RINDFLEISCH

HISTOLOGIE
PATHOLOGIQUE

38103

SCD LYON 1

SCD LYON 1

SCD LYON 1

SCD LYON 1

SCD LYON 1

TRAITÉ

D'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

SCD LYON 1

A LA MÊME LIBRAIRIE

Du professeur RINDFLEISCH

ÉLÉMENTS DE PATHOLOGIE

Traduit et annoté par le docteur J. SCHMITT
Avec une préface par le docteur H. BERNHEIM
1886, in-8, 395 pages. . . 6 fr.

Du professeur GROSS

LEÇONS DE CLINIQUE CHIRURGICALE

PROFESSÉES A L'HÔPITAL DE NANCY
1880, 1 vol. in-8, 224 pages. . . 5 fr.

LA MÉTHODE ANTISEPTIQUE DE LISTER

HISTOIRE ET RÉSULTATS OBTENUS A L'HÔPITAL DE NANCY
1879, in-8, 107 pages. . . 3 fr.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TUMEURS PERLÉES

1885, grand in-8.

Du docteur J. SCHMITT

MICROBES ET MALADIES

1 vol. in-16, figures. . 3 fr 50

LYON. — IMPRIMERIE PITRAT AINÉ, RUE GENTIL 4.

SCD LYON 1

39.408

TRAITÉ D'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

PAR LE DOCTEUR

ÉDOUARD RINDFLEISCH

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A L'UNIVERSITÉ DE WURTZBOURG

TRADUIT SUR LA SIXIÈME ÉDITION ALLEMANDE ET ANNOTÉ

PAR

FR. GROSS
Professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

J. SCHMITT
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

Avec 359 figures intercalées dans le texte

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près du boulevard Saint-Germain

1888

Tous droits réservés.

SCD LYON 1

SCD LYON 1

PRÉFACE

Quand parut, il y a une vingtaine d'années, la première édition de ce livre, il constituait presque un travail unique sur la matière et on s'explique aisément le succès qu'il obtint en Allemagne, succès que six éditions ultérieures n'ont fait que confirmer.

En France, à cette époque, la clinique était représentée par les maîtres les plus illustres; l'anatomie pathologique avait les Laënnec, les Cruveilhier, les Velpeau, les Gendrin, les Lebert; mais l'étude de l'histologie y était encore rudimentaire, et c'est à peine si aux noms de Müller, Henle, Gluge, Gruby, Vogel, Virchow, Kölliker, Recklinghausen, Rindfleisch, Cohnheim et de tant d'autres, nous pouvions opposer ceux de Lebert, Robin, Broca, Verneuil, Kuss, Morel et Villemin, qui tentaient par leurs travaux d'implanter parmi nous le goût des études histologiques.

Ces maîtres ont eu de nombreux émules, et la jeune école histologique française put bientôt enregistrer avec orgueil les noms de Charcot, Vulpian, Cornil, Ranvier, Lancereaux, Laboulbène, dont les traités d'ensemble sont devenus classiques, et compter parmi les autorités les plus incontestées, les Mathias Duval, les Malassez, les Renaut, les Chantemesse, les Kelsch et Kiener, qui, dès leurs débuts dans la carrière scientifique, faisaient présager les maîtres éminents que l'on applaudit aujourd'hui.

Et cependant, au milieu de tant d'œuvres importantes, le livre du professeur Rindfleisch ne semble avoir rien perdu de son originalité; tenu au courant des recherches modernes, il peut encore prétendre, à notre avis, à ses succès d'autrefois, et nos éditeurs, MM. Baillière, méritent d'être sincèrement félicités d'avoir eu l'heureuse idée d'en publier une nouvelle édition française.

Depuis que j'ai eu l'honneur de présenter au public médical de notre pays une traduction du *Traité d'histologie pathologique* du professeur Rindfleisch, des progrès considérables ont été faits dans la

SCD LYON 1

pathologiques se touchent et s'enchaînent, l'altération cellulaire a conduit à la lésion macroscopique.

Tel est pour ainsi dire le programme de l'histologie pathologique, telle est la division de ce livre.

Pour mieux remplir ce programme, le professeur Rindfleisch a fait à son traité des remaniements et des additions importantes. L'anatomie pathologique y a trouvé sa place aussi bien que les vices de formation et de développement, les lésions qui dépendent du parasitisme comme celles qui relèvent de l'involution sénile.

Sans céder devant les caprices du jour, l'auteur sait maintenir les opinions anciennes qui lui paraissent justes, fussent-elles abandonnées de tous, fût-il seul à les soutenir ; mais il s'incline volontiers devant les vraies découvertes et il ne manque jamais de reconnaître une erreur d'autrefois et de la corriger, dût-il renverser tout un système et ébranler tout un corps de doctrine. Les lecteurs, du reste, en jugeront. Nous ne ferons que signaler en passant deux appendices que le professeur Rindfleisch a ajoutés à son traité : l'un est un résumé succinct de la technique microscopique, ce sont les conseils de l'expérience ; l'autre une excellente méthode de diagnostic des tumeurs, due à la plume d'un des assistants de l'Institut anatomo-pathologique de Wurtzbourg, le Dr Fütterer.

De même que dans la première édition française, une série d'annotations et d'additions, placées entre crochets [ ], résument les travaux des anatomo-pathologistes et des histologistes français.

Enfin, les indications bibliographiques reléguées à la fin du livre allemand ont été placées à la fin des chapitres et comprenant la nomenclature des publications françaises les plus récentes et les plus importantes.

Fr. GROSS.

Nancy, le 22 octobre 1887.

SCD LYON 1

INTRODUCTION

La santé est sans contredit le plus précieux de tous les biens, et c'est une tâche bien noble que celle qui consiste à conserver la santé de nos semblables ou à la leur rendre quand ils l'ont perdue. Mais cette tâche n'est d'ordinaire ni très simple ni très facile, et pour atteindre à son but le médecin est obligé de mettre en œuvre tous les moyens que la science peut lui fournir. Quant il arrive au lit du malade, son premier soin est en général de reconnaître le siège du mal. Souvent le malade lui-même peut indiquer l'endroit dont il souffre. Puis il s'agit de reconnaître la nature de la maladie, de poser le diagnostic, car de là dépendent et le pronostic et le traitement. Or, pour poser un diagnostic précis, y a t-il rien de plus utile qu'une connaissance approfondie de toutes les altérations anatomiques que peut subir chaque point de notre corps?

Aussi de tout temps et chaque fois que l'occasion s'en présentait, les médecins se sont-ils livrés à l'examen anatomique des parties malades de l'organisme; ils ont amassé ainsi une somme de connaissances qui va sans cesse en grandissant. De là naquit, dans le cours des âges et surtout dans notre siècle, l'anatomie pathologique, une des branches les plus importantes de la médecine.

La tâche de l'anatomo-pathologiste consiste donc à fouiller le cadavre dans son ensemble et dans chacune de ses parties, à augmenter la somme de nos connaissances sur les modifications que la maladie peut faire subir à tel ou tel point de l'organisme, à réunir celles que nos prédécesseurs ont pu rassembler et à les présenter à ses confrères.

Mais à mesure qu'il avance dans ce travail, en présence des altérations innombrables de forme, de dimension, de coloration, de consistance, de rapports que la maladie imprime aux différentes parties du corps, il est frappé de la nécessité de classer, de coordonner tous ces matériaux. Une classification par région est celle qui se présente tout d'abord à l'esprit, mais elle ne peut être que superficielle et ne saurait rendre que de médiocres services. Ce qu'il faut, c'est une classification basée sur la similitude des lésions, une classification organique; sans doute, il ne nous sera pas toujours possible d'y arriver, mais nous remarquons cependant que certaines lésions anatomiques se trouvent avec les mêmes caractères dans les points les plus divers, et naturellement nous sommes tentés de réunir dans une même description chacune de ces formes morbides, ne fût-ce que pour éviter des répétitions fastidieuses et inutiles.

Ces formes morbides correspondent les unes aux syndromes typiques que la pathologie générale nous apprend à connaître[1], les autres constituent les effets constants de certaines causes morbifiques spéciales. Aux premières se rattachent

[1] Voir l'introduction aux *Éléments de pathologie*, par Éd. Rindfleisch, traduction française de J. Schmitt (Paris, J.-B. Baillière et Fils, 1886).

SCD LYON 1

l'hyperémie et l'hémorragie, l'inflammation, la gangrène, etc.; parmi les secondes, nous citerons les formes spécifiques de l'inflammation, qui résultent de l'infection microbienne.

Restons-en là, et sans chercher pour une science accessoire de la pathologie d'autres critériums que ceux que la pathologie elle-même nous fournit, divisons l'anatomie pathologique en deux parties : une partie générale qui comprend l'étude de ces lésions typiques, et une partie spéciale qui a trait aux altérations de chaque organe et de chaque système de notre corps.

Du reste mon intention n'est pas d'écrire uniquement un traité d'anatomie pathologique. Ce que je présente au lecteur est un ouvrage sur l'histologie pathologique. Ces deux sciences sont-elles identiques? ce que l'on peut dire de l'utilité de l'anatomie pathologique pour le médecin, la définition, la division de cette science, s'appliquent-t-elles également à l'histologie pathologique? A cette question, je répondrai oui et non, selon le point de vue auquel on se place.

Le microscope nous apprend que la plupart des altérations perceptibles *nuda manu* et *oculo inermi* correspondent à des altérations des éléments les plus petits, des cellules et des tissus. A ce point de vue, l'histologie pathologique est une science nouvelle, mais qui en réalité explique la plus grande partie de l'anatomie pathologique et par conséquent n'en diffère pas essentiellement.

C'est de cette partie, la plus importante de l'anatomie pathologique, que nous nous occuperons spécialement dans ce *traité*, et c'est uniquement pour être complet que nous signalerons les autres anomalies anatomiques, telles que les vices de développement, qui ne sont pas dus à des altérations histologiques.

Mais l'histologie pathologique n'est pas seulement la sœur cadette de l'anatomie pathologique. A un autre point de vue, elle paraît plus indépendante, plus relevée même que celle-ci ; c'est au point de vue biologique, c'est quand elle intervient dans l'étude générale de la vie, et dans les questions essentielles de cette étude, dans l'étude de la cellule.

La cellule, ce substratum univoque de tous les processus vitaux, constitue le point de départ de toutes les modifications de forme que subissent les organes malades. L'analogie si prononcée des cellules même les mieux différenciées, la similitude de leur composition physico-chimique, limitent en quelque sorte le nombre des modifications qu'elles peuvent subir et nous permettent d'établir une série de processus élémentaires auxquels peuvent se réduire les altérations les plus complexes des tissus, telles que les foyers de ramollissement cérébral ou d'inflammation pulmonaire. etc.

Nous trouvons ainsi dans l'histologie pathologique cette source de lumière que nous demandions en vain à l'anatomie pathologique pour nous permettre de pénétrer les secrets des corps malades. Le temps n'est pas éloigné où la pathologie cellulaire formait le noyau de toute la pathologie ; si l'on a un peu exagéré son rôle, il n'en est pas moins vrai qu'elle constituera toujours le fond de l'histologie pathologique et par elle de la plus grande partie de l'anatomie pathologique.

De ces quelques notions préliminaires découle tout naturellement la division de l'histologie pathologique en deux parties : la première comprend la *morphologie pathologique de la cellule ;* la seconde l'*histologie pathologique des organes et des systèmes ;* celle-ci se divisant encore en une partie générale et en une partie spéciale, se confond avec l'anatomie pathologique.

E. R.

SCD LYON 1

TABLE DES MATIÈRES

PRÉFACE PAR M. FR. GROSS. v
INTRODUCTION. ix
TABLE DES MATIÈRES. xi

PREMIÈRE PARTIE

MORPHOLOGIE PATHOLOGIQUE DES CELLULES

I. DÉGÉNÉRESCENCE PROGRESSIVE. 1
A. *Néoformation pathologique des cellules.* 2
B. *Organisation des néoplasies pathologiques* 11
II. DÉGÉNÉRESCENCE RÉGRESSIVE (involution, régression et mort des cellules) 15
1 Involution des cellules. 15
2. Stéatose. Adiposité. 16
a. Infiltration graisseuse. 17
b. Dégénérescence graisseuse. 15
3. Dégénérescences albuminoïdes. 62
a. Tuméfaction trouble (albumineuse). 26
b. Dégénérescence fibrineuse (nécrose de coagulation de Weigert). . . . 23
c. Dégénérescence amyloïde. 30
d. Dégénérescence hyaline. 35
e. Dégénérescence muqueuse. 36
f. Dégénérescence colloïde. 39
4. Dégénérescence pigmentaire. 42
5. Nécrose. 44
6. Calcification. 50

DEUXIÈME PARTIE

MORPHOLOGIE PATHOLOGIQUE DES ORGANES

PARTIE GÉNÉRALE

I. TROUBLES DE LA CIRCULATION. 57
A. *Hyperémie (congestion)* 57
1. Fluxion (hyperémie active) 58
2. Hyperémie veineuse (statique). 59
B. *Ischémie et circulation collatérale.* 62
C. *Hémorragie et pigments sanguins.* 63
D. *Thrombose et embolie.* 69
E. *Stase et gangrène.* 80
F. *Hydropisie.* 85
II. INFLAMMATION 88
A. *Irritation inflammatoire.* 89

SCD LYON 1

B. *Exsudation*. 90
C. *Exsudat*. 93
D. *Réparation*. 98
De quelques formes spéciales d'inflammation. 102
1. Cicatrisation des plaies. Régénération et transplantation. 102
2. Inflammation chronique et hypertrophie inflammatoire 111
Inflammation catarrhale. 113
Inflammation spécifique. 116
1. Remarques préliminaires 116
2. Catarrhes infectieux et inflammations diphtériques. 120
3. Granulomes infectieux. 124

III. ATROPHIE ET HYPERTROPHIE. 136

Atrophie. 137
Hypertrophie. 138

IV. TUMEURS 138

A. *Tumeurs de substanee conjonctive*. 152
a. Dont les tissus sont arrivés à parfaite maturation. 152
1. Fibrome. 152
2. Angiome. 155
3. Lipome. 162
4. Enchondrome. 164
5. Myxome ou tumeur muqueuse. 168
6. Ostéome. 169
7. Myôme. 170
8. Névrome. 171
9. Endothéliome. 172
10. Cylindrome. 174
b. Tumeurs de substance conjonctive dont les tissus ne sont pas arrivés à parfaite maturation. Sarcome. 176
a. Sarcome fuso-cellulaire 178
b. Sarcome globo-cellulaire. 180
c. Sarcome pigmentaire. 185
B. *Tumeurs épithéliales*. 189
a. Épithéliomas glandulaires. 192
b. Épithéliomas de la peau et des muqueuses. 206

PARTIE SPÉCIALE

I. ALTÉRATIONS DU SANG. 217

Remarques préliminaires. 217
Pléthore et anémie. 219
Leucémie 222
Mélanémie. 225
Parasites. 227
a. Parasites végétaux. 227
b. Parasites animaux. 228

II. ALTÉRATIONS DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE. 228

Malformations. 229
I. *Maladies des artères et des veines*. 235
A. *Inflammation*.. 238
a. Inflammation aiguë 239
b. Inflammation chronique. 240
c. Inflammation spécifique. 248
B. *Dilatation des vaisseaux* 250
a. Dilatation des artères. 250
b. Dilatation des veines.. 257
II. *Maladies du cœur* 259
A. *Myocarde*.. 260
B. *Endocarde*. 270
Inflammation 270
a. Rétrécissement et insuffisance des valvules aortiques. . . 275
b. Insuffisance et rétrécissement de la valvulve mitrale. . . 276

SCD LYON 1

III. Altérations du système lymphatique et de la rate. 280
1. Vaisseaux lymphatiques. 280
2. Ganglions lymphatiques 281
Anomalies de développement. 281
Inflammation et tumeurs. 282
3. Rate. 291
Anomalies de développement. 291
Troubles de circulation. 291
Métamorphoses régressives. 295

IV. Altérations des séreuses. 296
Remarques préliminaires. 296
Malformations. 298
Inflammation. 299
Néoplasies non inflammatoires et tumeu 315

V. Altérations de la peau. 319
Troubles circulatoires. 319
Inflammation. 319
A. *Exanthèmes inflammatoires de l'épiderme et du corps papillaire* 320
B. *Dermatites. — Inflammations de toute l'épaisseur de la peau.* 343
a. Dermatites aiguës. 344
b. Dermatites chroniques. 345
a. Formes granuleuses. 346
b. Formes scléreuses. 355
c. Hypertrophies inflammatoires de la peau. 353
Tumeurs de la peau. 357
a. Tumeurs hyperplastiques et fibromes. 357
a. Hyperplasies épidermiques (kératoses). 357
b. Papillomes. 362
c. Fibromes. 365
b. Carcinome et sarcome 367
Rétention des produits de sécrétion, inflammation et tumeurs des follicules pileux et des glandes sébacées. 371
Anomalies de la coloration de la peau et du développement des cheveux. 379
a. Anomalies congénitales. 379
b. Anomalies acquises. 380
Parasites. 382
a. Parasites animaux. 383
b. Parasites végétaux. 383

VI. Altérations de l'appareil digestif. 384
I. Cavité buccale, pharynx, œsophage. 384
Malformations. 384
Inflammations. 385
a. Formes catarrhales. 385
b. Inflammations spécifiques. 389
Tumeurs. 394
a. Tumeurs hyperplastiques et fibroïdes. 394
b. Cancers et sarcomes. 395
Modifications de forme et de position. 397
Parasites. 397
II. Estomac. 398
Inflammations. 398
Ulcérations simples. 401
Tumeurs. 405
Altérations de forme et de situation. 409
Parasites. 410
Lésions cadavériques. 410
III. Intestin.' 411
Malformations. 411
Inflammation. 411
Inflammations spécifiques. 414
Tumeurs. 427
Autres dégénérescences. 429
Changements de position. 429

SCD LYON 1

Rétention des matières fécales et coprolithes. . . . 431
Vers intestinaux (helminthes). . . . 433
1. Nématodes. . . . 433
2. Cestoïdes. . . . 435

VII. Altérations de l'appareil respiratoire. . . . 437
I. Anomalies des voies aériennes. . . . 438
Malformations. . . . 438
Troubles de circulation. . . . 439
Inflammations simples . . . 439
Inflammations infectieuses. . . . 441
Tumeurs. . . . 448
Corps étrangers. . . . 449
II. Altérations du poumon. . . . 450
Troubles de circulation et leurs conséquences. . . . 452
1. Stase veineuse. . . . 452
2. Processus embolique. . . . 458
a. Thrombo-embolie. . . . 458
b. Embolie graisseuse. . . . 462
Hyperectasie et atélectasie des alvéoles. . . . 463
Maladies par inhalation de poussières. . . . 472
Inflammation. . . . 478
Granulomes infectieux. . . . 494
Tuberculose. . . . 494
Syphilis. . . . 516
Morve. . . . 518
Actinomycose. . . . 518
Tumeurs. . . . 518

VIII. Altérations du foie. . . . 520
Malformations. . . . 520
Troubles de circulation. . . . 521
Hyperémie. . . . 521
Inflammations. . . . 524
1. Inflammations aiguës. . . . 524
2. Inflammations chroniques. . . . 533
3. Inflammations spécifiques. . . . 543
Infiltrations. . . . 546
1. Infiltration graisseuse. . . . 546
2. Infiltration amyloïde. . . . 549
3. Infiltration pigmentaire. . . . 551
4. Infiltration leucémique. . . . 552
Atrophie. . . . 553
Hypertrophie. . . . 557
Tumeurs. . . . 558
Parasites. . . . 568

IX. Altérations des voies biliaires. . . . 570
Tumeurs. . . . 573
Parasites. . . . 574

X. Altérations des glandes salivaires et du pancréas. . . . 575
Malformations. . . . 575
Troubles circulatoires. . . . 575
Inflammation. . . . 575
Tumeurs . . . 578
Épithéliomas . . . 578
Tumeurs conjonctives et mixtes. . . . 579
Atrophie, concrétions, etc. . . . 580

XI. Altérations de l'appareil urinaire. . . . 580
I. Altérations des reins. . . . 580
Remarques préliminaires. . . . 580
Malformations. . . . 583
Troubles de circulation. . . . 584
Processus anormaux de filtration et d'infiltration. . . . 588
Infiltration amyloïde. . . . 591

SCD LYON 1

Hémoglobinurie et infarctus hémoglobinique. . . . 593
Cholurie et glycosurie. . . . 594
Infarctus urique. . . . 594
Inflammations. . . . 595
1. Inflammation purulente. . . . 595
2. Inflammations non suppurées. . . . 597
3. Inflammations spécifiques. . . . 611
Hypertrophie et atrophie. . . . 612
Tumeurs. . . . 613
II. Anomalies des voies urinaires. . . . 615
Malformations. . . . 615
Inflammations. . . . 616
Dilatation. . . . 618
Rétention d'urine, ischurie. . . . 618
Calculs et corps étrangers. . . . 620
Tuberculose. . . . 622
Tumeurs. . . . 624
Parasites. . . . 625

XII. Altérations des capsules surrénales. . . . 627
Malformations . . . 627
Tuberculose. . . . 627
Tumeurs. . . . 628

XIII. Altérations de la glande thyroïde. . . . 629

XIV. Altérations des organes génitaux de l'homme. . . . 632
Malformations. . . . 632
1. *Testicule.* . . . 633
Inflammations. . . . 633
Tuberculose. . . . 636
Syphilis. . . . 638
Tumeurs. . . . 640
Tumeurs de substance conjonctive. . . . 640
Tumeurs kystiques et épithéliomateuses. . . . 642
Atrophie. . . . 644
Périorchite. . . . 644
2. *Cordon spermatique.* . . . 646
3. *Prostate et glandes de Cooper.* . . . 646
4. *Organes génitaux externes de l'homme.* . . . 649

XV. Altérations des organes génitaux de la femme. . . . 651
Malformations. . . . 651
Inflammations de l'ovaire. . . . 652
Tumeurs de l'ovaire. . . . 653
Inflammations de l'utérus et des trompes. . . . 661
1. Métrite aiguë. . . . 661
2. Métrite chronique. . . . 662
3. Salpingite. . . . 664
Tuberculose des organes génitaux de la femme. . . . 664
Tumeurs de l'utérus. . . . 665
Inflammations du tissu conjonctif péritonéal et sous-péritonéal du bassin. . . . 676
Modifications de forme et de position de la matrice et des trompes. . . . 668
Rétention du sang et des produits de sécrétion dans les voies génitales. . . . 670
Vagin et vulve. . . . 671

XVI. Altérations des enveloppes de l'œuf. . . . 672
Remarques préliminaires. . . . 672
Modifications de forme, de position, de volume . . . 675

XVII. Altérations de la glande mammaire. . . . 676
Malformations. . . . 676
Inflammation. . . . 676
Tumeurs. . . . 677
1. Tumeurs partant des éléments épithéliaux. . . . 677
2. Tumeurs émanant du tissu conjonctif. . . . 686

XVIII. Altérations du système nerveux. . . . 687
I. Cerveau et moelle épinière. . . . 687

SCD LYON 1

Malformations. 687
Remarques histologiques sur le système nerveux. 691
1. Du tissu conjonctif du système nerveux 691
2. Des formes typiques de la régression dans les divers éléments nerveux du système nerveux central et de la façon dont se comporte alors la substance conjonctive. 694
Étiologie générale des lésions nerveuses. 696
Troubles de circulation. 698
Hyperémie. 698
a. Hyperémie artérielle. 700
b. Hyperémie veineuse. 705
c. Compression cérébrale. 706
Thrombose et embolie. 707
Hémorragies. 708
Inflammation. 717
1. Pachyméningites. 717
2. Inflammation du système de la pie-mère. 723
3. Inflammation de la substance cérébrale et médullaire. 728
a. Inflammations aiguës. 728
b. Inflammations chroniques. 732
Atrophie. 737
Granulomes infectieux. 742
Tumeurs. 745
1. Tumeurs émanant de la surface libre des cavités du système nerveux. . . . 745
2. Tumeurs émanant des gaines vasculaires. 748
3. Tumeurs émanant de la névroglie. 754
II. Système nerveux périphérique. 756
Remarques préliminaires. 756
Inflammation. 757
Tumeurs. 758

XIX. Altérations du système osseux. 759
Remarques préliminaires. 759
Vices de développement. 759
Inflammation. 772
1. Inflammation non purulente des os (ostéite ossifiante et raréfiante). 773
2. Inflammation suppurative. Carie et nécrose des s. 782
Inflammation des articulations. 786
Granulomes infectieux. 791
Lésions séniles. 803
Addition à l'étude des lésions articulaires. 813
Tumeurs. 816

XX. Altérations du système musculaire. 830
1. Muscles. 830
Atrophie. 830
Inflammation. 832
Altérations des muscles dans la fièvre typhoïde. 835
Tumeurs. 839
2. Gaines tendineuses et bourses muqueuses. 842
Inflammation. 842
Rétention des produits de sécrétion. 843

Résumé de technique microscopique. 844

Courte méthode pour le diagnostic des tumeurs. 850
I. *Tumeurs épithélioïdes*. 852
II. *Tumeurs histioïdes* 854

Table alphabétique des matières 857

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

SCD LYON 1

TRAITÉ

D'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

PREMIÈRE PARTIE

MORPHOLOGIE PATHOLOGIQUE DES CELLULES

Tout être vivant est soumis à un échange continu de ses éléments constitutifs. Cet échange, nous sommes conduits à l'admettre quand nous voyons l'organisme absorber sans cesse certains principes et en rejeter d'autres, produits de transformation de la substance vivante.

Cette perpétuelle circulation de matière est insaisissable pour l'œil, même armé du microscope. Elle ne devient perceptible que quand elle est troublée pour une raison ou une autre, quand une cause quelconque vient à la ralentir ou à l'accélérer. Quel est l'observateur assez habile pour suivre *de visu* le processus nutritif qui se passe dans les fibres striées de la queue du têtard ou pour observer dans un filet nerveux voisin les deux actes d'entrée et de sortie insensible des matériaux nutritifs ! Aussi longtemps que les éléments histologiques s'offrent à nous sous un aspect donné, connu et déterminé jusqu'à la moindre granulation, jusqu'à la strie la plus fine, nous pouvons conclure, de l'invariabilité de ces caractères extérieurs, à la marche régulière des processus de la nutrition. Mais quand les cellules ou leurs dérivés, les fibres, les membranes, les substances fondamentales, présentent quelques caractères insolites, nous devons admettre qu'elles ont subi ou sont en voie de subir quelque modification de leur composition, et nous pouvons, à juste titre, attribuer cette modification à une altération de la nutrition.

De pareilles modifications se présentent déjà pendant l'évolution normale de la vie. Les progrès de l'âge, le développement et le dépérissement graduel du corps se réflètent jusqu'à un certain point dans la constitution des tissus. Ces modifications des tissus peuvent se faire suivant deux directions principales : formation et régression. Celle-là nous montre l'organisme naissant et se développant par suite d'une multiplication incessante

SCD LYON 1

de cellules et des métamorphoses les plus variées du plasma cellulaire ; celle-ci nous explique les infirmités et la débilité du corps du vieillard par une décomposition plus ou moins appréciable des éléments histologiques.

Bien plus importantes cependant pour le médecin sont les altérations qui surviennent dans le cours des maladies. Elles ressemblent beaucoup à celles produites par l'âge. Aussi Virchow compare-t-il avec raison les modifications régressives à une sorte de sénilité prématurée. Comme l'individu tout entier, la cellule naît, se développe et meurt : formation et régression seront deux groupes principaux dans lesquels nous pourrons ranger les processus pathologiques de la cellule. Nous n'oublierons pas cependant que dans le domaine pathologique, les phénomènes histologiques offrent des variétés beaucoup plus considérables que dans le développement et la régression physiologiques.

A côté de la régression lente qui se *termine* par la mort de la cellule (involution), le pathologiste voit quelquefois la mort *précéder* ces altérations (nécrose). A côté de la régression *progressive*, il trouve des cas où, par suite du dépôt de certains principes dans le protoplasma (infiltration), la vie de la cellule est comme suspendue et reste pour ainsi dire *stationnaire*.

La *néoformation* pathologique peut aussi s'écarter du schéma physiologique; elle peut pécher par excès, soit comme quantité, soit comme qualité, sans toutefois modifier le fond même du processus.

Ces divers états pathologiques de la cellule portent le nom de *dégénérescences*, ce terme exprimant d'une part la différence qu'ils présentent avec l'involution et l'évolution physiologiques, consacrant, d'autre part, ce fait qu'il s'agit là d'une anomalie et pour la cellule elle-même et pour le point sur lequel elle se développe.

I. Dégénérescence progressive.

A. NÉOFORMATION PATHOLOGIQUE DES CELLULES

La plus élémentaire parmi les propriétés vitales du protoplasma cellulaire est la faculté de recevoir du protoplasma nouveau dans les interstices moléculaires de l'ancien, de s'accroître en un mot. Toutes les cellules de notre corps, même les plus vieilles, présentent cette *tendance à s'accroître*, mais une loi sévère qui régit tout individu, la loi du développement de l'espèce, met un frein à cette tendance et fixe pour chaque point de l'organisme les limites qu'elle ne doit pas dépasser. Il y a donc *violation de cette loi* chaque fois que nous voyons un groupe de cellules ou une cellule isolée se développer ou se multiplier de son propre chef. Nous appelons cela dégénérescence progressive des cellules ou néoformation pathologique.

L'*accroissement du protoplasma* et la *division des noyaux* en sont les premières manifestations. Pour les détails du phénomène histologique, je pourrai m'en rapporter aux descriptions de la biologie normale. En

SCD LYON 1

pathologie, nous distinguons aussi une division directe et une division indirecte des noyaux.

La *division directe des noyaux* a été bien des fois décrite avec beaucoup de précision. Les divers aspects que nous représente la figure 1 ont été considérés comme les stades successifs du phénomène, et on en a conclu que le noyau s'allonge, s'étrangle par son milieu, prend la forme de sablier ou s'échancre à la périphérie jusqu'à ce que finalement les deux noyaux se séparent et remplacent le noyau unique. Le nucléole semble parfois aussi prendre part au phénomène. Dans les gros noyaux vésiculeux des cellules cancéreuses, on peut constater distinctement cette multiplication nucléolaire ; on y a vu souvent des nucléoles échancrés, en forme de biscuit, et même deux nucléoles. Malgré cela, on ne peut nier qu'il est relativement rare de constater *de visu* la division nucléaire. La cause en est sans doute à la rapidité extraordinaire avec laquelle cette division s'opère. Au dire de tous les auteurs qui ont été assez heureux pour voir dans des cellules vivantes le noyau se diviser sous leurs yeux, ce phénomène ne dure que quelques secondes. De plus, la division peut commencer à plusieurs reprises et de nouveau rétrograder ; dans ce cas l'étranglement qui avait apparu un instant s'efface, jusqu'au moment où il s'achève brusquement, comme si le travail exigeait des efforts répétés pour s'accomplir. Les mêmes phénomènes se répètent plus tard pour la division de la cellule, et, dans les deux cas, nous devons nous rapporter à cette parole d'un célèbre naturaliste, qu'une observation positive vaut plus que toutes les observations négatives.

Fig. 1. — Cellules de carcinome avec division des noyaux.

La *division indirecte du noyau* n'est connue que depuis peu, et cependant il semble qu'elle finira par être seule admise. Dans ce cas, la division ne se fait pas en bloc, mais les différents éléments dont se compose le noyau sont avec une certaine précision décomposés en deux parties. Parmi les parties constitutives du noyau cellulaire, les histologistes ont pu, à l'aide de substances colorantes (carmin, hématoxyline, safranine, violet de méthyle, etc.), en distinguer deux principales : la chromatine et l'achromatine. La chromatine forme dans le noyau à l'état de repos un réseau très fin, parsemé de petits nodules (granulations nucléaires), tendu sur toute la surface du noyau (fig. 2, *a)* ; l'achromatine existe dans l'intérieur des mailles. Quand le noyau va se diviser, la chromatine se sépare et forme un long filament unique, d'une épaisseur partout égale, dont les nombreux replis traversent toute l'épaisseur du noyau (forme de peloton, fig. 2, *b)*. Plus tard le filament de chromatine se rapproche de la périphérie, tandis que l'achromatine occupe le centre du noyau (forme de couronne). Puis les anses convexes vers l'intérieur du filament chromatinique sont attirées vers le centre, celles qui étaient convexes vers l'extérieur se rompent en leur milieu, et ainsi le filament de chromatine se divise en un grand nombre de petites anses dont la partie arrondie est dirigée en dedans, les chefs divergents se portant en dehors (forme d'étoile, aster, fig. 2, *c)*. Ces petites anses sont toutes à peu près de même longueur. Mais comme si cette division ne

SCD LYON 1

suffisait pas encore, chacune de ces petites anses se dédouble encore suivant sa longueur, et les produits de cette division nouvelle vont ensuite se porter dans l'une ou l'autre moitié du noyau. Ils se disposent autour de l'achromatine. Celle-ci s'est en effet groupée autour du centre des deux moitiés nucléaires (pôles), de telle sorte que de chacun de ceux-ci s'irradient des filaments ténus d'achromatine, qui constituent ainsi, en formant d'un pôle à l'autre des arcs très ouverts, ce que l'on appelle le fuseau nucléaire (fig. 2, *c g)*. Contre les filaments de ce fuseau se déposent par leur partie convexe les anses de chromatine pour glisser ensuite vers les pôles. Tant que ces anses ne se sont pas trop éloignées du centre du noyau, l'aspect ainsi obtenu prend le nom de plaque équatoriale (fig. 2, *e)*; plus tard, quand elles se sont rapprochées des bords, on a l'amphiaster (fig. 2, *f)*.

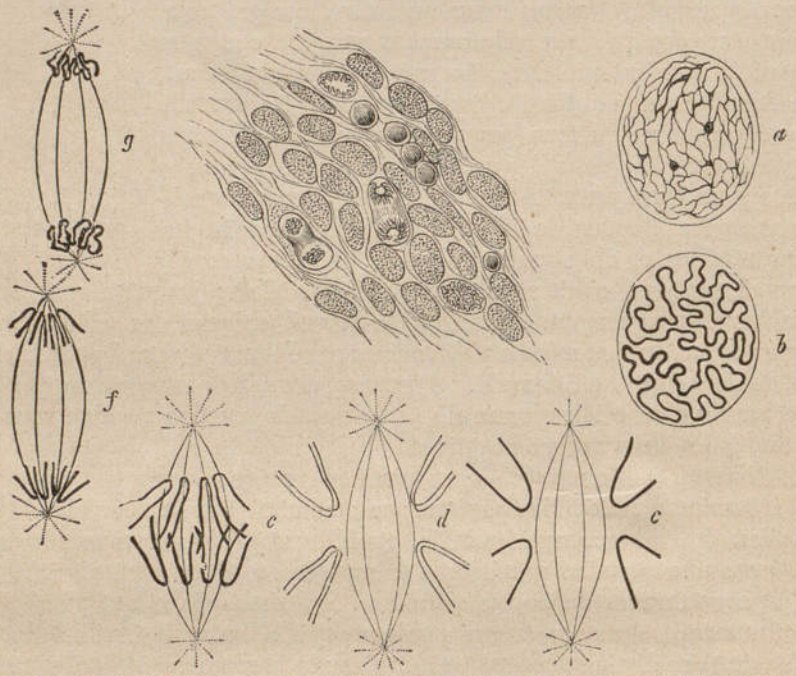


FIG. 2. — Division indirecte des noyaux (mitosis) d'après Flemming : *a*, noyau à l'état de repos avec son système trabéculaire; *b*, forme en peloton; *c* (schématique), fuseau nucléaire avec les anses simples; *d*, les anses dédoublées; *e*, plaque équatoriale; *f*, diaster; *g*, retour du noyau-fille à la forme pelotonnée. La figure centrale représente un parenchyme avec division indirecte des noyaux (mitosis) à un plus faible grossissement (1/500).

A ce moment seulement, le noyau mère se divise, les anses se ramassent de nouveau en pelotons, pour former enfin le réseau que nous avons signalé dans le noyau à l'état de repos (fig. 2, *g)*.

Tous les autres modes de division nucléaire qui ont été signalés ne sont que des modifications secondaires de ceux que nous venons de décrire. Telle la division par bourgeonnement dans laquelle le noyau tout entier se divise en deux noyaux filles; un bourgeon se forme sur un ou plusieurs points de la surface, et ce bourgeon devient libre peu à peu par suite de l'étranglement de sa base d'implantation.

SCD LYON 1

[Depuis les observations de Bütschli, Hertwig, Strassburger, Mayzel, van Beneden, Balfour, Eberth, Schleicher, Peremeschko, Flemming, Klein, Arnold, Pfützner, Retzius, Bizzozero, etc., on tend de plus en plus à admettre que, aussi bien sur l'embryon que sur l'adulte, sur les plantes que sur les animaux, sur les invertébrés que sur les vertébrés, toutes les espèces de cellules, avant que le protoplasma se divise, offrent des modifications compliquées du noyau aboutissant à cette segmentation indirecte ou karyokynèse.

Des phénomènes analogues ont été observés dans la genèse pathologique des éléments cellulaires. Toutefois les recherches sur ce point sont encore peu nombreuses. J. Arnold a constaté des figures de karyokinèse dans les cellules de la moelle osseuse et dans les globules blancs. Unna, Ostry, Cornil et Babès, Tizzoni, Majocchi, Sebastiano Giovanni en ont décrit dans les inflammations et les néoplasmes de la peau; Krafft, dans le cal consécutif aux fractures artificiellement produites chez les animaux; Nauwerck et Ziegler, Podwyssozki, dans le tissu glandulaire hépatique et rénal; Cornil et Babès, Baumgartner, dans la tuberculose expérimentale; Brigidi et Tafassi, dans le sarcome; Martin, Cornil, dans le carcinome, l'épithélioma, le papillome. Ce dernier observateur a fait connaître que dans ces néoplasmes la division indirecte pouvait également se faire par trois [1].]

A côté de cette division du noyau, la multiplication du *protoplasma* paraît jouer un rôle bien moins important. N'oublions pas cependant qu'elle constitue la forme la plus élémentaire de l'assimilation, qu'elle est l'avant-coureur nécessaire de toute différenciation ultérieure, même de la formation et de la multiplication nucléaires, et que le noyau n'acquiert la signification d'un organisme complet que lorsqu'il s'est entouré d'une couche protoplasmique, si faible qu'elle soit.

La division nucléaire et l'augmentation du protoplasma constituent à elles deux le premier stade de la prolifération cellulaire. Il se peut que ce stade ne soit pas dépassé et que tout se borne à une multiplication répétée des noyaux avec augmentation du protoplasma. Il en résulte des éléments particuliers, décrits sous le nom de *cellules géantes*. Ce sont des masses relativement volumineuses, à simple contour, formées par une substance finement granulée, d'une faible pouvoir réfringent, dans laquelle sont englobés de nombreux noyaux sphériques (vingt à trente) munis de nucléoles. La forme extérieure de ces éléments est très variable; elle ne suit évidemment aucune règle, mais dépend de la configuration de la cavité qu'ils occupent et dont ils semblent être la matière de remplissage. Ces cellules ne présentent guère une forme globuleuse ou arrondie que lorsqu'elles se trouvent dans un tissu mou, peu résistant (fig. 3, *a*); dans les tissus à structure fibrillaire, les cellules géantes sont munies d'appendices périphériques qu'il faut considérer comme des prolongements de ces cellules entre les intervalles des fibrilles. Une des observations les plus instructives à ce point de vue est due à Billroth; les cellules géantes sont nées, dans ce cas, de la manière que nous venons d'indiquer aux dépens des

1 Cornil, *Sur les procédés de division indirecte des noyaux et des cellules épithéliales dans les tumeurs (Arch. de physiologie*, 1886, t. VIII, p. 310).

SCD LYON 1

éléments celluleux des fibres musculaires. Sur les limites de la tumeur qu'elles contribuaient à former, Billroth a pu constater distinctement un gonflement des fibres musculaires, en même temps qu'un écartement des fibrilles. Les cellules géantes isolées présentaient les formes reproduites dans la figure 3, *b*. J'ai fait une observation analogue dans une tumeur conjonctive de la substance blanche du cerveau. On peut poser en principe que chaque cellule géante naît d'un élément cellulaire préexistant. Quant à son mode de formation, il n'est pas encore complètement élucidé. Nous y reviendrons plus tard.

FIG. 3. — Cellules géantes : *a*, globuleuses (Virchow); *b*, avec prolongements et provenant d'une tumeur musculaire (Billroth).

La seconde phase de la formation cellulaire consiste dans la *division du corps de la cellule*. Chacun des noyaux nouvellement formés agit comme centre d'attraction sur le protoplasma qui l'entoure, et quand cette attraction parvient à isoler autour du noyau une certaine quantité de protoplasma, nous disons que la cellule se divise.

L'aspect que cette division du protoplasma présente au microscope n'est pas toujours le même. Il dépend surtout de la forme de la cellule mère. Tandis que pour les cellules arrondies, nous retrouvons les mêmes aspects que dans la division directe des noyaux : étranglement annulaire, forme en biscuit, en sablier, etc., la division des cellules allongées se fait plutôt par scissiparité.

Il est surtout important de rappeler que dans les conditions du développement normal, les cellules filles gardent en général les qualités anatomiques et physiologiques des cellules mères. Une fois que, par suite de la division du blastoderme, les cellules de l'ovule ont été différenciées, elles gardent avec une grande ténacité et pendant toute la vie leurs caractères primitifs. Cela est vrai jusqu'à un certain point, même pour les prolifération pathologiques ; mais il est intéressant de pénétrer plus avant dans la question et de nous demander immédiatement jusqu'où va cette tendance et à quel moment commence l'altération qualitative, la *dégénérescence*.

Si nous examinons, par exemple, la multiplication dégénérative des cellules épithéliales, comme celle qui se manifeste dans le carcinome vrai, nous trouverons souvent une différence très notable entre les cellules épi-

SCD LYON 1

théliales typiques, normales d'une région donnée, et celles du carcinome développé dans cette même région. Comparons la couche épithéliale normale de la vessie (fig. 5) avec les masses épithéliales que l'on rencontre en partie dans les villosités superficielles, en partie dans les profondeurs du carcinome de cet organe (fig. 4, A et B), nous trouverons à peine quelque lointaine analogie entre ces éléments. Où rencontre-t-on sur l'épithélium normal ces cellules irrégulières, allongées, souvent munies de longs prolongements, qui forment une couche épaisse à la surface du cancer villeux; où trouve-t-on ces petites cellules arrondies qui par milliers remplissent les alvéoles du cancer profond (fig. 4, B)? Et cependant regardons-y de plus près!

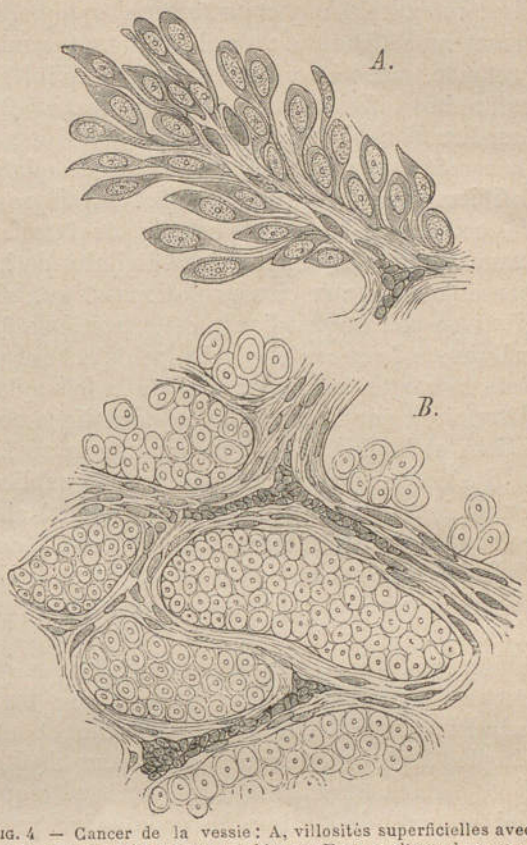


FIG. 4 — Cancer de la vessie: A, villosités superficielles avec cellules épithéliales hypertrophiques; E, parenchyme du cancer. Dans les travées existent des fibres musculaires et des vaisseaux (1/500).

Les cellules de toute couche épithéliale un peu épaisse présentent entre elles certaines différences caractéristiques qu'on regarde généralement comme dépendant de leur âge, comme liées aux diverses phases de leur évolution. Les éléments les plus jeunes, qui se distinguent par leur petitesse, leur faible consistance, l'absence de membrane, occupent la profondeur et sont situés immédiatement à la limite du tissu conjonctif; plus on s'avance vers l'extérieur, plus les cellules deviennent grandes, plus la membrane cellulaire s'accentue, plus leur forme tend à devenir caractérisque. Cette forme est en partie liée à certaines propriétés fonctionnelles; en partie, elle résulte de l'antagonisme existant d'une part entre la tendance qu'a la cellule de s'agrandir uniformément dans tous les sens, d'autre part entre les limites de l'espace qui lui est assigné et ne lui permet de s'accroître que dans certaines directions déterminées. C'est ce que démontre parfaitement l'examen d'une coupe verticale de l'épithélium de la vessie (fig. 5). Nous pouvons y distinguer nettement trois couches, formées par trois espèces de cellules présentant entre elles des différences caractéristiques. Immédiate-

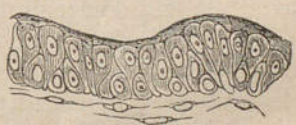


FIG. 5. — Coupe de l'épithélium de la vessie (1/300).

SCD LYON 1

ment contre le tissu connectif est une couche simple de petits éléments globuleux; au-dessus se trouvent des cellules un peu plus grandes, piriformes, dont les têtes arrondies sont dirigées vers la surface, tandis que les extrémités allongées s'enfoncent dans les intervalles laissés par les cellules globuleuses plus profondes. L'aspect piriforme s'explique, à mon avis, très naturellement, si nous admettons que ces cellules, ayant primitivement appartenu à la couche profonde, ont été repoussées par les cellules plus jeunes, tandis que leurs extrémités inférieures sont encore restées fixées pendant quelque temps à leur lieu d'origine. Les cellules de la troisième couche ont, au premier abord, un aspect tout à fait étrange. Elles sont aplaties, mais présentent à leur face inférieure des arêtes saillantes et des dépressions correspondant aux têtes des cellules de la seconde couche, de la même manière que les éminences mamillaires et les impressions digitales de la lame vitrée des os du crâne correspondent aux circonvolutions et aux sillons de la surface cérébrale. Nous ne pouvons expliquer cette troisième forme qu'en admettant que les cellules de la seconde couche, se détachant du tissu conjonctif et s'élevant vers la cavité de la vessie, sont à la fois aplaties par la pression centrifuge déterminée par l'accumulation périodique de l'urine et enfoncées dans les sillons et les inégalités que présente la surface de la couche sous-jacente.

Il n'est pas possible de donner une explication aussi satisfaisante de la forme de toutes les cellules épithéliales. Mais on croit avoir observé généralement, et les auteurs sont d'accord à cet égard, que les cellules épithéliales naissent immédiatement contre le tissu connectif et sont ensuite refoulées vers la phériphérie par les cellules qui se développent derrière elles.

Reportons-nous d'après cela aux figures qui représentent le cancer. Dans aucune, il est vrai, nous ne trouvons les éléments aplatis de la couche cellulaire superficielle. Ils sont détachés et entraînés dans le catarrhe le plus simple, à plus forte raison le doivent-ils être à la suite d'une prolifération épithéliale aussi active et aussi persistante que celle qui nous occupe. Mais qui pourrait douter que les cellules irrégulières, allongées, pédiculées du cancer villeux (fig. 4, A) représentent la couche moyenne de l'épithélium vésical? Peut-être aucune de ces cellules n'est-elle tout à fait semblable aux cellules normales; chacun de ces éléments, comme d'ailleurs tout l'ensemble, est grossi par suite d'une prolifération luxuriante, tiraillé; mais la forme originelle persiste, et en particulier on y retrouve ces longs pédicules correspondant aux petits prolongements des cellules normales, ce qui, à mon avis, est très démonstratif.

La seconde figure est tout aussi instructive (fig. 4, B). Dans les mailles du cancer profond, pénétrant dans le système conjonctif, on ne trouve que des cellules globuleuses, petites, comme celles qui composent la couche inférieure de l'épithélium normal. Mais elles y sont en quantité énorme, elles remplissent et distendent tous les interstices du tissu conjonctif. N'est-ce pas que la nature, produisant toujours dans une prolifération exubérante de nouvelles masses de cellules épithéliales, ne trouve ni le temps, ni la place de les parfaire, et les laisse sous la forme indifférente de l'épithélium jeune?

L'exemple que nous avons choisi confirme donc ce principe que : *plus la*

SCD LYON 1

prolifération cellulaire dégénérative est abondante, plus elle donne lieu à des cellules jeunes, imparfaites, et par là indifférentes. Nous verrons que c'est là une règle générale qui domine toute l'étude des néoformations pathologiques.

Je ne m'arrêterai plus ici qu'aux néoformations pathologiques du tissu conjonctif. La cellule jeune, imparfaite est encore ici représentée par un élément petit, globuleux, la cellule conjonctive embryonnaire.

En se développant, ces éléments produisent du tissu connectif. Pour cela, les cellules primitivement globuleuses s'allongent et deviennent fusiformes. En même temps, le protoplasma périphérique se sépare couche par couche pour constituer des fibrilles, jusqu'à ce qu'enfin il n'en reste plus qu'une couche mince entourant le noyau. D'autres cellules forment, dans différentes directions, des prolongements qui s'anastomosent et produisent le réseau des cellules étoilées, d'autres se développent dans les interstices irréguliers que laissent entre elles les fibrilles et les lamelles du tissu conjonctif et deviennent des cellules lamineuses, etc. Mais une fois le développement terminé, ces cellules persistent comme *éléments fixes* du tissu conjonctif, et nous n'avons aucune raison d'admettre qu'il s'y fait, comme pour l'épithélium, une régénération continuelle de cellules entières.

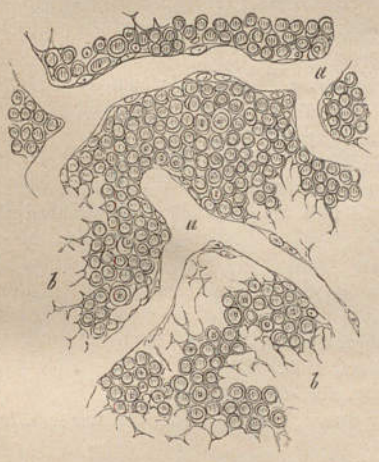


FIG. 6. — Sarcome globo-cellulaire : *a*, vaisseaux sanguins, *b*, parenchyme dont les cellules ont été en partie enlevées au pinceau, pour laisser voir le réseau élégant que forme la substance fondamentale durcie (1/300).

FIG. 7. — Sarcome fusocellulaire. Les traînées cellulaires sont vues dans leur longueur et sur deux sections transversales (1/300).

Il ne s'ensuit pas cependant qu'une fois arrivé à son complet développement, l'appareil vasculo-connectif abandonne la propriété si remarquable qu'il possède de produire des substances conjonctives persistantes. Récemment encore, il a été parfaitement démontré que les corpuscules étoilés, les cellules endothéliales et d'autres éléments d'ordinaire peu variables du tissu conjonctif peuvent, dans certaines circonstances, se ressouvenir de leur puissance d'assimilition originelle, présenter un accroissement de leur protoplasma, une division des cellules et des noyaux et donner lieu à une véritable prolifération dégénérative. Alors réapparaissent des cellules filles

SCD LYON 1

jeunes, petites, globuleuses, et si la prolifération est active et rapide, tout peut s'arrêter à cette formation cellulaire imparfaite (sarcome à cellules globuleuses, fig. 6). Les cellules arrivent à un degré plus élevé de développement dans le sarcome fuso-cellulaire (fig. 7), enfin il se forme du tissu conjonctif parfait dans le fibrome, du tissu muqueux dans le myxome, du tissu adipeux dans le lipome, etc.

Cela nous mène directement, comme on voit, à l'étude des tumeurs. *Toutes les tumeurs, en effet, dans le sens le plus étroit du mot, sont les produits d'un développement local plus ou moins dégénératif*, et si, dans ce qui précède, nous nous sommes surtout arrêtés au tissu *épithélial* et au tissu *conjonctif*, c'est que ces deux tissus sont les deux *générateurs* principaux des tumeurs, des tumeurs ecto- et entodermales d'une part, des tumeurs mésodermales d'autre part.

Pour éviter des répétitions, nous nous contenterons de signaler une fois pour toutes les travaux et traités généraux ci-après :

Billroth, Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie, 12e édition, 1885, traduite en francais par Delbastaille, 1886.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der path. Anatomie. Leipzig, 1886.

Cohnheim, Allgemeine Pathologie. Berlin, 1877.

Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 2e édition, 1881-1884.

Cruveilhier, Anatomie pathologique. Paris, 1832-1842.

Förster, Handbuch der allgem. und spec. pathologischen Anatomie, 6e édition.

Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie, 1869-1878.

Laboulbène, Nouveaux Éléments d'anatomie pathologique. Paris, 1879.

Lancereaux, Traité d'anatomie pathologique, 1875 1881.

Lancereaux et Lackerbauer, Atlas d'anatomie pathologique.

Lebert, Traité d'anatomie pathologique. Paris, 1857-1861. 2 vol. in-fol. et 200 planches color.

Orth, Lehrbuch der pathol. Anatomie. Berlin.

Ranvier, Traité technique d'histologie, 1875-1886.

Von Recklinghausen, Handbuch der allgem. Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung, 1883.

Rindfleisch, Elemente der Pathologie, trad. française par J. Schmitt, 1883.

Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. Wien, 1855.

Thierfelder, Atlas der pathol. Histologie. Leipzig, 1873-1875.

Virchow, Pathologie cellulaire, trad. française par Straus, 1861. — Traité des tumeurs, trad. française par Aronssohn.

E. Wagner, Uhle und Wagner's Handbuch der allgem. Pathologie, 1871.

Wedl, Grundlage der pathologischen Histologie. Wien, 1854.

Ziegler, Lehrbuch der allgem, und spec. pathol. Anatomie. 4e édition. Jena, 1885.

J. Hunter, Traité du sang et des inflammations, Œuvres complètes, trad. Richelot, t. III. — Lebert, Physiologie pathologique, 1845, et Traité d'anat. pathol., 1857. — Ranvier, Des éléments cellulaires des tendons et du tissu conjonctif lâche (Arch. de phys., 1869). — Cohnheim, Arch. für path. Anat., 1869. — Stricher, Studien aus dem Institute f. exper. Pathol. Wien, 1870 — Schleicher, Die Knorpelzelltheilung, u. s. w., in Arch. f. micr. Anat., 1879. — Flemming, Zellsubstanz, Kern, und Zelltheilung. Leipzig, 1882. *(Ce traité contient une bibliographie complète de la question jusqu'en 1882.)* — M. Duval, Formation du blastoderme dans l'œuf d'oiseau. Paris, 1884. — Klein, Nouv. élém. d'histologie, trad. fr. Variot, 1885. — Cornil et Babès, Communic. à la Société méd. des hôpitaux (10 août 1883). — — Cornil, Communication à l'Acad. des sciences, juillet 1886. Sur le procédé de division indirecte des noyaux et des cellules épithéliales dans les tumeurs (Arch. phys., 1886, t. VIII). — P. Gilis, Prolifération de la cellule par karyokynèse, th. d'agrég., 1886. *(Cette thèse contient une bibliographie très complète depuis 1882.)*

SCD LYON 1

B. ORGANISATION DES NÉOPLASIES PATHOLOGIQUES

Jusqu'ici nous ne nous sommes occupés que de la néoformation de cellules isolées, tout en prenant nos exemples au milieu des masses cellulaires constituant les tumeurs. La cellule isolée est une chose bien fragile. Elle n'est assurée d'une existence un peu durable que tant qu'elle se trouve en connexion organique avec les autres cellules du corps. Mais cette connexion serait rapidement altérée et bientôt complètement suspendue, par suite d'une multiplication cellulaire active répétée et par suite de l'accumulation des produits de cette multiplication, si la néoformation ne trouvait à temps des dispositions favorables, surtout au point de vue d'une nutrition suffisante. Dans une masse cellulaire globuleuse, les couches superficielles seules se nourrissent, tandis que le centre meurt et se détruit. Pour empêcher cette destruction, il faut que l'organisme envoie au centre de la masse une anse vasculaire qui permette aux cellules profondes de prendre part aux échanges nutritifs. La vascularisation est le mode d'organisation par excellence. Avec une anse capillaire qu'il jette sur une colonie cellulaire de nouvelle formation, l'organisme oppose son veto à la désorganisation et à la destruction des cellules.

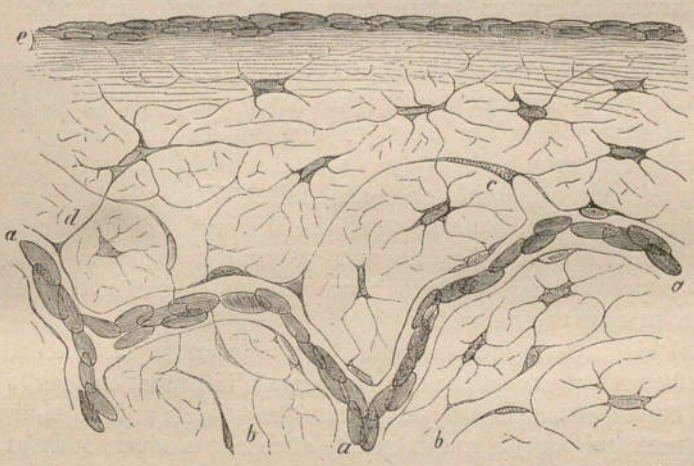


FIG. 8. — Formation tertiaire des vaisseaux. Bord de la queue d'un têtard : *a*, capillaires ; *b*, vaisseaux lymphatiques : *c*, bourgeon vasculaire ; *e*, bord libre recouvert d'épiderme.

Comment se fait cette *néoformation vasculaire?* Le plus souvent par une augmentation lente du réseau capillaire, telle qu'elle a été si bien étudiée sur le bord transparent de la queue du têtard. Il est facile de constater que, en certains endroits, les capillaires perméables au sang se couvrent d'appendices en cul-de-sac qui s'allongent peu à peu, s'infléchissent en anse et retournent au vaisseau mère, ou bien se rapprochent deux à deux, se réunissent et arrivent au même résultat, à la formation d'une anse capillaire. En y regardant de plus près, on voit que ces extrémités borgnes se prolongent en filaments très ténus dont il est difficile de déterminer les rapports plus intimes (fig. 8). C'est dans le bord transparent de la queue du têtard

SCD LYON 1

qu'il est le plus facile d'étudier ces rapports ; mais là encore, les vaisseaux de nouvelle formation sont entourés de nombreux corpuscules conjonctifs étoilés. Quand les bourgeons vasculaires sont reliés aux corpuscules, leurs filaments terminaux peuvent être considérés comme les prolongements de ces corpuscules, et la formation capillaire comme une métamorphose directe d'éléments cellulaires ; quand, au contraire, cette connexion paraît faire défaut, les prolongements filiformes constituent un élément spécial qui précède la formation vasculaire future. D'après les recherches récentes d'Arnold, c'est cette dernière hypothèse qui semble la plus probable. Aussi Arnold cherche-t-il à expliquer ses observations en admettant que les cellules endothéliales des vaisseaux parfaits produisent un protoplasma capable de germer, de se développer et de pousser des bourgeons et des traînées qui, par suite de la fonte de leur masse centrale, se creusent en canaux. Le protoplasma produit ensuite des noyaux, se subdivise et bientôt les canaux se trouvent formés par de petites lamelles allongées, pourvues d'un noyau. Je ne puis m'empêcher d'insister un peu sur le soulèvement de la paroi capillaire qui va donner lieu au bourgeon vasculaire. Ce soulèvement ne me paraît dû qu'à une action mécanique plus prononcée qu'exerce le liquide nutritif sur le point où doit se produire le vaisseau de nouvelle formation. Si plus tard le cul-de-sac ainsi formé se trouve rempli d'un protoplasma finement granuleux qui se prolonge à travers la paroi vasculaire jusque dans le tissu ambiant, c'est que ce protoplasma doit être directement sécrété par le sang.

Établissons donc ce fait qu'en ce point le sang sécrète directement un protoplasma, et que les cellules néoplasiques n'agissent que comme centres d'attraction et de dépôt, ce qui n'est pas sans importance dans notre théorie histogénétique. Quand les bourgeons vasculaires se creusent (fig. 8, *c*), une partie du protoplasma s'étale en couche mince à la surface de la cavité, se durcit et constitue la membrane capillaire. Le reste est sans doute entraîné par le courant sanguin. Les noyaux peuvent se montrer déjà dans ces expansions protoplasmiques, ou n'apparaître qu'au moment de la division cellulaire du nouveau vaisseau.

L'histologie pathologique nous fait connaître quelques exceptions à ce mode de formation, exceptions qui cependant n'infirment en rien le principe général. Dans les cancers à développement rapide, on voit un bourgeon vasculaire creux qui porte à son extrémité et repousse devant lui tout un amas de protoplasma finement granuleux et riche en noyaux[1] ; nous apprendrons à connaître d'autres variétés encore à propos de l'inflammation et de diverses espèces de tumeurs.

En définissant les cellules géantes : des matériaux non utilisés pour la formation des vaisseaux, nous sommes loin d'avoir épuisé toutes les ques-

[1] Dans ces cas, j'ai souvent observé des cellules géantes à noyaux multiples, et je me suis demandé avec d'autres observateurs s'il ne s'agit pas là peut-être d'éléments non utilisés pour la formation des vaisseaux. Ziegler, en introduisant dans le tissu cellulaire du chien deux lamelles de verre accolées l'une à l'autre et en les y laissant pendant des jours et des semaines, n'a pas vu, dans la couche assez large mais très mince de globules blancs qui avaient pénétré dans l'interstice capillaire de ces lamelles, se former des vaisseaux sanguins comme je l'avais espéré, mais en certains points des cellules géantes qui se nourrissaient parfaitement, sans paraître s'inquiéter de la nutrition des cellules voisines, mais au contraire en absorbant le protoplasma des cellules ambiantes et en augmentant à ses dépens.

SCD LYON 1

tions qui s'y rattachent. Nous aurons, au contraire, souvent l'occasion d'y revenir.

[La question de la néoformation vasculaire est une des plus importantes et des plus discutées de l'histologie normale ou pathologique. Voici comment la résume M. Ranvier : « A l'époque où l'on croyait que les cellules du tissu conjonctif étaient creuses et constituaient en s'anastomosant les unes avec les autres, un vaste système canaliculé destiné à la circulation du plasma, M. Kölliker, ayant examiné l'expansion membraneuse de la queue des têtards, avait cru reconnaître que les vaisseaux sanguins donnent naissance à des expansions fines, canaliculées, se combinant avec les prolongements également canaliculés des cellules connectives.

« M. Golubew, plus tard, admit que les expansions fines des capillaires découvertes par M. Kölliker, point d'accroissement, ne se continuent pas avec les cellules connectives, qu'elles sont formées par du protoplasma, qu'elles sont pleines d'abord, et se creusent ensuite pour livrer passage aux globules sanguins. Plus récemment, Rouget est arrivé aux mêmes conclusions, et il a désigné les points d'accroissement de Golubew sous le nom de cordons angioplastiques.

« Des recherches de Golubew et de Rouget, il résultait que le développement des vaisseaux sanguins, après leur première formation, se faisait par expansion des vaisseaux déjà existants.

« M. Ranvier a montré que les phénomènes observés par MM. Golubew et Rouget sont relatifs non pas au développement proprement dit, mais à l'accroissement des vaisseaux. Il a pris comme objet d'études le grand épiploon du lapin, membrane vasculaire à peine formée au moment de la naissance et qui prend peu à peu l'extension considérable qu'on lui connaît. Il a fait d'abord l'examen de l'appareil vasculaire de cette membrane chez l'adulte, s'appuyant sur cette considération qu'il faut connaître la structure d'un organe complètement formé avant d'en étudier le développement. Il y a observé des taches arrondies qu'il a désignées sous le nom de *taches laiteuses*. Ces taches sont formées d'un amas de cellules qui n'est pas sans analogie avec un follicule lymphatique. Il y a des taches laiteuses vasculaires et des taches laiteuses dépourvues de vaisseaux. Les premières possèdent un réseau capillaire d'une grande élégance auquel arrivent généralement une artériole et une veinule. Tandis que les capillaires succèdent aux artérioles sans ligne de démarcation franche, ils se limitent nettement du côté de la veine parce que celle-ci se termine par une sorte d'ampoule dans laquelle ils viennent se jeter individuellement. On peut observer dans la distribution des vaisseaux du grand épiploon des variétés, voire même des aberrations de forme sur lesquelles il est inutile de revenir ici.

« Chez les jeunes, il y a des taches laiteuses contenant un réseau capillaire complet canaliculé qui n'est pas en rapport avec le système vasculaire général et dont les branches renferment des globules rouges. Il n'est encore arrivé à ces réseaux ni artérioles ni veinules. D'autres taches laiteuses contiennent un réseau capillaire dont les branches ne sont pas encore canaliculées et ne contiennent pas de globules rouges du sang.

« Un réseau capillaire indépendant des taches laiteuses peut se former aux dépens d'une seule cellule, *cellule vasoformative* de l'auteur. La cel-

SCD LYON 1

lule vasoformative émet des expansions protoplasmiques qui s'anastomosent les unes avec les autres et édifient progressivement le réseau capillaire.

« Les cellules vasoformatives même tout à fait simples encore peuvent contenir au sein de leur protoplasma, à côté de leur noyau, des globules rouges du sang, et ces globules semblent s'y former par une simple différenciation, comme les graines d'amidon dans les cellules végétales.

« Dans les cellules vasoformatives et dans les vaisseaux capillaires indépendants des taches laiteuses, l'auteur n'a jamais vu de cellules lymphatiques à côté des globules rouges. Ces globules entrent dans la circulation générale quand les artérioles et les veinules, par suite de leur expansion, expansion qui se fait par le mécanisme indiqué par M. Golubew dans la queue des têtards, arrivent à se mettre en rapport avec les branches des réseaux capillaires de nouvelle formation.

« Les faits que MM. Kölliker, Golubew et Rouget ont observés relativement à la formation du système vasculaire constituent des phénomènes d'accroissement. Le développement proprement dit des capillaires, dans le grand épiploon du lapin, est nettement discontinu, comme du reste dans l'aire vasculaire des oiseaux, où l'on connaissait depuis longtemps les îlots sanguins de Pander. »

Il est probable qu'à côté du mode d'accroissement des vaisseaux anciens par simple allongement ou par bourgeonnement, il se fait également dans la néoplasie pathologique un développement néovasculaire indépendant d'après le mécanisme décrit par M. Ranvier. Mais des observations suffisantes manquent pour étayer cette hypothèse.]

John Hunter, Recherches sur le sang, l'inflammation et les plaies par armes à feu, 1797, traduit en français par Richelot. Paris, 1845. — Proschaska, Bemerk. über den Organismus des menschlichen Körpers, 1810. — Treviranus, Biologie, 1805. Die Erscheinungen und Gesetze des organ. Lebens, 1831. — Andral, Précis d'anatomie pathologique, 1829. — Lebert, Physiologie pathologique. Paris, 1845. Traité d'anatomie pathologique; in-folio. Paris, 1857. — Virchow, Reizung und Reizbarkeit (Virch. Archiv, XIV); Handb. der spec. Pathol. und Therapie, Bd. I. — Paget, Lectures of surgical pathology, 1853. — J. Müller, Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste, 1838. — J. Simon, General Pathology, 1850. — Remak, Müller's Arch. für Anatomie, 1852. — Schulz, Pathologie und Therapie der Pseudoplasmen, 1854. — Billroth, Ueber den Bau der Schleimpolypen, 1855. Untersuch. über die Entwickelung der Blutgefässe, 1856. Beiträge zur pathol. Histologie, 1858. — His, Beiträge zur normalen und pathol. Histologie der Cornea, 1856. — O. Weber, Virch. Arch. für pathol. Anat., XIII, XV, XXIX. — Rindfleisch, Virch. Arch. für pathol. Anat., XVII, XXI. Experimental-Studien über die Histologie des Blutes, 1863. — Von Recklinghausen, Virch. Arch. für pathol. Anat., XXVIII. — Cohnheim, Ueber Entzündung und Eiterung (Virch. Arch. für pathol. Anat., XL). — Kölliker, Arch. des sciences naturelles, 1846. — Golubew, Beiträge zur Kenntniss des Baues und der Entwickelungeschichte der Capillargefässe des Frosches (Arch. für micr. Anatomie, 1869). — J. Arnold, Experimentelle Untersuch. über die Entwicklung der Blutcapillaren (Virch. Arch., 1871). — Nepveu, Tumeurs du testicule. Paris, 1872. — Rouget, Sur le développement, la structure et les propriétés physiques des capillaires sanguins et lymphatiques (Arch. de phys., 1873). — Manhan, Ueber die Bildungweise der Riesenzellen (Virch. Arch., XCIII). — Malassez, Granulations tuberculeuses élémentaires et cellules géantes (Soc. de biologie, 1880). — Ranvier, Du développement et de l'accroissement des vaisseaux sanguins (Arch. de phys., 1874). — Cornil et Ranvier, Man. d'histologie pathologique, t. I, 2e édition, 1881. — Ranvier, Exposé des titres et des travaux scientifiques de M. Ranvier, 1885.

SCD LYON 1

II. Dégénérescence régressive.

(INVOLUTION, RÉGRESSION ET MORT DES CELLULES)

1. Involution des cellules.

La forme la plus simple sous laquelle se manifeste la régression de l'assimilation pour les cellules isolées est la diminution directe de leur protoplasma. On l'observe dans tous les cas où se produit un trouble lentement progressif de la nutrition, par exemple dans la sénilité, et on la désigne sous le nom de régression simple, d'involution des cellules.

Le détail histologique de cette altération mériterait à peine une description spéciale si, à la diminution de volume, ne se joignaient d'autres modifications qualitatives très importantes. On y observe surtout l'apparition dans les cellules atrophiques d'un pigment brunâtre dont l'origine est encore très obscure.

Étudions, par exemple, une cellule musculaire atrophiée du cœur (fig. 9, *b*). La diminution de volume est frappante par comparaison avec une cellule normale. La striation transversale est un peu plus apparente, comme si les *sarcous elements* de la fibre atrophique étaient plus volumineux qu'à l'état sain. Mais ce qui frappe surtout, c'est un pigment brunâtre, sous forme de petites granulations arrondies, qui s'est amassé sur les côtés du noyau intact et très apparent. Ces granulations remplissent à peu près l'espace qu'occupe la masse protoplasmique périnucléaire, de telle sorte qu'on peut considérer celle-ci comme le lieu habituel de dépôt du pigment.

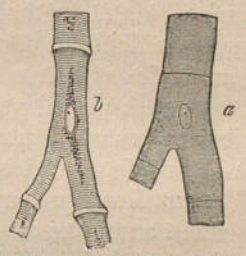


FIG. 9. — Atrophie brune des fibres musculaires du cœur : *a*, fibre normale; *b*, fibre atrophiée (1/500).

Pareille chose se passe pour les cellules hépatiques atrophiées. Là encore apparaît contre le noyau un pigment brunâtre formé de granulations arrondies, qui ont de la tendance à s'agglomérer en une masse globuleuse. Ces masses brunes persistent encore longtemps après que le protoplasma tout entier et le noyau ont disparu. Les granulations brunes en se fusionnant forment plus tard un amas foncé et même noir qui finalement disparaît à son tour.

L'atrophie du tissu graisseux commence par la diminution de volume de l'une des grosses goutelettes graisseuses que contient la cellule adipeuse normale. Une fois cette gouttelette réduite au tiers de son volume, elle devient brune et se désagrège en gouttelettes de plus en plus fines qui disparaissent sans que dans ce cas se soit produit un pigment véritablement granuleux. Du reste, cette disparition de la graisse dans la cellule adipeuse, si elle est l'expression la plus parfaite de l'atrophie du tissu graisseux, n'est pas synonyme de la disparition de toute la cellule. Au contraire, il semble plutôt que le corpuscule conjonctif qui reste (fig. 10) soit un peu plus gros et plus riche en protoplasma que le corpuscule conjonctif en général; bien plus, on a pu à bien des reprises observer une multiplication nucléaire et cellulaire de ces corpuscules débarrassés de leur graisse par résorption et employer

SCD LYON 1

ainsi l'expression paradoxale de « prolifération atrophique du tissu adipeux ». Il y a lieu d'établir ici une distinction. Ce qui représente pour l'organisme tout entier et le tissu graisseux en général une régression de la nutrition est un débarras pour les cellules chargées d'emmagasiner la graisse de réserve; les processus d'assimilation, jusque-là contenus par suite de la pression exercée par la graisse, se donnent libre carrière, et cherchent à regagner le temps perdu, malgré les conditions générales défavorables dans lesquelles ils sont forcés de s'accomplir.

Fig. 10. — Tissu adipeux atrophié (1/500).

[L'atrophie simple se distingue essentiellement des diverses dégénérescences dont nous allons nous occuper en ce que « dans l'atrophie les propriétés physiques, chimiques et biologiques des tissus continuent de subsister bien que notablement amoindries; dans les dégénérescences ces propriétés tendent à disparaître. Ainsi comprise l'atrophie est un phénomène tantôt physiologique, tantôt pathologique. L'atrophie physiologique est le propre des organes dont les fonctions sont temporaires, tels le thymus, les capsules surrénales et autres. L'organe cessant de fonctionner, ses éléments se réduisent peu à peu, il perd de son poids et de son volume, quelquefois même il disparaît complètement pourvu qu'une altération graisseuse vienne s'ajouter à l'atrophie. Certains organes, comme les testicules, les ovaires, l'utérus et les mamelles, après avoir été soumis à une grande activité fonctionnelle, présentent aussi une atrophie de leurs éléments et la diminution générale de leur volume et de leur poids. L'individu tout entier, au terme de son existence, est appelé à subir cette loi naturelle; l'organisme, après avoir parcouru dans son développement une courbe ascendante, éprouve un mouvement en sens inverse qui se traduit en masse par la diminution du poids et l'abaissement de la taille. Les parties élémentaires des tissus diminuent d'abord de volume, mais souvent plus tard elles s'infiltrent de granules graisseux ou pigmentaires, de telle sorte que l'atrophie est rarement pure[1]. »]

2. Stéatose. Adiposité.

La graisse, étant insoluble dans les sucs liquides des tissus, se présente sous le microscope sous forme de granulations foncées ou de gouttelettes à contour très ombré, globuleuses, et réfractant en blanc la lumière. C'est également sous cette forme que nous la trouvons à l'intérieur du protoplasma cellulaire dans le cas de stéatose. Il n'est pas difficile de reconnaître les gouttelettes graisseuses sombres d'avec les granulations protoplasmiques moins réfringentes qu'elles. Quand elles se trouvent en grand nombre, elles présentent une certaine tendance à se réunir en gouttes plus volumineuses, mais là précisément s'établit la différence entre la graisse que les cellules ont

1 Lancereaux, *Traité d'anatomie pathologique*, t. I.

SCD LYON 1

absorbée de l'extérieur et celle qui s'est produite par suite d'une désagrégation partielle du protoplasma. Dans le premier cas, il s'agit d'une infiltration, dans l'autre d'une dégénérescence graisseuse. Elles ont toutes deux une valeur pathologique bien différente pour les cellules qu'elles atteignent. Dans l'infiltration graisseuse, il s'agit tout au plus d'une entrave pour le protoplasma ; dans la dégénérescence graisseuse, c'est une diminution et finalement un arrêt de ses fonctions, qui s'accompagne et est déterminée par une destruction du protoplasma lui-même.

a. *Infiltration graisseuse.*

Les cellules qui, à l'état normal, constituent des lieux d'emmagasinement de la graisse, telles que les cellules hépatiques, les cellules fixes du tissu conjonctif, sont aussi le plus souvent atteintes d'une infiltration graisseuse excessive, et par là pathologique. Celle-ci débute, comme nous l'avons déjà dit, par l'apparition de fines gouttelettes graisseuses dans l'intérieur du protoplasma cellulaire et se termine par la formation de cellules graisseuses d'un volume parfois considérable (fig. 11 et 12). A peine, en effet, deux ou trois

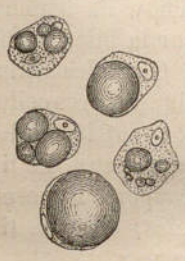


Fig. 11. — Cellules hépatiques infiltrées de graisse (1/300).

Fig. 12. — Infiltration graisseuse du tissu cellulaire (1/300).

gouttelettes se sont-elles montrées dans les cellules qu'elle se hâtent, pour ainsi dire, de se fusionner en une seule goutte volumineuse. Le protoplasma ainsi que le noyau sont repoussés sur un côté. Plus la goutte graisseuse s'accroît, et elle atteint dans les cellules du lipome, par exemple, une dimension très marquée, plus il devient difficile de retrouver les restes du protoplasma et du noyau. Ils persistent cependant, et la preuve c'est que dans les cas de résorption ultérieure de la graisse, les noyaux réapparaissent régulièrement (fig. 19). On ne peut pas davantage admettre que les fonctions de la cellule infiltrée de graisse soient complètement éteintes. Nous savons qu'un foie dont toutes les cellules ont subi l'altération que nous étudions ici, produit encore de la bile, bien que celle-ci ne soit ni aussi abondante, ni aussi concentrée, ni aussi colorée qu'à l'état normal. La fonction est entravée, elle n'est pas éteinte même dans les cas les plus graves. Nous n'avons pas besoin de répéter qu'après la résorption de la graisse infiltrée, qui est partout et tou-

SCD LYON 1

jours possible, les formes primitives des cellules réapparaissent, et, avec elles, les anciennes fonctions.

Il nous est impossible de nous prononcer d'une façon certaine sur les conditions qui prédisposent le protoplasma des cellules en général et celui de certaines cellules en particulier, à s'infiltrer de graisse. Il a été démontré, en partie par l'expérimentation, en partie par l'observation, que la présence du glycocholate et du taurocholate de soude est particulièrement favorable à l'infiltration graisseuse des tissus animaux. En effet, tout le trajet que parcourt la bile depuis les canaux intercellulaires du parenchyme hépatique jusqu'aux gros intestins présente le phénomène de l'infiltration graisseuse. Néanmoins le contact de la bile ne peut être considéré que comme un des facteurs de cette infiltration. Une seconde condition est que le tissu atteint trouve dans son voisinage de fines gouttelettes graisseuses. L'origine de cette graisse constitue une question vitale pour l'économie de tout l'organisme, elle est indifférente pour le processus lui-même. Dans l'intestin, c'est le chyme qui fournit la graisse, les cellules hépatiques la tirent du sérum sanguin, l'épithélium des voies biliaires la prend de la bile même, ainsi que Virchow l'a démontré.

Fig. 13. — Tissu graisseux atrophié (1/500).

D'après cela, il paraît hors de doute que l'imbibition par la bile constitue une condition très importante de l'infiltration graisseuse. Outre les cellules hépatiques et l'épithélium des voies biliaires et de l'intestin, d'autres cellules sont encore prédisposées à l'infiltration graisseuse ; avant tout les cellules du tissu connectif aréolaire qui se convertit alors en tissu graisseux. Le tissu connectif sous-cutané et sous-séreux occupe, sous ce rapport, le premier rang, puis vient le tissu conjonctif interstitiel des muscles, enfin le tissu connectif sous-aponévrotique, sous-synovial et sous-muqueux.

Toutes ces transformations se montrent spécialement quand le sang renferme une proportion de graisse plus considérable qu'à l'état normal, quand il y a *dyscrasie* graisseuse, ce que nous reconnaissons à l'aspect trouble, opalescent, blanchâtre du sérum. Au microscope, on y voit de petites particules graisseuses, ou bien l'émulsion est si fine que, même aux plus forts grossissements, il est impossible d'y rien distinguer. En l'agitant avec de l'éther, ce sérum s'éclaircit. Par le repos, la graisse se sépare et forme une couche crémeuse à la surface du liquide.

Le sérum est lactescent à peu près trois heures après chaque repas. Il n'est donc pas étonnant que les grands mangeurs soient sujets à l'infiltration graisseuse du tissu cellulaire (obésité, polysarcie). Nous pouvons ajouter que la graisse s'accumule dans le sang chez les buveurs d'eau-de-vie et chez les malades atteints d'affections de la poitrine et du cœur. Chez ces individus, la graisse introduite dans l'organisme et passant dans le sang est incomplètement brûlée ; et c'est le foie qui, dans tous ces cas, est le lieu d'emmagasinement de cette graisse en excès.

Il est plus difficile de comprendre la formation parfois considérable de

SCD LYON 1

graisse, comme tissu de remplissage, dans les cas d'atrophie de divers organes. Il est rare que l'espace laissé vide par suite de l'atrophie et de la disparition des fibres musculaires dans les muscles paralysés ne soit pas rempli par un tissu adipeux résultant de l'infiltration graisseuse du tissu interstitiel. Quand le rein se ratatine à la suite d'une inflammation, on ne peut se rendre compte de l'atrophie qu'il a subie qu'après avoir enlevé au niveau du hile le tissu graisseux qui s'est parfois considérablement augmenté. Des organes entiers, détruits par atrophie, le pancréas, des ganglions lymphatiques, peuvent être remplacés par des masses adipeuses.

Il paraît s'agir dans tous ces cas d'un développement compensateur, *ex vacuo*, comme on dit. Ne voyons-nous pas d'ailleurs, même à l'état normal, des masses graisseuses se développer en certains points où existent des cavités creuses entourées de gaines musculaires, de tendons, d'os et recouvertes par une peau élastique (masse graisseuse du creux poplité, de la fosse malaire, etc.) ?

b. *Dégénérescence graisseuse.*

La dégénérescence graisseuse est caractérisée par l'apparition de petites gouttelettes graisseuses *discrètes* dans l'intérieur de la cellule. Autrefois on n'était pas d'accord sur la question de savoir si les gouttelettes de graisse liquide qui se reconnaissent à leurs contours foncés, leur teinte blanche à la lumière directe, et leur solubilité dans l'éther, apparaissent primitivement dans le protoplasma cellulaire, dans le noyau ou même dans le nucléole. Aujourd'hui personne ne nie plus la possibilité d'une dégénérescence graisseuse du noyau ou du nucléole, et il faut admettre que, dans toute métamorphose graisseuse complète d'une cellule, le noyau et le nucléole y prennent part. Néanmoins le point de départ de la dégénérescence se trouve toujours dans le protoplasma, pour les cellules à membrane propre dans le contenu cellulaire. Cette substance, très finement granulée à l'état normal, n'offre, au début, qu'un petit nombre de gouttelettes graisseuses. On les trouve volontiers dans le voisinage immédiat du noyau, réunies par groupes de deux à dix. Ces gouttelettes ne confluent que rarement[1] pour former des gouttes plus volumineuses, ainsi qu'on l'observe pour les granulations graisseuses venues du dehors dans l'intérieur de la cellule (voir plus haut, infiltration graisseuse); mais elles restent séparées les unes des autres par des couches minces de protoplasma. Plus leur nombre augmente, plus la zone périphérique, non encore infiltrée, de la cellule se rétrécit; puis elle disparaît complètement et les gouttelettes graisseuses atteignent le contour de la cellule. A ce moment, le noyau devient invisible à son tour, tandis que jusqu'alors on le distinguait nettement, surtout en colorant au carmin, comme un point clair au milieu de la masse plus foncée des granulations graisseuses (fig. 14).

Fig. 14. — Dégénérescence graisseuse. Epithélium du péricarde dans l'hydropéricarde: *a*, cellules ayant encore leur forme et leur disposition normale; apparition des premières gouttelettes graisseuses; *b*, corpuscules granuleux; dans l'un d'eux le noyau est encore visible; *c*, corpuscules granuleux en voie de fonte graisseuse.

[1] Par exemple, dans la production de l'enduit fourni par les glandes sébacées.

SCD LYON 1

A mesure que ce processus s'accomplit, la cellule, d'une part, augmente considérablement de volume, au point d'atteindre deux à trois fois son diamètre primitif; d'autre part, elle prend une forme absolument sphérique, qu'elle ait été auparavant globuleuse, cylindrique, lamelleuse ou fusiforme. Dans cet état, la cellule prend le nom de globule granuleux. On désigne donc sous ce nom un amas globuleux de gouttelettes graisseuses réunies par une substance intermédiaire de nature albumineuse.

Quand une certaine quantité de globules granuleux se trouvent suspendus dans un liquide ou infiltrés dans les interstices d'un tissu, ils lui donnent une teinte blanc jaunâtre allant jusqu'au jaune-beurre. C'est pour cette raison que le colostrum, c'est-à-dire le lait sécrété par les glandes mammaires pendant les premiers jours qui suivent l'accouchement, se présente sous forme d'un liquide jaunâtre, visqueux et qui, par le repos, se sépare en une couche séreuse, transparente, et une masse crémeuse se rassemblant à la surface. Celle-ci est presque exclusivement formée de globules granuleux produits par une dégénérescence graisseuse de l'épithélium glanduleux et appelés corpuscules du colostrum. Les corps jaunes de l'ovaire, pour nous borner aux cas physiologiques, doivent également leur nom à une dégénéresce graisseuse des cellules de la membrane granuleuse, dégénérescence qui existe dans tous les follicules de Graaf vidés et en voie de régression.

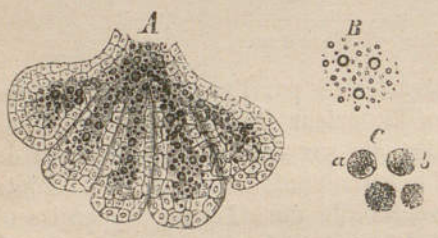


FIG. 15. — Glande mammaire pendant la lactation. Lait. A, lobule glandulaire de la glande mammaire avec le lait qui s'en échappe; B, globules laiteux; C, colostrum; *a*, cellules à granules graisseux bien nets; *b*, la même, dont le noyau disparaît. Grossissement, 280 diamètres (Virchow).

[Nous représentons ici (fig. 15) un lobule glandulaire de la mamelle pendant la lactation. Il est facile d'y suivre la formation des globules du colostrum aux dépens des cellules glandulaires qui s'infiltrent de graisse.]

Le dernier acte de la dégénérescence graisseuse est une transformation laiteuse. Les corpuscules granuleux se désagrègent, la substance albumineuse qui réunissait et agglutinait les granulations se dissout dans la substance constamment alcaline qui les baigne. Un mouvement très actif de va-et-vient des gouttelettes graisseuses (mouvement brownien) annonce le moment de cette décomposition, puis, les gouttelettes les plus périphériques s'éloignent de la cellule et se dispersent uniformément dans le liquide ambiant. Le corpuscule devient de plus en plus petit et disparaît à la fin sans laisser de traces. Ce fait et la marche tout entière du phénomène s'observent surtout bien dans les cellules du suc cancéreux. Le liquide qui tient en suspension les gouttelettes graisseuses, le *détritus graisseux*, est une véritable émulsion qui a son représentant physiologique dans la sécrétion des glandes mammaires; la répartition plus uniforme des corpuscules réfringents donne lieu à une coloration blanchâtre ou même tout à fait blanche, analogue à celles que possèdent les émulsions artificielles.

Du lait injecté dans la cavité péritonéale d'un lapin disparaît au bout de très peu de temps; la résorption est encore plus rapide dans le tissu cellulaire sous-cutané. Le lait ainsi que tous les détritus graisseux sont des

SCD LYON 1

substances susceptibles d'être résorbées à moins d'obstacles tout particuliers à cette résorption. Parmi ces obstacles, nous signalerons avant tout le cas où les produits de la dégénerescence graisseuse sont renfermés dans une cavité dont les parois sont enflammées et par conséquent plus disposées à sécréter qu'à excréter. Il se passe alors de nouvelles modifications. Les graisses sont en partie saponifiées, en partie précipitées sous forme solide. Finalement on trouve un dépôt considérable de cristaux de cholestérine. Le détritus qui, selon sa richesse en liquide, se présentait d'abord sous forme de bouillie ou d'une masse grumeleuse d'un blanc sale, prend un aspect miroitant caractéristique (bouillie athéromateuse) (fig. 16).

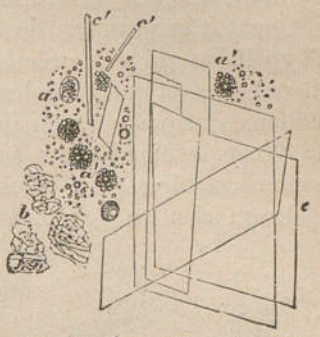


FIG. 16. — Bouillie athéromateuse d'un foyer artériel : *a a'*, graisse liquide provenant de la métamorphose graisseuse des cellules de la tunique interne *(a)* qui se transforment en globules granuleux *(a' a')*, puis se décomposent et forment des gouttelettes huileuses libres (détritus graisseux); *b*, amas amorphes granuleux et plissés du tissu ramolli et liquéfié; *c c'*, cristaux de cholestérine; *c*, grandes tables rhomboïdales; *c c'*, aiguilles rhomboïdales fines. Grossissement, 300 diamètres (d'après Virchow).

La *cholestérine*, que nous mentionnons ici pour la première fois, mais que nous retrouverons souvent dans la suite, est un corps qui, malgré de nombreux travaux, mérite encore bien des recherches. On ne peut la considérer simplement comme un produit excrémentitiel, car à l'état normal, on la trouve en proportions très considérables dans le cerveau et la moelle. Sa présence constante parmi les éléments de la bile s'explique par ce fait que la bile est un des rares liquides qui peuvent la tenir en dissolution. La faible solubilité de la cholestérine dans les liquides organiques est une de ses propriétés les plus caractéristiques ; aussi la rencontre-t-on le plus souvent à l'état solide.

La forme régulière des cristaux de cholestérine est celle de lamelles rhomboïdales dont les angles ont une valeur constante de 79° 10′ et 100° 30′. Ces lamelles sont souvent réunies par groupes; les grands diamètres sont placés parallèlement, mais sans se recouvrir.

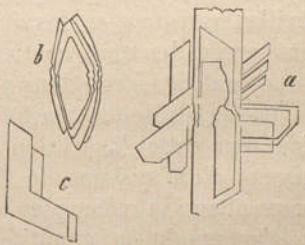


FIG. 17. — Cristaux de cholestérine, d'après Virchow.

Virchow a fait une étude complète des intéressantes variétés de forme que peuvent présenter ces cristaux; ne pouvant nous y arrêter ici, nous renvoyons le lecteur aux figures ci-jointes (fig. 17), et au Mémoire original[1]. Pour distinguer avec certitude les cristaux de cholestérine des substances qui présentent des formes cristallines analogues, il est nécessaire de recourir aux réactions micro-chimiques. Ces réactions sont caractéristiques pour la cholestérine. Si on laisse couler lentement sur la préparation une goutte d'acide sulfurique concentré, on voit la lamelle « fondre par les bords et prendre un aspect gras. Après quelque temps, elle

1 Virchow, *Archiv für pathologische Anatomie*, 1857, t. XII, p. 101.

SCD LYON 1

devient mobile, membraneuse, se replie quelquefois ou se rétracte, et à mesure que la masse diminue sans cesse par sa périphérie, on voit apparaître une goutte d'un liquide foncé, brun rougeâtre[1]. » En la traitant simultanément par l'acide sulfurique et l'iode, la cholestérine prend, au début de sa décomposition, une belle coloration bleue.

Quant à la présence de la cholestérine dans la bouillie athéromateuse, l'hypothèse qui s'accorde le mieux avec ce que nous savons des propriétés de ce corps est que la cholestérine, dissoute primitivement dans les éléments huileux et savonneux du détritus, se précipite de nouveau au moment de la décomposition de ces substances; néanmoins de nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider la question.

Jusqu'ici nous n'avons étudié la dégénérescence graisseuse que dans les cellules isolées; il nous reste à montrer quelles sont les modifications que subit le processus suivant les diverses variétés de forme du protoplasma cellulaire. Les différences ne portent évidemment que sur les caractères extérieurs. Ainsi dans les cellules étoilées à rayons allongés, qui s'éloignent par conséquent beaucoup de la forme globuleuse primitive, nous ne saurions nous attendre à trouver les granulations graisseuses réunies en une sphère parfaite; tels les corpuscules conjonctifs de la tunique interne des vaisseaux (fig. 18); les amas de globules graisseux peuvent prendre également des formes polygonales. Les fibres musculaires lisses dégénérées gardent de même leur aspect fusiforme primitif.

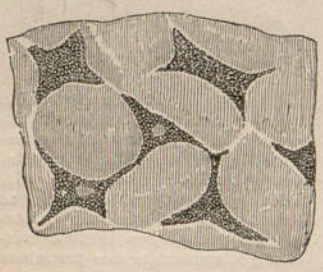


Fig. 18. — Cellules conjonctives de la tunique interne des vaisseaux ayant subi la dégénérescence graisseuse (1/300).

Le protoplasma de la fibre musculaire striée a un aspect très compliqué, qui résiste à la dégénérescence graisseuse. Les éléments musculaires bi-réfringents (*sarcous elements* de Bowmann), que nous croyons implantés dans le protoplasma, forment dans le sens de la longueur les fibrilles variqueuses des auteurs. Dans les faisceaux primitifs, ces fibrilles sont serrées les unes contre les autres, de telle sorte que leurs renflements d'une part, les étranglements d'autre part, se trouvent sur les mêmes plans. En nous représentant la forme du protoplasma qui remplit les espaces restés vides par cette disposition des éléments musculaires, nous lui trouverons l'aspect d'un système de filaments variqueux dont les parties renflées se trouvent sur le même plan que l'étranglement des fibrilles. Le protoplasma ne s'accumule en quantité plus considérable que dans le voisinage des noyaux, dans les espaces fusiformes que ces noyaux laissent en écartant les fibrilles entre lesquelles ils se déposent. C'est dans ces petits espaces coniques laissés ainsi au-dessus et au-dessous du noyau que se déposent les premières gouttelettes de graisse. Puis on les voit se ranger les unes après les autres suivant l'axe longitudinal du faisceau primitif et former des chapelets fins et élégants qui correspondent exactement aux filaments

[1] Virchow, *Würzburger Verhandlungen*, 1850, t. I, p. 314.

SCD LYON 1

noueux que le protoplasma constitue entre les fibrilles. La striation transversale, qui n'est due qu'à la disposition régulière d'éléments très réfringents, diminue à mesure que les corpuscules graisseux, plus réfringents encore, s'accroissent et portent préjudice aux propriétés optiques des éléments musculaires, *sarcous elements* ou disdiaclastes de Brücke. Dans les cas les plus avancés de la dégénérescence, on ne voit plus qu'un détritus graisseux de consistance liquide qui remplit toute la cavité du sarcolemme (fig. 19).

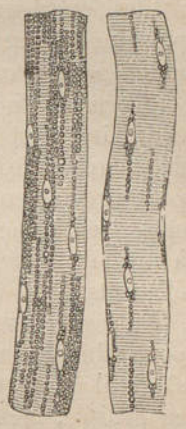


Fig. 19. — Dégénérescence graisseuse des fibres musculaires striées (1/300).

Le processus *physico-chimique* qui préside à la dégénérescence graisseuse n'est pas encore complètement connu. Néanmoins nous pouvons dès à présent rejeter l'hypothèse d'après laquelle les gouttes graisseuses pénètrent dans l'intérieur de la cellule par intussusception; car il est prouvé que la substance musculaire atteinte d'une dégénérescence graisseuse de moyenne intensité ne renferme pas une proportion plus grande de graisse qu'à l'état sain. La seule origine possible des granulations graisseuses est donc leur production dans l'intérieur même de la cellule. Mais on ne sait s'il faut les considérer comme le résultat d'une modification des échanges intimes de la cellule ou comme un produit de décomposition du contenu cellulaire. L'hypothèse la plus probable est celle qui considère la dégénérescence graisseuse comme un phénomène d'un ordre inverse à celui de la formation des cellules. Ainsi que nous le montre la composition du jaune de l'œuf, les matériaux qui servent à la formation de la cellule sont des composés protéiques combinés à une grande quantité de graisse. Nous savons de plus, par l'analyse chimique, que la fibre musculaire renferme une quantité notable, mais invisible de graisse; nous sommes donc en droit d'admettre dans les cellules l'existence d'une sorte d'amalgame de graisse et de substances protéiques. La dégénérescence graisseuse est une décomposition de cet amalgame; la graisse redevient libre et réapparaît sous forme de gouttelettes volumineuses dans l'intérieur du protoplasma. L'agrandissement notable de la cellule s'explique par ce fait que les mêmes quantités de graisse et d'albumine, pour exister séparément l'une à côté de l'autre, exigent un espace plus considérable que quand elles sont intimement combinées l'une à l'autre.

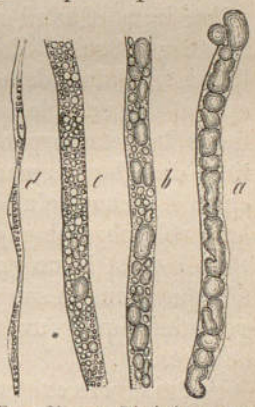


Fig. 20. — Dégénérescence graisseuse des fibres nerveuses à double contour telle qu'on l'observe dans le bout périphérique d'un nerf cérébro-spinal sectionné; *a*, après une demi-semaine; *b*, après deux semaines; *c*, après quatre semaines; *d*, après deux mois (1/300).

Les phénomènes histologiques qui se passent dans le bout périphérique d'un nerf sectionné confirmeraient cette manière d'envisager la dégénérescence graisseuse (fig. 20), s'il était prouvé que la coagulation de la myéline est le commencement de la décomposition d'un amalgame formé d'albumine et de graisse. Tous les auteurs qui se sont occupés de cette question sont, en effet, d'accord pour

SCD LYON 1

admettre que les modifications qui suivent cette coagulation ne sont que la continuation et pour ainsi dire l'achèvement de ce phénomène encore énigmatique. Les grosses gouttes de myéline à contours foncés se réduisent, dans l'espace de deux à trois semaines, en gouttelettes de plus en plus petites, que leurs propriétés histologiques et histochimiques ne permettent plus de distinguer des gouttelettes graisseuses. (Voir plus loin la *Régénération nerveuse.)*

[Ce mode de production de la graisse par dédoublement du protoplasma cellulaire n'est cependant pas le seul. En étudiant les cas particuliers de dégénérescence graisseuse, nous verrons que la dégénérescence graisseuse peut être due encore : soit à un apport plus considérable de graisse par le sang, soit à une élaboration plus active de la graisse par les cellules, soit à un défaut de résorption par les vaisseaux de la graisse arrivée dans les éléments.

Dans quelques cas, comme dans la dégénérescence graisseuse des nerfs, on peut admettre avec Cohnheim une transformation de la lécithine. Peut-être s'agit-il quelquefois d'une véritable transformation de l'albumine cellulaire en graisse, bien que cette dernière hypothèse ne soit justifiée par aucune observation microscopique. (Cornil et Ranvier.)]

Pour terminer, examinons le siège et l'extension de la dégénérescence graisseuse. Nous avons déjà eu plusieurs fois l'occasion de toucher ce point dans le cours de notre exposition ; il ne s'agit plus que d'en donner un aperçu général.

Et d'abord nous pouvons considérer la métamorphose graisseuse comme le mode régulier de régression pour certains tissus soumis à des échanges nutritifs rapides. Les tissus épithéliaux se présentent naturellement en première ligne. Quand on passe la lame d'un scalpel sur la surface d'une membrane séreuse préalablement humectée, il est rare, même chez des sujets tout à fait sains, de ne pas trouver dans le liquide ainsi recueilli des cellules épithéliales en voie de dégénérescence graisseuse. Parmi les autres épithéliums, la métamorphose graisseuse physiologique atteint avant tout l'épithélium des glandes mammaires et sébacées, puis celui du poumon et, chez le chien et le chat, celui du rein. Les globules blancs du sang, après avoir rempli leur rôle physiologique, se détruisent-ils aussi par dégénérescence graisseuse? C'est là un point qui doit encore être réservé ; toutefois il est certain que, dans le sang des batraciens, on trouve toujours quelques globules granuleux qui peuvent provenir, il est vrai, de l'épithélium des parois vasculaires.

A ces divers exemples, il faut ajouter la dégénérescence graisseuse qu'on observe dans la sénilité. La diminution des échanges nutritifs qu'entraîne la vieillesse, se fait surtout sentir dans les organes où, à l'état normal déjà, le transport des principes nutritifs est plus compliqué et pour ainsi dire plus difficile. Nous faisons allusion ici aux masses considérables de tissus privés de vaisseaux qui constituent les cartilages et les milieux transparents de l'œil. De là vient qu'on trouve si souvent chez les vieillards les cartilages du larynx et de la trachée dégénérés et les cavités cartilagineuses remplies par une ou plusieurs gouttelettes graisseuses. A cette même cause se rattache l'arc sénile qui consiste en une dégénérescence graisseuse des cellules de la

SCD LYON 1

cornée situées le long de l'insertion à la sclérotique, et le gérontoxon lenticulaire qui est un trouble survenu sur la limite postérieure du noyau et des couches corticales du cristallin, altération longtemps stationnaire, mais augmentant ensuite jusqu'à la formation d'une cataracte centrale.

Les tissus privés de vaisseaux ne subissent pas seuls la dégénérescence graisseuse. Presque tous les tissus de notre corps, les vaisseaux eux-mêmes, y sont sujets dans la vieillesse et les états de débilitation analogues qu'entraînent les maladies consomptives. La musculature du cœur se présente en première ligne. Ne voulant pas épuiser ici ce sujet, mais seulement en donner un aperçu général, j'ai hâte d'arriver aux métamorphoses graisseuses d'origine pathologique.

La métamorphose graisseuse survient partout où il y a disproportion entre les matériaux nutritifs et le parenchyme à nourrir. Cette disproportion peut tenir tant à une diminution des principes nutritifs qu'à une augmentation du parenchyme à nourrir. Quant un petit vaisseau cérébral est obstrué par une embolie, la circulation, grâce aux nombreuses anastomoses avec les vaisseaux voisins, n'est pas complètement interrompue dans la zone à laquelle le vaisseau se distribue, mais il se produit dans le cours du sang un ralentissement pouvant aller jusqu'à une stase passagère et à une hémorragie, ralentissement qui suffit pour amener des troubles de la nutrition et la dégénérescence graisseuse (ramollissement jaune).

Le trouble de la circulation survenu dans le cours d'une inflammation exerce une influence non moins nuisible sur la nutrition des parties ; là encore les matériaux de nutrition deviennent insuffisants. Cette cause de dégénérescence s'ajoute ordinairement, dans l'inflammation, à la seconde cause que nous avons signalée comme pouvant troubler la nutrition, à savoir l'augmentation du parenchyme à nourrir. L'infiltration séreuse des tissus est déjà une première cause de trouble, mais avant tout la formation d'une masse considérable de cellules nouvelles qui dans ce cas, comme pour un certain nombre de tumeurs (néoformations cancéreuses et sarcomateuses), détermine une métamorphose régressive, sous forme de dégénérescence graisseuse.

Les stéatoses survenues dans le cours des intoxications occupent une grande place dans le cadre des dégénérescences graisseuses. Les cellules à pepsine de l'estomac, les cellules hépatiques et l'épithélium rénal sont les éléments les plus sensibles aux toxiques de toute espèce qui agissent sur eux par l'intermédiaire du sang, puis vient le muscle cardiaque et enfin les autres muscles du corps. Il s'agit, on le voit, des cellules qui présentent l'échange nutritif le plus rapide et qui sont tout d'abord et tout particulièrement en rapport avec le poison. Je disais plus haut : aux poisons de toute espèce, car outre les poisons chimiques ordinaires, le phosphore, l'arsenic, l'iodoforme, etc., les poisons des maladies infectieuses aiguës donnent souvent lieu à la dégénérescence graisseuse des organes que je signalais plus haut.

Les stéatoses toxiques sont les formes les plus apparentes de la dégénérescence graisseuse ; mais en règle général, elles ne constituent pas des altérations primitives. Elles succèdent d'ordinaire à une sorte de coagulation du protoplasma que nous apprendrons à connaître sous le nom de trouble granuleux.

SCD LYON 1

3. Dégénérescences albuminoïdes.

Le liquide nourricier qui du sang va pénétrer tous les parenchymes pour se retrouver en partie dans les vaisseaux lymphatiques, est constitué par une solution faible d'albumine. L'albumine, un des éléments les plus importants et par là un des aliments les plus nécessaires des cellules, leur est présentée sous forme liquide et absorbée par elles sous cette forme. La destinée de cette albumine est très variable : dans un cas, elle servira de matière de combustion ; dans un autre, elle sera employée pour remplacer le protoplasma usé ; dans un troisième, elle fournira la matière première d'une sécrétion. Quelquefois, et c'est là le cas qui nous intéresse ici, elle passe, dans l'intérieur même du protoplasma, de l'état liquide à une consistance semi-solide et subit diverses modifications qui la transforment en principes albuminoïdes.

A la tête de ces corps, nous trouvons la *mucine* qui, à l'état normal, est abondamment préparée par l'épithélium de revêtement ou l'épithélium glandulaire de l'entoderme et versée à la surface des muqueuses. A la mucine correspond, pour les cellules épidermiques, l'*éléidine* de Ranvier[1] dont le dépôt précède la transformation cornée. A ces albuminoïdes physiologiques, la pathologie en ajoute un certain nombre d'autres : la *paralbumine*, les *substances colloïde*, *hyaline*, *amyloïde*.

Nous possédons plus de présomptions que de connaissances précises sur les conditions intimes qui président à la formation de ces substances. Au point de vue chimique, les albuminoïdes pathologiques se rapprochent plus de l'albumine que de al mucine, et peut-être y a-t-il là une véritable série allant des substances les plus proches de l'albumine à celles qui tiennent davantage à la mucine.

Les albuminoïdes pathologiques ont tous une certaine parenté avec la fibrine, ce type des albumines spontanément coagulables. Pour la plupart d'entre eux, les auteurs admettent comme possible ou même comme probable qu'ils proviennent de la fibrine. La fibrine constituerait donc l'état « cru », non modifié par l'action des tissus (coction des anciens), de l'albumine du sang devenu solide. Ainsi que l'ont établi les longues recherches de l'infatiguable A. Schmidt, la fibrine ne se produit que sous l'influence d'un ferment fourni par les cellules. Mais l'action de ce ferment s'exerce en dehors des cellules elles-mêmes, et l'impression que donne le phénomène de la coagulation de la fibrine à l'observateur non prévenu est celui d'un liquide qui se prend en masse. Il ne saurait être question d'une dégénérescence fibri-

[1] [« La mince région de l'épiderme qui fait suite au corps muqueux de Malpighi et que M. Langerhans a désignée sous le nom de stratum granulosum est formée de deux ou trois rangées de cellules qui se colorent en rouge vif sous l'influence du picrocarminate d'ammoniaque.

« Entre le stratum granulosum et la couche cornée se trouve une couche mince d'apparence homogène, le stratum lucidum. Les éléments qui la composent sont infiltrés d'une substance qui s'en exprime comme d'une éponge, qui a la consistance et la réfringence d'une huile essentielle, et se colore aussi facilement et aussi vivement par le carmin que la granulation du stratum granulosum. Ces granulations et cette substance paraissent avoir la même constitution ; elles correspondent à l'éléidine de M. Ranvier.

« On ne trouve d'éléidine que dans l'épiderme des mammifères ; on en trouve dans le revêtement épithélial de la muqueuse buccale et de la langue d'un grand nombre de mammifères. » (Ranvier, *Titres et travaux scientifiques*, 1885 ; — *Sur une substance nouvelle de l'épiderme*, *in Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1879 ; — et *Traité technique d'histologie.*)]

SCD LYON 1

neuse dans le sens propre du mot que si la coagulation se fait dans l'intérieur même du protoplasma cellulaire. C'est là effectivement ce qui peut se produire; il y a même plus, et avec tous les auteurs nous admettons que l'albumine peut dans les cellules se séparer à l'état granuleux. Ces granulations ne seraient-elles pas aussi bien appelées granulations fibrineuses? C'est là une question d'importance toute secondaire.

La valeur pathologique des dégénérescences albuminoïdes est très variée. La tuméfaction trouble granuleuse rappelle la coagulation du protoplasma au moment de la rigidité cadavérique, sans avoir nécessairement pour conséquence la mort de la cellule; la dégénérescence fibrineuse indique une mort rapide, d'où le nom de nécrose de coagulation. Les dégénérescences hyaline, colloïde, muqueuse, quand elles restent à des degrés faibles, ne sont que des sécrétions morbides du protoplasma; à des degrés plus prononcés, elles aboutissent à une mort lente des cellules; la dégénérescence amyloïde est une infiltration qui entrave plus ou moins les fonctions de la cellule, mais qui, même dans les cas les plus accentués, laisse la cellule vivante.

a. *Tuméfaction trouble (albumineuse).*

Sous le nom d'*infiltration granuleuse* ou *tuméfaction trouble* on désigne une modification du protoplasma cellulaire d'après laquelle celui-ci devient plus foncé à la lumière transmise, plus opaque à la lumière directe, et perd sa forme normale pour prendre une forme plus ou moins globuleuse. La tuméfaction trouble est produite par de petites granulations foncées quelquefois très fines, quelquefois assez volumineuses.

L'acide acétique dissout ces granulations : de là l'impossibilité de confondre cette altération avec la dégénérescence graisseuse, du moins dans le début. Plus tard, la confusion est d'autant plus facile que la tuméfaction trouble, dans tous les cas où elle ne rétrograde pas rapidement et où les cellules par suite de la dissolution des granulations ne reviennent pas à leur état normal, passe directement à la métamorphose graisseuse et aboutit à la destruction des cellules.

La cause de la tuméfaction trouble réside dans la précipitation d'une substance albuminoïde normalement dissoute dans les sucs du protoplasma, et celle-ci est la conséquence d'une violence physico-chimique, d'un traumatisme qui a atteint la cellule. Dans la plupart des cas, la tuméfaction trouble est comparable à une brûlure, plus ou moins profonde suivant la quantité de caustique, et qui peut présenter tous les degrés depuis une altération légère facilement réparable jusqu'à l'escarrification complète, la mortification irrévocable.

La tuméfaction trouble s'observe très facilement à la suite de quelque irritation extérieure, par exemple sur les cellules de la cornée (fig. 21); elle est encore la manifestation tangible d'un poison qui, venu du sang, atteint des cellules parenchymateuses particulièrement sensibles à son action, surtout les cellules du foie et des reins. Elle constitue alors le premier stade de l'inflammation dite parenchymateuse de ces organes. (Voir *Irritation inflammatoire.)*

SCD LYON 1

[Les auteurs français connaissent la tuméfaction trouble sous le nom d'infiltration albumineuse, de dégénérescence ou d'atrophie granulo-protéique. « Dans l'atrophie granulo-protéique, le processus physiologique diffère de celui de la dégénérescence graisseuse par la nature des fines granulations qui obscurcissent le contenu de la cellule. Elles sont de nature protéique, solubles dans l'acide acétique, qui les fait disparaître sur-le-champ du microscope et rend à la cellule sa transparence première; elles sont insolubles dans l'éther et le chloroforme. Elles peuvent infiltrer le noyau et le rendre plus obscur; plus souvent elles le masquent. Il est rare de les obtenir seules, habituellement elles sont mélangées à des granulations graisseuses reconnaissables à leurs caractères spéciaux. Dans certains organes glandulaires, on voit au milieu d'elles des granulations pigmentaires et des cristallisations microscopiques. La nature de cette altération, qu'il est facile de distinguer de l'infiltration graisseuse, est encore mal définie. On trouve, en effet, des granulations protéiques et pigmentaires dans des éléments normaux dont la nutrition est intacte (cellules nerveuses, foie, fibres musculaires). D'un autre côté, cette altération paraît souvent présider au début des processus atrophiques, et dans certains cas elle semble s'être produite ou s'être accrue d'une façon notable après la mort. Peut-être serait-il plus juste de considérer l'infiltration protéique et pigmentaire comme la conséquence d'une altération cadavérique précoce, survenant dans des tissus ou des éléments dont la nutrition est troublée. La destruction et la résorption des éléments ainsi altérés n'est pas constante. Ils peuvent persister en diminuant de volume d'une façon définitive ou momentanée. Ils peuvent aussi se détruire, et à leur place on ne trouve plus alors qu'un liquide chargé de granulations et contenant des noyaux libres plus ou moins altérés. » (Ch. Sarazin[1].)]

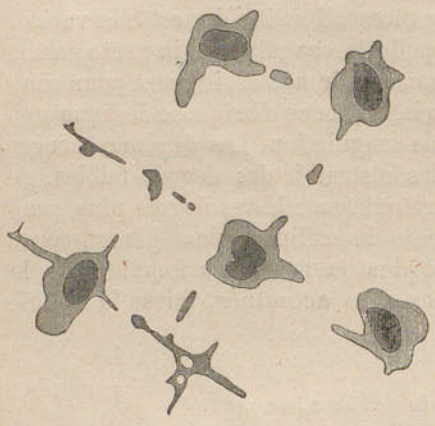


FIG. 21. — Cellules de la cornée en voie de tuméfaction trouble; prise dans le voisinage d'une cautérisation au nitrate d'argent. Grossissement, 500.

b. *Dégénérescence fibrineuse (nécrose de coagulation de Weigert).*

La *dégénérescence fibrineuse* est caractérisée par la coagulation d'une substance albuminoïde liquide, qui a tant de ressemblance avec la coagulation de la fibrine que l'on est immédiatement tenté de les identifier; mais comme la coagulation se fait surtout dans l'intérieur des cellules ou des éléments des tissus, il en résulte des effets microscopiques et macroscopiques spéciaux.

[1] Ch. Sarazin, art. ATROPHIE, du *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, t. IV, 1866

SCD LYON 1

Au microscope, on constate que le protoplasma des cellules est devenu homogène et que le noyau a totalement disparu. Pour cela les noyaux perdent d'abord leur contour et se transforment en une série de petites masses qui ont une grande tendance à s'accoler les unes aux autres pour former des traînées irrégulières ou même des sortes de plaques membraniformes. Il est à remarquer que ces petites masses présentent souvent un éclat cireux, ce qui fait supposer qu'elles sont pénétrées d'une substance albuminoïde solide et très réfringente (fig. 22).

FIG. 22. — Coupe d'une plaque croupale de l'isthme du pharynx avec le repli muqueux sous-jacent *a*, *b*, membrane croupale ; *c*, muqueuse normale.

A l'œil nu, on voit que les parties frappées de nécrose de coagulation sont devenues opaques, sèches et ont pris une coloration laiteuse. Comme les tissus normaux, y compris même le tissu osseux, présentent tous une certaine transparence et que la nécrose de coagulation n'atteint jamais que quelques points limités d'un tissu, on observe de petits foyers circonscrits, tranchant sur le tissu ambiant et présentant une certaine analogie avec les escarres produites par les caustiques.

La *nécrose de coagulation* est toujours déterminée par l'action de certaines espèces de schizophytes, sans que nous puissions encore nous expliquer complètement le processus. Elle se rencontre surtout dans la diphthérie pharyngée. Il me semble que ce sont les cellules lymphoïdes de la surface de l'amygdale qui subissent cette dégénérescence fibrineuse et qui se transforment ainsi dans la membrane laiteuse caractéristique (fig. 22). Du reste, outre cette membrane, on trouve également une grande quantité de fibrine à l'état fibrillaire ; de plus, les membranes croupales de la trachée sont manifestement formées de fibrine fibrillaire et réticulée ; ces deux faits nous autorisent à admettre une dégénérescence fibrineuse des cellules lymphoïdes.

La nécrose de coagulation s'observe encore dans les lésions spécifiques de la syphilis, de la fièvre typhoïde, de la tuberculose et d'autres maladies infectieuses avec des formes analogues, sinon tout à fait identiques. Elle aboutit à la mort des tissus atteints et à la formation d'escarres spécifiques. Celles-ci, comme les escarres ordinaires, doivent être entraînées par une suppuration éliminatrice et laissent à leur suite une surface ulcérée sur laquelle le même processus peut se reproduire.

SCD LYON 1

c. *Dégénérescence amyloïde.*

Les suppurations de longue durée et surtout les suppurations osseuses donnent naissance à un complexus symptomatique caractérisé, d'une part, par un appauvrissement considérable du sang, d'autre part, par la *dégénérescence* dite *amyloïde* de certains organes, tels que la rate, le foie, les reins, etc. L'appauvrissement du sang est lié à une diminution énorme des éléments cellulaires qui s'explique par les pertes continuelles en globules blancs au niveau des surfaces ulcérées. La dégénérescence amyloïde dépend de ces modifications dans la constitution du liquide sanguin. Elle consiste essentiellement en une infiltration, c'est-à-dire en un dépôt de principes venus du sang, analogue à ceux que l'on observe dans d'autres processus cellulaires, tels que l'infiltration graisseuse des cellules et la calcification des tissus. Mais nous arrivons alors à une difficulté considérable, celle de préciser le principe qui, primitivement contenu dans le sang, va ensuite infiltrer les tissus. D'après l'analyse élémentaire de Kékulé, la substance déposée dans les tissus est une matière albumineuse [1], mais qui se distingue de la fibrine, de l'albumine, etc., par la propriété de donner avec l'iode, ou mieux avec l'iode et l'acide sulfurique, une coloration bleuâtre, violette, pouvant aller jusqu'au rouge ; le plus souvent on obtient une teinte rouge brunâtre qu'on ne peut mieux comparer qu'à la couleur du bois d'acajou poli, d'où le nom de rouge-acajou. Cette coloration particulière, qui ne se montre d'une manière analogue que dans les corps de la série amylacée, jointe à ce fait, qu'à l'instar de l'amidon végétal, la substance en question se présente sous forme de corpuscules à couches concentriques, détermina Virchow, qui la découvrit, à lui donner le nom de substance amyloïde. C'est en vain que nous chercherions dans le sang un corps albumineux à propriétés analogues, même chez les sujets dont les organes sont atteints au plus haut degré de la dégénérescence amyloïde. Ce n'est en effet que par une voie détournée qu'on peut arriver à se convaincre que la dégénérescence amyloïde est une véritable infiltration.

Comme il se pourrait que la substance amyloïde n'acquière la propriété de rougir par l'addition d'iode qu'en dehors des voies circulatoires et dans les tissus mêmes, il s'agit de démontrer par un exemple comment un corps albumineux qui vient du sang et en est un principe constitutif peut, en dehors des vaisseaux, se convertir en substance albuminoïde. Le problème a été résolu, à mon sens, par les observations de Friedreich et de Biermer. Quiconque a fait des recherches sur les extravasats sanguins, considérera les

[1] L'amyloïde animal est une substance hyaline, rougeâtre ou bleu grisâtre, d'aspect cireux. Il est insoluble dans l'eau, l'alcool, l'éther et les acides étendus. Des fragments d'organes, atteints de dégénérescence amyloïde, abandonnent dans ces manipulations à l'eau, un peu d'albumine, de chlorure de sodium et de leucine; à l'alcool et à l'éther, un peu de cholestérine et de graisse. Mais en majeure partie, ils sont solubles et donnent avant comme après la réaction avec l'iode, réaction qui est plus prononcée encore quand on ajoute une solution d'iodure de zinc. L'analyse élémentaire indique :

C = 53,58. H = 7,00. Az = 15,04. tandis que l'albumine donne :

C = 53,05. H = 7,00. Az = 15,07. D'après Kühne et Rudneff *(Virchow's Archiv*, XXXIII, p. 66-76), la digestion artificielle ne transforme qu'en partie la substance amyloïde en peptone et syntonine. La partie non digérée donne encore manifestement la réaction amyloïde.

SCD LYON 1

corps à couches concentriques que ces deux observateurs ont trouvés dans les foyers hémorragiques du poumon, comme des dépôts de fibrine formés autour de petits amas de globules sanguins, de détritus de tissus, de particules de charbon [1], etc. S'il est vrai que quelques-uns de ces corps donnent la réaction iodo-sulfurique, il est incontestable que la fibrine du sang s'est transformée en substance amyloïde. Ce n'est pas à dire pour cela qu'une imprégnation de fibrine puisse déjà être regardée comme l'acte fondamental de l'infiltration amyloïde. Il suffit d'admettre qu'un composé albumineux du liquide nourricier peut être arrêté dans son trajet à travers les tissus et séparé sous forme solide. Or la substance fibrinogène du sang possède cette propriété remarquable d'être toujours sur le point de se coaguler; c'est donc ce principe albumineux du sang qui doit surtout attirer notre attention.

[Pour Jaccoud, « l'échange interstiel de matières qui constitue la nutrition propre de chaque organe se fait dans la dégénérescence amyloïde suivant un mode anormal, et le tissu, perdant graduellement ses caractères de tissu animal parfait, se rapproche par l'ensemble de ses propriétés de cette substance privée d'azote qui est propre au règne végétal et à quelques animaux inférieurs. Il revient néanmoins, dit-il, une certaine importance au sang lui-même, car il est bien difficile, pour ne pas dire impossible, de séparer l'influence pathologique du sang de celle des éléments solides qui sont avec lui dans un conflit incessant. » Aussi Jaccoud propose-t-il même le nom de dyscrasie amyloïde [2].]

Étudions maintenant le processus histologique de la dégénérescence. La cellule atteinte d'infiltration amyloïde se distingue tout d'abord de la cellule normale par son volume plus considérable; celui-ci peut augmenter des deux tiers et même du double. En même temps la cellule se déforme, elle devient plus massive, plus grossière; les contours caractéristiques s'effacent, les angles et les arêtes s'émoussent ; mais ce qui frappe surtout, c'est l'aspect homogène, transparent et légèrement opalescent des cellules. Le noyau n'est plus visible. Tout indique une infiltration très complète du protoplasma par une substance fortement réfringente qui masque toutes les différences optiques de la structure cellulaire (fig. 23, *a*). Quand plusieurs

FIG. 23. — Infiltration amyloïde des cellules hépatiques : *a*, cellules isolées; *b*, fragments d'un réseau de cellules hépatiques où les contours des diverses cellules ne se distinguent plus. Grossissement, 300.

[1] Il est très instructif pour quiconque s'intéresse à l'histologie pathologique du poumon d'étudier rapidement les formes microscopiques des poussières de charbon. On y trouve des corps d'une forme lancéolaire et anguleuse toute particulière et qui, vus par transparence là où il ne sont pas trop nombreux, présentent une coloration brun rougeâtre qui peut très facilement les faire confondre avec des cristaux du sang. On trouve des particules de charbon dans un grand nombre de poumons. Les pointes très aiguës et les arêtes tranchantes de ces corpuscules expliquent pourquoi une fois introduits dans les voies aériennes avec l'air inspiré, ils pénètrent plus facilement que d'autres dans le parenchyme délicat des poumons, et y restent fixés. On peut être parfaitement certain de la nature charbonneuse de ces corpuscules cristalliformes, quand ils présentent des trous circulaires. Ce sont les canalicules poreux des cellules ponctuées du bois des conifères. (*Virchow's Archiv*, X, pl. III, fig. 5.)

[2] Jaccoud, art. AMYLOÏDE du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. II, 1865.

SCD LYON 1

cellules atteintes de dégénérescence amyloïde se trouvent en contact, elles tendent à se fusionner en blocs irréguliers, ordinairement allongés dans lesquels on ne peut plus distinguer les limites de chaque cellule (fig. 23, *b*).

L'infiltration amyloïde des éléments histologiques autres que les cellules est en tout point analogue à celle de ces dernières. Elle détermine partout le même gonflement, la même difformité, le même aspect homogène, vitreux et transparent. C'est ainsi qu'elle se montre dans des membranes amorphes, dans les substances fondamentales et conjonctives de toute espèce. S'il manquait encore une preuve pour nous donner le droit d'appeler la dégénérescence amyloïde une infiltration, cette uniformité de son développement dans les tissus histologiques les plus différents nous la fournirait. Mais cette opinion, qui n'est d'ailleurs contredite par personne, devient plus vraisemblable encore quand on observe la marche de la dégénérescence dans les divers organes en particulier. Je renvoie pour cette étude à la partie spéciale et ne parlerai ici que des vaisseaux.

Les petites artères, les vaisseaux de transition et les capillaires sont le siège de prédilection et le plus souvent aussi le siège initial de toutes les infiltrations ; cela ressort du mécanisme même de la nutrition. A ce point de vue l'infiltration amyloïde occupe le premier rang. Elle commence dans tous les organes par l'altération des vaisseaux afférents, et dans ceux-ci on voit très nettement l'infiltration progresser de dedans en dehors. En certains endroits, la tunique interne et la membrane limitante homogène offrent seuls le gonflement vitreux ; plus loin les fibres musculaires de la tunique moyenne prennent également un aspect homogène, brillant et un peu confus. Dans les degrés les plus avancés, tels que Beckmann les a décrits pour les vaisseaux de la glande thyroïde, l'infiltration s'étend sur la tunique adventice et le tissu connectif ambiant.

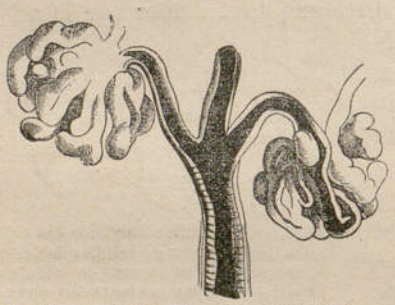


Fig. 24. — Corpuscules de Malpighi du rein atteints de dégénérescence amyloïde. Grossissement, 300.

La conséquence inévitable d'une pareille altération de structure est un rétrécissement correspondant du calibre des vaisseaux. La lumière se rétrécit et le vaisseau peut devenir même complètement imperméable. La figure 24 montre la dégénérescence partielle d'un glomérule de Malpighi du rein ; on y voit que la matière à injection, représentée pendant la vie par le sang, n'a pénétré que dans les anses capillaires qui n'ont pas l'aspect homogène, vitreux. Par l'addition d'iode, on obtient dans le réseau admirable un mélange d'anses capillaires, les unes bleues, les autres rouges, et partant un aspect très élégant.

La dégénérescence des vaisseaux nous explique en même temps les altérations macroscopiques que présentent les organes atteints d'infiltration amyloïde. En premier lieu, on observe une anémie plus ou moins intense. Cette anémie n'est pas uniquement produite par l'altération des vaisseaux, mais dépend aussi de ce que le parenchyme dégénéré occupe un espace plus considérable que le tissu sain et comprime les vaisseaux de dehors en dedans,

SCD LYON 1

comme nous pouvons surtout bien le constater dans la dégénérescence amyloïde du foie. Dans cet organe, ce ne sont pas les anses capillaires, mais les cellules situées entre ces anses qui sont le dépôt principal de la substance amyloïde ; l'anémie du tissu glandulaire malade est complète.

Mais la couleur propre d'un organe apparaît d'autant mieux que le sang prend moins de part à sa coloration. Cette remarque s'applique surtout aux organes atteints de dégénérescence amyloïde : plus l'infiltration fait des progrès, plus nous voyons apparaître la couleur et la structure spéciale de la substance amyloïde. Les organes prennent une teinte jaune pâle ou grisâtre, une consistance molle, cireuse et gardent l'empreinte du doigt. Dans les points où la dégénérescence est complète (ce qui est très rare à la vérité et n'a encore été observé que par places dans la glande thyroïde et la rate), la comparaison avec la cire blanche proposée par Virchow est parfaitement juste[1].

La forme de dégénérescence amyloïde dont nous avons parlé jusqu'à présent survient le plus souvent à la suite de suppurations osseuses de longue durée, de carie des vertèbres, de nécrose, etc. ; de plus, elle accompagne fréquemment la syphilis constitutionnelle, moins souvent la tuberculose pulmonaire et les autres cachexies. Dans tous ces cas, on peut invoquer comme cause première un état dyscrasique du sang.

Il ne nous reste plus que peu de mots à ajouter à propos de l'apparition locale de la substance amyloïde. Nous avons déjà cité les concrétions à couches concentriques des foyers hémorragiques du poumon. Dans ce cas, c'est la fibrine du sang qui, après un long séjour en dehors des voies circulatoires, prend la réaction iodique. Il semble que d'autres principes albumineux ou albuminoïdes puissent subir la même métamorphose. Les concrétions stratifiées qui ne manquent jamais dans les tubes glanduleux de la prostate chez l'adulte nous fournissent l'exemple d'une sécrétion glandulaire (muqueuse ou colloïde?) dans laquelle une substance albumineuse se dépose sous forme solide autour d'une cellule isolée ou d'un amas de cellules et présente, non toutefois sans exception, la réaction iodique. La coloration obtenue est cependant plutôt bleue ou violette que rouge (fig. 25). Ces concrétions peuvent acquérir un volume assez considérable par suite de dépôts successifs à leur surface. Il arrive aussi que deux ou plusieurs d'entre elles s'entourent d'une enveloppe commune; dans ce cas, on peut déjà les reconnaître à l'œil nu et constater leur réaction avec l'iode.

Fig. 25. — Concrétions amyloïdes stratifiées provenant des canaux excréteurs de la prostate.

Il faut mentionner encore, comme ayant un caractère purement local, les corpuscules à couches concentriques dont on s'est si souvent occupé et qui se rencontrent habituellement dans l'épendyme des ventricules cérébraux, mais surtout en nombre considérable dans ce qu'on appelle la dégéné-

[1] Signalons encore ici l'apparition rare de la dégénérescence amyloïde dans le tissu adipeux. Hayem (*Comptes rendus*, 1865, 4e série, t. II, p. 181) a eu l'occasion d'étudier un cas de dégénérescence amyloïde de la capsule adipeuse du rein et des appendices épiploïques. D'après lui, la substance amyloïde se déposerait dans les membranes mêmes de la cellule adipeuse; ces membranes deviennent plus épaisses, tandis que la goutte graisseuse se cristallise et disparaît.

SCD LYON 1

rescence grise des tissus nerveux. S'agit-il là de cellules infiltrées de substance amyloïde ou de simples concrétions? La grande uniformité de leur volume et une certaine régularité de leur disposition dans l'épendyme ventriculaire plaident plutôt en faveur de la première hypothèse. L'iode y donne une teinte d'un bleu clair que l'acide sulfurique fait passer au violet.

[Ces corpuscules amyloïdes ont été découverts par Valentin, en 1842, dans les plexus choroïdes, les granulations de Pacchioni et la substance nerveuse; Virchow, en 1855, a établi que ces corpuscules se comportent avec l'iode comme l'amidon des plantes. Coster et Luys avancèrent que ce sont des grains de fécule et qu'ils existent dans tous les organes à la surface de la peau et des muqueuses. Rouget a démontré que les grains amylacés décrits par ces auteurs sont étrangers aux tissus et consistent en dépôts accidentels sur les préparations.

Si, en effet, un certain nombre de réactions rapprochent les corps amyloïdes de l'amidon, d'autres les en séparent. Ainsi, « à l'examen microscopique, ils présentent des couches concentriques dont le centre est occupé par un noyau granuleux ou homogène; plusieurs de ces corpuscules ayant chacun un noyau central et des couches concentriques, peuvent être réunis et enveloppés de couches communes. Ils se distinguent bien nettement des grains de fécule par l'existence de leur noyau central et par l'absence de hile. A la lumière polarisée (Busk, Rouget), ils montrent une croix noire différente dans les grains de fécule et dans les concrétions de la prostate. Elle a la forme d'un X dans ceux-ci et d'une croix latine dans ceux-là.

« La solution d'iode iodurè donne aux grains de fécule une coloration violette ou bleu violet, tandis qu'aux corpuscules amyloïdes, elle communique une couleur jaune verdâtre ou verte, lorsque la solution est faible, et brun rouge violet quand elle est concentrée. L'addition d'acide sulfurique pur fait apparaître une teinte violette ou pourpre. Quand l'acide est un peu étendu d'eau, on obtient une teinte bleu foncé. Ces caractères semblent rapprocher les corpuscules amyloïdes de l'amidon, mais en voici d'autres qui les en différencient complètement. Ils résistent à l'acide sulfurique à froid et ne sont attaqués qu'à la longue dans une solution concentrée de potasse portée à l'ébullition. Ils ne se gonflent pas comme l'amidon, et c'est en vain que Virchow et Paulicki ont tenté de les transformer en dextrine et en sucre. D'un autre côté, ils offrent un grand nombre de caractères chimiques qui y démontrent la présence de matières azotées. Ainsi, chauffés, ils dégagent une odeur de corne brûlée; avec le nitrate acide de mercure, ils se colorent en rouge vif; avec l'ammoniaque et l'acide azotique à 40°, ils prennent la teinte jaune orange de l'acide xanthoprotéique. » (Cornil[1].)

Pour certains auteurs, les corps amylacés diffèrent aussi de la substance amyloïde. « Les corpuscules amylacés, dit Jaccoud, ont pour caractères distinctifs une forme ovale ou arrondie, leur structure en couches concentriques et la propriété de se colorer en bleu par l'iode. La substance amyloïde, comme on sait, se colore en rouge. Les corpuscules amylacés ne se confondent jamais en masse homogène comme les cellules en voie de dégéné-

[1] Cornil, art. AMYLOÏDE du *Dict. encycl. des sciences médicales*, t. IV

SCD LYON 1

rescence amyloïde. Les deux substances semblent donc de nature distincte. La substance amylacée paraît néanmoins azotée, surtout parce que dans bien des cas elle dérive franchement de l'albumine. Son apparition est due à un processus local et non à un état dyscrasique. » (Jaccoud [1].)]

d. *Dégénérescence hyaline.*

Quand on traite par des solutions salines fortes des globules blancs, des globules de pus ou des cellules épithéliales, ou, quand on les soumet à une pression de plus en plus forte, il en sort une substance homogène, vitreuse, sous forme d'abord de petites éminences, puis de sphères qui se réunissent volontiers et donnent des lamelles étendues à bords irrégulièrement crénelés. C'est cette substance vitreuse qui, d'après von Recklinghausen, formerait l'hyaline et donnerait lieu à la dégénérescence hyaline de cet auteur. Il peut se faire, dans le cours de certaines altérations, que ces sphérules et ces plaques sourdent hors des cellules, comme dans les cas précédents, et séjournent là, ou bien que les cellules qui renferment la substance vitreuse et qui, à l'état normal, doivent circuler, être éliminées ou subir la dégénérescence graisseuse, restent en place; dans les deux cas, la substance vitreuse subit

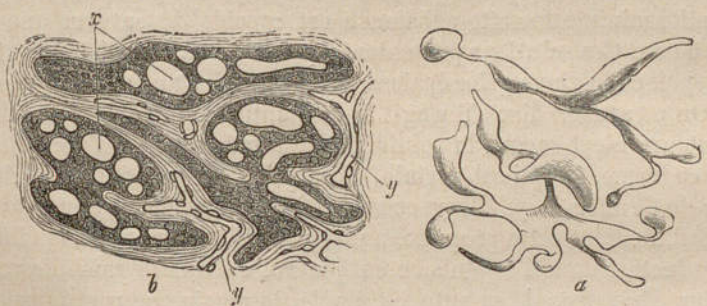


Fig. 26. — Cylindrome : *a*, cylindres hyalins isolés; *b*, coupe de la tumeur. Grossissement, 300.

une transformation lente en hyaline. L'hyaline, outre son homogénéité qui rappelle celle du verre, est caractérisée par sa forte réfringence et sa résistance à l'eau. Quand elle se montre en grandes masses, elle circonscrit souvent des cavités globuleuses remplies de sérum, ou bien elle est parcourue par des fissures très régulièrement disposées (fibrine canaliculée de Langhans). Elle ne se gonfle pas dans l'eau. A la longue, l'hyaline devient de plus en plus consistante, brillante, et ses propriétés chimiques deviennent de plus en plus nettes. Les acides, même les acides minéraux forts, n'ont sur l'hyaline aucune action, tandis que les bases la dissolvent lentement. Au point de vue microscopique, elle est fortement colorée par le carmin, le picrocarmin, l'éosine et la fuchsine acide.

On n'a pu encore établir jusqu'à quel point l'hyaline se rapproche de la substance des capsules, des tuniques propres normales, etc. En tous cas Reck-

[1] Jaccoud, art. Amyloïde du *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, t. II.

SCD LYON 1

linghausen admet que les proéminences glandulaires des capsules de l'œil et de l'oreille sont formées d'hyaline. Il l'a trouvée le plus habituellement encore dans les parties axiales des éléments glandulaires ou glanduliformes, dans les kystes par rétention des muqueuses (p. ex. les œufs de Naboth du col utérin), dans les tumeurs kystiques de la thyroïde, dans le cylindrome. La figure 24 représente une coupe de cylindrome. On y voit des proliférations endothéliales d'aspect glandulaire donner naissance à des cellules tubuleuses dont l'intérieur est rempli de masses caractéristiques de substance hyaline.

Recklinghausen explique la présence de la substance hyaline dans les caillots sanguins récents et anciens par une dégénérescence hyaline des globules blancs; je rapporte également à une dégénérescence hyaline des globules rouges et des leucocytes, la formation hyaline qu'Obermüller décrit dans les capillaires d'anciens infarctus hémorragiques du poumon.

c. *Dégénérescence muqueuse.*

La *mucine* contient C 52,31 ; H 7,22 ; Az 11,84 ; O 28,73. Au point de vue chimique, elle se rapproche donc assez de l'albumine, bien qu'il lui manque une petite quantité de soufre. Au point de vue physique, la mucine est surtout remarquable par le pouvoir énorme qu'elle possède de se gonfler; une quantité minime de cette substance est capable de saturer une grande quantité d'eau. Ces solutions présentent, quant à leur consistance, tous les degrés depuis celle d'une gelée épaisse jusqu'à celle d'une synovie visqueuse, filante. On ne saurait dire s'il s'agit là de solutions véritables; en effet, plusieurs auteurs nient encore la solubilité de la mucine dans l'acception physique de ce terme. Ce qui est certain, c'est qu'elle appartient aux substances colloïdes de Graham[1], qu'elle y occupe même le premier rang. La mucine n'est pas diffusible; cette propriété a une grande importance au point de vue de sa production dans l'organisme en général et dans le ramollissement en particulier. En raison de sa nature colloïde, la mucine ne peut jamais passer en substance des vaisseaux dans les tissus, ni des tissus dans le sang. La membrane capillaire homogène ne la laisserait passer ni dans un sens ni dans l'autre. Mais comme nous ne pouvons jamais découvrir une trace de cette substance dans le sang, nous sommes amenés à cette conclusion que la mucine, d'une part, est un produit propre des tissus, que d'autre part, elle devra rester sur la place où elle a été produite jusqu'à ce qu'elle soit entraînée mécaniquement ou transformée en une substance susceptible d'être résorbée.

Les solutions naturelles de mucine ont une réaction *alcaline*, la solution n'est du reste possible qu'après combinaison de la mucine avec une base libre. Quand on traite une solution de mucine par l'acide acétique, le liquide devient de plus en plus épais à mesure que la base est neutralisée par l'acide acétique, et finalement la mucine se sépare en gros flocons. La

1 Graham fait remarquer (*Annalen der Chemie und Pharmacie*, Bd CXXI, p. 1) que les substances colloïdes et cristalloïdes diffèrent quant à leur diffusibilité. Les cristalloïdes diffusent rapidement, les colloïdes sont peu ou pas diffusibles. La gomme, l'amidon, la dextrine, le mucus, l'albumine, la gélatine, appartiennent à cette seconde catégorie.

SCD LYON 1

morphologie du ramollissement muqueux nous offre deux questions à résoudre : Comment s'effectue la dissolution des anciens éléments des tissus? Et quels sont les nouveaux éléments créés par la métamorphose? Pour ce qui est de la première question, nous pouvons trouver quelques données dans l'étude de la sécrétion du mucus à la surface des muqueuses et dans celle du ramollissement des cartilages.

Il est prouvé que le mucus qui enduit la surface des membranes muqueuses est formé sur place par les cellules épithéliales. Si on enlève les cellules épithéliales de l'intestin et des voies respiratoires et qu'on les met en contact avec une quantité suffisante d'eau, on peut constater, sous le microscope, qu'il se forme dans leur intérieur des globules muqueux volumineux et transparents qui refoulent le reste du parenchyme ainsi que le noyau et les font apparaître tous deux comme un appendice latéral de la cellule. Finalement ce globule de mucus abandonne la cellule, et le corps cellulaire devient caliciforme (cellule caliciforme). Cette expérience bien simple démontre la présence du mucus dans les épithéliums. Nous sommes tentés de comparer la formation de la mucine dans le protoplasma cellulaire avec la transformation cornée des cellules épidermiques.

Dès lors la formation du mucus devrait être considérée comme une véritable transformation muqueuse, et avec Frerichs, Donders, O. Weber, il faudrait admettre qu'une quantité donnée de mucus sécrété représente une quantité équivalente de cellules épithéliales détachées, que, par conséquent, les cellules épithéliales tout entières sont employées à la formation du mucus. Pour ma part, je ne puis admettre cette conclusion; je crois, au contraire, qu'habituellement le mucus est purement sécrété par les cellules, que la transformation totale des cellules en mucus n'est de loin pas la règle.

En dehors des cellules, les substances fondamentales du tissu connectif peuvent également subir la dégénérescence muqueuse. Rappelons à ce propos que ces substances fondamentales, ainsi que les matières chondrigènes et collagènes qu'elles contiennent, ne sont que des dérivés de l'albumine cellulaire : on peut donc admettre que, dans tous ces tissus, le mucus provient, bien que d'une façon détournée, du protoplasma. Mais c'est là une question accessoire. Quant aux modifications apparentes que le ramollissement muqueux fait subir à la substance fondamentale des cartilages, il est un point où on peut les étudier à l'état physiologique, c'est dans le cartilage des symphyses et des disques intervertébraux. C'est avec raison que Luschka a considéré les changements que les progrès de l'âge déterminent dans ces organes comme une tendance à la formation d'une cavité articulaire. Pour cela, il se produit un véritable ramollissement lent et progressif du revêtement cartilagineux des surfaces correspondantes de deux vertèbres voisines. Le processus anatomique du ramollissement des cartilages est tout à fait caractéristique (fig. 27). La substance fondamentale homogène présente perpendiculairement à la surface des lignes ombrées qui constituent plus tard le premier indice d'une dissociation fibrillaire. La véritable division en fibrilles débute à la surface libre du cartilage; les fibrilles dissociées flottent dans le liquide synovial; leurs extremités libres s'amincissent et se terminent en pointes. C'est dans ce point que la substance intercellulaire subit la dégénérescence muqueuse et disparaît peu à peu. Dans les cellules cartila-

SCD LYON 1

gineuses, le processus a, non pas un caractère régressif, mais, au contraire, un caractère progressif; et, en effet, les cellules se multiplient sans cesse par division; au lieu de ne rencontrer à la surface du cartilage que quelques cellules isolées, on y trouve de deux à vingt cellules. Ces îlots cellulaires, entourés d'une capsule et d'un reste de substance intercellulaire, tombent dans le liquide qui provient du ramollissement et y subissent la dégénérescence colloïde[1].

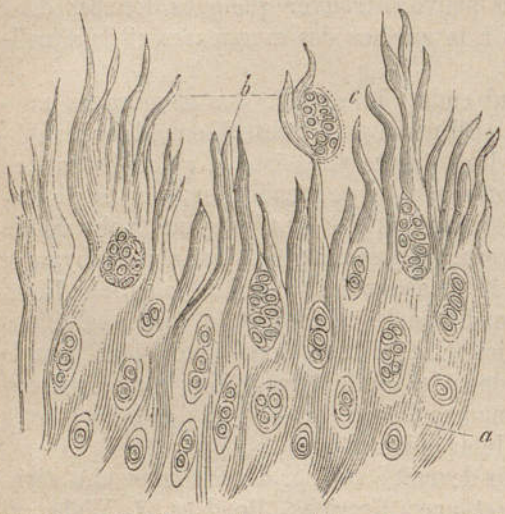


FIG. 27. — Ramollissement du cartilage. Coupe verticale d'un cartilage articulaire dans le malum senile articulorum. Grossissement, 300.

[L'altération que nous venons de décrire constitue ce que les auteurs français, depuis Redfern, désignent sous le nom de dégénérescence velvétique ou veloutée. A. Ollivier et Ranvier présentèrent, en 1866, à la Société de biologie une observation qui leur permit d'étudier cette lésion dans l'arthropathie rhumatismale aiguë et font également remarquer que cette dégénérescence s'accompagne toujours d'une prolifération plus ou moins intense des cellules cartilagineuses. Souvent il se fait dans les premières périodes de la maladie un véritable travail d'hypertrophie sur les bords du cartilage au point de jonction de ce dernier avec l'os. On rencontre en cet endroit des mamelons de tissu cartilagineux nouvellement formé. Plusieurs histologistes ont, dès lors, regardé cette dégénérescence velvétique des cartilages comme une espèce d'inflammation chronique à marche extrêmement lente, dans laquelle les altérations de la substance fondamentale prédominent sur celles des cellules, et qui parcourt ses phases sans formation de vaisseaux [2].]

Quant à la seconde des questions que nous nous sommes posées plus haut, à savoir : Quels sont les nouveaux éléments que produit la dégénérescence muqueuse? il y a lieu de se rappeler surtout que le mucus peut se gonfler facilement, mais qu'il n'est pas susceptible de se résorber. Ces propriétés n'ont pas de conséquences bien marquées dans le cas où la transformation muqueuse s'opère à la surface du corps. Au contraire, elles donnent lieu à des résultats morphologiques frappants et caractéristiques quand le mucus

[1] Je ne puis me ranger à l'avis de Kölliker qui considère les nombreuses masses blanches que l'on aperçoit à l'œil nu dans la substance gélatineuse intervertébrale, comme le résultat d'une prolifération des cellules de la chorda dorsalis. Par analogie avec le ramollissement pathologique du cartilage, j'y vois plutôt des groupes de cellules cartilagineuses devenues libres par suite du ramollissement de la substance fondamentale et ayant subi la dégénérescence colloïde.

[2] Ollivier et Ranvier, *Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie*, 1866; Bœkel, art. CARTILAGE du *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, t. VI, 1867.

SCD LYON 1

se produit dans l'intérieur du corps, soit qu'il se forme dans une cavité close, soit qu'il serve à remplacer un tissu détruit, comme, par exemple, dans le ramollissement du tissu cartilagineux. Dans ce cas, le mucus remplit un rôle anatomique que seule peut remplir au même degré la substance colloïde (voir le paragraphe suivant); bien qu'amorphe, c'est une matière de remplissage incomplètement liquide qui prend part à la composition d'éléments et de tissus durables.

C'est ainsi que se forme avant tout le *tissu muqueux*. Avec Virchow, nous appelons tissu muqueux un tissu connectif dont la substance fondamentale a subi le ramollissement muqueux et dont les éléments cellulaires, en raison même de ce ramollissement et du gonflement qui l'accompagne, sont écartés les uns des autres sans être nécessairement altérés dans leur forme. Le tissu muqueux se trouve bien plus répandu dans l'embryon que dans l'organisme adulte. Tout le tissu cellulaire sous-cutané est primitivement un tissu muqueux sous-cutané. A la naissance, si nous faisons abstraction de la gélatine de Wharton du cordon ombilical, il ne subsiste plus qu'une portion très faible, mais très importante de tissu muqueux; elle constitue le corps vitré de l'œil et persiste jusqu'à la fin de la vie sans aucun changement dans sa composition. Sur le terrrain pathologique, nous rencontrons bien plus souvent le tissu muqueux. Certaines tumeurs, les myxomes, en sont exclusivement formées; d'autres, telles que l'enchondrome, le lipome, le sarcome, se transforment secondairement en tissu muqueux. Nous réservons les détails de tous ces faits pour l'étude des tumeurs.

Parmi les autres productions pathologiques dans lesquelles entre le mucus, il faut citer surtout les formations kystiques et cystoïdes: les premières dues à l'obstruction du canal excréteur d'une glande, les secondes, à un ramollissement circonscrit du tissu connectif. Ce dernier groupe, qui seul nous intéresse ici, se distingue du tissu muqueux en ce que, dans son développement, les cellules restent moins indifférentes, se montrent plus actives ou plus passives, deviennent plus mobiles et nagent dans le liquide du ramollissement ou bien sont complètement détruites.

Les conditions nécessaires à la production du ramollissement muqueux nous sont à peu près inconnues. Sans le fait que cette métamorphose transforme des éléments possédant une forme anatomique bien déterminée en substances amorphes, homogènes et impropres à la résorption, on pourrait se demander si nous avons bien le droit de ranger le ramollissement muqueux parmi les métamorphoses régressives. Quoi qu'il en soit, ce qui le caractérise, c'est que le ramollissement muqueux de la substance fondamentale des tissus connectifs, d'une part, peut se produire sans altérer d'une façon notable la structure et la disposition des cellules (tissu muqueux), d'autre part, peut se combiner avec les altérations progressives ou régressives les plus variées des éléments celullaires.

f. *Dégénérescence colloïde.*

La *dégénérescence colloïde* a d'étroits rapports de parenté avec le ramollissement muqueux. Les caractères macroscopiques et même micros-

SCD LYON 1

copiques des deux métamorphoses offrent à certains points de vue une ressemblance telle qu'il a fallu bien du temps avant qu'on ait su distinguer un tissu connectif dont la substance fondamentale a subi le ramollissement muqueux (tissu muqueux) d'avec ce même tissu connectif dont les cellules sont infiltrées de matière colloïde. Nulle part il n'en est résulté de plus grande confusion que dans la nomenclature des tumeurs : les noms de colloïde, collonéma, sarcome gélatineux, hyalin, carcinome colloïde, etc., ont été employés indistinctement tantôt pour l'une, tantôt pour l'autre de ces dégénérescences. A quoi tient cette ressemblance? A la formation, dans l'un et l'autre cas, d'une substance transparente, boursouflée, gélatineuse, tremblotante, parsemée de fibres disposées en réseaux. Mais ces réseaux sont formés, dans un cas, par les anastomoses des cellules étoilées, dans l'autre, par les restes de la substance fibrillaire fondamentale. Ce fait déjà devait établir une distinction entre le tissu muqueux et le tissu colloïde, distinction que les observations ultérieures n'ont fait que confirmer. La dégénérescence colloïde est avant tout caractérisée par la présence d'un composé chimique, distinct de la substance muqueuse par son indifférence vis-à-vis des réactifs du mucus, entre autres de l'acide acétique, et par sa composition élémentaire qui le rapproche des corps protéiques sulfurés. Une raison non moins importante d'isoler la métamorphose colloïde est qu'au début du moins il s'agit toujours d'une *métamorphose cellulaire*.

[Cornil et Ranvier n'admettent pas cette distinction capitale entre la substance colloïde et la mucine; ils font remarquer qu'entre elles on rencontre des intermédiaires, de telle sorte que la distinction n'est pas assez nette pour qu'on puisse la faire dans tous les cas.]

Nous touchons ainsi au point essentiel du processus anatomique. La substance colloïde se présente au micrographe uniquement sous forme de gouttes incolores, transparentes, brillantes comme les gouttes graisseuses. C'est ce qu'on appelle les globules colloïdes. Comment naissent ces globules et comment se forment-ils aux dépens des cellules préexistantes? De deux manières : ou bien le protoplasma de la cellule acquiert à la fois sur tous ses points une composition homogène, réfringente, et *toute* la cellule se convertit de plus en plus en un globule colloïde dans l'intérieur duquel on peut pendant quelque temps encore et à l'aide de réactifs appropriés reconnaître le noyau central; ou bien le globule colloïde apparaît sur un point déterminé du protoplasma à côté du noyau, d'après quelques auteurs à la place du noyau. D'abord petit, il prend par la suite un volume si considérable que le reste de la cellule est refoulé vers la périphérie et semble comme un appendice du globule. A ce moment, la cellule prend volontiers la forme d'un anneau entourant le globule ou d'un anneau à cachet quand le noyau persiste et proémine en un point de la circonférence (fig. 28). Finalement le globule colloïde se détache de la cellule où il a pris naissance et il ne reste plus de cette dernière que des grumeaux d'une matière granuleuse qui bientôt se désagrège.

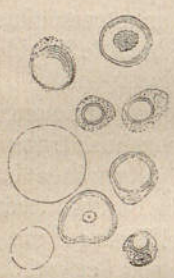


Fig. 28. — Dégénérescence colloïde des cellules d'un cancer colloïde.

Les globules colloïdes, qu'ils soient produits de l'une ou de l'autre manière,

SCD LYON 1

continuent pendant quelque temps encore à s'accroître, c'est-à-dire à se gonfler, car ils deviennent de moins en moins distincts, jusqu'à ce que leur pouvoir réfringent soit égal à celui de la masse colloïde déjà existante et qu'ils y disparaissent dans le sens le plus strict du mot.

La substance colloïde étant, comme la substance muqueuse, un corps capable de se gonfler à un degré extraordinaire, il s'ensuit qu'il est relativement facile de reconnaître la métamorphose colloïde même à l'œil nu. De petits groupes de dix à vingt cellules complètement imperceptibles à l'œil nu avant la métamorphose forment, après en avoir été atteints, un amas granuleux d'apparence gélatineuse, petit, mais parfaitement net, ainsi que nous l'avons dit déjà en parlant de la dégénérescence colloïde des cellules du noyau gélatineux des disques intervertébaux (p. 37). Plus la granulation colloïde grandit, plus sa couleur jaune d'ambre, sa transparence, sa consistance gélatineuse apparaissent distinctement. Mais ces propriétés persistent

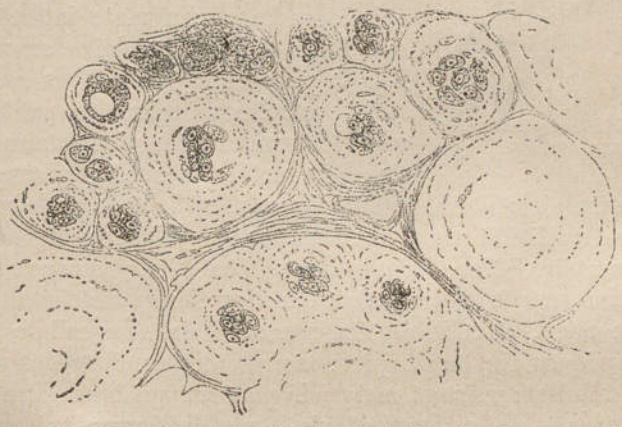


Fig. 29. — Coupe d'un cancer colloïde ou alvéolaire. Grossissement, 300.

seulement jusqu'à ce que la granulation ait atteint un certain volume ou pour mieux dire jusqu'à une certaine époque de son développement. A ce moment, la substance colloïde devient plus filante, et bientôt tout à fait liquide. Le produit chimique définitif est dans la métamorphose colloïde, comme dans la métamorphose muqueuse, un albuminate de soude ; le produit morphologique est ou bien un kyste à parois lisses, ou bien un système de kystes communiquant les uns avec les autres, c'est-à-dire une formation alvéolaire. Pour comprendre cette disposition, il faut se rappeler que, dans les productions colloïdes pathologiques surtout (cancer colloïde), un grand nombre de foyers colloïdes se développent immédiatement les uns à côté des autres. La substance fondamentale du tissu colloïde dans laquelle ils se produisent suffit pendant un certain temps pour isoler les différentes masses colloïdes ; mais à mesure que celles-ci augmentent de volume, les cloisons intermédiaires s'atrophient, les cavités voisines se réunissent plus ou moins : forment des loges irrégulières qu'on peut comparer avec raison à la structure alvéolaire du parenchyme pulmonaire (fig. 29). (Voir aussi le chapitre consacré au cancer colloïde.)

SCD LYON 1

4. Dégénérescence pigmentaire.

Si l'on fait abstraction des hématoblastes de la moelle osseuse et de la rate dans lesquelles se produit la matière colorante du sang, on trouve cette faculté de former des pigments tout d'abord dans certaines couches cellulaires qui sont exposées à l'action de la lumière et sont chargées, en partie, d'agir sur elle; telles sont : dans l'œil, l'épithélium pigmentaire de la rétine et les cellules étoilées du tissu connectif de la choroïde qui supporte et engaine les vaisseaux; à la peau, la couche profonde du réseau de Malpighi.

La formation du pigment normal ne nous est connue que d'une façon très superficielle. On constate le dépôt de granulations brunes ou noires et on voit la cellule se remplir de plus en plus de ces granulations. Le noyau reste intact et apparaît sous forme d'une tache claire, arrondie au milieu du pigment (fig 30). Nous ne savons pas si le protoplasma cellulaire produit directement les granulations pigmentaires ou s'il les tire de la matière colorante du sang.

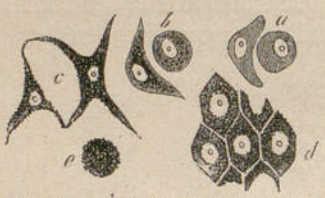


Fig. 30. — Épithélium pigmentaire. Grossissement, 300.

La formation pigmentaire pathologique diffère de la normale comme quantité et comme qualité et prend ainsi le caractère d'une véritable dégénérescence pigmentaire. Nous n'appellerons pas dégénérescence pigmentaire l'augmentation anormale du pigment dans les éléments étoilés de la choroïde ou de la pie-mère, ni celle que l'on rencontre dans les cellules connectives sous-épidermiques des taches pigmentaires, des nævi ou des verrues, car toutes ces cellules persistent malgré le pigment qui les infiltre pendant de longues années et se comportent vis-à-vis de l'organisme comme si le pigment n'y existait pas.

Mais une fois que ces cellules ont reproduit par division d'autres cellules, et, qu'en s'accumulant, elles arrivent à former des tumeurs sarcomateuses, alors seulement la pigmentation de ces cellules jeunes diffère de la pigmentation normale, alors seulement il peut être question de dégénérescence pigmentaire.

La dégénérescence pigmentaire débute par une coloration brune ou grisâtre diffuse des cellules jusque-là incolores. Puis le contenu cellulaire prend un aspect granuleux. Les granulations brunes ou noires apparaissent autour du noyau et forment un anneau autour de lui, comme dans la pigmentation normale (fig. 30, 31). Mais peu à peu leur nombre augmente et la cellule prend un aspect qu'on chercherait en vain dans celles de la membrane pigmentaire de la rétine. Les granulations pigmentaires se réunissent en amas irrégulièrement arrondis ou sphériques, d'une coloration fortement brune ou noire. Quelquefois, la cellule peut être tellement remplie de ces masses pigmentaires qu'elles atteignent et dépassent même le contour extérieur de la cellule. Le noyau disparaît. Cet amas de granulations pigmentaires peut, pendant quelque temps encore, garder la forme de la cellule dégénérée, mais il a une grande tendance à se désagréger et à former un détritus

SCD LYON 1

granuleux noirâtre. Dans toutes les préparations, on trouve des cellules ainsi désorganisées ou prêtes à se désagréger; s'il est le plus souvent difficile de découvrir quelques cellules pigmentaires encore entières, on en trouve de grandes quantités qui sont complètement ou à demi dégénérées.

Les grandes masses pigmentaires dont nous parlions plus haut, se rencontrent aussi bien dans le détritus raclé à la surface d'une tumeur mélanotique que sur des coupes fines, et ne doivent pas être confondues avec des cellules entières (fig. 31).

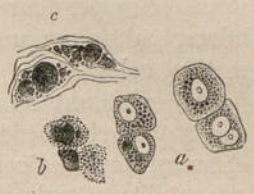


Fig. 31. — Dégénérescence pigmentaire. Cellules d'une tumeur pigmentaire à divers stades de la dégénérescence: *a*, au début; *b*, vers la fin; *c*, détritus pigmentaire.

Si, d'après cela, on ne saurait douter qu'il s'agit, dans certains cas, d'une véritable dégénérescence pigmentaire des cellules, il faut avouer cependant que le nombre des faits qui s'y rapportent est relativement restreint.

Mais il faut distinguer de la dégénérescence pigmentaire une série d'autres cas dans lesquels la coloration n'est qu'un phénomène accessoire, ou dans lesquels les cellules ne jouent qu'un rôle secondaire et passif. Tels sont : 1° les dépôts de pigments bruns dont nous avons déjà parlé à propos de l'atrophie des cellules hépatiques, des fibres musculaires, etc.; 2° les colorations par du pigment sanguin ou ses dérivés; nous aurons à nous en occuper plus tard.

Ces dernières sont, en effet, si intimement liées, quant à leur production, à des stases ou des hémorragies antérieures qu'il nous paraît plus utile d'en traiter le détail histologique à la suite du chapitre consacré à l'hémorragie.

[La plupart des auteurs rangent encore parmi les infiltrations et les dégénérescences pigmentaires la coloration noire qui est due à des principes minéraux venus du dehors, tels que le noir de fumée, la poussière de charbon, etc., et celle qui résulte des modifications survenues dans la matière colorante du sang épanché ou infiltré. Il semble plus logique de n'appeler dégénérescence pigmentaire que celle qui tient à une production anormale, quant à la quantité, au siège, à la qualité de la matière pigmentaire ou mélanine.

La mélanine ou mélaïne est une substance qui se présente généralement sous forme de petits grains arrondis dont la couleur varie du jaune fauve au brun très foncé, sans avoir le ton noir proprement dit quand ils sont vus par la lumière transmise sous le microscope. Sous cette forme, elle constitue le pigment normal; à l'état pathologique, elle imprègne certains éléments des tissus sans y présenter la forme granuleuse; quelquefois aussi, elle se montre en petits blocs irréguliers, plus volumineux que les granules et résultant de l'agglutination d'un certain nombre de grains.

Les granulations ont un volume qui peut varier de $0^{mm},001$ à $0^{mm},009$. Les plus ténues sont animées de mouvements browniens; elles sont arrondies ou un peu angulaires, de couleur brune ou chamois, rougeâtre ou presque noire; le centre est d'ordinaire plus clair que la périphérie. Agglutinées, elles forment de petites masses irrégulières, difficiles à dissocier, une véritable condensation de la matière pigmentaire et présentent une teinte noire et opaque sous le microscope.

SCD LYON 1

Les granulations sont d'ordinaire contenues dans les éléments du tissu mélanique; quand elles sont libres, cela résulte de la destruction des cellules qui, distendues par l'accumulation du pigment, se sont dissociées et ont laissé échapper leur contenu. Quelquefois à côté des granulations pigmentaires, on trouve une véritable imbibition du contenu cellulaire par la matière colorante.

Très résistante et d'une grande stabilité, la mélanine est peu influencée par la plupart des réactifs. D'après Dressler, elle est soluble dans les alcalis et les carbonates alcalins bouillants, les acides la précipitent de cette solution, elle est dissoute par l'acide azotique bouillant en rouge foncé et l'évaporation laisse un résidu jaune; elle se colore en jaune ou rougeâtre au contact des acides faibles; le chlore la décolore rapidement dans les solutions alcalines, lentement si elle est en suspension dans un liquide acide. Ces réactions n'ont pas été retrouvées par tous les auteurs.

Quant à l'origine fort discutée de la mélanine, deux opinions ont été émises: dans l'une, la mélanine serait le résultat d'une altération de la matière colorante du sang (Barruel, Breschet, Rokitansky, Kölliker, Engel, Ecker, Rindfleisch, Nepveu, Clauzel); d'après l'autre, elle proviendrait d'une élaboration particulière aux cellules où le pigment se dépose (Lebert, Robin, Cornil et Ranvier). Reste une opinion éclectique, peut-être la vraie : c'est celle qui a été énoncée par Heurtaux en ces termes : « La mélanine peut être le résultat d'une action propre des cellules, mais il est vraisemblable que les matériaux qui sont convertis en mélanine dérivent du sang et en particulier de l'hématine. Celle-ci, liquéfiée et imprégnant les tissus, est élaborée par les cellules qui la précipitent sous forme de granulations. Cette action des cellules explique comment ces granules se présentent d'emblée avec leurs caractères, sans offrir tous les intermédiaires par lesquels passent les hématies dans le cas d'épanchements sanguins qui, occupant l'épaisseur des tissus, forment des pigments successivement rouges, bruns et noirs [1].

5. Nécrose.

La nécrose simple des tissus peut être étudiée aussi bien sur le cadavre tout entier que sur certaines parties du corps privées d'une façon absolue de leurs échanges sanguins et nutritifs (voir plus loin : *Gangrène).*

Les modifications qui l'accompagnent diffèrent sans doute suivant le tissu qu'on étudie, mais sont assez constantes pour chacun d'eux.

Étudions d'abord les altérations que subissent les *cellules à noyaux.* Nous pouvons poser en principe que, dès que la vie est définitivement éteinte dans la petite masse de protoplasma qui contient le noyau, la cellule se détruit assez rapidement. La décomposition commence et jusqu'à un certain point se prépare par un phénomène qui a été connu de tout temps pour les fibres musculaires striées sous le nom de « rigidité cadavérique ». Il consiste essentiellement dans la coagulation des principes albumineux, visqueux, dans laquelle sont englobés tous les éléments figurés de la cellule.

[1] Heurtaux, art. Melanose, du *Nouv. Dict. de méd et chir. prat.*, t. XXII.

SCD LYON 1

le noyau et les granulations protoplasmiques. Cette coagulation immobilise le protoplasma sous la forme qui correspond à l'état de repos de la cellule, les mouvements moléculaires qu'ont pu présenter auparavant les granulations s'arrêtent, tout l'élément devient trouble[1], semble comme imprégné d'une fine poussière et finit par se réduire en granulations d'abord volumineuses, qui diminuent ensuite de volume et disparaissent. Le noyau qui, au début, apparaissait avec plus de netteté est également détruit.

La marche de ces altérations se modifie naturellement suivant les différentes transformations physiologiques qu'ont pu éprouver les cellules. La description que nous venons de donner s'applique aux *cellules du tissu conjonctif*, du *réseau de Malpighi* et à celles des *couches profondes* qui, dans les autres épithéliums, correspondent à ce réseau, aux *cellules glandulaires* et aux *corpuscules lymphatiques*. La membrane cellulaire que présentent les *cellules épithéliales anciennes* oppose déjà une résistance énergique à la dissolution. Ces cellules conservent longtemps encore leur forme quand les noyaux et le protoplasma sont déjà réduits en granulations : aussi trouve-t-on toujours sur les parties mortifiées des cellules épithéliales dépourvues de noyaux. Les cellules de l'épiderme se distinguent sous ce rapport de toutes les autres ; elles opposent à la nécrose une résistance d'autant plus longue que la transformation cornée y est plus avancée [2].

Au contraire de ces cellules, les globules rouges du sang subissent une destruction extrêmement rapide. Dans une première phase très courte de l'altération, les globules rouges deviennent crénelés et prennent l'aspect de framboises. La matière colorante abandonne les globules et imprègne peu à peu tous les tissus de la partie mortifiée. Le stroma incolore se gonfle légèrement, se dissout et disparaît à la vue. Bientôt on ne retrouve plus un seul globule intact [3]. Il faut considérer comme exceptionnel le cas où, dans des périodes déjà très avancées de la gangrène, on découvre encore des masses plus ou moins considérables de globules sanguins fortement colorés en brun. Les contours de ces masses paraissent régulièrement échancrés (fig. 32, *a*). Les globules les plus périphériques se résolvent en petites granulations colorées qui peuvent être considérées comme le terme final de la décomposition.

Les *fibres musculaires lisses*, bien qu'on ne leur accorde pas de membrane cellulaire propre, conservent cependant assez longtemps leur forme primitive ; leur noyau est déjà transformé en un pointillé allongé, quand

[1] Kühne ne put constater ce phénomène sur les cellules du tissu connectif aréolaire, mais il le vit sur les cellules de la cornée de la grenouille. (W. Kühne, *Untersuchungen über das Protoplasma und die Contractilität*, Leipzig, Engelmann, 1864, p. 121, 130).

[2] Il ne faut pas oublier que la transformation cornée constitue déjà un passage insensible de la vie à la mort. Quand elle se produit, soit dit en passant, on constate également une diminution de volume et finalement une disparition du noyau.

[3] Alexandre Schmidt a démontré expérimentalement que, dans du sang en couches très minces, protégé contre l'évaporation, mais en contact avec l'air, les globules disparaissent au bout de très peu de temps, quinze à dix-huit heures pour le sang de chien, trois jours pour le sang de cheval, huit à dix jours seulement pour le sang de bœuf. Au début, le sang prend une couleur laque, puis seulement les globules, surtout dans le sang de chien, se décolorent, sont altérés dans leur forme et diminuent de nombre. Plus tard les disques devenus incolores se dissolvent complètement. Cette décoloration des globules rouges, le passage de la matière colorante dans le sérum, la destruction du stroma incolore, sont produits par l'action oxydante de l'oxygène. (A. Schmidt, *Kleine phys.-chem. Untersuchungen. Virchow's Archiv*, XXIX.)

SCD LYON 1

leurs contours peuvent encore être suivis avec une netteté parfaite. Les manifestations de la rigidité cadavérique ont été peu étudiées pour la substance contractile des fibres lisses. Les seules observations qui se rapportent à ce sujet sont dues à Heidenhain [1]. Cet auteur a vu seize à dix-huit heures après la mort se produire dans les fibres lisses un phénomène de coagulation qu'il décrit de la façon suivante : Les cellules prennent d'abord un aspect poudreux ou sablé, dû à la présence d'une quantité innombrable de petits corpuscules foncés, apparaissant sous forme de points et confusément répandus dans leur intérieur. Plus tard ces molécules, que leur petitesse ne permet pas de mesurer, se groupent en figures irrégulières, ombrées. Ces figures se réunissent peu à peu en groupes plus volumineux, réfractant fortement la lumière, de forme allongée, rectiligne ou coudée et contenus dans une substance restée plus claire. Ces corpuscules sont tantôt disséminés sans ordre dans l'intérieur de la cellule, tantôt assez régulièrement disposés par rangées transversales, à des distances assez égales, mais plus ou moins grandes, formant dans la cellule des stries transversales grossières (fig. 32, *b*). Mes propres recherches me permettent de confirmer ces données. Cette altération des éléments musculaires s'observe d'une manière constante dans le ramollissement de l'estomac, lésion qui consiste en un gonflement et une décomposition des parois de l'estomac, que l'on considérait autrefois comme une maladie distincte, mais qui n'est plus regardée aujourd'hui que comme une altération cadavérique (Elsæsser) (fig. 32, *b*). La fibre musculaire ainsi altérée se résout plus tard en une masse mucilagineuse, filante, dans laquelle on peut reconnaître longtemps encore les corpuscules ponctiformes dont nous avons parlé plus haut.

FIG. 32 — Décomposition gangreneuse des tissus : *a*, amas de globules sanguins ; *b*, fibres musculaires lisses ; *c*, fibres musculaires striées ; *d*, leur désagrégation en disques de Bowman. Grossissement, 300.

La nécrose de la *fibre musculaire striée* présente des phénomèmes un peu plus compliqués que celle des éléments étudiés jusqu'ici. Voyons d'un peu plus près le phénomène de la rigidité cadavérique. Douze à quatorze heures après la mort, une raideur toute particulière s'empare de tous les cadavres, à l'exception de ceux des individus asphyxiés par la vapeur de charbon ou l'hydrogène sulfuré, frappés par la foudre ou morts à la suite de fièvres putrides ou de maladies débilitantes de longue durée. Cette raideur persiste pendant vingt-quatre heures à peu près. Étudiée de plus près, elle consiste en un raccourcissement, un épaisissement et un durcissement assez notable des muscles volontaires. Une raideur identique s'observe dans les muscles d'un membre subitement privé de l'accès du sang. Nous pouvons la reproduire expérimentalement, non seulement en empêchant l'arrivée du sang, mais encore par l'action de la chaleur ou du froid, par une

[1] Heidenhain, *Gerinnung des Inhalts der contractilen Faserzellen nach dem Tode (Studien des phys. Instituts zu Breslau*, I, 199).

SCD LYON 1

fatigue excessive, par des violences mécaniques ou chimiques et surtout par l'action de l'eau distillée.

De nombreuses recherches, dont les plus récentes et les plus complètes sont dues à W. Kühne, mettent hors de doute que la raideur de la fibre est due à la précipitation d'une substance albuminoïde contenue dans le suc musculaire. Ce coagulum musculaire (*myosine* de Kühne), forme une masse blanche, peu transparente et donne à la fibre musculaire rigide une opalescence remarquable avec une coloration tirant sur le brun.

La *rigidité cadavérique* est le premier pas vers la mort, mais elle n'exclut pas la possibilité du retour parfait à la vie. On peut facilement, en liant l'artère crurale d'une grenouille, déterminer artificiellement la raideur cadavérique dans le membre inférieur correspondant; puis, après avoir enlevé la ligature, voir revenir le membre à son état normal. Quand il s'agit de la mort réelle de la fibre musculaire, la destruction succède à la rigidité. A l'œil nu, on constate d'abord la perte de la couleur normale de la chair. La coloration rouge vif est remplacée par une teinte rouge sale ou jaune grisâtre, toutes les fois que l'hématine dissoute n'imbibe pas les tissus. D'autre part, les muscles perdent leur cohésion : ils se réduisent facilement en une matière mollasse, gélatineuse, dans laquelle on ne retrouve aucune trace de la structure fibrillaire primitive, ou bien en une masse rappelant l'amadou, d'un gris sale, facile à déchirer, mais offrant encore les indices d'une striation transversale. Les résultats microscopiques sont plus uniformes. Les stries transversales et les noyaux disparaissent sous un nuage épais de petits points très fins et foncés. Des gouttes de graisse et des corpuscules d'un pigment rougeâtre apparaissent en partie à l'intérieur, en partie à l'extérieur de la substance contractile; de distance en distance, celle-ci se divise transversalement, les fragments se séparent par leurs bords, le sarcolemme se conserve plus longtemps, et quand finalement il se détruit, il ne reste plus de son contenu primitif, outre des masses de bactéries de la putréfaction, que de petits fragments informes qui se mêlent au détritus (fig. 32, *c*).

Ce n'est que dans les cas où le détritus musculaire offre, à un degré nettement prononcé, la consistance gélatineuse dont je parlais plus haut, qu'on peut s'attendre à un mode de décomposition un peu différent. J'ai observé pour la première fois cette consistance dans une gangrène par congélation de la moitié du pied et vu qu'elle correspondait à une division de la fibre musculaire en disques de Bowman. J'ai eu plus tard l'occasion de constater une seconde fois le même fait (fig. 32, *d*).

On ne possède jusqu'à present aucune donnée sur la nécrose des *cellules nerveuses* et on n'a que peu de notions sur celle des *fibres nerveuses* périphériques. On sait que les gros troncs nerveux se conservent dans les foyers gangreneux pendant un temps relativement long, tandis que leurs ramifications plus fines se détruisent rapidement. Il se pourrait que la coagulation de la myéline, comme la rigidité cadavérique des fibres musculaires, précédât les autres altérations. A l'état normal, la myéline est une substance liquide, complètement homogène, entourant immédiatement le cylindre-axe et limitée extérieurement par le névrilème; en se coagulant, elle se rassemble par gouttes, les unes grandes, les autres petites et séparées par

SCD LYON 1

un liquide clair. Ces gouttes ont des contours foncés qui s'entrelacent de diverses manières et donnent au contenu de la fibre un aspect très tourmenté (fig. 20, *a*), que l'on a pu comparer à celui de bouffées de fumée. Bien que ce phénomène soit connu depuis Lœwenhoeck, nous ne savons encore à quelle transformation chimique il est dû, et nous ne pouvons dire si les gouttes de myéline (Virchow) sont une sécrétion de la moelle nerveuse ou bien s'il ne s'agit que d'une modification de sa forme [1]. Les progrès ultérieurs de la putréfaction se traduisent par un gonflement notable de tout le tronc nerveux. Chaque fibre se trouble, le névrilème devient indistinct et le cylindre-axe disparaît complètement. La destruction peut être plus rapide en certains endroits qu'en d'autres; il en résulte un aspect variqueux analogue à celui que l'on voit dans la fibre musculaire peu avant sa destruction définitive.

La nécrose du *tissu graisseux* présente des particularités toutes spéciales. La graisse liquide abandonne avec la plus grande facilité les cellules. Les gouttelettes devenues libres se réunissent en gouttes de plus en plus grandes; celles-ci donnent non seulement à l'ichor gangreneux (voir plus loin) un aspect particulier qui rappelle celui d'une émulsion, mais se répandent au loin dans tous les tissus gangrenés, à tel point qu'il est difficile d'obtenir une préparation dont toutes les fentes et les interstices ne soient remplies d'une grande quantité de gouttelettes graisseuses. Le tissu adipeux, examiné au microscope, ne présente généralement plus une seule cellule ayant conservé la quantité de graisse normale; il faut ajouter cependant qu'on n'en rencontre pas non plus dont la graisse ait totalement disparu. Les gouttelettes graisseuses sont ordinairement réduites à la moitié de leur volume et au-dessous; il n'est pas rare de les voir dissociées en un nombre considérable de petits globules. C'est cette graisse restée dans les cellules qui s'imprègne facilement de la matière colorante du sang, de sorte que non seulement la membrane cellulaire et le tissu connectif lâche placé entre les grappes graisseuses, mais tout le pannicule adipeux se colorent en rouge ou en jaune rougeâtre. Des cristaux peuvent également se former dans l'intérieur de la cellule, mais ils se rencontrent bien plus souvent dans la graisse devenue libre. Aussi forment-ils un élément constant de la sanie gangreneuse. (Voir plus loin.)

Le premier changement éprouvé par les fibres du *tissu connectif lâche* consiste en un gonflement. Les fibres, ainsi modifiées, ne sont plus transparentes, comme sous l'influence de l'acide acétique; au contraire, elles deviennent opaques et fortement réfringentes. A cette première modification s'ajoute une imbibition par la matière colorante du sang; l'intensité de la coloration est en raison inverse de la quantité d'eau contenue dans le tissu. C'est également de cette quantité d'eau, nous avons à peine besoin de le dire, que dépend le degré du gonflement; l'évaporation et la résorption du liquide parenchymateux se traduisent immédiatement par une dessiccation correspondante des fibrilles connectives. La substance noire, charbonneuse,

[1] G. Walther (*Virchow's Archiv*, XX, 426) suppose que les substances albuminoïdes de la moelle se coagulent et que, par suite les substances grasses solubles dans l'éther deviennent libres et se réunissent en amas plus ou moins considérables.

SCD LYON 1

qui représente le derme dans la gangrène sèche, est transparente quand on l'examine en couches minces et présente une coloration rouge rubis. Quand, au contraire, le gonflement augmente de plus en plus, les fibres prennent un aspect granulé, perdent leurs contours et finissent par se résoudre en une masse trouble, mucilagineuse.

Les éléments figurés issus du tissu conjonctif offrent bien plus de résistance à la nécrose que la substance fondamentale du tissu. Nous considérons comme tels moins les membranes transparentes et homogènes (vaisseaux capillaires, tuniques propres, membranes basilaires) dont les altérations dans la gangrène ne sont pas connues d'une manière positive, que les *fibres élastiques* et les *réseaux de fibres élastiques*. La résistance bien connue des fibres et réseaux élastiques vis-à-vis des agents chimiques se retrouve également pour les dissolvants moins énergiques que produit le processus gangreneux. Dans la gangrène du poumon, par exemple, le médecin recherche, pour poser d'une façon certaine le diagnostic, la présence des fibres élastiques dans l'expectoration du malade. Enfin, quand les fibres élastiques sont également atteintes par le processus destructeur, elles perdent leur élasticité normale, ont une forme moins ondulée, gonflent souvent et peuvent finalement se réduire en une masse gélatineuse.

Les fibres connectives résistantes et denses qui constituent les *tendons* et entrent dans la composition des membranes fibreuses (dure-mère, gaines tendineuses, musculaires et vasculaires, périoste) se comportent de la même manière que les fibres élastiques. Le premier signe qui indique que ces tissus (nous considérons spécialement les tendons) sont envahis par la gangrène humide, consiste en une dissociation des faisceaux fibreux parallèles qui les constituent; ce phénomène tient en grande partie au ramollissement et à la destruction du tissu connectif interposé qui soutient les vaisseaux. Plus tard, les fibrilles secondaires et tertiaires se dissocient également, le tendon se transforme en un chevelu délicat qui est à la structure normale du tendon, ce qu'est du chanvre cardé à une corde bien tordue. A cet état, le tissu se déchire encore difficilement: ce n'est que plus tard que ces fibres se réduisent en granulations disposées par traînées, puis en molécules très fines et enfin disparaissent à la vue.

Le *cartilage* est un des tissus les plus résistants de l'économie. Les composés chimiques qui forment sa substance fondamentale sont très difficilement solubles; c'est principalement pour cette raison que des fragments considérables de cartilages, par exemple des cartilages articulaires séparés de leur épiphyse, peuvent résister longtemps à la dissolution nécrotique. Quand celle-ci s'opère, c'est en somme une fonte qui envahit lentement le tissu par sa périphérie; en même temps le cartilage devient transparent et prend une teinte rougeâtre. Il n'est pas vraisemblable que cette teinte provienne toujours d'une imbibition par la matière colorante du sang; elle se manifeste, en effet, dans les cartilages du larynx et de la trachée isolés par suite de périchondrite purulente. Sous le microscope, la substance intercellulaire est devenue trouble et granuleuse: sur les bords, elle se dissout en une masse gélatineuse. La plupart des cavités du cartilage sont remplies par des globules graisseux, provenant de la dégénérescence graisseuse des cellules et devenus libres au moment de la dissolution du tissu.

La nécrose simple n'altère pas la texture des *os*. La chirurgie confirme

SCD LYON 1

en tous points cette proposition. En effet, au milieu des altérations si frappantes que l'inflammation et l'ulcération peuvent faire subir à un os, on reconnaît précisément une portion osseuse, mortifiée et transformée en séquestre, au poli de sa surface et à la conservation de sa forme. Voyons cependant jusqu'à quel point il faut admettre à la lettre cette intégrité du tissu osseux. Il est certain que l'on trouvera sur une portion d'os nécrosé les altérations que le squelette entier éprouve par suite de la putréfaction cadavérique. Tout ce qui est cellule, vaisseau ou tissu médullaire se détruit. Il semble aussi qu'il se perde pendant la putréfaction une grande partie de la substance fondamentale, du cartilage osseux. Cette perte est d'autant plus forte que l'os est soumis plus longtemps à l'influence de la putréfaction: on ne saurait s'expliquer autrement le fait si remarquable qu'un séquestre a généralement un poids spécifique bien moindre que les os du squelette. Dans certains cas aussi, le séquestre, par une corrosion lente de sa surface, perd à la fois son poli et son volume. On ne voit pas du reste pour quelle raison il ne se ferait pas, dans des circonstances favorables, une dissolution complète d'un os nécrosé. Il suffirait pour cela d'une petite quantité d'acide dans le liquide environnant : les sels calcaires une fois dissous, le cartilage osseux restant n'opposerait pas à la dissolution gangreneuse une résistance plus grande que les cartilages articulaires ou d'autres tissus analogues. Pour le moment, bornons-nous à constater le fait : nous aurons à nous occuper ailleurs du mode de dissolution du tissu osseux; le phénomène est à peu près identique pour les os morts et pour les os vivants. (Voir *Ramollissement osseux*, *Ostéite raréfiante*, *Carie*, etc.)

6. Calcification.

La *calcification* joue parmi les nécrobioses un rôle tout spécial. On désigne ainsi l'infiltration des tissus par un dépôt solide de phosphate et de carbonate de chaux. L'exemple physiologique le plus remarquable, mais unique en son genre, est le dépôt de sels calcaires dans la substance fondamentale du tissu osseux. Les dépôts cristallins qui se font dans les produits de sécrétion et qui se précipitent, par exemple dans les voies urinaires, sous forme de sédiments et d'incrustations ne doivent pas compter ici.

Nous devons commencer l'étude de l'infiltration calcaire par l'examen d'une question préliminaire, dont la solution est si importante pour l'intelligence des phénomènes, qu'elle devient pour ainsi dire la question principale du problème. Comment le phosphate et le carbonate de chaux sont-ils tenus en dissolution dans le sang et les sucs parenchymateux, et quelles sont les circonstances qui paraissent favorables à leur précipitation dans les tissus?

Nous ne pouvons répondre à ces questions que d'une manière incomplète. Tout composé albuminoïde renferme dans sa combinaison intime une petite quantité de phosphate de chaux qu'on retrouve dans les cendres après incinération; nous pouvons admettre d'après cela que dans les sucs nutritifs des animaux, le phosphate de chaux est combiné chimiquement aux matières protéiniques, et comme tel soluble dans l'eau. (Gorup Besanez.) Abstraction faite de cette hypothèse, il faut signaler ce fait que le phosphate de chaux et plus spécialement encore le carbonate de chaux sont solubles dans les

SCD LYON 1

liquides qui renferment de *l'acide carbonique libre*. Le sang et les sucs nourriciers en général appartiennent à cette catégorie. Il est donc au moins probable que l'acide carbonique libre constitue pour les sels de chaux un dissolvant important, peut-être le plus important de tous. (Gorup Besanez.)

S'il est déjà pénible d'être obligé de répondre à la première partie de la question par une hypothèse, notre embarras devient plus grand encore lorsqu'il s'agit de donner une explication satisfaisante des causes de l'*infiltration calcaire*. Ici encore nous devons du moins tenter un essai. La voie la plus longue, mais la seule vraie pour arriver au but, est de passer en revue tous les cas dans lesquels se produit la crétification et de nous demander à la fin de cet examen ce que présentent de commun les divers points où peut se faire cette infiltration, et sur quels caractères se base cette propriété de se laisser infiltrer par des dépôts calcaires. Nous ne devons pas considérer ici les cas d'infiltration calcaire qui sont liés à une résorption très étendue des sels de chaux dans le système osseux et s'accompagnent d'une véritable réplétion du sang par la chaux, d'une véritable dyscrasie calcaire. Le sang, en effet, ne peut dissoudre les sels calcaires que jusqu'à un certain degré de saturation au delà duquel ces sels se précipitent à l'état solide dans tel ou tel point de l'économie. Nous devons nous borner aux infiltrations calcaires locales, et nous commencerons par les cas physiologiques.

Le *tissu osseux* proprement dit se produit de la façon suivante. Dans un tissu connectif riche en capillaires sanguins se forme en premier lieu une substance fondamentale compacte, et cela dans les points des territoires vasculaires ou des îlots parenchymateux les plus éloignés des vaisseaux ; elle circonscrit des espaces très réguliers qui emprisonnent les cellules en voie de prendre la forme étoilée, et s'infiltre plus tard de sels calcaires. Tel est le phénomène fondamental de l'ossification des membranes aussi bien que des cartilages. C'est ainsi que se forment dans les deux cas les premiers contours des cavités médullaires. Le dépôt de substance fondamentale, l'emprisonnement des cellules, l'infiltration calcaire se reproduisant régulièrement, il en résulte, d'une part, la formation autour des vaisseaux de couches concentriques de substance osseuse compacte, et, d'autre part, la réduction de l'espace médullaire primitif aux dimensions d'un canalicule de Havers. Je renvoie ici pour plus de détails aux traités d'histologie normale. Le fait important pour nous est que le premier dépôt calcaire a lieu dans ces lignes neutres que l'on peut considérer aussi bien comme les limites que comme les centres des territoires vasculaires. Il est évident que ces lignes neutres doivent se rencontrer en certains points et former un réseau analogue au réseau capillaire ; ce que démontre parfaitement l'examen d'un ostéophyte récent ou de la limite d'ossification entre un os long et son cartilage[1]. Rappelons en passant que dans d'autres parenchymes connectifs, les vaisseaux lymphatiques présentent des rapports analogues avec les voies circulatoires. J'ai déjà fait remarquer en 1859[2] que dans la queue du têtard les vaisseaux lymphatiques apparaissent toujours dans les points du parenchyme les plus éloignés des vaisseaux sanguins. Depuis cette époque le

1 Voir *Système osseux*, *Exostoses*.

2 Rindfleisch, *De vasorum genesi*, dissertation inaugurale. Berlin, 1859.

SCD LYON 1

trajet des lymphatiques a été le sujet de nombreuses recherches, et le même fait a été relevé par tous les auteurs [1]. Cette disposition est en rapport avec le rôle que les capillaires lymphatiques jouent comme déversoir du suc nutritif en excès ; partout où convergent les courants qui, des vaisseaux capillaires, s'irradient en tout sens, l'écoulement est ainsi facilité par un véritable système de tubes de drainage. Je montrerai plus loin l'importance de cette disposition pour l'interprétation du phénomène que nous étudions ; contentons-nous pour le moment de remarquer que le tissu osseux est un des rares tissus complètement dépourvus de lymphatiques.

De même que l'infiltration calcaire dessine les différents territoires vasculaires de l'os nouveau, de même l'os entier se délimite du cartilage par une zone infiltrée de sels calcaires, appartenant moitié au cartilage, moitié à l'os ; c'est cette zone de calcification qui a, pendant longtemps, donné lieu à tant d'erreurs sur le mode de formation de l'os. Pour être plus exact, nous devons dire que cette zone limite n'est pas formée par l'os lui-même, mais par la somme des cavités médullaires les plus extérieures, celles qui touchent au cartilage et qui sont alimentées par les dernières anses de l'artère nourricière. C'est ce que prouve l'anomalie de développement de l'os désignée sous le nom de rachitisme. Dans cette affection, quelques-unes des cavités médullaires terminales s'avancent profondément dans l'épaisseur de la couche de prolifération du cartilage. La zone calcaire est interrompue en divers points, et par contre, ainsi que Virchow l'avait déjà remarqué, on trouve, bien avant dans le cartilage, de petits foyers crétacés, véritables fragments détachés de la zone calcaire. Sur une coupe transversale, on voit cette infiltration calcaire diviser le cartilage en régions ovalaires, de dimensions inégales, au milieu desquelles on peut facilement reconnaître les prolongements des espaces médullaires avec leurs anses vasculaires centrales. Là encore l'infiltration calcaire délimite donc les territoires vasculaires, et cela encore dans un tissu qui ne présente de vaisseau lymphatique ni sur les limites de ces territoires, ni dans sa texture générale (fig. 33).

FIG. — 33. — Infiltration calcaire du cartilage. Coupe transversale de la zone de prolifération du cartilage épiphysaire dans un os rachitique. Grossissement, 10.

En me basant sur ces faits d'histologie normale, je crois pouvoir avancer que certaines conditions de la circulation des sucs nutritifs, principalement le ralentissement ou même la stagnation de ces sucs, liées à l'absence de vaisseaux lymphatiques, ne sont pas étrangères à la crétification. Si cela est vrai, nous pourrons expliquer la précipitation des sels calcaires en admettant que certaines substances ayant la propriété de précipiter les sels de chaux

[1] Voir von Recklinghausen, *Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe*, pl. I, fig. 1.

SCD LYON 1

peuvent agir dans le liquide nourricier stagnant, alors que, dans les conditions normales de la circulation nutritive, ces mêmes substances sont constamment éliminées et n'ont par là aucune action[1].

Si nous passons maintenant à l'infiltration calcaire pathologique, nous la voyons survenir d'abord dans les parties complètement mortes ou dans des corps étrangers dont l'organisme ne peut pas arriver à se débarrasser, qu'il ne peut éliminer par aucune voie; par exemple sur des fœtus extra-utérins (lithopædion), des trichines incapsulées dans les muscles, des kystes à échinocoques, etc. Dans tous ces cas, il ne saurait être évidemment question d'une circulation régulière des sucs nourriciers.

En second lieu, on observe l'infiltration calcaire comme phénomène secondaire dans *l'inflammation* et les *néoplasies*. La crétification atteint soit les tissus de néoformation eux-mêmes, soit les parties de l'organe malade qui sont restées indemnes, mais qui sont entourées et traversées par les produits de l'inflammation et de la néoplasie. L'étude spéciale de chacun de ces cas montrera que là encore, on peut invoquer un trouble de la circulation des liquides nourriciers comme cause occasionnelle du dépôt calcaire. La crétification s'observe dans les tissus les plus divers, dans les tissus conjonctifs, les vaisseaux, les tissus cellulaires et glandulaires, les muscles lisses et striés, mais ce sont encore les cartilages qui nous fournissent les exemples les plus frappants des crétifications pathologiques. A la suite de catarrhes chroniques des voies respiratoires, on observe souvent la calcification des cartilages du larynx et de la trachée; les suppurations chroniques du corps des vertèbres entraînent l'infiltration calcaire des disques intervertébraux. Les cartilages costaux subissent fréquemment la même altération dans la vieillesse. Enfin l'infiltration calcaire atteint les petites masses sphériques de tissu cartilagineux qui entrent dans la composition des tumeurs cartilagineuses ou se présentent sous forme d'excroissances des cartilages articulaires et des membranes synoviales. Dans tous ces cas, les sels calcaires se déposent en premier lieu dans les parties du tissu cartilagineux les plus centrales, les plus éloignées de la surface, dans les points, en un mot, où la circulation des sucs nourriciers se fait avec le plus de difficulté, où elle peut même être complètement arrêtée. Les faits pathologiques nous autorisent donc également à considérer la précipitation des sels calcaires comme une conséquence d'un ralentissement ou d'une stase dans la circulation du liquide nourricier.

Pour étudier le phénomène histologique de l'infiltration calcaire, nous choisirons comme exemple le plus frappant de ce processus la crétification du cartilage. Nous avons affaire dans ce cas à un tissu formé par des cellules et une substance fondamentale. On ne sait pourquoi la crétification commence tantôt dans les cellules, tantôt dans la substance intercellulaire; en effet, elle peut débuter dans les deux. Une remarque importante encore à propos de cette altération, c'est que les éléments les plus divers peuvent en être atteints. Le premier signe de la crétification consiste dans l'apparition des granulations calcaires; on appelle ainsi de petits corpuscules à angles

1 D'après Strassburger, la lymphe, contrairement au sang veineux, est à peu près exempte d'acide carbonique; ce qui confirmerait ma manière de voir, en montrant la grande tendance de l'acide carbonique libre à abandonner les tissus et à s'éliminer par les veines.

SCD LYON 1

arrondis, noirs à la lumière transmise, blancs et brillants à la lumière directe, disséminés en quantité plus ou moins considérable dans le tissu affecté, la substance fondamentale du cartilage. On a pris ces corps pour les sels calcaires eux-mêmes et on a cru y trouver des formes cristallines : c'était là une erreur. Sans doute les grains calcaires doivent leurs principales propriétés, notamment leur dureté, leur couleur blanche, leur opacité aux sels calcaires qui les imprègnent ; mais il faut distinguer dans chacun d'eux : 1° une portion de substance fondamentale d'une dimension égale à celle du grain et 2° les sels calcaires qui s'y sont déposés. Sans cette distinction, ou plutôt cette manière de se représenter leur structure, tous les changements ultérieurs seront non seulement inexplicables, mais même complètement impossibles. Tandis qu'au début, la substance fondamentale est devenue plus foncée par suite du dépôt de cette poussière calcaire, elle devient plus tard homogène, brillante comme la substance fondamentale des os ; selon toute apparence, cet aspect est dû aux grains calcaires qui s'accumulent de plus en plus, finissent par se toucher et ne peuvent plus se distinguer les uns des autres. Comme la substance fondamentale conserve exactement le même volume après qu'avant l'infiltration, il est impossible d'admettre que les sels calcaires se déposent à côté d'elle et en masses aussi considérables que les grains calcaires. Il faut nécessairement considérer ces grains comme formés de substance fondamentale, plus des sels calcaires.

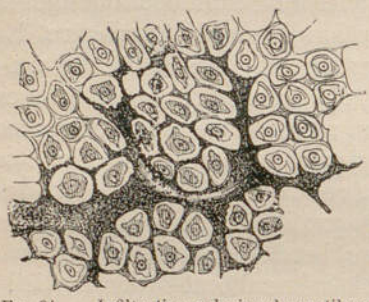


Fig. 34. — Infiltration calcaire du cartilage. Coupe d'un corps libre de l'articulation du coude. Grossissement, 300.

Dès lors et aussi longtemps que la substance fondamentale est seule intéressée, elle présente un aspect ramifié en forme de réseaux, blanc, luisant et d'autant plus élégant que les cellules occupent plus de place et que les travées de substance fondamentale sont plus étroites (fig. 34). Rokitansky décrit une disposition globuleuse de la substance fondamentale, notamment dans les fibrocartilages et les enchondromes. J'ai observé cette même disposition qu'il ne faut pas confondre avec la formation des poussières calcaires. Rokitansky la rapproche avec raison de l'infiltration calcaire des substances fondamentales fibrillaires[1].

Fig. 35. - Coupe transversale d'une pseudo-membrane pleurétique ossifiée (d'après Rokitansky).

[1] Le phénomène de la division en globules est surtout manifeste dans la crétification des tendons, et a été l'objet de recherches très approfondies de la part de Lieberkühn. (*Reichert und Du Bois Reymond's Archiv*, 1860, n° 6, p. 824, etc.) Il est à remarquer qu'il existe, entre les disques qui représentent les coupes transversales des fibrilles, des intervalles plus ou moins considérables qui, par suite de leurs contours échancrés et dentelés, peuvent ressembler manifestement aux corpuscules osseux. Mais si l'on observe les différences de dimensions et de forme que présentent ces intervalles, on peut se convaincre, sans avoir recours à une coupe longitudinale, qu'il s'agit là de formes secondaires, dépendant des contours des parties environnantes. Voir la figure 35 qui représente la coupe transversale d'une pseudomembrane pleurétique ossifiée

SCD LYON 1

Ces sphères ou mieux ces disques sont les coupes transversales des fibrilles infiltrées de sels calcaires. Il n'y a donc rien d'étonnant que nous observions cette division en globules de la substance fondamentale crétifiée dans des tissus fibro-cartilagineux. D'ailleurs l'étude du ramollissement nous a appris que dans certaines circonstances la substance fondamentale du cartilage hyalin peut également subir une division en fibrilles.

L'infiltration calcaire des cartilages se présente sous un aspect tout différent, quand les cellules sont le point de départ de l'altération. Dans ce cas, on observe avant toute autre modification un épaississement particulier (sclérose de Virchow) des capsules cartilagineuses. La capsule épaissie s'imprègne de sels calcaires; le plus souvent, elle est comme noyée dans un nuage de poussières calcaires; parfois aussi, ainsi que Kölliker l'a décrit le premier dans le rachitisme[1], l'imprégnation calcaire ne se révèle que par l'apparition graduelle d'une teinte blanchâtre, opalescente à la lumière directe, sans que le tissu perde jamais sa transparence. Ce fait prouve bien que toute cette série d'altérations ne se passe pas dans la substance cellulaire elle-même, mais se borne, jusqu'à la fin, à la capsule. Celle-ci continue à s'épaissir vers l'intérieur. La cavité cartilagineuse primitive se rétrécit de plus en plus et perd en même temps sa forme sphéroïde. Comme l'épaississement ne se fait pas d'une façon régulière sur tous les points, mais qu'il subsiste de distance en distance de petites lacunes en forme d'entonnoir (analogues aux bords canaliculés de la cellule végétale lignifiée), la cellule acquiert une forme dentelée, ramifiée, qu'on ne saurait mieux comparer qu'aux corpuscules osseux. Si, en même temps ou un peu plus tard, l'infiltration calcaire envahit aussi la substance fondamentale de manière à lui donner un aspect vitreux, il nous sera permis de parler d'une ossification directe des cartilages hyalins. Ce tissu osseux faux, qui offre avec le tissu osseux vrai les mêmes rapports que les autres substances connectives crétifiées, tendons, fascias, tuniques vasculaires, etc., ne se rencontre que rarement et toujours par petites portions, par exemple dans les tumeurs cartilagineuses et dans la substance spongieuse des os rachitiques, où il forme de petits fragments implantés dans le voisinage du bord d'ossification du cartilage.

Bornons-nous à ces détails sur l'histologie de l'infiltration calcaire des cartilages. Les traits fondamentaux du processus se retrouvent dans les tissus les plus variés. Pour ne pas anticiper sur la partie spéciale, nous nous contenterons de faire remarquer que la crétification consiste partout en une véritable infiltration. Les formes des éléments infiltrés ne sont jamais effacées, du moins quant à leurs caractères principaux; et d'une manière générale, nous pouvons, en dissolvant chimiquement les sels calcaires (par l'acide chlorhydrique), ramener les tissus à leur état primitif.

Atrophie. — Robin, Note sur l'atrophie des éléments anatomiques, in Gaz. méd., 1854 — Ranvier, Recherches expérimentales sur l'action du phosphore sur les tissus vivants (Société de biologie, 1866). — Ch. Sarazin, art. Atrophie, in Nouv. Dic. de méd., et chir. prat., t. IV, 1866. — Ball, art. Atrophie du Dict. encycl. des sciences méd., 1867. — Ranvier, Atrophie des muscles (Société de biologie, 1871).

Dégénérescence graisseuse. — Barlow, On fatty degeneration. London, 1853 — Oppenheimer, Ueber progr. fettige Muskelentartung, 1855. — Hertz, Ueber Degeneration und

1 Voir le rachitisme à propos des maladies des os.

SCD LYON 1

Regeneration durchschnittener Nerven (Virchow's Archiv, XLVI). — Leyden und Munk, Ueber Albuminurie und fettige Degeneration (Berliner klin. Wochenschrift, 1864, nos 49, 50). — Toldt, Wiener Sitzungsberichte. 1870, Bd. LXII. — Flemming, Schultze's Archiv, VII. — Grawitz und Israel, Virchow's Archiv für pathol, Anatomie, LXXVII. — Weissgerber und Perls, Archiv für experim. Pathologie, VI. — Heidelberg, *ibid.*, VIII. — Eichhorst, Die trophischen Beziehungen des Vagus zum Herzen, 1879. — Blachez, La Stéatose (thèse d'agrégation, Paris, 1867). — Ranvier, Des altérations hist. des cartilages (Soc. anat., 1865). — Parrot, Sur la stéatose viscérale (Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1868). — Lécorché, Études phys. sur le phosphore (Arch. de phys., 1868). — Parrot et Dusart, Comptes rendus Acad. des sciences, 1870. — Balzer, Recherches sur la dégén. granulo-graisseuse dans les maladies infectieuses (Arch. de médecine, 1882).

Tuméfaction trouble. — Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung (Archiv für pathol. Anat., 1852). — Klebs, Handbuch der path. Anat., 1860. — Sarazin, art. Atrophie du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., t. IV, 1866. — Eug. Bœckel, art. Dégénérescence du Nouv. Dic . de méd. et chir. prat., t. X, 1868. — Cornil et Ranvier. Manuel d'hist. pathol., 2e édition, 1881. — Erb, Archiv für klin. Med., Bd. VI.

Dégénérescence amyloïde. — Virchow, Pathologie cellulaire, 1866. — Luys, Mém. sur les corpuscules amyloïdes comme productions normales à la surface de la peau (Mém. Soc. biol., 1858). Pagenstecher, Die amyloide Degeneration, 1868. — Rouget, Les Substances amyloïdes, leur rôle dans la constitution des tissus animaux (Journ. anat. et phys., t, II). — Hayem, Études sur deux cas de dégénérescence dite amyloïde (Mém. Soc. biol., 1865) — Jaccoud, art. Amyloïde du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., t. II, 1865. — Cornil, art. Amyloïde (Dict. encycl. des sciences médicales 1866). — Hayem, Sur les altérations du tissu cellulo-adipeux dans la dégénérescence amyloïde (Mém. Soc. biol., 1867). — Cohnheim, Zur Kenntniss der Amyloidentartung, 1872. — Cornil, Sur la dégénérescence amyloïde étudiée à l'aide de réactifs nouveaux (Arch. de phys., 1875). — Cazalis, De la dégénérescence amyloïde, thèse de Paris, 1875. — Chevillon, Étude générale sur la dégénérescence amyloïde, thèse de Paris, 1868. — Moutard-Martin, Dégénérescence amyloïde généralisée (Progrès médical, 1882).

Dégénérescence hyaline, muqueuse et colloïde. — Schultze, Schultze's Archiv, Bd. I. — Köster, Virchow's Archiv, XI. — Recklinghausen, Virchow's Archiv, LXXXIV; Arch. für Ophthalmologie, X. — Magnan, De la dégénérescence colloïde du cerveau (Arch. de phys., 1869). — Erb, Bemerkungen über die wachsartige Degeneration (Archiv für path. Anat. und Phys., 1868. — P. Meyer, Formation et rôle de l'hyaline (Arch. de phys., 1830). — Hénocque, art. Colloïde du Dict. encycl. des sciences médicales. — Obermuller, Ueber hyaline Thrombenbildung, inaug. Diss. Strasbourg, 1886.

Dégénérescence pigmentaire. — Virchow, Die pathol. Pigmente (Archiv für path. Anat., t. I). — Traube, Deutsche Klinik, 1860. — Koschlakoff, Virchow's Archiv, XXXV. — Langhans, Virchow's Archiv fur pathol. Anat., XLI. — Cordua, Ueber den Resorptionsmechanismus der Blutergussen, 1877. — G. Pouchet, Sur la formation du pigment mélanique (Soc. de biologie, 1880).

Nécrose. — O. Israel, Virchow's Archiv, LXXXIII. — Lukowsky, Virchow's Archiv, LX. Hertz, Necrose der Nerven (Virchow's Archiv, XLVI). — Basler, Virchow's Archiv, XC. — Nepveu, Des gangrènes dans les fractures, thèse de Paris, 1870. — Chauveau, Nécrobiose et gangrène (Bull. de l'Acad. de méd. Paris, 1873). — Nægelé, Die niederen Pilze, 1877. — Buchner, Die Nægelische Theorie, 1878. — Hiller, Die Lehre von der Faulniss, 1879. — Wernich, Die Entwicklung des organ. Krankheitsgifte, 1880. — Ehrlich, Das Sauerstoffbedürfniss der Organismen, 1885. — Flugge, Pettenkoffer's Handbuch der Hygiène, I) — Brieger, Ueber Ptomaïne, Berlin, 1885, traduit en français par Roussy et Winter, et Zeitschrift für klin. Med., Bd. III). — Maas, Fortschritte der Med., 1885. — Hoffer, Habilitationsschrift, Wurzburg, 1886. — Hallopeau, Bulletin Soc. clin., 1880. — Cornil et Babès, Les Bactéries, 2e édition, 1886.

Calcification. — Kuttner, Ein Fall von Kalkmetastase (Archiv für path. Anat. und Phys., LIX). — Talamon, De la calcification (Revue mensuelle de méd. et de chir., 1877). — Kyber, Virchov's Archiv, LXXXI.

SCD LYON 1

DEUXIÈME PARTIE

MORPHOLOGIE PATHOLOGIQUE DES ORGANES

PARTIE GÉNÉRALE

I. Troubles de la circulation.

A. HYPERÉMIE (CONGESTION)

Une des manifestations les plus communes dans les maladies consiste en une augmentation de la quantité de sang contenue dans certaines parties du corps.

Cet excès de sang remplit et distend les capillaires; il en résulte une *rougeur* plus prononcée, et une augmentation de volume, un *gonflement* de ces parties, d'autant plus considérable que l'excès de sang est plus important : cela chaque fois du moins que la structure même des tissus ne s'oppose pas à ce gonflement ; celui-ci ne saurait se faire, par exemple, dans les os.

Toutes les autres manifestations de l'hypérémie sont variables. Elles varient suivant la *cause* de l'état morbide. A ce point de vue, nous pouvons distinguer deux formes principales de l'hyperémie : 1° l'hyperémie qui résulte d'une *diminution de la résistance* que rencontre le sang pour affluer dans un organe; 2° celle qui résulte d'une *augmentation de la résistance* que trouve le sang pour quitter l'organe. La première s'observe dans *l'hyperémie active*, artérielle, fluxionnaire, la congestion; la seconde constitue *l'hyperémie passive*, mécanique, veineuse, la cyanose ou la stase. Ces deux variétés d'hyperémie sont des hyperémies directes. Nous pouvons appeler hyperémies *indirectes* : 3° l'hyperémie *collatérale*. Elle se produit dans un certain point quand, dans un territoire voisin, l'obstacle à l'arrivée du sang augmente et que l'augmentation de la pression, de la tension, de la vitesse du sang qui est liée à cet obstacle retentit sur les vaisseaux voisins. 4° La *stase* sanguine qui se produit quand l'unique artère afférente d'une partie est obstruée et que la suspension complète de la *vis a tergo* entraîne

SCD LYON 1

dans le territoire intéressé un afflux *a latere*, c'est-à-dire par les territoires capillaires voisins.

On comprend que ces deux dernières formes doivent souvent se rencontrer l'une à côté de l'autre, car l'occlusion de l'unique artère afférente d'une partie entraine la répartition de la pression, de la tension, de la vitesse devenues disponibles sur les artères situées en amont de celle qui est oblitérée.

1. Fluxion (hyperémie active).

La résistance qu'éprouve le sang à affluer dans une partie tient surtout à la contractilité des parois artérielles. Dans les petites artères qui conduisent le sang aux différents organes du corps, aux divisions naturelles de ces organes et à chaque millimètre cube de parenchyme environ, c'est la tunique moyenne musculeuse qui, en variant ses contractions, détermine la quantité de sang qui revient à chaque organe ou portion d'organe. Cet état de contraction porte le nom de *tonus artériel*.

Tout ce qui diminue le tonus des vaisseaux est capable par là de produire la fluxion.

La physiologie nous apprend qu'on l'obtient tout d'abord par une suspension de l'innervation de la tunique moyenne, suspension qu'on peut obtenir, soit directement par la section des fibres vaso-motrices correspondantes du sympathique, soit indirectement par l'irritation des nerfs sensitifs (vaso-dilatation). La pathologie ne nous présente guère que la dernière de ces conditions; il s'agit presque toujours de fluxions liées immédiatement à une irritation plus ou moins marquée d'une partie du corps.

Les manifestations microscopiques de la fluxion consistent en une dilatation de tous les vaisseaux, en particulier des vaisseaux artériels, avec augmentation de la vitesse du courant sanguin. Le sang traverse avec une telle rapidité le canal vasculaire qu'il est impossible, même dans les capillaires, de distinguer exactement les globules sanguins. Les globules blancs eux-mêmes, qui d'ordinaire glissent plus lentement le long des parois, sont entraînés vers le milieu du vaisseau et emportés par le rapide courant.

Après cela nous n'avons guère besoin de recourir aux mensurations expérimentales pour nous convaincre que dans la fluxion une quantité anormale de sang traverse la partie atteinte. A la surface du corps, on peut constater une élévation de la température pouvant atteindre 3° C., une rougeur plus prononcée et un gonflement. Cependant, dans une fluxion pure, on n'observe pas une augmentation des transsudations ; nous verrons même plus tard, à propos de l'inflammation, que la fluxion diminue plutôt qu'elle n'augmente les transsudations antérieures.

Si, comme c'est le cas le plus habituel, la fluxion cesse après une courte durée, tout revient à la normale. Seules des hyperémies artérielles de longue durée peuvent entraîner des modifications persistantes de l'appareil vasculaire. A ces faits appartient la dégénérescence graisseuse de l'endothélium et de la tunique interne des artères, ainsi que la dilatation persistante et le relâchement des vaisseaux du cerveau, qui s'observent à la suite de conges-

SCD LYON 1

tions de longue durée dues à une excitation cérébrale (alcool, psychose, fièvre).

Dans d'autres ogranes, dont les vaisseaux ont des parois plus épaisses, on trouve, outre une dilatation du calibre vasculaire, un épaississement des parois par des couches successives de tissu conjonctif jeune, une véritable inflammation chronique. C'est ce qu'on observe pour le foie, les reins, la peau, etc.; nous retrouverons ces questions en temps et lieu (voir *Inflammation chronique* et *Étiologie de l'endartérite chronique)*.

2. Hyperémie veineuse (statique).

Une disproportion entre les forces d'impulsion du sang et les résistances que le sang doit surmonter, telle est, d'une façon toute générale, la cause de la stase. Comme la résistance que le sang rencontre pour sortir d'une partie, c'est-à-dire la pression du côté du système veineux, est si faible qu'elle est même négative dans toute la région où se fait sentir l'aspiration thoracique, il s'ensuit qu'il faut un obstacle mécanique grossier pour produire une hyperémie veineuse dans le sens le plus étroit du mot, c'est-à-dire une stase dans une partie déterminée du système veineux. Les causes les plus habituelles de cette stase sont une compression des rameaux veineux ou une oblitération de leur calibre. Par contre, toutes les lésions valvulaires du cœur, ainsi que les troubles nombreux de la mécanique respiratoire, empêchent la déplétion parfaite du sang des voies veineuses dans les troncs artériels du système vasculaire et diminuent par là la force d'impulsion avec laquelle le sang artériel doit passer dans le réseau capillaire. Dans ces conditions, c'est la pesanteur qui constitue l'obstacle anormal à l'écoulement du sang. Obéissant à la pesanteur, le sang s'accumule dans les parties déclives du réseau circulatoire, et le cœur, dont la force d'impulsion est diminuée, n'est plus capable de l'en chasser. Ainsi se produisent dans le poumon, le foie, les reins et d'autres organes encore, des stases que l'on désigne aussi sous le nom d'hyperémies statiques, d'*hypostases*.

Les phénomènes microscopiques de la stase sont si faciles à étudier sur la langue de la grenouille, qu'on les connaît depuis presque aussi longtemps que l'on connaît la circulation capillaire elle-même. Il est si facile de passer un fil sur la veine médiane de la langue et d'arrêter ainsi le cours du sang! Celui-ci se ralentit à mesure qu'on serre la ligature. A un certain moment, le sang s'arrête, et en même temps les veines et les capillaires se dilatent et se remplissent de plus en plus de sang. Les globules rouges sont alors si pressés les uns contre les autres que leurs contours sont masqués et que le sang apparaît comme une colonne rouge homogène. La couche pariétale du plasma ne peut plus être distinguée, les globules blancs qu'elle contient normalement sont irrégulièrement disséminés dans l'intérieur de la colonne sanguine.

La réplétion et la dilatation des capillaires s'est-elle une fois prolongée jusqu'aux terminaisons artérielles, le choc du cœur se traduit par un va-et-vient parfaitement appréciable de la colonne sanguine. Le territoire où

SCD LYON 1

existe la stase forme un cul-de-sac appliqué, comme une sorte de manomètre, aux terminaisons des artères correspondantes.

Enfin la tension artérielle atteint le degré le plus considérable que puissent supporter les parois sans se rompre; ce degré finit même par être dépassé. En nombre de points, les cellules de la paroi capillaire s'écartent les unes des autres; les fines stomates qui existent normalement dans les interstices de l'endothélium vasculaire s'élargissent et forment des orifices arrondis à travers lesquels peuvent passer les uns après les autres un certain nombre de globules rouges. C'est ce que l'on appelle l'hémorragie par diapédèse. Le sang, ainsi sorti en divers points du vaisseau, trouve dans tous les tissus ambiants et de tous côtés une contre-pression assez forte qui lui donne la forme d'une goutte arrondie. Bientôt toute la surface du capillaire se trouve parsemée de petites mamelons ou de gouttelettes rouges, ce qui lui donne au microscope un aspect tout caractéristique (fig. 36).

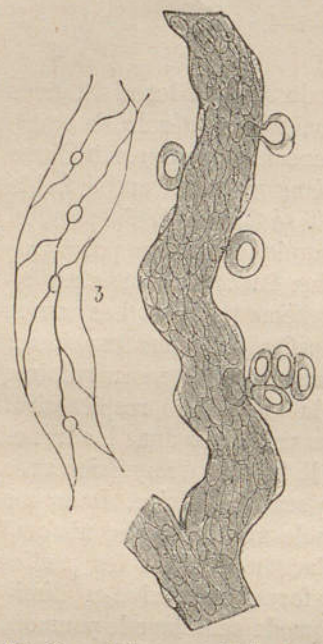


Fig. 36. — Vaisseau capillaire de la grenouille. Hyperémie passive : *a*, sortie des globules hors du capillaire fortement distendu. Les stomates vues après injection de nitrate d'argent. Grossissement, 500 (d'après Arnold).

Outre cette sortie des globules sanguins, la sortie du sérum joue également dans la stase un rôle important, mais celui-ci échappe à l'observation microscopique.

Les manifestations macroscopiques de la stase et les différences qu'elles présentent avec celles de la fluxion s'expliquent par les phénomènes que nous venons de passer en revue. La coloration bleue livide des parties atteintes d'hyperémie statique, l'abaissement de leur température sont la conséquence du ralentissement du courant sanguin dans les vaisseaux trop remplis; le sang stagnant devient plus que veineux et a le temps de perdre toute la chaleur qu'il possédait. Le gonflement œdémateux, hydropique des parties tient à la transsudation du sérum; les petites extravasations sanguines si fréquentes et les diverses colorations brune, jaune et verdâtre qui en sont la suite (voir plus loin : *Hémorragie* et *Pigmentation*) s'expliquent par tout ce qui précède.

Du reste, il faut bien le reconnaître, les hyperémies qui s'observent chez le malade ne s'accompagnent pas toujours de phénomènes histologiques aussi complets que ceux de l'expérience précédente. L'hyperémie passive n'est pas la stase absolue, le ralentissement du sang n'est pas son arrêt complet. Quand donc nous parlons d'hyperémie passive, il faut un peu atténuer les divers facteurs expérimentaux. En réalité cependant, de même que dans notre expérience, l'hyperémie n'aboutit que trop souvent à la stase complète.

Si la stase, comme c'est le cas le plus fréquent, a un caractère chronique, on trouve encore, outre la dilatation vasculaire et l'œdème, une prolifération et un épaississement du tissu conjonctif périvasculaire analogue à celui qui accompagnait l'hyperémie artérielle de longue durée.

SCD LYON 1

B. ISCHÉMIE ET CIRCULATION COLLATÉRALE

A l'hyperémie locale peut s'opposer l'anémie ou l'ischémie locale. Cette opposition se rapporte surtout à l'hyperémie artérielle, car l'anémie locale reconnaît uniquement pour cause le retrécissement ou l'occlusion des artères afférentes. Au lieu de la rougeur, du gonflement, de l'augmentation de température qui accompagnent l'hyperémie artérielle, nous trouvons comme phénomènes principaux de l'ischémie la pâleur, le collapsus, le refroidissement, surtout des parties extérieures. Les manifestations subséquentes varient suivant les causes de l'obstruction artérielle et suivant le volume de l'artère obstruée.

Une contraction spasmodique des petites artérioles est par sa nature même un phénomène éphémère; quand elle cesse, on voit rétrogader également les symptômes ischémiques qu'elle avait produits.

L'ischémie persistante peut être le résultat d'une ligature ou d'une déchirure d'artère, de la compression qu'exerce sur les parois d'une artère une tumeur voisine, du rétrécissement qu'entraîne une cicatrice, de l'obstruction du calibre vasculaire, à condition cependant qu'il ne puisse s'établir de circulation collatérale suffisante. Dans la plupart des cas, l'interruption du courant sanguin dans une artère de second ordre ne donne lieu qu'à peu de manifestations. L'anatomie descriptive nous fait connaître, en effet, les nombreuses anastomoses typiques qui relient les artères de moyen calibre. En cas de nécessité, nous pouvons lier toutes les artères du cou et de la face, du tronc et des extrémités, sans nous soucier de l'ischémie momentanée rapidement compensée par une circulation collatérale suffisante. Nous n'hésitons que pour l'artère poplitée. Au moment de son passage au niveau de l'articulation du genou, cette artère est la seule qui fournisse à la jambe. Les petites artères articulaires du genou ne peuvent suffire à donner le sang que jusqu'à trois travers de doigt environ au-dessous des condyles du tibia. Une occlusion de l'artère poplitée est suivie d'ordinaire d'un arrêt de la circulation dans les parties situées au-dessous de la partie supérieure du mollet.

Il en est de même pour la plupart des artères principales des organes internes. Les reins reçoivent sans doute encore un peu de sang des petites artères capsulaires, mais pas assez pour entretenir une circulation suffisante dans tout l'organe. Outre l'artère pulmonaire, le poumon reçoit encore une artère bronchique; ces deux vaisseaux s'anastomosent, et cependant l'obstruction d'une artère pulmonaire entraîne la mort du sujet.

Bien plus intéressants sont les cas intermédiaires entre ceux dans lesquels la circulation collatérale est pleinement suffisante et ceux où cette circulation est tout à fait insuffisante. A ces cas intermédiaires appartiennent les obstructions des petites et moyennes branches des artères pulmonaires, rénales, splénique, des artères centrale de la rétine, nourricières des os et cérébrales.

Ici les anastomoses manquent, les artères oblitérées sont des artères terminales. Toutefois l'hyperémie collatérale des territoires vasculaires voisins est si intense que le sang vient affluer dans le territoire oblitéré à travers les

SCD LYON 1

ramifications capillaires. Il y a loin de cette hyperémie nouvelle à un rétablissement de la circulation. Sur les bords seuls se montrent encore quelques traces de circulation ; dans l'intérieur, les capillaires sont remplis de sang, mais ce sang stagne parce qu'il n'existe pas une force d'impulsion suffisante pour le chasser dans les veines. Ainsi se produit cette remarquable et paradoxale accumulation de sang dans le milieu du territoire irrigué par une artère oblitérée, l'infarctus hémorragique dans le sens le plus étendu de ce terme. Nous l'appelons hémorragique, car à un moment donné la pression dans les capillaires du territoire oblitéré devient si forte que ces capillaires se rompent par places et donnent lieu à des hémorragies.

Si le foyer est petit, la vitesse du sang est simplement ralentie d'une façon notable ; mais les globules blancs ont le temps de quitter le courant des globules rouges et de traverser seuls la paroi vasculaire. Ainsi se produisent les infarctus blancs des reins, ainsi s'expliquent les bords blanchâtres des petits infarctus hémorragiques. Si, plus tard, il se produit une réaction inflammatoire autour de l'infarctus, les manifestations de l'exsudation cellulaire s'ajoutent aux manifestations analogues de l'infarctus blanc, et de leur ensemble résulte la suppuration qui englobe et séquestre l'infarctus hémorragique.

L'infarctus blanc de la rate constitue une modification particulière de ce processus, ainsi que l'infarctus hémorragique du poumon dans le sens étroit du terme (voir *Maladies de la rate et du poumon).*

Je renvoie également à la partie spéciale pour ce qui a trait aux ischémies des artères cérébrales et médullaires des os ; je signalerai simplement ici le fait remarquable suivant : L'oblitération d'une artère principale du tube intestinal, par exemple de la mésentérique supérieure, entraîne également une forte hémorragie au niveau des radicules de ce vaisseau ; il existe cependant là d'importantes anastomoses, en particulier avec l'artère cœliaque et la mésentérique inférieure, mais il nous faut admettre que le territoire dans lequel doit être ramené le sang est dans ce cas trop considérable pour que des anastomoses même assez fortes soient capables d'y faire renaître et d'y entretenir la circulation.

Il est facile de mesurer les conséquences d'une anémie complète sur la partie mise ainsi en dehors de la circulation. Elle doit se nécroser ; et, de fait, tous les processus ischémiques s'accompagnent toujours d'un élément nécrotique, quand bien même de temps en temps et dans des circonstances favorables, les premiers signes de la nécrose peuvent être atténués et finalement disparaître tout à fait.

Souvent se produit une violente réaction inflammatoire qui séquestre la partie nécrosée et tend à l'éliminer ou à l'enkyster.

Il faut donner une attention particulière aux cas dans lesquels une artère afférente n'est pas nettement obstruée, mais où le calibre de cette artère diminue peu à peu, pendant des semaines et des mois, par exemple, sous l'influence d'une thrombose ou de l'épaississement inflammatoire de sa tunique interne. On observe souvent ce fait dans la branche descendante antérieure de l'artère coronaire du cœur. Les altérations du muscle cardiaque qui en sont la conséquence, et que nous aurons à étudier de plus près à propos des maladies du cœur, consistent dans un trouble progressif de la nutri-

SCD LYON 1

tion, se traduisant par la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires, plus rarement par un ramollissement subnécrotique *(myomalacia cordis)*.

C. HÉMORRAGIE ET PIGMENTS SANGUINS

La sortie du sang hors des vaisseaux implique, dans tous les cas, une modification dans la continuité des parois vasculaires. Cette modification peut, dans les vaisseaux *capillaires*, résulter d'une simple augmentation locale de la pression sanguine, ce que nous avons vu déjà à propos de l'hyperémie passive. Dans ce cas, les stomates qui existent dans les interstices des cellules capillaires se dilatent, il s'en produit de nouvelles, et les globules sanguins vont sourdre l'un après l'autre à travers ces pores. Pour opérer cette diapédèse, ils sont quelquefois obligés de se rétrécir (fig. 37), mais une fois passés, ils reprennent leur forme normale. La diapédèse des globules rouges peut s'observer dans tous les cas d'hyperémie. Elle peut se faire même sans aucune hyperémie chez des sujets atteints d'hémophilie. L'hémophile peut ainsi succomber à une épistaxis que l'on n'arrive pas à arrêter. Dans ce cas, il faut admettre une fragilité anormale des parois capillaires se traduisant par un défaut de résistance des interstices endothéliaux.

Fig. 37. — Capillaire de la grenouille. Hyperémie passive. Hémorragie par diapédèse : *a*, sortie des globules rouges hors d'un capillaire fortement dilaté ; *b*, stomates, injection au nitrate d'argent. Grossissement, 500.

De ces hémorragies des hémophiles se rapprochent les hémorragies capillaires du scorbut et du purpura de Werlhof. Je puis, tout en ne me basant que sur un seul cas, confirmer les données d'Uskow, qui admet pour cette dernière maladie un relâchement de la mosaïque cellulaire par suite du gonflement des cellules endothéliales. Je n'y ai pas vu de cellules géantes. C'est de la même façon qu'on peut expliquer les hémorragies capillaires dans les inflammations ; et si nous voyons les bourgeons charnus d'une plaie saigner au moindre contact, c'est que les parois capillaires n'y sont formées que de cellules lâchement accolées les unes aux autres et à peine aplaties.

Une autre cause des hémorragies capillaires consiste dans l'obstruction de nombreux capillaires de certains territoires vasculaires par des éléments indifférents ou spécifiques, infectieux ou septiques. Les hémorragies du charbon tiennent à l'occlusion des capillaires de l'intestin et du cerveau par les bacilles charbonneux ; les hémorragies multiples de l'écorce cérébrale dans la mélanémie sont liées à l'obstruction de nombreux capillaires par des masses pigmentaires, etc. Il est facile de produire expérimentalement ces hémorragies sur les animaux. Quant à la cause même de la rupture, elle

SCD LYON 1

tient à la fois de l'altération mécanique et chimique de la paroi capillaire et de l'augmentation de pression qu'entraînent les occlusions multiples.

Quand les hémorragies se produisent sur des *vaisseaux autres que les capillaires*, on peut trouver d'ordinaire des altérations notables des parois vasculaires. C'est ainsi que dans un cas d'hémorragie punctiforme du cerveau, j'ai pu observer une dilatation cylindrique des vaisseaux de passage; cette dilatation n'était elle-même que la continuation d'un processus inflammatoire chronique des artères principales. Les hémorragies massives du cerveau (apoplexie) reconnaissent pour cause soit des anévrismes sacciformes des petites artères (Virchow, Charcot), soit une dégénérescence graisseuse de la tunique interne des artères. La résistance des artères tient presque tout entière à l'intégrité de leur tunique moyenne. Mais les anneaux musculaires de cette membrane ne peuvent conserver leur puissance que tant qu'ils sont tapissés et intimement reliés par une tunique interne tout à fait intacte. Quand même l'intérieur n'aurait subi qu'en un point l'usure graisseuse, le sang pourrait en ce point se glisser entre les anneaux transversaux de la musculaire et se faire un chemin vers l'extérieur *(rhexis)*.

Sous le nom de *diabrose*, on entend la destruction lente d'un vaisseau volumineux dans le fond d'une ulcération ; les ulcérations de l'estomac, de l'intestin, des poumons sont celles qui y donnent lieu le plus souvent. La paroi vasculaire subit une infiltration inflammatoire, se ramollit et devient moins résistante à la pression sanguine; puis se fait une dilatation sacciforme qui se déchire à son extrémité et laisse écouler le sang. Il est plus rare d'observer la mortification de l'artère mise à nu et l'élimination de l'escarre.

Pour être complet, je citerai encore l'hémorragie par *diérèse*, c'est-à-dire due à une violence mécanique.

L'hémorragie en elle-même, la sortie d'une quantité plus ou moins considérable de sang hors du vaisseau déchiré ou coupé, ne fournit aucun problème spécial à l'histologie pathologique. Mais notre attention est de nouveau attirée sur ce qui se passe une fois l'hémorragie terminée.

Un grand nombre des globules rouges sortis par diapédèse ont trouvé une issue à la surface du corps, sur une muqueuse ou à la surface d'une ulcération *(stillicidium sanguinis)*, d'autres ont été résorbés par les lymphatiques, d'autres enfin séjournent momentanément dans le tissu connectif où ils dessinent des traînées ou des plaques rouges. Dans le cerveau et les organes d'une structure homogène où le sang extravasé rencontre de toutes parts une résistance égale, l'extravasat prend la forme d'une gouttelette arrondie (fig. 38, *b*).

S'agit-il d'extravasats importants accumulés dans l'intérieur du corps, leur forme dépendra des résistances plus ou moins grandes que le sang rencontre. Parfois c'est une couche mince, mais large, parfois un caillot compact quand l'hémorragie s'est produite dans une cavité arrondie à parois irrégulières.

Après trois ou quatre jours, une série de nouvelles modifications se sont établies. Ce qui frappe tout d'abord, c'est une coloration jaune diffuse des tissus, s'étendant au delà du terrain de l'hémorragie et tenant à ce que l'hémoglobine abandonne en partie les globules rouges et imbibe les parties voisines. De grosses masses de sang se sont amoindries et sont entourées parfois d'une couche épaisse de fibrine. Les gouttelettes sphériques de l'hémorragie puncti-

SCD LYON 1

forme du cerveau s'entourent même de cette coque fibrineuse. Les cellules migratrices qui viennent plus tard adhérer à cette capsule se transforment avec elle en une petite masse de tissu conjonctif lentement rétractile. Ces mêmes cellules pénètrent également les masses hémorragiques plus volumineuses, et quand une fois le sang a été résorbé et a disparu, la place qu'il occupait est remplie par une petite quantité de tissu connectif en couches concentriques (cicatrice hémorragique), ou par un liquide séreux (kyste hémorragique). La figure 38 représente en petit ces diverses transformations.

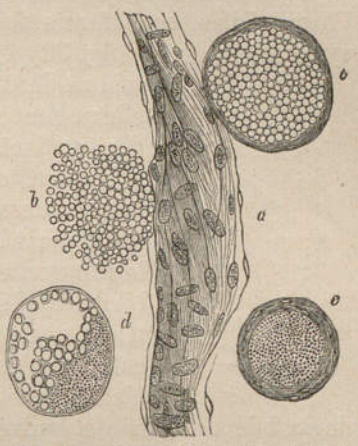


FIG. 38. — Une petite artère cérébrale avec anévrisme cylindrique (prolifération endartéritique des éléments pariétaux). Gouttes arrondies de sang extravasé à diverses phases de leur transformation. Grossissement, 300.

Pendant que disparaissent ainsi les traces les plus grossières d'une hémorragie plus ou moins abondante, une nouvelle série de manifestations s'est produite. Celles-ci semblent destinées à rappeler pendant de longues années le souvenir du dangereux événement et à indiquer à l'anatomiste la place où il a eu lieu. Je veux parler de la *formation du pigment* aux dépens d'une partie de la matière colorante du sang extravasé.

Les pigments peuvent être rouges, jaunes, bruns et noirs avec toutes les nuances intermédiaires imaginables. En dernière analyse, ils dérivent tous d'une seule et même matière colorante rouge, l'hématine des globules sanguins. — Nous ne connaissons pas la composition chimique exacte de l'hématine ni la manière dont elle se forme.

[L'hématine ou hématosine, dit Robin, est une substance organique dont l'état naturel est l'état demi-solide, passant soit à l'état liquide, soit à l'état solide, sous de faibles influences extérieures; telles sont celles de température, d'agitation ou de repos, de contact de l'air ou de substances organiques en voie d'altération putride ou autre, même seulement commençante. En un mot, l'hématine que nous extrayons parfaitement isolée en masse amorphe, pulvérulente, brunâtre, insoluble dans l'eau, n'est pas plus l'hématine qui est dans les globules sanguins, que la fibrine coagulée ne représente la fibrine à l'état liquide dans le sang[1].]

Constituée sans doute elle-même par une substance albuminoïde, elle est combinée dans les globules rouges à une autre substance albuminoïde incolore, la globuline. Cette combinaison peut, dans certaines circonstances, donner naissance à de longues aiguilles rouges (hématocristalline). Pour pouvoir comprendre comment des pigments jaunes, bruns ou noirs peuvent dériver de la matière colorante du sang, il est nécessaire de jeter un coup d'œil sur les transformations physiologiques de cette substance. La plus importante et pour ainsi dire le type de toutes ces transformations est la métamorphose en matière colorante biliaire. Ce fait, si plausible par lui-même, a été pendant longtemps un véritable mystère. Il semblait, en effet, difficile de faire dériver

[1] Robin et Verdeil, *Chimie anatomique*, t. III.

SCD LYON 1

d'un principe déterminé du sang, un composé chimique produit exclusivement par l'activité des cellules hépatiques, et cela par la seule raison qu'il possède des propriétés chimiques analogues. Aujourd'hui toutes ces difficultés ont été levées grâce aux observations suivantes : Il n'est pas rare de trouver, dans les points où existait autrefois un épanchement sanguin, de l'hématoïdine, sous forme de petits cristaux rouge de feu, appartenant au système rhomboïde (fig. 39). Or, personne ne mettra en doute que cette hématoïdine dérive de la matière colorante du sang; cependant elle ne contient pas de fer comme l'hématine, et, traitée par des oxydants énergiques, par exemple l'acide sulfurique concentré, elle donne les couleurs du spectre. Il est à peine nécessaire de faire remarquer que ces propriétés qui distinguent l'hématoïdine de la matière colorante du sang la rapprochent, au contraire, de la matière colorante de la bile. D'après cela, il était très logique d'admettre que la matière colorante de la bile est un dérivé de la matière colorante du sang, et la certitude en fut acquise quand Valentiner montra qu'en traitant par le chloroforme de la bile desséchée et pulvérisée, on peut en extraire de l'hématoïdine. On obtient, en effet, par ce procédé une matière colorante cristalline qui, au premier abord, ne se distingue en rien de l'hématoïdine. L'observation de Valentiner a cependant dû subir une légère rectification. Stædeler a montré que la matière colorante cristalline de la bile (bilirubine $C^{32}\,H^{18}\,Az^2\,O^6$) se distingue de l'hématoïdine ($C^{30}\,H^{18}\,Az^2\,O^6$, Robin) non seulement par une différence insignifiante dans l'angle des cristaux, mais encore par la présence de deux atomes de carbone en plus. Pour Stædeler cependant, cette différence est trop légère pour renverser la proposition que la matière colorante biliaire est formée aux dépens de la matière colorante du sang. Les globules rouges vieillis perdent leur matière colorante qui passe dans le sérum, est reprise de là par les cellules hépatiques, transformée en matière colorante biliaire et rejetée plus tard avec les fèces. Mais avant d'être évacuée, elle subit, par un séjour prolongé dans la vésicule biliaire, une série de métamorphoses et passe par divers nuances, jaune, verte, brune et noire, désignées par Stædeler sous les noms de bilifuscine ($C^{32}\,H^{20}\,Az\,O^3$), biliverdine ($C^{32}\,H^{20}\,Az^2\,O^{10}$), biliprasine ($C^{32}\,H^{22}\,Az^2\,O^{12}$) et bilihumine. La bilifuscine se distingue, d'après cela, de la bilirubine par deux atomes d'H O en plus, la biliverdine de la bilifuscine par deux atomes d'O en plus, la biliprasine de la biliverdine encore par deux atomes d'H O, tandis que la bilihumine est une substance noire, insoluble, très fortement oxydée.

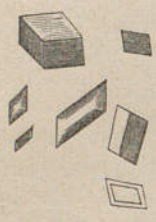


Fig. 39. — Cristaux d'hématoïdine (d'après Virchow).

L'échelle de coloration dont nous venons de parler est le type de toutes les modifications physiologiques ou pathologiques que peut subir le pigment sanguin.

Pour ce qui est des pigmentations pathologiques, nous avons à peine besoin de faire remarquer, d'après ce que nous avons dit plus haut, que la plupart d'entre elles se montrent consécutivement à un trouble local de la circulation. Elles persistent très longtemps, et non seulement indiquent l'existence d'une hyperémie actuelle, mais sont un indice qui dénote que tel ou tel organe, telle ou telle région d'un organe a été jadis le siège d'une hyper-

SCD LYON 1

émie. On conçoit aisément du reste que toute hyperémie n'entraîne pas forcément une production de pigment : on peut même admettre en principe que ce ne sont que les hyperémies accompagnées d'*extravasation* ou celles qui ont donné lieu à une *stase* durable dans les vaisseaux. Cette assertion paraîtra moins hasardée si l'on se rappelle qu'abstraction faite des hémorragies d'une certaine importance, les inflammations aiguës et les hyperémies passives entraînent dans les capillaires des extravasations moindres, il est vrai, mais d'autant plus nombreuses. Les faits anatomiques justifient d'ailleurs complètement ce principe.

Toutes les pigmentations locales, c'est-à-dire toutes celles qui ne dépendent pas d'une dyscrasie mélanotique, ont leur point de départ dans des amas plus ou moins considérables de sang complètement immobilisé. Ce ne sont parfois que quelques rares globules sanguins qui n'ont même pas traversé entièrement les parois vasculaires et sont arrêtés dans la tunique adventice; plus habituellement ce sont des stries, des gouttelettes ou des masses considérables de sang déposées à côté du vaisseau dans le parenchyme de l'organe. Nous avons indiqué (page 65) les nombreuses modifications que subissent les épanchements sanguins, et nous avons attiré l'attention sur ce fait capital dans l'histoire des pigmentations, que les globules rouges se décolorent peu à peu, que leur matière colorante *se dissout* et se trouve mise à la disposition des tissus voisins. Nous avons trouvé un fait analogue dans la putréfaction du sang. Il en résulte que la déperdition de la matière colorante est un phénomène qui accompagne non seulement la mort instantanée, mais encore la destruction lente des globules sanguins ; la diffusibilité de l'hémoglobine est considérable, nous nous expliquons ainsi les difficultés inhérentes à l'étude du mode de formation et de régression de cette substance.

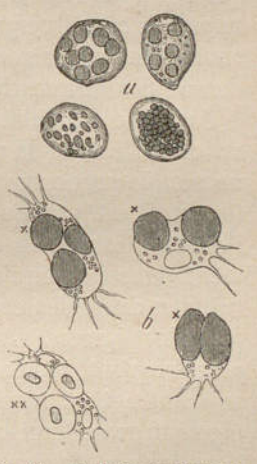


Fig. 40. — Cellules renfermant huit globules sanguins : *a*, de l'homme; *b*, de la grenouille.

Remarque. — A cette occasion, rappelons en peu de mots que la matière colorante du sang peut former des corpuscules pigmentaires sans abandonner les globules sanguins ; je veux parler de ce que l'on a décrit comme *cellules renfermant des globules sanguins*. Autrefois on attribuait une importance bien plus grande à la question de l'origine de ces grands éléments, arrondis ou ovalaires, qui renferment un grand nombre de globules rouges dans une substance fondamentale incolore, homogène (fig. 40, *a*). On croyait pouvoir, d'après ce fait, renverser la doctrine de la formation des cellules par enveloppement. Aujourd'hui ce point d'histogenèse a perdu son intérêt. Ces corps ne paraissent pas se former partout de la même manière. J'ai pu me convaincre que, chez les amphibies, des agglomérations de globules colorés ou devenus incolores présentent le même aspect que ces cellules à globules rouges (fig. 40, *b*). Preyer [1] prétendait, au contraire, que, chez les grenouilles, le contenu rouge des globules sanguins

[1] Preyer, *Ueber amoeboïde Blutkörperchen (Virchow's Archiv*, XXX, 417).

SCD LYON 1

au repos devient libre et forme des gouttes plus ou moins volumineuses qui sont absorbées, comme le seraient des grains de cinabre ou d'autres particules solides, par des cellules amiboïdes voisines. Plus récemment, J. Arnold[1] a repris l'étude de cette question et a démontré par ses recherches sur des animaux vivants qu'effectivement ces cellules à globules sanguins sont constituées par de petits groupes arrondis de globules rouges. Ces globules rouges se décolorent et laissent un stroma incolore granuleux, ainsi que je l'avais décrit autrefois en admettant par erreur une transformation des globules rouges en globules blancs. Le bord clair qui entoure primitivement cette agglomération, plus tard les corpuscules pigmentaires, n'est autre que la réunion de ces stromas encore persistants des cellules décolorées.

Une fois que la matière colorante du sang est sortie des globules et s'est répandue dans les tissus voisins, on constate que les diverses parties constitutives des tissus ne sont pas toutes également propres à recevoir ces corpuscules pigmentaires. Il y a une véritable attraction élective analogue à celle que présentent les tissus morts pour le carminate d'ammoniaque. Les cellules attirent la matière colorante plus que les substances intercellulaires, les membranes homogènes, les fibres élastiques, etc. A ce stade déjà les cellules présentent les teintes jaunes et brunes les plus intenses. Mais ce qui distingue l'hématine du carmin, c'est que dans l'intérieur de la cellule le noyau ne constitue pas un nouveau centre d'attraction pour la matière colorante. Au contraire, les noyaux restent intacts et apparaissent plus tard comme des disques incolores au milieu du protoplasma pigmenté.

Au stade d'imbibition diffuse succède celui de la précipitation granuleuse ou cristalline de la matière pigmentaire. Nous sommes autorisés à y voir un simple processus chimique sans relation avec les propriétés vitales des tissus. Il est vrai que les précipités cristallins (hématoïdine) pour lesquels l'intervention de la cellule doit être rejetée, se rencontrent plus fréquemment dans des liquides libres que dans les cellules. Cependant on peut trouver aussi des cristaux colorés dans l'intérieur des cellules, et, d'autre part, le pigment granuleux qui, soit dit en passant, est de beaucoup le plus fréquent, tandis que les cristaux d'hématoïdine sont exceptionnels, se montre tout aussi bien en dehors que dans l'intérieur de la cellule. Ce pigment granuleux consiste, comme son nom l'indique, en petites granulations jaunes, brunes ou noires, riches en fer, réunies par petits amas qui se fondent quelquefois en masses plus considérables et plus homogènes. Quand ces granulations remplissent le protoplasma d'une cellule, le noyau incolore est refoulé sur le côté ou entouré de toutes parts par le pigment; il semble que la cellule pigmentée présente en un point une lacune arrondie ou un trou. Dans les cellules plates où le noyau va d'une paroi à l'autre cet aspect persiste; dans les cellules sphériques, le noyau devient finalement invisible, et il en résulte un corpuscule coloré qui n'a plus que la forme extérieure de la cellule.

A côté de l'hématine, il faut citer la matière colorante de la bile comme une source de pigmentation anormale. Étant autorisés à admettre que la

[1] J. Arnold, *Virchow's Archiv*, LVIII, p. 203.

SCD LYON 1

matière colorante de la bile tire son origine de la matière colorante du sang, nous pouvons considérer la pigmentation produite par la bile comme une variété de celle qui provient du sang. Nous la rencontrons exclusivement dans les organes sécréteurs et excréteurs de la bile, à moins que nous ne considérions l'ictère comme une véritable infiltration pigmentaire. Dans l'ictère, la bile, et avec elle sa matière colorante, est sortie des voies biliaires et a été reprise par le sang; il en résulte que, pendant toute la durée de cet état, tous les tissus du corps présentent une coloration jaune qui s'étend aussi loin que pénètre le liquide nourricier. Mais jamais, ou du moins très exceptionnellement, il ne se fait un dépôt de pigment biliaire solide; l'imbibition pigmentaire ne devient pas une infiltration. Cette dernière, comme nous l'avons déjà dit, ne se rencontre que dans le foie et dans les voies biliaires. Virchow trouva des dépôts cristallins de bilifulvine dans l'épithélium de la vésicule biliaire, et l'on peut observer dans les cellules hépatiques du pigment biliaire granuleux, jaune, brun et surtout noir, non seulement quand l'excrétion de la bile est entravée, mais encore quand l'écoulement du sang par les veines hépatiques est empêché ou gêné. Ici encore il peut survenir une atrophie des cellules pigmentées, mais on ne saurait considérer l'infiltration pigmentaire comme la cause de l'atrophie; c'est ce que nous prouvera l'histoire du foie muscade, de la cirrhose, etc.

D. THROMBOSE ET EMBOLIE

On entend par *thrombose* la coagulation du sang dans les vaisseaux du corps vivant; le coagulum lui-même prend le nom de *thrombus*. L'*embolie* est l'oblitération d'une artère par un corps solide circulant dans le torrent sanguin. L'*embolus* est le plus souvent une particule détachée d'un thrombus; de telle sorte qu'on peut bien observer la thrombose sans embolie, mais rarement l'embolie sans thrombose. Ces deux manifestations constituent le phénomène fondamental du déplacement de la maladie et particulièrement de la métastase par voie sanguine.

La thrombose n'est pas une maladie indépendante. Abstraction faite du thrombus qui succède à une ligature, elle est une complication de nombreuses affections des organes les plus divers. Quant aux conditions de sa production, elles n'ont pas encore été jusqu'ici complètement élucidées Comme point de départ du caillot, le médecin arrive toujours à découvrir un certain ralentissement local et même un arrêt de la circulation (thrombose par stagnation). La coagulation qui tient à l'exagération des frottements du sang contre certaines inégalités de la paroi interne des vaisseaux peut se rattacher dans bien des cas, sinon dans tous, à la coagulation par stagnation; en effet, au niveau de ces inégalités, se trouvent des dépressions plus ou moins profondes dans lesquelles le sang commence à stagner.

[Cependant le ralentissement de la circulation, que Virchow et Rindfleisch considèrent comme la cause prépondérante, sinon unique, de la coagulation du sang, ne suffit pas toujours, malgré son importance, à expliquer le phénomène. En effet, les affections cardiaques qui donnent lieu à un ralen-

SCD LYON 1

tissement considérable s'accompagnent rarement de thromboses; le système capillaire où le courant sanguin est si ralenti n'est pas le siège habituel des coagulations; enfin les expériences de Glénard [1] et surtout de Baumgarten ont montré que le sang pris entre deux ligatures ne se coagule pas quand l'expérience est faite avec toutes les précautions antiseptiques.

On a cherché l'explication de certaines thromboses (thromboses marastiques) dans un état spécial du liquide sanguin qui serait caractérisé par la présence d'un excès de fibrine (hyperinose) ou par une modification qualitative subie par cette substance (inopexie de Vogel). On sait aussi que l'adjonction de sulfate de soude, en augmentant la densité du sang, en retarde la coagulation; que l'addition d'eau, au contraire, abaissant la densité au-dessous du chiffre normal, favorise la coagulation. (J. Renaut [2].) Un certain nombre d'auteurs ont signalé également des thromboses survenant à la suite de la transfusion quand le sang a séjourné quelque temps hors du vaisseau ou qu'il provient d'un animal différent, et les expliquent par la pénétration dans le sang du transfusé d'éléments étrangers qui en provoquent la coagulation. Des dyscrasies semblables peuvent-elles se développer spontanément chez l'homme? Cette interprétation en tous cas ne s'appliquerait qu'à un petit nombre de faits.

Il est une cause qui paraît bien plus importante et plus efficace, c'est l'altération de la paroi vasculaire et surtout de l'endothélium des vaisseaux. L'influence de l'altération endothéliale a été démontrée par les recherches expérimentales de Zahn, qui a vu des lésions à peine appréciables de l'endoveine suffire à déterminer une agglutination des globules blancs et à devenir les agents de la thrombose. Les idées de Zahn ont été confirmées par les études de Cohnheim et de M. J. Renaut qui, dans tous les cas de thrombose qu'ils ont examinés, ont toujours trouvé l'endothélium desquamé et modifié [3].]

Le phénomène même de la coagulation est lié à la précipitation de la fibrine du sang. La fibrine n'existe pas telle quelle dans le sang, elle ne se forme que pendant la coagulation. A. Schmidt a établi ce fait intéressant que les corpuscules sanguins contiennent une substance albuminoïde (globuline, substance fibrinoplastique) qui se combine intimement avec une substance analogue contenue dans le sérum sanguin (substance fibrinogène) chaque fois que les obstacles à la coagulation sont levés ou que des circonstances spéciales la favorisent [4]. C'est cette combinaison solide que nous appelons fibrine.

Au point de vue morphologique, la précipitation de la fibrine est une sorte de cristallisation. Elle se montre sous forme d'aiguilles très fines, se réunissant sous divers angles et constituant d'abord un réseau à mailles très lâches (Eberth et Schimmelbusch) (voir *Anémie*, dans la partie spéciale). Elle change de forme suivant la période de la coagulation. Les molécules de

[1] Glénard, *Contribution à l'étude des causes de la coagulation spontanée du sang* (th. Paris, 1875).
[2] J. Renaut, *Phlegmatia alba dolens* (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1880).
[3] Vinay, art. Veines : *Thromboses*, du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, XXXVIII, page 786.
[4] Plus récemment A. Schmidt a modifié sa doctrine en admettant un ferment de la fibrine, formé par les globules blancs. Köhler (*Ueber Thrombose*, etc. Inaug. Diss. Dorpat, 1877), se basant sur cette doctrine nouvelle, a cherché à expliquer diverses coagulations dans la transfusion, la thrombose, etc.

SCD LYON 1

fibrine ont les unes pour les autres une telle attraction que le réticulum diminue de plus en plus de volume et exprime le liquide qu'il contenait.

On peut observer cette transformation partout où la présence d'un trop grand nombre d'éléments cellulaires ne s'oppose pas à cette étude. Malheureusement c'est là la règle pour la coagulation du sang dans les vaisseaux. Des masses considérables de globules rouges et blancs sont emprisonnées par la fibrine coagulée et cachent le processus microscopique de la coagulation au point qu'il est impossible d'en rien constater même sur des coupes très minces pratiquées sur un thrombus durci [1]. Outre cette coagulation de la fibrine, il est un autre phénomène que nous ne devons pas négliger dans la production et la solidification du thrombus. Si nous suspendons dans le torrent sanguin veineux d'un animal un corps quelconque qui ne soit pas absolument lisse, on le voit se recouvrir immédiatement de *globules blancs* qui pénètrent d'abord dans toutes les anfractuosités, puis en recouvrent toute la surface libre. Pareille chose se produit au niveau de toutes les inégalités du tube vasculaire et à la surface libre des thrombus déjà formés. Comme les globules blancs, se comportent les éléments que Bizzozero a décrits sous le nom de *plaquettes* du sang : petits éléments arrondis, très adhérents qui existent déjà dans le sang à l'état normal et dont le rôle n'est pas encore tout à fait élucidé. C'est aux globules blancs que la plupart des thrombus veineux doivent leur coloration blanchâtre.

La *forme extérieure* du thrombus dépend de la cavité dans laquelle se fait la coagulation. D'ordinaire ce sont des bouchons cylindriques qui obstruent complètement la lumière des vaisseaux de petit ou de moyen calibre, et se terminent en cône du côté du courant sanguin (thrombus obturateur). D'autres fois, le caillot n'obture qu'incomplètement la lumière du vaisseau; il est accolé contre un côté de la paroi, a la forme d'une bande allongée et se termine en languette (thrombus pariétal). Puis surviennent d'autres modifications dépendant de ce que le coagulum, une fois formé, provoque, partout où il est en contact avec le sang, de nouveaux dépôts de fibrine [2]. Une couche s'ajoute à l'autre, et ainsi la *coagulation en se continuant* peut 1° transformer facilement un caillot pariétal en caillot obturateur, 2° prolonger le caillot d'un vaisseau dans un autre. Dans ce dernier cas, en pénétrant dans un nouveau vaisseau, il redevient d'abord pariétal, puis obturateur, etc. Il est complètement impossible de déterminer d'avance la forme et le volume définitifs d'un thrombus; ce n'est que dans un petit nombre de cas, comme, par

1 [Ranvier, ayant reconnu que la fibrine se colore très vivement sous l'influence du rouge d'aniline, a eu l'idée d'étendre une goutte de sang sous une lamelle de verre, d'attendre la coagulation, d'enlever la lamelle, de laver à l'eau distillée pour chasser tous les éléments cellulaires du sang, et de colorer le réticulum fibrineux avec le rouge d'aniline. Il a pu constater ainsi que les fibrilles partent en rayonnant de granulations anguleuses et forment des sortes de rosaces. Il s'agit là d'une disposition qui n'est pas très différente de celles de certaines cristallisations. Reprenant ensuite l'examen de préparations du sang frais telles qu'on les fait d'habitude, il a pu reconnaître sans difficulté que la granulation qui sert de centre à chaque rosace de fibrine est une des granulations élémentaires qui se trouvent en si grande abondance dans le sérum du sang entre les globules rouges et les globules blancs.

Ce sont ces éléments, connus bien avant lui, décrits et figurés dans son *Traité technique d'histologie*, qui, dans ces derniers temps, ont été désignés sous le nom d'hématoblastes par Hayem, et de plaquettes par Bizzozero (Ranvier).]

2 Rappelons encore à cette occasion le ferment de la fibrine, admis par A. Schmidt et formé par les globules blancs qui se sont déposés en dernier lieu et ont pénétré dans les pores de la surface du caillot.

SCD LYON 1

exemple, après la ligature d'une artère, qu'on peut prévoir avec quelque certitude ce qu'il en adviendra. Dans ce cas il est de règle que, du côté du cœur, comme du côté de la périphérie, la coagulation ne se propage pas plus loin que la première collatérale perméable. On s'occupe peu en général de la partie périphérique du caillot ; car, vu la contraction complète du vaisseau, elle est toujours très mince et passe presque inaperçue.

Avant de passer à ses transformations ultérieures, il importe de signaler les différences que peut présenter la structure *primitive* du thrombus. Celle-ci dépend en grande partie de la rapidité avec laquelle le thrombus s'est formé, et elle diffère suivant qu'une certaine portion de sang a été subitement distraite de la circulation et s'est coagulée (à la suite d'une ligature, par exemple) ou que le thrombus s'est formé lentement. Dans le premier cas, le mélange des globules blancs et des globules rouges est si parfait que, sur des coupes, on trouve les globules blancs régulièrement espacés au milieu de la masse des globules rouges. L'aspect est tout différent lorsque la coagulation s'est faite lentement et s'est étendue peu à peu ; je citerai, par exemple, la thrombose qui débute à la surface d'un moignon d'amputation après une inflammation infectieuse et s'avance lentement dans les veines, la thrombose de l'oreillette gauche dans le cas de sténose mitrale, les thromboses qui se produisent dans des veines variqueuses, dans les anévrismes. Dans tous ces cas que nous étudierons plus en détail à propos des altérations vasculaires, la *viscosité* des globules blancs intervient et détermine la stratification et la coloration blanchâtre ou même tout à fait blanche du thrombus. Le globule blanc est visqueux, c'est-à-dire que son protoplasma a de la tendance à adhérer aux corps solides, à s'infiltrer dans leurs pores. Il adhère très volontiers au protoplasma d'autres globules blancs ; déjà dans le sang veineux dont le cours est ralenti, il n'est pas rare de trouver les globules blancs réunis par paires, et ce n'est que grâce à la vitesse de la circulation artérielle et à l'écoulement incessant du sang à travers une série de tubes très étroits, qu'on n'observe pas à l'état normal d'adhérence durable entre ces éléments.

Quand le thrombus a atteint un certain volume et qu'une nouvelle couche de sang coagulé s'est déposée à sa surface, ce sont, parmi les éléments charriés par le sang, les globules blancs qui restent accolés, en raison de leur viscosité, à la surface du thrombus et s'y fixent, absolument comme dans une inflammation suppurative provoquée par la présence d'un corps poreux dans le tissu cellulaire sous-cutané, les globules purulents pénètrent dans ce corps et en infiltrent les bords. Bref, il se forme une couche de globules blancs qui recouvre la surface du thrombus jusqu'au moment où se fait un nouveau dépôt rouge de sang coagulé. En d'autres termes, la coagulation du sang se fait d'une façon intermittente et dans les intervalles, les globules blancs ont le temps de se déposer en grande abondance à la surface du thrombus.

Si l'on fait une coupe sur un pareil thrombus (fig. 44), on remarque qu'il est parcouru par un système de lignes transparentes qui affectent plus ou moins distinctement une disposition concentrique. Ces lignes représentent des couches de globules blancs, coupées en travers et alternant avec des couches un peu plus larges de cruor ordinaire. Au point de vue de leur structure primitive, on peut donc distinguer deux sortes de thrombus : 1° le thrombus *non stratifié* produit par la coagulation subite d'une portion de sang

SCD LYON 1

brusquement soustrait à la circulation générale; 2° le thrombus *stratifié* (blanc), résultat d'une coagulation lente, intermittente, et formé en majeure partie de globules blancs [1].

L'organisation et le ramollissement sont les deux transformations principales que peut subir ultérieurement le caillot.

L'*organisation* ou transformation en tissu conjonctif a été étudiée jusqu'ici presque exclusivement sur les thrombus non stratifiés consécutifs à la ligature des gros vaisseaux. La description qui va suivre ne se rapporte donc qu'à cette espèce de thrombus et nullement à l'organisation du thrombus stratifié qu'on peut encore considérer comme complètement inconnue. Le thrombus consécutif à une ligature a son plus grand volume immédiatement après la coagulation; à ce moment aussi, il présente la couleur rouge foncé et la consistance gélatineuse du caillot récent. Puis il diminue de jour en jour, se ratatine complètement et finit par disparaître au bout de quelques mois sans laisser de trace. En même temps, sa substance se décolore et devient plus ferme. La coloration rouge foncé primitive se perd au point qu'un léger reflet rougeâtre le distingue à peine encore de la paroi vasculaire; il devient plus sec, plus ferme; son adhérence aux parois vasculaires, lâche d'abord, devient plus tard très solide. En un mot, il prend tous les caractères d'un bouchon de tissu conjonctif, qui semble plutôt faire partie du tissu conjonctif environnant et de la paroi du vaisseau qu'appartenir au sang. Cette série de transformations du thrombus, que l'on peut suivre à l'œil nu, se révèle au microscope par les modifications suivantes :

Nous avons déjà fait remarquer que dans le thrombus récent non stratifié, les globules blancs sont disséminés d'une façon à peu près régulière, au milieu des globules rouges. On admettait autrefois que ces globules blancs étaient le point de départ des modifications. Aujourd'hui l'organisation du thrombus est devenue également une attribution des cellules migratrices. On a produit sur des animaux des thrombus par ligature des vaisseaux, puis on a injecté du cinabre dans le sang, afin de colorer les globules blancs par de petites particules d'une matière colorante facile à reconnaître au microscope, et l'on a vu que les cellules qui, deux ou trois jours après la coagulation, servaient de point de départ à l'organisation du thrombus, contenaient du cinabre et devaient par conséquent être regardées comme des cellules immigrées. Ces cellules envoient dans différentes directions des prolongements qui finissent par se toucher et forment un réseau protoplasmique très délicat avec des noyaux aux points de rencontre (fig. 41, *b*). Cette disposition peut dès à présent faire songer à une substance conjonctive dans laquelle les cellules sont représentées par les globules blancs immigrés, la substance fondamentale par la masse des globules sanguins restants et par la fibrine. Tel paraît être en effet le plan qui sert de base à l'organisation future.

1 [C'est grâce aux recherches de Zahn (*Virchow's Archiv*, 1875) et Pitres (*Archiv. phys.*, 1876) que l'on est arrivé à établir cette distinction des thrombus rouges (non stratifiés) et blancs (stratifiés).

Cette stratification n'est cependant pas régulière, ni concentrique aux parois veineuses; dans la phlegmatia alba dolens, les couches sont disposées, d'après M. Damaschino, en forme de lames d'autant plus épaisses et plus serrées les uns contre les autres que l'on se rapproche davantage de la paroi postérieure de la veine, paroi devenue inférieure à la suite du décubitus dorsal auquel sont condamnés les sujets qui sont aptes à contracter la phlegmasie douloureuse.]

SCD LYON 1

Peu de temps après ces premières modifications commence la vascularisation du thrombus [1]. Celle-ci suit le type tertiaire de la formation des vaisseaux, c'est-à-dire par production de voies capillaires le long des filaments du réseau protoplasmique. Dans tout thrombus datant de plus de huit jours, on peut démontrer, soit par l'injection, soit sur des coupes très fines, une vascularisation plus ou moins complète. Les vaisseaux sont des capillaires à parois minces et à noyaux alternes (fig. 41, *a*). Ils reçoivent le sang principalement par la partie encore perméable du vaisseau qui renferme le thrombus et le déversent au même point jusqu'au moment où des communications d'un autre genre, quoique toujours peu nombreuses, s'établissent avec les vasa vasorum. Ces communications ne peuvent se faire qu'à travers une ouverture de la tunique interne dépourvue de vaisseaux et séparée de la tunique moyenne par une membrane limitante homogène, ce qui est plus difficile qu'on ne le pense (fig. 42).

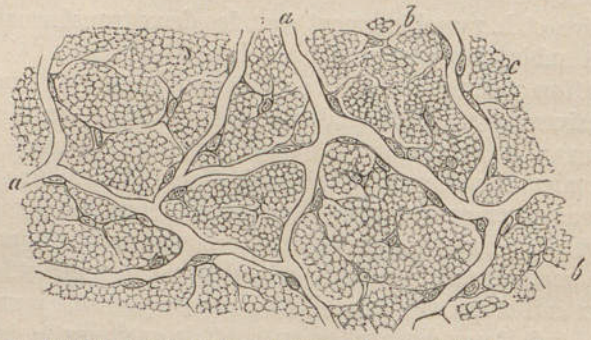


FIG. 41. — Coupe d'un thrombus de trente-sept jours produit par la ligature de l'artère crurale et traité par l'acide acétique dilué et l'ammoniaque : *a*, capillaires; *b*, réseau formé par les globules blancs. Dans la substance fondamentale, on aperçoit les contours des globules.

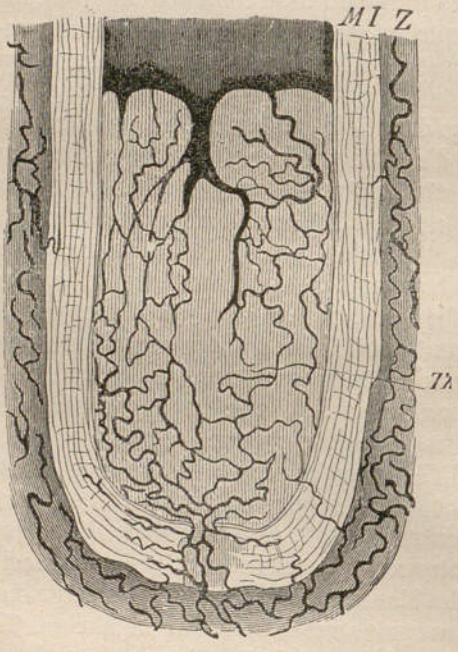


FIG. 42. — Coupe longitudinale de l'extrémité liée de l'artère crurale d'un chien, cinquante jours après la ligature. Injection de O. Weber : Th, thrombus; MI, tunique vasculaire moyenne; Z, tunique externe.

La vascularisation garantit au thrombus une connexion plus intime et plus durable avec le reste de l'économie. De ce moment il prend place parmi les substances conjonctives vasculaires. Mais que devient la substance fondamentale de ce tissu conjonctif?

[1] O. Weber, *Handbuch der speciellen Chirurgie*, rédigé par Pitha et Billroth, I, 1re livraison, p. 143.

SCD LYON 1

Les globules rouges et la fibrine forment la masse principale du thrombus récent. Leurs transformations sont la cause des changements macroscopiques que subit le thrombus. C'est parce que les globules rouges abandonnent très rapidement leur matière colorante que le thrombus se décolore, c'est parce que la fibrine se rétracte et exprime les liquides que le thrombus diminue de volume et se dessèche. Il reste 1° à la place de chaque globule rouge une petite masse de protoplasma décoloré; 2° la fibrine qui forme un ciment invisible, il est vrai, mais néanmoins très solide, unissant ces petites masses protoplasmiques. Il en résulte une substance difficile à déchirer, mais jamais fibreuse qui, à dater de la première semaine jusqu'à la huitième, représente la substance fondamentale du thrombus. Les éléments qui la constituent restent pendant longtemps encore reconnaissables. Dans un thrombus par ligature datant de trente-sept jours, j'ai pu trouver des globules sanguins décolorés, mais ayant si bien conservé leur forme primitive qu'ils masquaient complètement les vaisseaux et les cellules connectives; ce n'est qu'après l'addition d'acide acétique que les contours des globules sanguins s'effacèrent, que la préparation s'éclaircit et que les réseaux vasculaire et cellulaire m'apparurent distinctement. Alors seulement devint parfaite la ressemblance du tissu que j'étudiais avec une substance conjonctive vascularisée. Aussi, me basant sur cette réaction vis-à-vis de l'acide acétique, j'hésite moins à admettre la transformation directe du stroma des globules sanguins en substance fondamentale connective. Même après l'addition d'acide acétique, on peut encore, en neutralisant avec précaution le réactif par l'ammoniaque, faire réapparaître les contours des globules sanguins, et l'on peut voir alors sur la même coupe les réseaux vasculaire et cellulaire et les anciens globules sanguins (fig. 41).

[Ces opinions, qui sont à peu près celles de Virchow et qui ont été adoptées par C. O. Weber, Billroth, diffèrent de celles de la majorité des histologistes français et de Thiersch, Waldeyer, Baumgarten, etc.

Par organisation du thrombus, il faut entendre, disent MM. Cornil et Ranvier, « un processus de néoformation ayant son point de départ dans la paroi vasculaire (ou à son défaut même dans des globules blancs émigrés) et se substituant au thrombus qui disparaît après avoir subi une série d'altérations régressives semblables à celles qu'éprouve le sang lorsqu'il est épanché dans les tissus en dehors des vaisseaux ». Le thrombus lui-même n'y prend aucune part ou du moins n'y participe que très peu (Schulz, Recklinghausen, Meyer).

Le premier résultat du thrombus, quel qu'il soit, est de réagir sur la paroi vasculaire qui l'entoure et d'y déterminer un travail subinflammatoire qui, parti de la tunique interne, s'étend à la paroi entière et aboutit à une néoformation conjonctive et vasculaire.

Au début, il y a gonflement et prolifération des cellules endothéliales, bientôt la membrane interne participe à l'inflammation, si bien que trois ou quatre jours après le commencement du processus, la membrane n'est plus qu'une couche épaisse constituée par de nombreuses cellules, les unes arrondies, les autres allongées, fusiformes ou aplaties. C'est vraisemblablement aux dépens de ces dernières (cellules vaso-formatrices) qu'apparaissent, vers le sixième ou le septième jour, les capillaires de nouvelle formation.

SCD LYON 1

Lorsque le bourgeonnement de la tunique interne a envahi complètement la lumière du vaisseau, le caillot primitif, divisé, dilacéré par cette néoplasie envahissante, a disparu en grande partie, ne laissant comme vestige de sa présence que des granulations hématiques et des débris de matière granuleuse. (Vinay [1].)]

Toutes les modifications histologiques ultérieures peuvent être réunies sous le nom de *métamorphose caverneuse* du thrombus; c'est ce que l'on appelait à une certaine époque dégénérescence par formation de sinus. Le calibre des vaisseaux s'élargit de plus en plus, tandis que le parenchyme primitif disparaît et se trouve remplacé par une certaine quantité de tissu cicatriciel incolore disposé par couches concentriques autour des vaisseaux. A un moment donné, l'état caverneux du thrombus est très prononcé (fig. 43). Plus tard, les vaisseaux augmentent toujours davantage de calibre, les travées diminuent de plus en plus d'épaisseur et finissent par disparaître entièrement; à ce moment le thrombus a cessé d'exister.

FIG 43. — Coupe d'un thrombus artériel datant de trois mois : *a*, tunique moyenne (les couches internes seulement); *b*, membrane limitante entre les tuniques moyenne et interne ; *c*, tunique interne; *d*, limite de la tunique interne et du thrombus ; *e*, thrombus ; *f*, vaisseaux avec épithélium. Grossissement, 300.

Le *ramollissement* du thrombus est par rapport à son organisation ce qu'est la suppuration par rapport à la néoplasie inflammatoire. Cela est vrai surtout au point de vue clinique et au point de vue des particularités macroscopiques du processus. Pour ces dernières, c'est encore la décoloration du thrombus, primitivement d'un rouge très foncé, qui est le phénomène le plus important. Elle commence au centre du thrombus et s'étend de là vers la périphérie; elle s'accompagne d'une sorte de condensation du caillot, qui n'est qu'un phénomène transitoire et ne persiste pas comme dans l'organisation, mais aboutit au contraire au ramollissement et à la liquéfaction; d'où il résulte qu'à un moment donné, on trouve dans l'intérieur du thrombus un liquide jaunâtre, puriforme, et à sa périphérie une couche assez ferme, de couleur rouge-chair, intimement adhérente à la paroi vasculaire. Le ramollissement se rencontre surtout dans les thrombus nettement stratifiés et y détermine un certain nombre de modifications anatomiques. Les couches de globules blancs sont parfois celles qui participent le plus volontiers au ramollissement; quel-

[1] Vinay, art. VEINES, du *Nouv. Dict. de médecine et de chir. pratiques*, t. XXXVIII, 1885.

SCD LYON 1

quefois ce sont elles qui résistent le plus longtemps à la destruction. Dans le premier cas, les globules blancs se désagrègent de bonne heure, et avant même que la décoloration des globules blancs soit complète, le thrombus s'émiette et se réduit en une bouillie gris rougeâtre qui tantôt est filante et ressemble à de la lie de vin, tantôt présente un aspect analogue à celui de la viande hachée.

Si, au contraire, les globules blancs résistent plus longtemps que les globules rouges, le thrombus en voie de ramollissement prend une consistance et une coloration caséeuse et devient plus tard spongieux ou celluleux

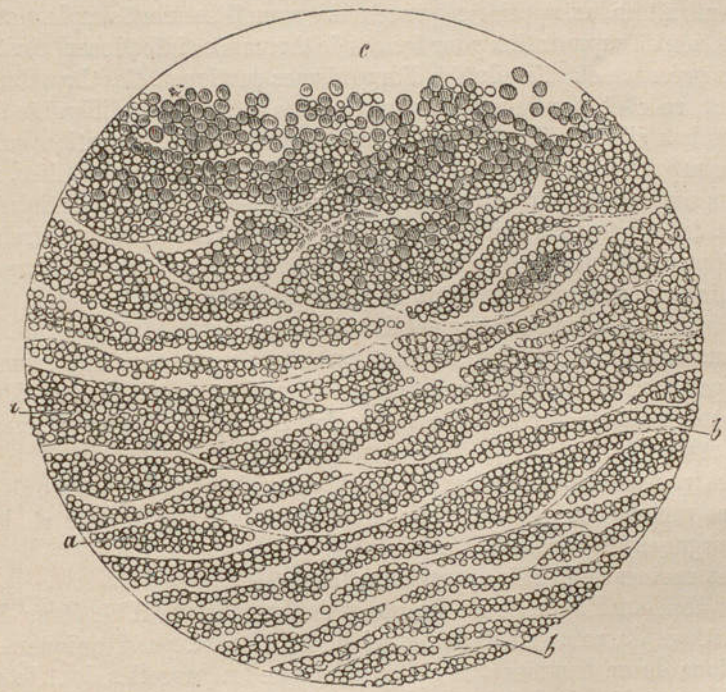


FIG. 41. — Coupe d'un thrombus en voie de ramollissement : *a*, couches de cruor; *b*, couches incolores formées par des globules blancs fortement serrés les uns contre les autres ; *c*, cavité du ramollissement. Grossissement, 300.

J'ai tâché de constater par moi-même les détails histologiques du ramollissement du thrombus. La figure 44 représente la coupe d'un thrombus stratifié ramolli dans son intérieur. Le bord supérieur du dessin montre la limite entre la partie extérieure qui n'est pas encore ramollie et le centre qui l'est déjà. Vers le bord inférieur, on aperçoit une succession à peu près régulière de cloisons incolores et de couches de cruor alternant les unes avec les autres. Sur la limite du ramollissement, les bandes incolores se résolvent en séries de globules blancs isolés, tandis que les masses compactes de globules rouges se dissocient et se mêlent au liquide du ramollissement. Antérieurement déjà, les globules rouges ont abandonné leur matière colorante et sont devenus troubles au point qu'on peut à peine les distinguer des globules blancs ; pour le moment leur stroma se dissout et la masse ramollie

SCD LYON 1

prend une consistance mucilagineuse, souvent filante. Les globules blancs, à leur tour, se réduisent en petites granulations. Aussi le liquide du ramollissement ne contient-il ordinairement qu'un détritus granuleux et des gouttelettes graisseuses ; celles-ci lui communiquement un aspect jaune grisâtre puriforme. De véritables globules de pus (si même nous considérons comme tels les globules blancs) ne s'y rencontrent qu'en petite quantité, et il n'y est pas question d'une formation d'éléments cellulaires nouveaux ; en désignant le ramollissement du thrombus sous le nom de suppuration, nous caractérisons donc jusqu'à un certain point les altérations macroscopiques, mais nullement la nature intime du phénomène.

[Il vaudrait mieux appeler ce processus « ramollissement simple » et réserver le terme de suppuration pour les cas de thrombose infectieuse, c'est-à-dire liée à la présence et à l'évolution d'organismes septiques. Ces thrombus infectieux ont, en effet, sur la paroi vasculaire une action toute différente de celle du thrombus simple ; ils y déterminent une violente inflammation purulente (phébite suppurée), et les fragments qui s'en détachent, les embolies, n'agissent plus simplement par leur volume, mais par les caractères septiques qu'ils tiennent de leur foyer d'origine et qui leur permettent de reproduire au loin des lésions analogues à celles du point où ils ont pris naissance. Nous aurons à revenir sur cette question dans la partie spéciale.]

Embolie. — Le ramollissement des thrombus est à tout point de vue un processus dangereux. Il l'est surtout parce que partout où un thrombus est baigné par le sang, on peut craindre que de petites parcelles s'en détachent et soient entraînées par le torrent circulatoire. Ces parcelles peuvent être transportées :

a, des racines des veines caves dans le cœur droit et le poumon ;

b, des racines des veines pulmonaires dans le cœur gauche et dans les divers organes du corps ;

c, des racines de la veine porte dans le foie.

La profondeur à laquelle un fragment de thrombus peut pénétrer dans les ramifications du vaisseau dans lequel il est entré dépend uniquement des dimensions de ce fragment. Il est évident que les parcelles dont le volume n'excède pas celui des globules sanguins peuvent seules passer librement partout : toutes celles qui sont plus grandes restent arrêtées quelque part et obstruent le vaisseau qu'elles ne peuvent traverser (embolie).

Nous possédons un certain nombre de données sur le chemin que suivent de préférence ces bouchons (embolus) dans leur migration : les embolies du poumon pénètrent volontiers par les grandes branches de l'artère pulmonaire qui vont presque en droite ligne de la face interne des lobes moyen et inférieur vers les bords et les parties avoisinantes de la face externe. Dans le système aortique, les embolies d'un certain volume recherchent de préférence l'artère poplitée ou la sylvienne. C'est probablement en raison du peu de courbure du chemin à parcourir que l'embolus s'engage dans l'une ou l'autre voie. Souvent il semble qu'un embolus se place à cheval sur l'éperon de bifurcation d'une artère et s'y brise comme un glaçon contre le brise-glace. Les fragments pénètrent alors dans un certain nombre de ramifications du vaisseau principal. Telle est l'origine des embolies multiples que l'on peut rencontrer dans une région limitée d'un organe, parfaitement

SCD LYON 1

intact dans tout le reste de son étendue, par exemple, des embolies multiples d'une seule pyramide de Malpighi du rein, d'un seul lobe pulmonaire. Les expériences de O. Weber ont établi que de petits emboli peuvent traverser le système capillaire du poumon pour s'arrêter ensuite dans les capillaires rénaux. Enfin on peut poser en principe que nous ne pouvons reconnaître le siège des embolies que par les lésions en foyer qu'elles déterminent, et que ces lésions en foyer, en tant qu'elles sont produites par l'obstruction vasculaire elle-même, ne sont possibles que dans les points où une fluxion collatérale n'arrive pas à compenser le ralentissement local de la circulation. C'est ce qui arrive, par exemple, pour l'artère poplitée qui à elle seule doit fournir à toute la jambe. Ces artères terminales (Cohnheim) sont relativement rares. Les artères du poumon, des reins et de la rate sont sur tous les points de leur parcours des artères terminales; aussi ces organes sont-ils le siège de prédilection des processus emboliques.

Quant à ces *processus emboliques* eux-mêmes, leur étude se rapporte à ce que nous avons dit plus haut (p. 61) de l'ischémie et de ses conséquences; l'embolie, en effet, n'est qu'une des formes, et peut-être la plus importante de l'obstruction artérielle. Le territoire vasculaire obstrué n'est qu'un appendice borgne, un diverticulum de l'appareil circulatoire qui peut bien recevoir du sang par les capillaires voisins, mais qui ne présente pas un écoulement suffisant, de sorte que la pression sanguine y devient peu à peu bien plus forte que dans les autres capillaires. Cette hyperémie secondaire, s'ajoutant à la fragilité des parois capillaires produite par le trouble circulatoire, peut aller jusqu'à la rupture des vaisseaux et à l'infarctus hémorragique; mais le sang stagne, la circulation s'arrête, la nutrition cesse. Aussi tous les processus emboliques portent-ils essentiellement le caractère d'un trouble de la nutrition, souvent même celui de la nécrose. Plus tard s'y ajoutent des manifestations inflammatoires, et tout cela aboutit aux abcès métastatiques du poumon, du foie, des reins, aux nécroses emboliques des os, au ramollissement jaune du cerveau, etc. (Voy. la partie spéciale.)

Hodgson, Traité des maladies des artères et des veines, trad. de l'angl. par G. Breschet. Paris, 1819. — Balling, Venenentzündung, 1829. — Alibert, Rech. sur une occlusion peu connue des vaisseaux, 1828. — Porta, Dell' alterationе pathol. delle art., etc., 1845. — Legroux, Des polypes artériels (Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1857-1858). — C. O. Weber in Pitha et Billroth, Handbuch der Chirurgie, t. I, 1re partie, p. 69. — Cruveilhier, Anatomie pathologique générale, t. II. — Bucquoy (J.), Des concrétions sanguines, thèse d'agrégation. Paris, 1863. — C. O. Weber, Handbuch von Pitha und Billroth, 1865. — Waldeyer, Zur pathol. Anatomie der Wundkrankh. (Virchow's Arch., t. XL, 1867). — Feltz, Traité élém. et exp. des embolies capillaires, 2e édition. Paris, 1870. — Durante, Recherches expér. sur l'organisation du caillot (Arch. de phys., 1872). — Cohnheim, Unters. über die embol. Pocesse. Berlin, 1872. — Vulpian, École de médecine, cours de 1874. — Mathieu et Urbain, Causes et mécan. de la coagulation du sang, 1875. — Pitres, Note sur la structure des végét. glob. du cœur (Bull. Soc. anat., 1875), et Recherches expérimentales sur le mode de formation des caillots (Arch. de phys., 1875). — Fr. Glénard, Thèse de Paris, 1875. — Zahn, Unters. über Thrombose (Virchow's Archiv, t. LXII, 1875). — Baumgarten, Ueber Organisation des Thrombus (Centralbl., 1876). — A. Schmidt, Die Lehre von der fermentativen Gerinnungsercheinung, 1877. — Doleris, Essai sur la pathog. et la thérapeutique des suites de couches, thèse de Paris, 1880. — Cohnheim, Vorles. über allgem. Pathologie. — Cornil et Ranvier, Man. d'hist. pathol., 1881. — Ranvier, Traité technique d'histologie, 1879. — Hayem, Acad. des sciences, 1883, et Arch. de phys, 1878-1879. — Vinay, Thrombose, in art. Veines, du Nouv.

SCD LYON 1

Dict. de méd. et chir. prat., t. XXXVIII. — F. Raymond, art. Embolie in Dict. encycl. des sciences médicales, 1886. — Baumgarten, Virchow's Archiv, LXXVIII. — Brick, Das Fibrinferment im Organismus. Dorpat, 1880. — Labadie-Lagrave et Ricklin, De la coagulation du sang, in Revue des sciences médicales, 1882. — Löwit, Forschritte der Med., III. — Eberth et Schimmelbuch, Fortschr. der Méd., III, et Virchow's Archiv, C. — Eberth, Die Blutplättchen und die Blutgerinnnng (Virchow's Archiv, t. CI). — Klebs, Ueber locale Circulationstörungen, 1885. — Recklinghausen, Ueber die venöse Embolie (Virchow's Archiv, C). — Hayem, Soc. méd. des hôpitaux, 1885.

E. STASE ET GANGRÈNE

Quand le ralentissement de la circulation aboutit à un arrêt complet, nous disons qu'il y a stase; quand cet arrêt entraîne la mortification et la putréfaction des parties, c'est la gangrène. La dénomination allemande « Brand » et les termes anthrax, charbon (dans le sang de rate) expriment une comparaison grossière de l'escarre nécrotique, d'ordinaire noirâtre et entourée d'une auréole rouge d'inflammation, avec un charbon enflammé.

Diverses violences mécaniques, chimiques ou thermiques peuvent, outre leur influence éventuelle sur les tissus, produire un arrêt de la circulation sanguine. En modérant cette action, on peut s'en servir dans un but thérapeutique chaque fois qu'il est nécessaire de ralentir ou de suspendre momentanément la circulation dans un point donné. C'est ainsi que la compression élastique et le froid nous servent à vider de sang un membre sur lequel doit être pratiquée une opération. Nous employons le perchlorure de fer comme hémostatique, styptique.

Si l'action est plus intense, ces mêmes moyens altèrent les parois des vaisseaux et deviennent des causes d'inflammation. La plus grande partie de nos connaissances sur le processus inflammatoire tient aux observations faites sur des membranes isolées et transparentes après l'application du nitrate d'argent, d'aiguilles rougies au feu, etc. Dans toutes ces préparations, on voit une zone extérieure d'hyperémie inflammatoire passer insensiblement à une zone de stase complète, celle-ci entourant la partie centrale mortifiée.

L'action persistante et exagérée du froid entraîne d'abord une contraction très prononcée des artères et peut aboutir à une mortification directe des parties (congélation). Le plus souvent à la contraction artérielle succède la paralysie des vaisseaux et par là une hyperémie intense et durable. L'action locale de la chaleur peut produire directement cette hyperémie. Mais dans les deux cas, le processus peut aboutir à une stase complète avec gangrène par froidure ou brûlure.

En second lieu, la stase et la gangrène peuvent résulter de l'une des causes dont nous nous sommes occupés dans le chapitre précédent, de l'ischémie, de la thrombose, de l'embolie et de la congestion veineuse. Abstraction faite de l'hyperémie artérielle qui entraîne toujours une accélération du courant sanguin, toutes les variétés d'hyperémie peuvent aboutir à la stase et à la gangrène.

Pour ne citer que quelques exemples : la gangrène pulmonaire circonscrite qui succède à l'oblitération embolique d'une branche de l'artère pulmonaire avec infarctus hémorragique consécutif; la gangrène par étranglement qui

SCD LYON 1

se produit quand une partie est resserrée dans un anneau étroit ou prise dans un orifice non dilatable (étranglement d'une anse intestinale dans le collet d'un sac herniaire).

En général, *plusieurs causes agissent à la fois* pour produire la stase et consécutivement la gangrène. Outre celles que nous avons déjà citées, nous devons en mentionner trois autres; et d'abord: la *diminution de la force d'impulsion du cœur*, à la suite d'affections cardiaques ou d'affaiblissement général, comme celui qui suit le typhus ou accompagne l'âge avancé; en second lieu: l'*hyperémie inflammatoire;* en troisième lieu: les *microbes de la putréfaction*. Si nous tenons compte de ces trois causes, nous pouvons obtenir une série de combinaisons dont les plus fréquentes sont:

1° Affaiblissement cardiaque, — thrombose, — hyperémie statique = gangrène sénile;

2° Affaiblissement cardiaque, — compression extérieure, — inflammation = décubitus, escarres gangreneuses;

3° Affaiblissement cardiaque, — inflammation pulmonaire, — thrombose = gangrène pulmonaire;

4° Bronchiectasie avec contenu putride, — inflammation pulmonaire = gangrène pulmonaire;

5° Athérome, — inflammation traumatique des orteils = gangrène des orteils;

6° Alimentation défectueuse et anémie, — légère irritation mécanique ou chimique, — stase = gangrène (noma, mal perforant).

On pourrait multiplier encore ces diverses combinaisons. En tous cas l'inflammation constitue toujours une complication de la plus haute importance et un élément de pronostic des plus fâcheux. Le ralentissement du courant sanguin que produit l'altération inflammatoire des parois vasculaires a des conséquences désastreuses et détruit presque à coup sûr toute circulation.

La circulation étant ainsi arrêtée d'une façon ou d'une autre, reste à savoir si la partie morte pourra ou non se débarrasser par évaporation de l'eau qu'elle contient. D'après cela, en effet, on distinguera une gangrène *sèche* ou une gangrène *humide*[1]. Si à la surface de la partie malade l'évaporation de l'eau est empêchée, ce que peut faire déjà la présence de l'épiderme, les 81 pour 100 d'eau que contient l'organisme à l'état normal, ajoutés à l'eau qui se produit par la décomposition, suffisent pour dissoudre les parties solides du corps à l'exception des os. D'après son étiologie, la gangrène s'accompagne le plus souvent d'une hyperémie extraordinaire de la partie atteinte; or, le sang est de tous les tissus du corps le plus riche en eau. La partie gangreneuse sera dès lors plus riche en eau qu'elle ne l'est à l'état normal et par là plus apte à se dissoudre dans l'eau qu'elle contient. La gangrène humide se reconnaîtra donc à ce phénomène capital que la partie malade perd son élasticité normale, sa turgescence vitale, et que, malgré la quantité d'eau qui la remplit, elle devient flasque, molle, pâteuse.

[1] [On a décrit encore sous le nom de gangrène blanche (Quesnay), de gangrène par cadavérisation (Cruveilhier), quelques faits exceptionnels dans lesquels la mort d'un membre a eu lieu instantanément sans prodromes, par l'interruption complète et subite de l'arrivée du sang artériel. Les parties mortifiées sont pâles, froides, l'épiderme s'en détache facilement par le frottement, mais il ne se forme pas de bulles à la surface. (Voir M. Raynaud, art. GANGRÈNE, *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XV.)]

SCD LYON 1

Les autres manifestations macroscopiques dépendent de la quantité de sang contenue dans les tissus. La matière colorante du sang quitte les globules sanguins peu après la mort et colore le sérum, puis tous les tissus qui normalement sont incolores ou n'ont qu'une coloration très faible. Les membranes vasculaires et le tissu cellulaire lâche qui entoure les vaisseaux s'en imbibent ; le trajet des veines se reconnaît ainsi à des traînées ou à des taches bleuâtres qui, lorsque la gangrène atteint des parties superficielles, donnent à la peau un aspect bleu marbré. Finalement tous les tissus, le pannicule adipeux lui-même, sont uniformément imprégnés par le sang. A la surface, le sérum coloré en rouge arrive jusqu'à la peau. La destruction du réseau de Malpighi favorise le relâchement de l'épiderme qui, sous l'accumulation du sérum, se soulève en phlyctènes gangreneuses ; le plus souvent même de grands lambeaux superficiels sont détachés. Dans ce cas, et à moins que des conditions toutes spéciales n'arrivent à empêcher l'évaporation, les parties superficielles, exposées à l'air, se dessèchent rapidement. Imprégnées qu'elles sont par la matière colorante du sang, elles prennent par la dessiccation une coloration foncée, presque noire (*gangrène sèche*, momification). Aussi loin que s'étend la dessiccation, le processus de destruction est momentanément arrêté. Si la dessiccation est un moyen de mortifier des parties vivantes, ainsi que nous le voyons dans la formation des croûtes, elle est aussi un moyen de protéger les parties mortes contre une destruction ultérieure. Tout ce que nous avons dit des modifications nécrotiques des tissus (p. 44) ne peut se produire que quand il existe une quantité d'eau suffisante pour les dissoudre, qu'il s'agisse alors de tissus profonds ou de tissus superficiels protégés contre l'évaporation. Mais ici intervient un nouveau facteur très important.

La nécrose des tissus superficiels, exposés au contact de l'air atmosphérique, aboutit généralement à cette forme de destruction bien connue, relativement rapide et s'accompagnant d'odeur infecte qu'on appelle la putréfaction. Mais cette putréfaction ne peut se produire que grâce à l'intervention des organismes inférieurs désignés sous le nom de bactéries ou de micrococcus de la putréfaction. Ces microorganismes se rencontrent dans toutes les eaux de la surface terrestre ; à l'état de dessiccation complète ou de semi-dessiccation, ils existent dans toutes les poussières, à la surface de tous les organismes, de tous les êtres vivants, sur le corps humain lui-même, dans le canal intestinal ; ils ne manquent que dans le parenchyme, le sang et les sucs de l'organisme vivant et sain ou du moins n'y existent que rarement et en petite quantité. Les bactéries s'amassent à la limite des tissus putréfiés et de l'air et forment, en se multipliant sans cesse par scissiparité, de longs filaments articulés qui se divisent plus tard en articles séparés (fig. 45). Ces articles ont la forme de bâtonnets et présentent des mouvements analogues à ceux des animaux. En se développant, ces articles donnent naissance à des bactéries plus allongées, à mouvements plus lents, plus ondulés, mais se rapprochant d'ailleurs des autres formes. Chaque fois que les bactéries ne trouvent pas de l'eau en excès, elles ont une tendance à se réunir en amas arrondis et à rester en repos ; ces amas ont été désignés par F. Cohn sous le nom de zooglées et constituent le lieu du développement des bactéries (fig. 45, *c*). Une petite quantité de sérosité plus épaisse, incolore pour les bactéries de la putréfaction, colorée en jaune, en brun ou même en rouge carmin pour des espèces voisines, entoure et

SCD LYON 1

réunit ces masses zoogléiques. Toutes ces formes se rencontrent à la surface des corps organisés en voie de putréfaction et y donnent lieu, quand elles ne sont pas gênées dans leur développement, à un enduit grisâtre qui pénètre à une profondeur de plusieurs millimètres, ou, quand il s'agit de liquides, produisent des pellicules opalescentes et des troubles laiteux sur des liquides primitivement clairs et transparents. Ces bactéries consomment beaucoup d'oxygène; elles l'empruntent en grande partie aux éléments organiques qu'elles décomposent. (Pasteur.) Il est impossible de considérer ces bactéries comme des produits de la putréfaction, et on ne saurait pas davantage y voir de simples hôtes accidentels des corps en putréfaction. Un corps peut bien se détruire d'une autre manière et sans le secours des bactéries; il ne saurait subir une putréfaction fétide que grâce à leur intervention.

FIG. 45. — Bactéries en chaînette : *b*, cette même chaînette après sa division des articles; *c*, amas de vibrions au repos (zooglée); *d*, vibrions plus développés; *e*, leur mode de formation (gross.; 500); *f*, structure d'une membrane de putréfaction au bord d'une goutte d'eau (gross., 500).

Remarque. — J'ai pu par une série d'observations et d'expériences mettre hors de doute ces données établies par Pasteur [1].

J'ai décrit ailleurs les phénomènes microscopiques qui accompagnent la destruction gangreneuse des tissus. (Voir *Pathologie cellulaire : nécrose.)*

Jetons maintenant un coup d'œil sur le liquide dans lequel se fondent tous les tissus mortifiés, et qu'on peut considérer comme l'organisme dissous, en donnant toutefois à cette expression une signification autre que celle que lui accorde Moleschott en parlant du sang. La composition de la *sanie gangreneuse* dépend du siège du processus : la gangrène du poumon fournit évidemment un liquide autre que la gangrène des parties superficielles. D'une façon générale, on peut dire que la sanie gangreneuse a une odeur fétide et une coloration gris verdâtre qui, ainsi que l'a observé Virchow, prend une teinte rosée par l'addition d'acide nitrique. Sa réaction chimique varie; elle n'est pas toujours alcaline. Ces différences, ainsi que toutes les autres, dépendent de la diversité de composition chimique du liquide; aussi devons-nous tout d'abord nous en occuper.

Tandis qu'au point de vue physique la putréfaction consiste en une disso-

[1] Rindfleisch, *Virchow's Archiv*, t. LIV.

SCD LYON 1

lution des éléments organiques dans une certaine quantité d'eau, sous le rapport chimique, elle doit être considérée comme une modification dans la combinaison des éléments entre eux et avec l'oxygène atmosphérique. Tout composé chimique organisé se trouve dans un certain état de tension chimique, c'est-à-dire que ses atomes ont une tendance à se grouper autrement qu'ils ne le sont pour le moment. Tant qu'ils ne réalisent aucune combinaison nouvelle, c'est un signe de vie; dès qu'il s'en effectue, c'est l'indice de la mort. Il se produit alors des décompositions et des combinaisons variables suivant les divers composés chimiques du corps: matières albuminoïdes, graisse, etc., mais qui finalement aboutissent toutes à la formation d'acide carbonique, d'ammoniaque et d'eau. Tout cela s'accompagne d'une notable consommation d'oxygène: aussi peut-on considérer l'ensemble du processus comme une combustion lente, bien que les nombreux composés intermédiaires ne nous soient pas encore tous connus. Les uns sont gazeux et constituent, quand ils se produisent en grande abondance, la gangrène avec emphysème; ce sont eux qui affectent notre odorat d'une façon si désagréable (hydrogène sulfuré, ammoniaque, sulfhydrate d'ammoniaque, acides valérianique et butyrique); d'autres sont fixes et solubles dans l'eau; d'autres enfin se précipitent sous forme solide, de sorte qu'après disparition complète des éléments histologiques, il se produit une nouvelle quantité de formes microscopiques dont les plus intéressants sont :

a. La leucine, qu'on trouve dans la gangrène du poumon, du foie, de la rate, du pancréas, qui se précipite sous l'aspect d'une substance blanche, opaline et forme tantôt des gouttelettes homogènes, tantôt des grains à couches concentriques, tantôt des amas d'aiguilles cristallines[1] (fig. 46, *a*); — *b*, la tyrosine, qui se rencontre ordinairement à côté de la leucine et forme des aiguilles blanches, soyeuses, tantôt isolées et de dimensions considérables, tantôt réunies en gerbes et en étoiles élégantes (fig. 46, *b*); — *c*, la margarine, combinaison de deux corps gras, la stéarine et la palmitine, qui se précipite à l'état cristallin et qui se rencontre très fréquemment dans les tissus gangrenés; elle y existe sous forme de fines aiguilles isolées ou réunies par groupes, irradiées autour d'un centre commun (fig. 46, *c*); — *d*, le phosphate ammoniaco-magnésien $\left(P O^5 \begin{matrix} 2\,Mg\,O \\ Az\,H^3\,O \end{matrix} + 12\,aq\right)$ qui n'existe que dans les sanies *neutres* ou *alcalines*. Les formes cristallines les plus fréquentes sont des combinaisons du prisme rhomboïde vertical ce qui donne à ces cristaux un aspect assez analogue à celui d'un couvercle de cercueil (fig. 46, *d*);

1 Virchow, au sujet des rapports qui existent entre ces différentes formes, s'exprime ainsi (*Archiv*, VIII, 337) : « Quand, dans une solution artificielle, on laisse cristalliser la leucine, et qu'on examine une gouttelette du liquide visqueux ainsi obtenu, on voit se déposer d'abord de petits grains arrondis, distincts des gouttelettes graisseuses par un éclat moindre et des contours plus pâles. Ces grains se réunissent souvent deux à deux, ou plusieurs à la fois, et forment ainsi de longs chapelets ou se rangent en séries affectant une disposition rayonnée. Quand la cristallisation se fait plus lentement, ils restent isolés et s'accroissent chacun en particulier; ils présentent fréquemment alors des couches concentriques et constituent des sphères légèrement jaunâtres et de plus en plus distinctes. Très souvent on n'y trouve aucune trace de structure aciculaire; d'autres fois, par contre, ces masses sont formées par une agglomération d'aiguilles fortement serrées les unes contre les autres, et dont les pointes dépassent nettement le contour. » Les globes plus volumineux peuvent également se réunir et s'aplatir à leur surface de contact, aussi n'est-il pas rare de rencontrer de ces globules isolés par l'effet même de la préparation et aplatis sur un point de leur circonférence (fig. 46, *a*).

SCD LYON 1

— *e*, des granulations pigmentaires, qui toutes, à l'exception du sulfure de fer, sont formées aux dépens de la matière colorante du sang. On les trouve dans la gangrène de tous les organes contenant du sang, soit parmi les éléments tenus en suspension dans la sanie, soit disséminés dans les tissus eux-mêmes. Elles ont des formes très diverses. On trouve le plus souvent un pigment couleur de rouille, formé par des granulations ou des amas de granulations dont la coloration va du jaune au brun rougeâtre foncé, et qui, au point de vue chimique, se rapprochent assez de l'hématine. On les rencontre aussi à côté de l'hématoïdine dans les métamorphoses pigmentaires de nature non gangreneuse. Les corpuscules dits gangreneux sont seuls caractéristiques de la nécrose. Ce sont de très petites particules noires visibles seulement à l'aide de forts grossissements, à contours irréguliers et réfractaires aux réactifs les plus énergiques. Il n'est nullement prouvé que ces corpuscules soient spéciaux à la putréfaction ; au contraire, certains faits tendent à prouver qu'ils sont identiques à la mélanine que nous examinerons plus tard (fig. 46, *e*). A tout cela s'ajoutent encore les organismes inférieurs dont je reproduis ici les formes les plus fréquentes et les plus importantes (bactéries) (fig. 46, *f*).

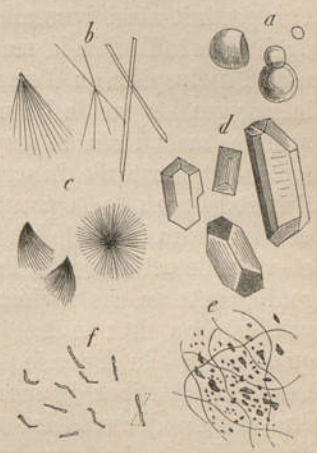


FIG. 46. — Produits de la dissolution gangreneuse : *a*, leucine ; *b*, tyrosine ; *c*, cristaux gras ; *d*, phosphate ammoniaco-magnésien ; *e*, corpuscules gangreneux (pigment noir) (grossiss., 30) ; *f*, vibrions.

CRUVEILHIER, Traité d'anatomie pathologique, 1852. — LEBERT, Traité d'anatomie pathologique, 1855, in-folio. — ZAMBACO, De la gangrène par troubles nerveux (th. de Paris, 1857). — LANCEREAUX, Nécroses et gangrènes (Gaz. méd., 1872), et Traité d'anatomie pathologique, 1875. — RAYNAUD, art. GANGRÈNE du Nouv. Dict. de médecine et chir. prat., t. XV, 1872. — CHAUVEAU, Nécrobiose et gangrène (Lyon médical, 1873). — PITRES, Note sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de certains cas de gangrène (Bull Soc. anat., 1874). — VULPIAN, Leçons sur l'appareil vaso-moteur, 1875. — COHNHEIM, Vorlesungen über allg. Path., 1877. — RONDOT, Des gangrènes spontanées (th. d'agrégation. Paris, 1880). — P. SPILLMANN, art. GANGRÈNE du Dict. encycl. des sciences médicales, 1880. — HALLOPEAU, Bull. Société clinique, 1880, et Traité de pathologie générale, 2e édit., 1887. — CORNIL et RANVIER, Manuel d'histologie pathologique, 1881.

F. HYDROPISIE

Si l'on injecte à l'aide d'une forte seringue de l'eau dans le *tissu cellulaire sous-cutané* au voisinage de l'articulation du pied, on peut, par une pression modérée, mais continue sur le piston, déterminer un gonflement de la jambe et du pied, gonflement qui fait disparaître peu à peu toutes les saillies et toutes les dépressions naturelles, qui détermine une tension de plus en plus forte de la peau, et qui peut produire finalement une distension des fibres au niveau des lignes de division de la peau. On peut pousser l'infiltration

SCD LYON 1

jusqu'à faire sourdre l'eau à la surface de la peau. Si, sur les parties infiltrées, on appuie fortement avec le doigt, on produit une dépression qui persiste pendant quelques minutes, comme elle le ferait sur une pâte épaisse. Ce que l'on produit ainsi ressemble, abstraction faite de la composition chimique du liquide infiltré, à la manifestation pathologique que l'on désigne sous le nom d'hydropisie ou d'*anasarque*. Tout tissu connectif lâche peut ainsi se laisser gonfler par de l'eau, et en particulier le tissu connectif, pauvre en graisse, mais riche en espaces lymphatiques, qui se trouve sous la peau fortement plicaturée du scrotum et du pénis, celui qui existe entre la conjonctive et la peau de la paupière, enfin celui qui remplit les replis muqueux entourant les bords de l'épiglotte et facilitant pendant les mouvements de va-et-vient de cet opercule, le glissement des deux feuillets de la muqueuse. Les gonflements de ces régions sont désignés sous le nom d'*œdème* (de οἰδάω, gonfler) ; on dit : œdème du scrotum, des paupières, de la glotte, tandis qu'on réserve la dénomination d'anasarque pour l'hydropisie des extrémités. Les accumulations de sérosité dans les cavités séreuses sont désignées par des termes dérivés de ὕδωρ, eau; ainsi : hydrothorax, hydrocéphalie, hydrocèle, etc. Le terme hydropisie est une dénomination plus générale qui peut s'appliquer à tous les cas.

D'après la cause qui lui a donné naissance, on distingue : 1° l'*hydropisie par stase*. Dans ce cas, il s'agit d'une filtration purement mécanique du sérum à travers les capillaires d'une partie atteinte de congestion veineuse ou hypostatique. Nous avons déjà dit plus haut que l'hyperémie veineuse peut produire, outre la diapédèse des globules sanguins, l'œdème. Les exemples les plus frappants de cet œdème par stase sont fournis par les affections cardiaques à leur période ultime. On trouve du liquide dans toutes les séreuses, en même temps que de l'œdème des extrémités inférieures, du scrotum, du pénis, etc.

2° L'*hydropisie dyscrasique*. Dans cette forme, la cause première réside dans une modification de la crase du sang, devenu plus aqueux, dans l'hydrémie qui résulte d'une déperdition exagérée des éléments solides du sang ou dans une rétention d'eau consécutive à une lésion rénale. Le sérum chez ces malades filtre plus facilement qu'à l'état normal à travers la paroi des capillaires. Cependant la pesanteur du sang peut, dans ce cas encore, jouer un rôle important. Le léger coup de fouet nécessaire dans chaque cas pour produire l'hydropisie peut être donné soit par la pesanteur du sang dans une partie déclive, soit par une légère hyperémie irritative, un refroidissement, un échauffement ou une suractivité fonctionnelle exagérée.

3° L'*hydropisie congestive*. Ici il est plus difficile de démontrer l'influence d'un trouble circulatoire. La congestion, en effet, n'est pas un trouble, mais plutôt une exagération de la circulation. Elle peut se produire soit par une excitation des vaso-dilatateurs, soit par une paralysie des vaso-constricteurs. Dans ce dernier cas, nous avons vraiment affaire à une hydropisie par congestion, mais dans le premier, il s'agit plutôt d'une transsudation inflammatoire que d'une véritable hydropisie. D'après une expérience de Ranvier, la ligature d'une veine ne donne lieu à l'hydropisie dans le membre inférieur d'un chien qu'après section du nerf sciatique. Cela suffit pour établir l'exis-

SCD LYON 1

tence d'une hydropisie neuroparalytique[1]. Dans toutes les autres formes d'œdème congestif, on arrive à découvrir quelque excitation locale qui joue le rôle d'une légère irritation inflammatoire. Je ne ferai que rappeler ici l'œdème cutané après une piqûre d'insecte, le gonflement des joues dans les douleurs dentaires, l'œdème de la glotte dans les cas de petites ulcérations laryngées.

Quant à la *composition chimique du liquide de l'hydropisie*, les différences qu'ont donné les analyses par rapport au sérum ne portent que sur des questions de quantité. Partout on trouve de l'albumine et les différents sels du sang dissous dans une grande quantité d'eau. Mais tandis que le sérum contient 76 pour 1000 d'albumine, on n'en trouve en moyenne que 22,5 pour 1000 dans les épanchements hydropiques de la plèvre, 18,3 dans ceux du péricarde, 11,1 dans ceux du péritoine, 5,79 dans ceux du tissu cellulaire sous-cutané, 1,44 dans celui des cavités cérébrales et spinales. Comme dans le sérum, une partie de l'albumine semble s'y trouver à l'état de globuline. On peut séparer cette globuline à l'aide du sulfate de magnésie ou d'autres sels neutres. D'après A. Schmidt, elle est complètement précipitée par un courant d'acide carbonique. Schmidt considère la globuline du sérum comme un produit de décomposition des globules blancs. Si donc, dans une transsudation, nous trouvons une proportion de globuline plus forte que celle du sérum sanguin, on peut l'expliquer par une plus grande richesse en globules blancs. La fibrine n'est pas non plus aussi rare dans les liquides hydropiques qu'on le pensait autrefois. On admettait alors que la présence de la fibrine pouvait servir de signe distinctif absolu entre l'hydropisie mécanique et l'hydropisie inflammatoire. L'exsudat séro-fibrineux est d'ailleurs facile à distinguer du transsudat hydropique, car dans le premier on peut toucher du doigt les grandes masses fibrineuses blanc jaunâtre qu'il renferme, tandis que dans le second, il faut un examen attentif, et même le secours du microscope, pour y déceler quelques petits caillots de fibrine.

L'histologie pathologique n'a guère à voir dans l'hydropisie. Signalons simplement la dégénérescence graisseuse et la desquamation de l'endothélium des séreuses (Ranvier)[2] que l'on peut constater dans tous les cas d'hydropisie ancienne.

[1] [Ranvier *(Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1869), ayant vu l'œdème manquer chez des chiens après la ligature de la fémorale et de la veine cave et survenir seulement quand il eut coupé un des sciatiques, avait pensé qu'il fallait, outre la stase veineuse, un trouble vaso-moteur pour produire l'œdème. Mais les expériences de MM. Vulpian et Philippeaux (Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875) ont démontré que la paralysie vaso-motrice n'agit que comme circonstance adjuvante en augmentant l'afflux du sang dans le système capillaire de la région et en ajoutant ainsi les effets de la congestion active à ceux de la stase.]

[2] [Ranvier, *Des lésions du tissu conjonctif lâche dans l'œdème (Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1871). Le tissu conjonctif œdémateux examiné au microscope montre, entre l'écartement des éléments de tissu déterminé par la présence du sérum, un nombre assez considérable de cellules lymphatiques dont la présence peut être la conséquence de la diapédèse, et une tuméfaction bien accusée des cellules fixes. Ces cellules contiennent alors des granulations réfringentes formées en partie par des matières grasses. On observe également, dans les cellules adipeuses, des modifications importantes qui permettent de bien saisir leur constitution histologique. Au-dessous de la membrane qui les entoure, dans la zone qui correspond à leur noyau, se montre une couche semée de granulations semblables à celles que l'on vient de voir se produire dans le protoplasma des cellules connectives sous l'influence de l'œdème. Cela indique que dans la cellule adipeuse, au-dessous de la membrane, il existe une couche continue de protoplasma dans laquelle le noyau est compris (Ranvier.)]

SCD LYON 1

Cl. Bernard, Leçons sur les liq. de l'organisme, 1859. — Virchow, Pathologie cellulaire, trad. Is. Straus, 1861. — Pradié, Phys. path. de l'œdème, th. de Paris, 1862. — G. Sée, Leçons de pathologie expérimentale, 1866. — Ranvier, Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1869 et 1871. — Rathery, De la pathogénie de l'œdème, th. d'agrég., 1872. — Ranvier et Cornil, Anat. pathol. de l'œdème (Mouv. méd., 1872). — Straus, art. Hydropisie in Nouv. Dict de méd. et chir. prat., 1874. — Ch. Robin, Leçons sur les humeurs, 1874. — Cornil et Ranvier, Hist. pathol., 1875. — Laboulbène, Soc. méd. hôpitaux, 1879. — Colin, Bull. Acad. méd., 1879.

II. Inflammation.

Nous parlons d'inflammation *(inflammatio, phlogosis)* chaque fois qu'à la suite d'une irritation locale se sont développés de la *rougeur* (rubor), du *gonflement* (tumor), de la *douleur* (dolor) et de la *chaleur* (calor). L'énumération de ces symptômes principaux de l'inflammation ne saurait évidemment servir de définition ; mais elle peut nous servir de point de départ dans notre étude et nous fournir plus tard les éléments d'une définition plus parfaite.

Il est évident de prime abord qu'une réplétion des vaisseaux sanguins, une *hyperémie* bien positive constitue la base de tout ce syndrome. La rougeur et l'élévation de la température en dépendent directement ; c'est elle aussi qui détermine l'exsudation inflammatoire, cause du gonflement et de la douleur. Tout l'intérêt se concentre donc sur cette question : Comment se produit l'hyperémie inflammatoire, et à quelle variété appartient cette hyperémie?

La réponse est la suivante : Il ne s'agit pas ici d'une simple hyperémie active, moins encore d'une simple hyperémie passive; il s'agit d'une dilatation vasculaire de nature toute spéciale. Son origine, la voici : L'irritation inflammatoire atteint en même temps que le parenchyme lui-même les parois des vaisseaux qui s'y rendent et qu'il entoure ; par là les parois vasculaires sont altérées dans leur structure physico-chimique, les globules du sang adhèrent plus fortement à ces parois, et comme conséquence la vitesse du courant sanguin se trouve diminuée. Par suite : augmentation de pression, dilatation des vaisseaux, filtration des éléments du sang, *exsudation*.

Si nous voulons donner un nom à cette hyperémie, nous serons conduits à l'appeler hyperémie parenchymateuse et nous définirons l'inflammation : la série des modifications qu'entraine une *hyperémie parenchymateuse*.

Si nous jetons un coup d'œil sur l'ensemble de ces modifications, ce qui nous frappe tout d'abord, c'est que l'inflammation est, en règle générale, une altération passagère qui guérit ou du moins peut guérir sans laisser de résidu persistant. Le produit le plus durable est l'exsudat inflammatoire. Son sort ultérieur dépend de sa constitution même, suivant qu'il est formé uniquement de sérum, ou bien de sérum et de fibrine, ou même de globules blancs. Le rôle du médecin consiste à le faire disparaître d'une façon ou d'une autre, et en cela nous sommes parfaitement secondés par les dispositions préétablies de l'organisme. C'est grâce à ces dispositions que l'économie tout entière vient en aide par une hyperémie artérielle à toute partie qui souffre.

Cette hyperémie est produite par certains réflexes allant des nerfs sensitifs aux nerfs vasculaires. Le foyer inflammatoire représente également une partie qui souffre, et comme tel devient aussi le siège d'une hyperémie arté-

SCD LYON 1

rielle dont les manifestations s'ajoutent à celles de l'hyperémie inflammatoire. La surcharge sanguine augmente, mais elle prend en même temps un autre caractère. Au ralentissement du courant sanguin jusque-là prédominant, se substitue cette accélération si marquée qui caractérise l'hyperémie active. Cette modification se produit à mesure que l'irritation inflammatoire cesse d'agir ; nous verrons plus loin que cette accélération du courant sanguin présente pour la cessation de l'exsudation et l'élimination de l'exsudat la même importance que la véritable hyperémie inflammatoire pour la production de ce même exsudat.

L'intérêt de l'anatomie pathologique se concentre naturellement 1° sur les premières modifications que subissent les tissus et les vaisseaux irrités, et 2° sur les éléments solides qui apparaissent dans les exsudats.

A. IRRITATION INFLAMMATOIRE

Ce que nous savons des lésions des tissus sous l'influence de l'irritation inflammatoire se rapporte en partie aux importantes modifications du protoplasma cellulaire que nous avons déjà étudiées (p. 27) sous le nom de tuméfaction trouble, de nécrose de coagulation, de nécrose traumatique.

Les degrés les plus légers de l'irritation se traduisent sur les corpuscules étoilés du tissu connectif par une rétraction de leurs prolongements, une multiplication de leurs noyaux et une production de masses protoplasmiques volumineuses à noyaux nombreux. Ces dernières modifications sont les degrés les plus inférieurs de la réaction locale et se montrent d'ordinaire autour des degrés plus élevés ; si ceux-ci entraînent la mortification des cellules et l'élimination des parties mortes hors du concensus nutritif de l'organisme, ceux-là fournissent les moyens de réparation, de régénération, car les cellules à noyaux multiples produisent directement par bourgeonnement de nouveaux corpuscules conjonctifs.

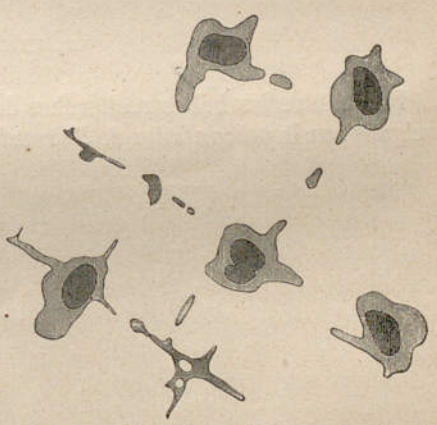


Fig. 47. — Irritation des cellules cornées dans le voisinage immédiat d'une cautérisation au nitrate d'argent. Rétraction des prolongements dont quelques parcelles se séparent de la cellule. Formation de masses protoplasmiques arrondies et contenant des noyaux.

Cette forme si simple de la dégénérescence et de la réparation inflammatoire se montre surtout dans les substances connectives non vasculaires (cornée) où l'on peut faire abstraction des éléments fournis par les vaisseaux (fig. 47 et 48).

Jusqu'ici on ne sait rien de précis sur les altérations anatomiques que subissent les vaisseaux enflammés. On peut bien admettre un certain degré de stupeur, quelque modification des interstices de l'endothélium, mais les données de l'histologie pathologique ne vont pas au delà.

SCD LYON 1

[D'après Estor et Saint-Pierre (de Montpellier), la distension des vaisseaux et la diffusion dans les parties voisines d'une partie de la matière colorante du sang (Lebert) ne sont pas les seuls facteurs de la rougeur inflammatoire. Ils ont constaté que les veines contiennent à leur sortie des parties enflammées plus d'oxygène qu'à l'état ordinaire et que ce sang plus oxygéné contribue à donner lieu à la rougeur [1].)]

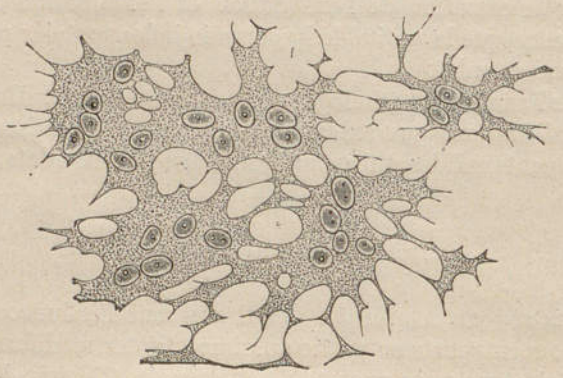


FIG. 48. — Cellules étoilées de la cornée en voie de prolifération dans le voisinage d'une ulcération superficielle. Multiplication des noyaux et du protoplasma. Anastomoses nombreuses et production de prolongements nouveaux.

B. EXSUDATION

Par contre les belles recherches de Cohnheim nous ont parfaitement renseignés sur le *mécanisme de l'exsudation*. Cohnheim tendit au-dessus d'un

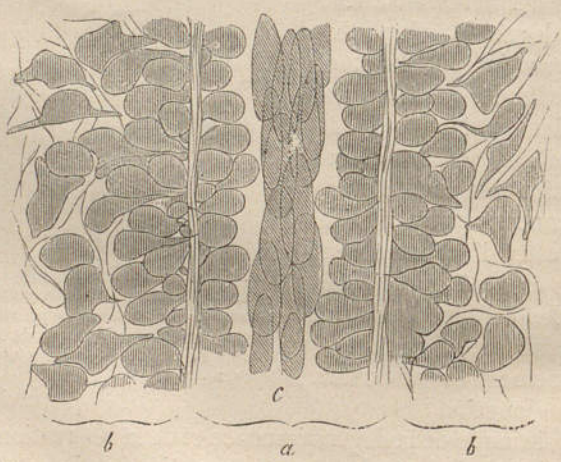


FIG. 49. — Expérience de Cohnheim : *a*, veine ; *bb*, tissu connectif ambiant, parsemé de globules blancs diapédésés ; *c*, colonnes de globules rouges. Grossissement, 500.

anneau de liège fixé sur une plaque de verre, le mésentère d'une grenouille curarisée et put ainsi observer sur l'animal vivant les modifications que pro-

[1] Estor et Saint-Pierre, *Journal de l'anatomie*, 1864.

SCD LYON 1

duisent le tiraillement ou le contact de l'air (irritation inflammatoire) sur une membrane transparente et suffisamment pourvue de vaisseaux. En laissant de côté pour le moment les exsudations séreuses et fibrineuses, on peut sur cette préparation suivre tout le processus de l'exsudation cellulaire, la plus importante de toutes, et se convaincre qu'elle consiste en une *migration de globules blancs*.

Dix à quinze minutes après le début de l'expérience commence une dilatation des artères et des veines qui atteint au bout d'une à deux heures un maximum où elle persiste pendant tout le reste du processus. A cette dilatation succède après deux autres heures un ralentissement très remarquable du courant sanguin. On peut dans les veines suivre les globules sanguins isolés, dans les veines aussi se produit sous l'œil de l'observateur un phénomène essentiellement caractéristique. La zone périphérique du courant sanguin, la couche primitive du plasma se remplit d'une quantité considérable de globules blancs qui restent adhérents à la paroi et finalement forment une couche simple, mais non interrompue de cellules sphériques sur toute la surface interne du vaisseau. Alors commence la diapédèse. A la surface externe de la paroi veineuse apparaissent de petites saillies incolores, comme si la paroi émettait de petits bourgeons mamelonnés. Ces bourgeons augmentent peu à peu de volume; après quelque temps, on trouve sur le vaisseau une petite éminence hémisphérique du volume de la moitié d'un globule blanc; puis cette saillie devient piriforme, la grosse extrémité dirigée au dehors, la pointe fixée dans la paroi du vaisseau. Sur le contour du corpuscule piriforme se dessinent de fins prolongements, des dentelures et le contour primitivement arrondi prend les formes les plus diverses. Mais avant tout, la masse principale du corpuscule s'éloigne de plus en plus de la paroi vasculaire; on a alors sous les yeux une petite masse incolore, un peu brillante, contractile, une cellule migratrice qui n'est autre qu'un globule blanc diapédésé. Il peut falloir plus de deux heures pour qu'une cellule opère ainsi sa diapédèse, et comme le même phénomène se produit à la fois sur une foule de points voisins, il n'est pas toujours facile de suivre une même cellule pendant toutes les phases du processus.

Les mouvements amiboïdes si actifs, la progression incessante des globules blancs, après leur migration, contrastent singulièrement avec le rôle passif qu'ils jouent dans la circulation sanguine. Leur tendance à adhérer les uns aux autres et à toutes les parties solides, ce que l'on appelait autrefois leur viscosité et que l'on considère aujourd'hui comme une manifestation de leurs mouvements amiboïdes, est neutralisée par la force qui, dans le cœur, mélange les éléments du sang et les chasse dans mille et mille voies diverses. A la suite de cette irritation mécanique, les leucocytes se contractent en une masse sphérique et gardent cette forme jusqu'à ce qu'un ralentissement ou un arrêt partiel de la circulation leur permette de manifester de nouveau leur activité latente. C'est encore comme une manifestation de leur activité propre qu'il faut considérer la division des cellules après la diapédèse. Pendant la segmentation, les mouvements amiboïdes cessent; sur un des diamètres de la cellule, on voit apparaître une traînée claire qui bientôt se creuse en un sillon annulaire; ce sillon, après s'être montré, peut disparaître de nouveau jusqu'à ce que tout d'un coup la division s'opère et que

SCD LYON 1

les deux moitiés, se séparant en sens contraire, forment deux cellules indépendantes.

[La belle découverte de Cohnheim est venue battre en brèche la théorie de l'inflammation de Virchow, qui, de 1855 à 1867 était universellement admise. On pensait que les globules de pus étaient formés aux dépens des cellules du tissu conjonctif; les noyaux de ces cellules, puis les cellules elles-mêmes étaient supposés se subdiviser et on croyait que les corpuscules du pus provenaient de ces subdivisions. Mais si Cohnheim et quelques partisans déclarés ont cru pouvoir expliquer par la diapédèse toute l'inflammation, la plupart des anatomo-pathologistes avec Cornil et Ranvier, Renaut, Recklinghausen, Hoffmann, Stricker, tout en accordant à la migration des globules blancs le rôle capital dans le processus inflammatoire, ne négligent pas pour cela la part que prennent l'activité et la multiplication des cellules propres du tissu enflammé. « L'inflammation, en effet, peut se produire dans des tissus qui ne contiennent pas de vaisseaux, dans les cartilages, les revêtements endothéliaux et la cornée, et parmi ces tissus, il en est même, comme les cartilages, où la migration ne saurait se produire. (Cornil et Ranvier.) Or, dans l'inflammation expérimentale de la cornée, il est facile de constater la prolifération des cellules fixes; sur l'épiploon du rat, enflammé artificiellement, on trouve des cellules épithéliales en voie de multiplication, et dans un cartilage sectionné, on voit, à mesure que l'on s'avance vers la solution de continuité, le noyau des cellules devenir plus gros, le protoplasma plus abondant, les capsules plus volumineuses; puis on constate que le noyau se divise : d'abord il est entouré d'une masse unique de protoplasma, puis celle-ci se divise à son tour pour former à chacun des nouveaux noyaux une masse distincte. Chaque cellule sécrète alors autour d'elle de la substance cartilagineuse sous forme de capsule... Plus loin la surface du cartilage est découpée en festons; chacune de ces dépressions correspond à une capsule cartilagineuse qui s'est ouverte. A côté de celles-ci, on voit des capsules encore closes, remplies d'éléments cellulaires devenus embryonnaires, qui ont perdu la propriété de former autour d'eux de la substance cartilagineuse.

La surface grise qui recouvre la solution de continuité est un tissu embryonnaire; dans ce tissu se développent des vaisseaux sanguins qui viennent des parties voisines [1]. »

Enfin dans le coryza, « il est facile d'observer, nageant dans l'exsudat de cette inflammation catarrhale, à côté de cellules lymphatiques caractérisées par leurs mouvements amiboïdes et l'existence de la matière glycogène dans leur intérieur, d'autres cellules arrondies, dont le volume ne dépasse pas celui des cellules lymphatiques, qui portent parfois des cils vibratiles, ne contiennent pas de matière glycogène, ne présentent pas de mouvements amiboïdes et qui dérivent évidemment des éléments épithéliaux de la membrane affectée [2]. »

Signalons encore les modifications que subissent les cellules adipeuses du tissu conjonctif sous l'influence de l'inflammation : multiplication des noyaux, accroissement du protoplasma, disparition progressive de la graisse, segmen-

[1] Cornil et Ranvier. *Man. d'hist. path.*, 1881.
[2] Ranvier, *Traité technique d'histologie*, 1875.

SCD LYON 1

tation du protoplasma, transformation de la cellule adipeuse en un nid de cellules embryonnaires. (Ranvier.)]

C. EXSUDAT

Tous les exsudats contiennent à la fois les divers éléments du sang : sels, eau, albumine, substance fibrinogène, globules : mais selon que l'un ou l'autre prédomine, on distingue les exsudats en séreux, fibrineux, cellulaires ou hémorragiques.

L'*exsudat séreux* se rapproche par sa composition du suc nourricier normal, avec cette différence cependant que, dans le cas de nutrition normale, le suc traverse rapidement le parenchyme qu'il doit nourrir, tandis que l'exsudat séreux stagne, puisque les voies de déversement ne sont pas capables de recevoir aussi vite la grande quantité de sérosité produite. Toutefois l'écoulement par les voies normales reste possible ; il se produit dès que la cause inflammatoire cesse d'agir ; aussi l'exsudat séreux a-t-il, en général, un caractère éphémère et passager.

L'exsudation séreuse ne marque que rarement l'acmé d'un processus inflammatoire. Elle ne représente d'ordinaire que le premier stade d'une inflammation qui se développera encore, ou bien une zone d'inflammation moindre autour d'un foyer dans lequel l'exsudation arrive à un degré supérieur, à la purulence. Dans ce cas, nous le désignons sous le nom « d'œdème inflammatoire », et nous le distinguons à peine de l'« hydropisie congestive ».

Enfin l'exsudation séreuse est encore un élément important dans l'inflammation de la peau, des muqueuses, des membranes séreuses ou autres. Comme la structure de ces organes ne permet guère une infiltration interstitielle, l'exsudat séreux se dirige vers la surface libre et apparaît sous forme d'une sécrétion albumineuse, qui peut en outre jouer le rôle de véhicule pour les cellules migratrices qu'elle rencontre dans le parenchyme même de ces membranes.

L'*exsudat fibrineux* est caractérisé par la présence d'une substance albuminoïde spontanément coagulable qui présente une telle analogie avec la fibrine du sang qu'on admet en général l'identité de ces deux substances. On suppose que dans l'exsudation fibrineuse la substance fibrinogène du sang sort des vaisseaux en même temps que le sérum et se coagule ensuite.

Cette coagulation exige, comme on le sait, l'intervention d'une seconde substance qui, dans la coagulation du sang, serait, d'après A. Schmidt, fournie par les globules blancs. Dans l'exsudat fibrineux, les globules blancs exsudés en même temps fourniraient ce « ferment de la fibrine ». C'est ce que semble démontrer l'étude histologique de ces terribles membranes croupales qui se développent à la surface du larynx et de la trachée (fig. 50). La fibrine y forme un réseau dont les mailles sont occupées par des cellules rondes, comme si ces cellules avaient été les centres de coagulation.

L'exsudat lui-même acquiert, par cette précipitation d'une substance albumineuse solide, une certaine indépendance anatomique. La fibrine se présente à l'œil nu, quand on la trouve en grande quantité et sans mélange, comme dans l'exsudation séro-fibrineuse de la plèvre ou du péricarde, sous

SCD LYON 1

forme d'une substance jaunâtre, molle, spongieuse, que l'on peut, en exprimant la sérosité qu'elle contient, réduire en un corps compact, dense, peu élastique et d'un volume vingt fois moindre que précédemment. Elle forme des lambeaux, des flocons, par places aussi des filaments tendus dans les mailles infiltrées du tissu connectif lâche ou entre les feuillets des sacs pleuraux.

Fig. 50. — Croup de la trachée : *a*, couches inférieures de la pseudo-membrane ; *b*, basement-membrane ; *c*, tissu germinatif sous-épithélial ; *d*, conduit excréteur d'une glande muqueuse par où s'écoule un mucus clair qui soulève la pseudo-membrane.

Le microscope nous y montre tantôt des filaments ténus, disposés en mailles très fines, tantôt des fibres plus épaisses, aplaties, formant des réseaux ou se réunissant en membranes fenêtrées. C'est cet aspect qui a fait donner son nom à la substance fibrineuse.

Mais la fibrine coagulée peut se présenter aussi sous une forme granuleuse. Dans le sang, cette forme a de tout temps donné lieu à des erreurs d'interprétation[1], parce que là ces granulations se trouvent plus isolées ; dans les exsudats fibrineux, elles se réunissent en amas parfois volumineux et dont les formes très diverses échappent à toute description.

Il est évident que la disparition de l'exsudat fibrineux est plus difficile que celle de l'exsudat séreux. Même quand il se montre sur des surfaces libres, comme dans les inflammations croupales des muqueuses et du parenchyme pulmonaire, il adhère solidement aux couches sous-jacentes et il faut un certain temps pour que l'élimination puisse se faire. Mais s'il s'agit d'un dépôt de fibrine dans les cavités closes du corps ou dans les mailles du tissu connectif aréolaire, il faut avant tout une métamorphose chimique qui liquéfie la fibrine et la rende susceptible d'être résorbée. Dans la plupart de ces cas, la fibrine, après élimination de gouttelettes graisseuses, se transforme en un albuminate de soude soluble et capable de repasser par osmose à travers les parois vasculaires.

Il est absolument faux que la fibrine puisse s'organiser, c'est-à-dire se transformer en véritables fibres conjonctives. Lorsqu'à la place d'un exsudat fibrineux, nous trouvons plus tard du tissu connectif, nous pouvons affirmer que ce tissu tire son origine de certains éléments cellulaires de l'exsudat. (Voir le paragraphe suivant.)

[1] Corpuscules élémentaires de Zimmermann, corpuscules syphilitiques de Leidesdorf, etc.

SCD LYON 1

L'*exsudat cellulaire* est formé entièrement de cellules ou du moins l'élément cellulaire y prédomine tellement que la sérosité ou la fibrine n'y jouent qu'un rôle tout à fait secondaire.

Nous avons vu plus haut que ces cellules proviennent des globules blancs du sang, sortis par diapédèse et se multipliant par division.

L'exsudation cellulaire peut présenter divers degrés d'intensité. Quand il n'existe pas d'obstacle à la migration et à la segmentation des cellules, on observe la suppuration. On appelle pus un liquide de coloration jaunâtre et de consistance épaisse, dues à la suspension de nombreuses cellules dans une sérosité claire et albumineuse. Les cellules d'un pus frais sont d'égales dimensions, de forme sphérique, d'aspect blanchâtre et de contours très nets. Les noyaux ne sont d'abord pas visibles, mais ils le deviennent après addition d'acide acétique.

On rencontre habituellement plus d'un noyau, souvent trois et même quatre. Dans ce dernier cas, les noyaux sont petits, pas toujours régulièrement sphériques et présentent un éclat particulier qui semble indiquer une structure homogène (fig. 51). On a cru trouver dans ces cellules multinucléaires un caractère distinctif du pus et on leur a donné pour cette raison le nom de globules purulents. C'était une erreur; on trouve cette même forme de cellules dans le sang : une partie des globules blancs possèdent des noyaux divisés, et Virchow émet l'opinion que ces cellules-là ne peuvent plus servir en rien à la formation du sang. Plus tard, j'ai démontré que, dans le sang surchargé d'acide carbonique, tous les globules blancs uninucléaires se transforment en globules à noyaux multiples, puis se détruisent. La multiplication des noyaux n'a pas ici une signification analogue à celle de la division nucléaire qui précède la segmentation de la cellule; j'y verrais plutôt une sorte de décomposition précédant la dissolution de l'élément cellulaire. D'ailleurs il est tout à fait inexact que le pus ne renferme que cette seule espèce de cellules. Le pus crémeux *(pus bonum et laudabile)*, sécrété à la surface d'une plaie bourgeonnante de bonne nature, renferme une proportion considerable de cellules uninucléaires que je ne saurais distinguer des cellules mobiles du tissu connectif. Par contre, le pus sanieux fourni, par exemple, par une carie osseuse, renferme d'ordinaire plus de détritus cellulaires, de gouttelettes graisseuses, de molécules d'albumine, etc., que de globules purulents. En réalité, il arrive, comme pour les globules blancs, que les éléments uninucléaires passent à l'état d'éléments à noyaux multiples ; ceux-ci, impropres à tout développement ultérieur, se détruisent par métamorphose graisseuse ou granulo-graisseuse. Donc, selon que le pus est récent ou ancien, selon qu'il a été produit avec plus ou moins de rapidité, qu'il se décompose plus vite ou plus lentement, on y rencontre des cellules uninucléaires ou multinucléaires, ou même du détritus cellulaire.

FIG. 51. — Cellules de pus : *a*, d'une plaie de bonne nature ; *b*, d'un abcès du tissu cellulaire ; *c*, les mêmes traitées par l'acide acétique dilué ; *d*, d'une fistule osseuse (nécrose), *e*, corpuscules purulents migrateurs.

On a dit que le pus peut se former de différentes manières ; on a opposé sa production dans le tissu conjonctif vasculaire à sa formation sur les mu-

SCD LYON 1

queuses, les séreuses ou les coagulums sanguins, etc., mais tout cela ne peut plus être admis sans une certaine réserve. La masse principale du pus se forme partout par le passage des globules blancs à travers les vaisseaux ; la seule différence est que, dans un cas, cette migration se fait vers une surface libre, dans l'autre, vers un point situé dans l'intérieur du parenchyme conjonctif. Du reste, nous pouvons considérer la suppuration comme la conséquence la plus directe des premières manifestations inflammatoires. Elle consiste essentiellement en une multiplication cellulaire illimitée et excessive qui produit, dans un temps relativement court, une masse énorme de cellules jeunes.

La suppuration de l'exsudat inflammatoire, ou, comme on dit généralement, le passage de l'inflammation à la suppuration, est attribuée aujourd'hui, par l'unanimité des auteurs, à la présence d'une ou de plusieurs espèces de schizophytes-pathogènes que l'on désigne sous le nom de microbes pyogènes. La figure 52 représente le staphylococcus aureus ; la figure 53, le strepto-

Fig. 52. — Staphylococcus aureus. Grossissement, 600

Fig. 53. — Streptococcus pyogenes. Grossissement, 600.

coccus pyogenes cultivé sur la gélatine-peptone[1]. J'ai pu apporter quelques données positives sur ce point à propos des inflammations suppuratives de la peau. Disons seulement ici que les résultats merveilleux de la méthode antiseptique de Lister se résument à empêcher la suppuration et à rendre inoffensif le microbe pyogène.

Revenons maintenant au processus anatomique de la suppuration. Le pus se rencontre sous forme : 1° d'infiltration diffuse; 2° de sécrétion superficielle; 3° d'abcès.

L'*infiltration purulente diffuse* nous présente les globules blancs et les éléments qui en dérivent, à la première station, pour ainsi dire, du chemin qu'ils ont à parcourir, dans le tissu connectif qui entoure les vaisseaux et les accompagne dans l'intérieur des organes. Ce tissu conjonctif paraît infiltré de sérosité, tuméfié et d'une coloration jaune pâle qui modifie et masque même complètement la coloration normale de l'organe enflammé. Les globules de pus sont en partie contenus dans les lacunes préexistantes du tissu connectif, dans les fentes et les réseaux de canalicules du suc qui contiennent normalement les cellules fixes du tissu conjonctif, en partie infiltrés dans la

1 [Rosenbach, qui les a particulièrement étudiés, en a découvert cinq espèces : le micrococcus pyogenes, le staphylococcus pyogenes albus, le micrococcus pyogenes tenuis, le staphylococcus pyogenes aureus, et le streptococcus pyogenes, ces deux derniers étant les seuls constants et les agents essentiels de la suppuration. (Rosenbach, *Mikroorganismen in den Wundinfectionskrankheiten des Menschen*. Wiesbaden, 1884.)]

SCD LYON 1

substance fondamentale, dans les fibrilles et les lamelles. Billroth a fourni sur ce sujet quelques données qui me paraissent mériter toute attention. Les fibres, en effet, ne sont pas seulement écartées les unes des autres, mais elles subissent une sorte de fonte, de ramollissement, de telle façon que, par exemple, à la place du feutrage fibreux compact qui compose les parties même les plus délicates du derme (prépuce), apparaît un réseau très délié qui fait plutôt l'effet d'une substance intercellulaire nouvellement formée et qui certainement a bien souvent été considérée comme telle (fig. 54).

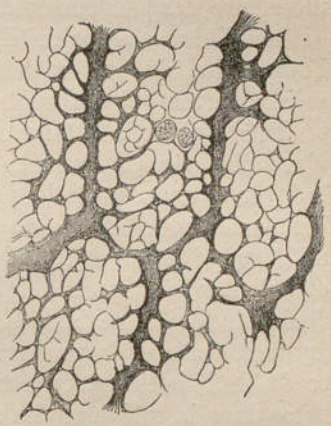


Fig. 54. — Tissu dermique raréfié par l'infiltration inflammatoire. D'après Billroth. Grossissement, 300.

Si l'organe enflammé est membraneux, s'il s'agit, par exemple, d'une muqueuse, d'une séreuse ou d'une synoviale, les globules purulents migrateurs arrivent, en suivant la voie de la moindre résistance, à la surface libre où ils donnent lieu à une *sécrétion purulente*. Il est rare que cette sécrétion soit constituée par du pus pur et sans mélange; cela s'observe pourtant dans les inflammations purulentes des séreuses; mais à la surface des synoviales, les globules purulents rencontrent une grande quantité de synovie et le pus articulaire prend ainsi les caractères de la synovie; sur les muqueuses, les globules purulents se mêlent à la sécrétion muqueuse habituellement exagérée et la sécrétion devient muco-purulente. Mais partout la présence du pus, même en petites quantités, se traduit par la coloration jaunâtre, diffuse ou en traînées, qu'il communique à la sérosité normalement incolore qui le contient.

La suppuration aboutit souvent à la formation d'*abcès*. Les cellules qui, d'abord, étaient assez uniformément disséminées dans le parenchyme enflammé, quittent les endroits où elles se sont développées et affluent de tous côtés vers un point central où apparaît plus tard le foyer purulent *(abscessus, apostema)*. Pour ce déplacement interviennent, d'une part, le mouvement spontané des cellules et, d'autre part, la transsudation plus ou moins intense fournie par les vaisseaux, transsudation qui favorise le mouvement des cellules, en détermine la direction et le lieu de réunion. Quand cet afflux a duré un certain temps, il se produit au point de réunion un noyau d'induration. Dans l'intérieur de ce noyau, les vaisseaux sont comprimés, le parenchyme pâlit. La nutrition s'arrête en même temps que l'apport du sang, bientôt surviennent le ramollissement et la dégénérescence graisseuse; les fibres du tissu conjonctif se dissolvent dans la grande quantité de liquide transsudé et les cellules se relâchent. A ce moment, le doigt sent la fluctuation, le foyer purulent est formé, ou, pour parler le langage adopté, l'abcès est mûr.

Après avoir exposé le mode de formation de l'abcès, il serait à peine nécessaire de le définir, une cavité remplie de pus, s'il n'existait pas de collections purulentes d'une autre origine qui, sans porter le nom d'abcès, ont la

SCD LYON 1

même valeur histologique. Je veux parler des épanchements purulents dans les cavités closes : sacs séreux, cavités articulaires, bourses muqueuses, gaines tendineuses. L'étendue et la forme des abcès doit varier considérablement par suite de l'extension que nous donnons à ce terme ; le rapprochement que nous faisons est néanmoins justifié par l'identité de la marche ultérieure des phénomènes.

Dans l'immense majorité des cas, la formation de l'abcès est suivie de l'évacuation du pus au dehors, de l'ouverture spontanée de l'abcès. Les mêmes forces qui ont contribué à rassembler le pus en un foyer unique tendent à présent à le faire cheminer dans la direction où la résistance est la plus faible. Ces efforts sont secondés par l'élasticité des parties qui avoisinent le foyer et qui sont déviées par lui de leur position normale. Et comme, vu l'extension considérable du tissu conjonctif, le pus rencontre de toutes parts un tissu qui est susceptible de céder et de lui faire de la place, il est très facile d'expliquer la fréquence de cette terminaison. Le pus fuse donc dans le sens de la plus faible résistance, c'est-à-dire vers l'extérieur, et finalement il arrive à perforer la peau ou une muqueuse. Après l'évacuation du pus, la cavité de l'abcès se trouve transformée en une surface libre, suppurante, et passe dans la catégorie des ulcères, c'est-à-dire des surfaces libres qui produisent du pus.

Cependant le pus n'est pas toujours évacué au dehors. A tout moment, il peut subir la dégénérescence graisseuse, devenir susceptible de résorption et être résorbé. Il peut également rester en place, quand il est de bonne composition et que d'ailleurs il ne trouve pas les conditions nécessaires soit à l'évacuation, soit à la résorption. Dans ce cas, des sels calcaires s'y déposent, la masse se dessèche de plus en plus et prend l'aspect de mortier.

D. RÉPARATION

La cause inflammatoire agit d'une façon directe et immédiate jusqu'au moment où l'exsudat inflammatoire se trouve constitué. De la nature de cette cause dépendent la qualité et la quantité de l'exsudat. Sans doute le médecin a fait son possible pour limiter la quantité de cet exsudat ; il a cherché, par l'application constante de moyens réfrigérants, à obtenir la contraction des vaisseaux afférents et à diminuer ainsi l'hyperémie ; par de la quinine ou d'autres médicaments dysplasiques, il a tenté d'agir sur les globules blancs et d'en arrêter la migration : il n'a obtenu qu'un résultat imparfait. Il se trouve en présence d'un exsudat inflammatoire d'une composition plus ou moins déterminée, d'une étendue plus ou moins grande ; il lui reste heureusement encore cet espoir que, dans la majorité des cas, l'activité de la cause mortifique s'est épuisée dans la production de cet exsudat, que, par la suite, la nature et les ressources de l'art arriveront de nouveau à le faire disparaître et à ramener l'état normal.

Voici le moyen détourné que la nature va employer pour arriver à la guérison. Quand sur un point de l'organisme, l'échange nutritif est troublé, qu'il s'y fait une accumulation de matériaux qui en altèrent la fonction et y rendent impossible une nutrition régulière, il se produit par l'intermédiaire

SCD LYON 1

des nerfs centripètes, dans ce cas comme chaque fois qu'un besoin physiologique se fait sentir, une *hyperémie artérielle*. Cette hyperémie confond sans doute ses manifestations avec les manifestations de l'hyperémie inflammatoire; et cependant, dans son essence comme dans ses résultats, on ne saurait assez distinguer cette congestion active secondaire de la véritable hyperémie inflammatoire.

Il va de soi que le foyer d'inflammation constitue également le centre de cette hyperémie. Mais, en dehors, les limites en sont reculées autant que le permet l'étendue des territoires vasculaires compris dans le processus morbide. Dans toute cette zone apparaissent les manifestations caractéristiques de l'hyperémie artérielle, c'est-à-dire la dilatation des vaisseaux sanguins et l'accélération du courant circulatoire. Tandis que l'hyperémie inflammatoire déterminait un ralentissement, presque un arrêt du cours du sang et favorisait ainsi l'accumulation des globules blancs le long des parois et leur diapédèse, maintenant un courant rapide chasse le sang à travers les vaisseaux, empêche l'adhésion de nouveaux leucocytes, entraîne même ceux qui s'y sont déjà fixés et balaie, pour ainsi dire, la paroi vasculaire. Dès lors, la source la plus importante de l'exsudation est tarie, et l'échange sanguin normal rétabli dans le territoire enflammé. C'est sur cette base que se fait ensuite la réparation qui consiste : 1° à débarrasser le parenchyme de l'exsudat qu'il contient, et 2° à ramener le *statu quo ante*.

Deux choses toutes différentes.

Dans le but de débarrasser le parenchyme de l'exsudat inflammatoire, l'hyperémie artérielle agit de deux façons. D'abord la cessation de l'exsudation permet la résorption des exsudats liquides antérieurs qui ne sont plus remplacés ; puis, dans les parties superficielles du moins, intervient l'action d'une température plus élevée. La chaleur favorise les mouvements des globules blancs. Par là les cellules migratrices existantes se disséminеront sur un plus grand espace et passeront peu à peu dans les voies lymphatiques.

Remarque. — L'art médical peut intervenir dans le même sens et favoriser la résolution en entourant d'une chaleur artificielle (chaleur humide) le foyer inflammatoire. L'élévation de la température semble également favoriser la dégénérescence graisseuse des cellules et la dissolution de la fibrine. Busch a fait cette remarque intéressante que, sous l'influence de l'érysipèle, certaines proliférations sarcomateuses peuvent rétrocéder, et dans un des cas qu'il a observés, j'ai pu me convaincre que les cellules du sarcome subissent la dégénérescence graisseuse. La chaleur est un excellent moyen d'entretenir une hyperémie durable.

Malgré cette double indication, il s'agit de bien saisir le moment où il faut passer du traitement par le froid au traitement par la chaleur. Le traitement par le froid a pour but, par une contraction artificielle des vaisseaux, de modérer l'exsudation et d'empêcher la migration des globules blancs. Ce n'est que lorsque cette indication est remplie ou est devenue inefficace qu'il faut recourir à la chaleur. Car il est bien certain que la chaleur est vraiment une arme à deux tranchants. Qui nous dit qu'au lieu de cette dissémination de l'exsudat que nous devons souhaiter, il ne se fera pas sur le point chauffé une concentration plus forte des cellules mobiles, c'est-à-dire la suppuration et un abcès? Un certain degré de chaleur peut disséminer le processus inflam-

BIBLIOTHÈQUE LYON UNIVERSITAIRE
SCD LYON 1

matoire, un degré plus élevé pourra l'exciter : le premier chassera au loin les globules blancs diapédésés, le second renouvelera la diapédèse et en augmentera l'intensité.

Les quelques indications thérapeutiques que je donne dans ce chapitre montrent comment les données de l'histologie pathologique peuvent servir directement à la pratique médicale.

La *restitution complète et parfaite* de l'état d'intégrité première n'est possible que lorsque la structure du parenchyme enflammé n'a subi, de par l'exsudat, aucune atteinte notable. Mais que, par exemple, une accumulation de pus ait détruit la cohésion des parties, la restitution ne pourra plus être qu'indirecte et imparfaite. Il faut tenir compte alors du dommage qu'a produit la cause inflammatoire. Souvent il en est résulté des lésions directes, même des mortifications de tissus ; reste à savoir alors si et jusqu'à quel point ces tissus peuvent être conservés, ou s'ils doivent être abandonnés et éliminés.

Le remède souverain qu'emploie l'organisme pour arriver à une réparation définitive, sinon complète, du moins passable, c'est la formation d'un *tissu de granulation* ou de *cicatrice*. Celle-ci dépend de l'hyperémie artérielle, en ce sens que les conditions plus favorables dans lesquelles cette hyperémie place la nutrition, profitent aux cellules qui composent la paroi vasculaire et avoisinent les vaisseaux. Les capillaires dilatés s'entourent ainsi d'un revêtement de cellules jeunes, réunies par une petite quantité de substance fondamentale et présentent par leur disposition les caractères d'un tissu connectif jeune, embryonnaire. Une fois que ce tissu, par suite d'un développement continuel, est devenu trop abondant pour que le vaisseau primitif suffise à le nourrir, il se forme d'une façon très simple une *nouvelle anse vasculaire* qui traverse en son milieu la partie la plus épaisse du tissu de nouvelle formation et va s'ouvrir de part et d'autre dans le vaisseau ancien. Les cellules du tissu embryonnaire s'écartent un peu les unes des autres dans la direction du vaisseau qui se forme, en même temps les cellules des parois vasculaires s'écartent légèrement aux points où doit se faire l'abouchement du nouveau vaisseau avec l'ancien ; la pression du sang suffit ensuite à élargir et à rendre perméable la voie sanguine nouvelle.

Cette néoformation est surtout active aux points où les plus petites terminaisons artérielles pénètrent dans le parenchyme qu'elles doivent nourrir ; il en résulte que, lorsqu'elle se fait sur une surface libre comme une plaie superficielle, il y pousse ces petits bourgeons mous, d'un rouge vif, que de tout temps on a désignés sous le nom de bourgeons charnus, de granulations.

Par suite de ses rapports avec la partie artérielle du système circulatoire, ce tissu de granulations a une grande tendance à se développer. Il comble toutes les lacunes, remplit toutes les dépressions et arrive très rapidement à remplacer les pertes de substance qui ont pu se produire. De plus sa richesse en vaisseaux larges et nombreux le met en rapport intime de nutrition avec le reste de l'organisme ; on peut même dire qu'il constitue un terrain dont la nutrition est tout particulièrement assurée.

Tout cela change cependant quand, par suite de la diminution du processus inflammatoire, diminue aussi l'hyperémie artérielle et que le tissu conjonctif jeune devient tissu fibreux. Les cellules serrées les unes contre les autres confondent leur protoplasma et donnent naissance à une substance fibrillaire

SCD LYON 1

qui n'est pas un tissu connectif lâche, aréolaire, mais un tissu à courtes fibrilles, épais et sec. C'est le *tissu de cicatrice*. Au premier abord, il semblerait qu'il s'agit là d'un tissu *sui generis*, en raison surtout de la grande fixité qu'il montre partout et toujours dans sa composition. Et cependant l'étude attentive de son mode de production démontre bien que c'est simplement du tissu conjonctif ordinaire, mais profondément modifié. Comme dans le développement physiologique du tissu conjonctif, nous y trouvons tout d'abord des cellules *fusiformes*. La grande masse de ces cellules et leur juxtaposition intime font que cette métamorphose fusiforme des cellules donne naissance à une variété nouvelle de tissu : le tissu fuso-cellulaire. Nous entendons par là un tissu composé entièrement de cellules fusiformes parallèles et s'emboîtant par leurs extrémités effilées les unes dans les autres. Le tissu fuso-cellulaire forme d'ordinaire des faisceaux cylindriques ou légèrement aplatis, entrelacés à la manière des faisceaux du tissu conjonctif. Il n'est pas douteux que ces traînées de cellules fusiformes arrivent à constituer plus tard les faisceaux de tissu conjonctif; il s'agit seulement de savoir si le protoplasma de ces cellules fusiformes se transforme directement plus tard en fibres à gélatine, ou si, avec Rollet, il faut envisager la formation des fibres comme une sorte de condensation de la substance intercellulaire. D'après mes observations personnelles, je crois que, dans le cas actuel, c'est-à-dire dans la production du tissu cicatriciel aux dépens du tissu fuso-cellulaire, c'est la plus grande partie du corps même de la cellule qui se transforme en masse fibreuse. A partir d'un certain moment, il devient impossible de dissocier les cellules du tissu *fuso-cellulaire*, quoique sur une coupe on puisse encore les distinguer ; le tissu se divise en filaments rigides, à contours irréguliers, formés par la fusion de groupes entiers de cellules, ainsi que le démontre la présence des noyaux. Ce phénomène ne peut s'expliquer que de la façon indiquée plus haut. Non seulement les traînées fibreuses du tissu cicatriciel proviennent en général des faisceaux du tissu fuso-cellulaire, mais aucune nouvelle substance ne s'y ajoute. En comparant l'ensemble du processus au développement normal du tissu conjonctif lâche, il semble qu'il y ait là une dépense hâtive de forces dont il eut mieux valu ne faire qu'un usage modéré; car le tissu de cicatrice n'est rien moins qu'un tissu conjonctif idéal. Au contraire, ses fibres sont rigides, sans élasticité, difformes ; ses cellules sont réduites à des noyaux rabougris en forme de bâtonnets, leurs propriétés vitales très minimes. Outre cela, le tissu cicatriciel a une tendance très prononcée à se raccourcir dans tous les sens. Ce phénomène, généralement fâcheux, porte le nom de sclérose, d'induration, de rétraction. Il est si constant qu'on en a déduit une méthode de traitement pour guérir, par exemple, le renversement de la paupière en dedans, en créant une cicatrice sur la joue. Il est à peine besoin de dire que ce raccourcissement des fibres dans toutes les dimensions ne dépend pas d'une contraction vitale, mais qu'il est un phénomène purement physique; il paraît tenir surtout à la déperdition d'eau, car le tissu cicatriciel avec son éclat blanchâtre est toujours sec, ferme et plus difficile à couper que toute autre espèce de tissu conjonctif.

Broussais, Traité des phlegmasies, 1838. — Hunter, Traité de l'inflammation, 1839. — Küss, De la vascularité et de l'inflammation, 1847. — Virchow, Pathologie cellulaire, trad.

SCD LYON 1

française par Straus, 1874. — Hutin, Anatomie pathologique des cicatrices dans les différents tissus (Mém. de méd., 1855). — Morel, Traité d'histologie normale et pathologique, 3e édition, 1874. — Masse, De la cicatrisation dans les tissus. Montpellier, 1866. — Robin, Leçons sur les vaisseaux capillaires et l'inflammation, 1867. — Cohnheim, Ueber Entzündung und Eiterung (Virchow's Archiv, 1867). Ueber das Verhalten der fixen Bindegewebskörperchen (Virchow's Archiv, 1869). Vorlesungen über die allgem. Pathologie, 1878. — Onimus, Expériences sur la genèse des leucocytes (Journal anat. et phys., 1868). — Hayem, Études sur la formation du pus (Arch. phys., 1868). Sur l'inflammation et la suppuration *(ibid.)*. — Cornil, Gazette méd. de Paris, 1868. — Hayem, Sur l'état des corpuscules fixes du tissu conjonctif dans l'inflammation, th. d'agrégation; Paris, 1869. — Hayem, Mécanisme de la suppuration (Gaz méd.; Paris, 1870). — Feltz, Recherches expérimentales sur le passage des leucocytes à travers les parois musculaires (Journ. anat. et phys., 1870). — Duval et Straus, Recherches expérimentales sur l'inflammation (Gaz. méd. Strasbourg, 1870). — Stricker, Studien aus dem Inst. für exp. Pathol., 1869. — Vulpian, Leçons sur l'appareil vaso-moteur, 1875. — Heurtaux, art. Inflammation du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., t. XVIII, 1872. — Billroth, Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe (Volkmann's Samml. klin. Vorträge, 41). — Bino, Ueber Chinin und Blut, 1873. — Emminghaus, Ueber die Abhängigkeit der Lymphabsonderung vom Blutstrom, 1873. — Eberth, Centralblatt, 1873. — Hoffmann, Virchow's Archiv, LIV. — Bœttcher, Ueber die Entw. der Keratitis, 1873. — Axel Key et Wallis (Nordisk. med. Arkiv, 1873). — Purves, Endothelium en Emigratie (Onderz. Phisiol. Lab, III). — Von Pfungen, Med. Jahrb., 1873. — Talma, Archiv für Ophthalm, XVIII, 2). — Cohnheim, Virchow's Archiv, LXI. — J. Arnold, Virchow's Archiv für path. Anat., LVIII, LXII, LXVI, LXVIII. — Thome, Die Ueberwanderung, 1873; et Virchow's Archiv für pathol. Anat., LXXIV. — Axel Key et Wallis, Virchow's Archiv, LV. — Bœttcher, Virchow's Archiv, XXIX, LIII, LXII. — Eberth, Untersuchungen aus dem path. Inst. zu Zürich, II et III. — Weigert, art. Inflammation in Eulenburg's Realencyclopädie. — Hallopeau, Du rôle des globules blancs dans la genèse des néoplasmes inflammatoires (Revue mens. de méd. et chir, 1878). — Stricker, Vorlesungen über allg. und exp. Pathol., 1878; et Encyclopédie internationale de chirurgie, t. I, 1883. — Cornil et Ranvier, Man. d'histologie pathologique, 1881. — Lancereaux, Traité d'anatomie pathologique, 1875. — Ranvier, Traité technique d'histologie, 1875. — Rindfleisch, Éléments de pathologie, traduction française par J. Schmitt, 1886.

DE QUELQUES FORMES SPÉCIALES D'INFLAMMATION

Jusqu'ici nous avons étudié le processus inflammatoire dans ses phénomènes les plus généraux et les plus importants. Nous avons encore à apprendre la série de modifications qu'il peut subir pour des raisons particulières de temps ou de lieu ou sous l'influence de causes spéciales. Ces formes de l'inflammation ont une marche typique, peuvent se développer sur les points les plus divers du corps et sont par conséquent passibles d'une description générale.

1. Cicatrisation des plaies. Régénération et transplantation.

Cicatrisation des plaies. — Voyons d'abord l'inflammation qui se produit lorsqu'à la suite d'une solution de continuité, les tissus divisés doivent de nouveau se réunir. Ainsi que je l'ai dit plus haut, on ne peut couper dans aucun point du corps, sans toucher l'appareil vasculo-connectif, sans trouver du tissu conjonctif à la surface de la plaie de section. C'est précisément cet appareil vasculo-connectif qui, à l'aide d'un processus inflammatoire d'une marche tout à fait typique, opère de nouveau la réunion, que l'organe lésé soit la peau, un muscle ou le foie. Nous pouvons distinguer une

SCD LYON 1

réunion par première intention et une réunion par seconde intention. Il existe, il est vrai, un mode de cicatrisation qui se fait par la simple juxtaposition des surfaces divisées avec une rapidité tellement extraordinaire que l'exsudation n'a même pas le temps de se faire. Cette réunion immédiate (Macartney) est également admise par Thiersch[1]. Nous devons donc la placer encore avant la réunion par première intention[2].

Dans la *réunion par première intention*, il se produit toujours une substance qui agglutine les lèvres de la plaie. Cette substance se montre déjà peu d'heures après l'accident, et un examen plus attentif (Thiersch) fait voir qu'elle n'est autre chose que le tissu conjonctif des surfaces de la plaie, fortement infiltré de globules sanguins, de sérum et gonflé par ce dernier. Puis se fait une migration des globules blancs hors des vaisseaux voisins fortement dilatés. Ces globules vont infiltrer, toute la substance agglutinative et le tissu connectif ambiant, et ainsi les parties divisées se trouvent réunies par une couche non interrompue de tissu embryonnaire. A ce moment, tout dépend du rétablissement de la circulation qui vient d'être violemment arrêtée. Pour cela, il se fait généralement une formation de vaisseaux nouveaux partant des capillaires restés perméables. Quant aux détails du phénomène, Thiersch a récemment avancé des faits qui, s'ils étaient confirmés, étendraient d'une manière remarquable nos connaissances sur la néoformation des vaisseaux. Thiersch trouva que, peu d'heures après la blessure, les extrémités des vaisseaux sectionnés étaient bouchées et un peu distendues par une prolifération de cellules, rarement par un caillot sanguin. En injectant à ce moment de la gélatine chaufiée, il trouva, après durcissement de la préparation dans l'alcool, 1° que les surfaces des bouchons cunéiformes de gélatine étaient recouvertes de cellules endothéliales détachées et isolées ou en voie de prolifération ; 2° que ces surfaces offraient une configuration particulière et présentaient notamment un grand nombre d'appendices aigus paraissant brisés, qui perforaient la paroi du vaisseau, et qui, vus de plus près, représentaient les racines d'un système de canaux intercellulaires très élégants et remplis par de la gélatine. Pour Thiersch, ce système de canalicules est destiné à assurer dès le début la nutrition, c'est une sorte de vascularisation qui précède la vascularisation véritable. Il croit pouvoir expliquer par là ce fait si énigmatique que des parties complètement détachées du corps peuvent se réunir, à condition qu'on les applique sur la surface humide et saignante de la plaie pendant qu'elles sont encore vivantes ou capables de revivre. Ce qui nous importe ici, c'est de savoir que les éléments constitutifs des parois vasculaires s'écartent aux points d'où partent les nouveaux bourgeons, et de constater qu'au point de vue histologique les vaisseaux sanguins ont la signification de canaux « intercellulaires ».

La *réunion par seconde intention* s'observe à la suite de la suppuration. De tout ce que nous avons vu précédemment, il ressort suffisamment, je crois, que le pus est un corps étranger ou devenu étranger à l'organisme

1 Thiersch, *Pitha und Billroth's Handbuch der Chirurgie.*

2 [Cette forme de cicatrisation par simple soudure n'est pas admise par tous les anatomo-pathologistes. Pour MM. Cornil et Ranvier les plaies les plus simples ne se guérissent que par première intention et laissent toujours des cicatrices indélébiles, bien qu'elles soient peu apparentes. (Cornil et Ranvier, *Man. d'hist. path.*, 2e édition.)]

SCD LYON 1

vis-à-vis duquel celui-ci n'est pas abrité, comme contre les autres influences extérieures, par une couche épithéliale protectrice. A partir du moment où du pus s'est formé à la surface d'une plaie et aussi longtemps que cet état ulcératif persiste, il s'agit de rétablir l'unité et l'intégrité de l'organisme; mais les moyens d'organisation que nous venons d'exposer, notamment la formation de vaisseaux et de tissu conjonctif, n'y suffisent plus. Il faut qu'il se produise une nouvelle peau recouverte d'épiderme, et alors doit se dérouler le phénomène si intéressant de la réunion par seconde intention. Celui-ci ne se rencontre toutefois dans la cicatrisation des plaies que quand la guérison de la solution de continuité par rapprochement direct des parties divisées ne réussit pas, quand la suppuration nous oblige à enlever les sutures et les bandelettes agglutinatives, quand la perte de substance est trop considérable pour permettre l'affrontement des lèvres de la plaie, ou que le parenchyme reste à nu, exposé aux influences athmosphériques, etc. Mais ici encore la question est plus vaste que ne semble l'indiquer le terme dont nous nous servons. Des phénomènes identiques à ceux qui se passent dans le cas dont nous parlons, se produisent quand il s'agit de séparer du reste de l'organisme un abcès ou tout ce qui se rapproche de l'abcès (p. 97), quand à la suite d'une nécrose, d'une brûlure, d'une cautérisation, quelque partie du corps a été transformée en une épine implantée au sein des tissus et ne peut plus être éliminée que par suppuration ; la cicatrisation des ulcères se range dans la même catégorie de fait ; en un mot la guérison par seconde intention est l'organisation après suppuration.

Considérons une surface libre qui produit du pus : sur d'innombrables points de cette surface se forment de jeunes cellules; avec elles apparaît un liquide fortement albumineux, produit surtout par une transsudation du sang.

Cet état persiste tant qu'il existe quelque tissu mortifié en un point de la surface, ou tant que cette surface est irritée par le développement de parasites. Une fois la plaie parfaitement nettoyée, la suppuration diminue et le fond de l'ulcération se recouvre d'une couche non interrompue d'un tissu de granulations qui, dans le cas présent, est formé de petits mamelons sphériques et mérite bien le nom de granulations dans le sens le plus étroit de ce terme.

Les granulations ont une coloration rouge vif qui indique bien les rapports qu'elles affectent avec cette hyperémie artérielle sur laquelle nous avons tant insisté plus haut. L'extension en surface du tissu embryonnaire donne déjà des chances très favorables à la nutrition. Néanmoins une formation abondante de vaisseaux nouveaux accélère de bonne heure la marche du processus; je dirais même volontiers que, dès la première apparition du tissu de granulations, les cellules formatrices vont immédiatement se fixer sur les anses vasculaires les plus superficielles. Cette accumulation de cellules en certains points déterminés donne lieu aux petits bourgeons qui caractérisent au premier coup d'œil la surface granuleuse. Une fois qu'en un endroit, le tissu embryonnaire a acquis une certaine épaisseur, il se forme, aux dépens de l'anse capillaire existante, une anse nouvelle, mais le mode de production nous échappe. On voit qu'à un moment

SCD LYON 1

donné, le courant sanguin devient visible dans l'axe de cette nouvelle traînée cellulaire, qu'il en écarte les éléments et que ceux-ci apparaissent ainsi comme les parois du vaisseau nouveau. J'admets que, sous l'influence de l'irritation inflammatoire, les cellules qui forment la paroi vasculaire s'écartent et que, dans cet état, elles sont facilement traversées par le courant sanguin. Cette hypothèse est nécessaire pour expliquer les progrès ultérieurs de la vascularisation et l'apparition de nouvelles anses vasculaires sur ces vaisseaux jeunes encore, uniquement formés de cellules. A

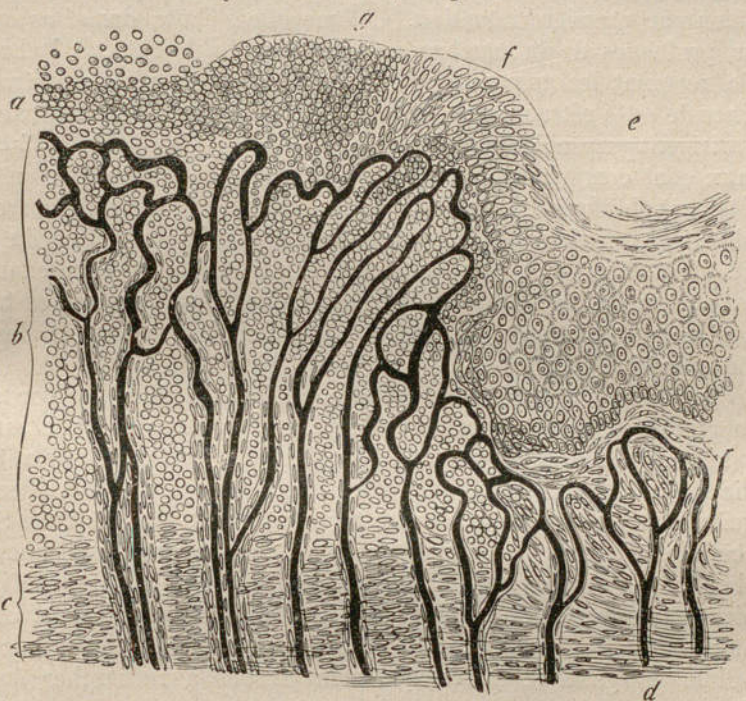


Fig. 55. — Coupe faite sur le bord d'une plaie granuleuse en voie de cicatrisation : *a*, sécrétion de pus ; *b*, tissu de granulations (embryonnaire), avec anses capillaires dont les parois sont formées par une couche de cellules allongées diminuant d'épaisseur vers la surface de la plaie ; *c*, commencement de la cicatrisation dans la profondeur (tissu fuso-cellulaire) ; *d*, tissu cicatriciel ; *e*, couche épithéliale parfaite ; la couche moyenne formée de cellules dentelées ; *f*, cellules épithéliales pleines ; *g*, zone de différenciation. Grossissement, 300.

mesure, en effet, que du tissu embryonnaire se dépose à l'extérieur, il se forme vers l'intérieur de nouveaux capillaires. Les anses vasculaires s'avancent perpendiculairement dans les granulations et, en envoyant de part et d'autre de longues branches parallèles, elles arrivent ainsi immédiatement au-dessous de la surface suppurante ; au niveau de leurs inflexions, elles sont légèrement dilatées (fig. 55).

La formation est alors arrivée à son apogée. Si elle continue à augmenter, elle donne lieu à une anomalie, c'est-à-dire, à la formation de ce que l'on appelle des chairs fongueuses *(caro luxurians)*. A ce moment survient d'ordinaire une métamorphose nouvelle destinée à modérer la production si active à la surface et à préparer le développement d'un revêtement cutané. Le tissu connectif embryonnaire se convertit en tissu de cicatrice. La

SCD LYON 1

transformation commence dans les couches les plus profondes des granulations et présente les mêmes phases et les mêmes transitions que dans la réunion par première intention. En premier lieu se produit du tissu fuso-cellulaire.

Le plan suivant lequel se rangent les cellules fusiformes détermine la direction des premières fibrilles qui vont se montrer ; puis la formation du tissu cicatriciel et sa rétraction se font comme nous l'avons indiqué plus haut. Mais ici cette rétraction a des conséquences plus importantes que dans la réunion par première intention. Comme elle débute dans les couches les plus profondes de la membranne pyogénique, elle rétrécit la base sur laquelle reposent les granulations. La surface de la plaie se rétracte et l'influence de cette rétraction se fait sentir tout d'abord sur les vaisseaux qui se dirigent perpendiculairement du fond de la plaie à la surface. Les vaisseaux sont comprimés, perdent leur calibre et sont même en partie complètement oblitérés. Les granulations perdent une quantité correspondante de liquide, diminuent peu à peu de volume, et la production du pus se ralentit. C'est ainsi que, par un enchaînement vraiment surprenant des diverses phases du processus, se prépare la dernière phase de ce travail, c'est-à-dire la formation d'un enduit épithélial, le revêtement des granulations par de l'épiderme.

Cette formation du revêtement cutané se fait d'ordinaire des bords de la surface granuleuse vers le centre. A l'œil nu, on remarque une sorte de dépression de la surface *(e)* sur tous les points où s'est formé le revêtement épithélial. A ce niveau l'épithélium jeune se termine par un bord légèrement épais qui semble s'avancer dans la substance molle des granulations. Sur les belles cellules dentelées qui forment ce bord, on aperçoit une abondante multiplication de noyaux, d'où je conclus qu'il se fait là une prolifération cellulaire active par segmentation. Cela suffit-il pour admettre, avec la majorité des auteurs, que le revêtement épithélial est uniquement fourni par l'épithélium marginal? C'est ce que nous aurons à rechercher dans un instant.

Régénération. — Telle est la cicatrisation des plaies dans le sens étroit du mot. Elle se fait par l'intermédiaire du processus inflammatoire, et quand elle a pu réparer une perte de substance, elle mérite le nom d'inflammation régénérative. Mais à ce propos, rappelons-nous ce fait que chez certains animaux la régénération peut se faire dans une mesure bien plus complète; que sur de jeunes tritons, par exemple, on peut voir repousser la queue ou les membres sectionnés. Pareille régénération peut-elle se faire chez l'homme et jusqu'à quel point? Sans doute chez l'homme des organes entiers ne sauraient se reproduire après la section, mais il peut se faire une régénération de *certains tissus*, s'ajoutant à l'inflammation régénérative dont nous parlions tout à l'heure. La « cicatrice » est une sorte de panacée que l'appareil vasculo-connectif tient prête pour réparer toute perte de substance. Par du tissu cicatriciel, il remplace toutes les pertes qu'il a pu subir lui-même et celles qu'ont pu subir les autres organes du corps, les os exceptés. Ainsi se produisent des cicatrices du cerveau ou des muscles, ainsi s'obtient par du tissu cicatriciel l'occlusion d'une fistule vésico-vaginale ou d'une plaie de la trachée. Mais en dedans, au-dessus et à côté

SCD LYON 1

de la cicatrice, nous observons des régénérations de tissus de la plus haute importance pratique ; telle la régénération du tissu osseux qui non-seulement rétablit la continuité d'un os fracturé, mais qui peut réparer des pertes de substance de l'os et peut presque arriver à reproduire un os tout entier, après qu'il a été éliminé par nécrose.

Étudions tout d'abord la régénération du tissu épithélial.

C'est sur une régénération de l'*épithélium* que repose la formation du revêtement épithélial au-dessus de toute cicatrice de la peau ou des muqueuses. Pour l'expliquer deux hypothèses sont seules possibles :

Ou bien les cellules épithéliales nouvelles naissent par division des anciennes ; ou bien elles sont formées par le tissu connectif. Les deux opinions ont eu autrefois de chauds défenseurs, mais nous devons avouer qu'aujourd'hui bien des raisons tendent à nous faire admettre que les cellules épithéliales jeunes sont formées par le tissu conjonctif. Burckhardt, le premier, désigna la couche superficielle du tissu conjonctif sous le nom de matrice des cellules épithéliales. Lorsqu'en 1859, cet auteur avança que des cellules jeunes émergent du tissu conjonctif, se redressent et deviennent ainsi des cellules épithéliales jeunes, bien des anatomistes ne purent s'empêcher d'émettre des doutes sur son opinion. Depuis cette époque, Recklinghausen a directement observé la migration des cellules connectives de la cornée et a rendu par là plus probable l'hypothèse que le renouvellement des cellules épithéliales est dû à de jeunes cellules migratrices du tissu conjonctif. Non seulement l'histologie pathologique ne contredit pas cette opinion, mais elle fournit plusieurs faits qui peuvent éclairer le processus de la migration. Je ne rappellerai ici que les intéressantes observations de Biesiadetzki et de Pagenstecher ; dans les inflamations superficielles de la peau (eczéma, vésicules), ces auteurs ont découvert, dans toutes les jeunes couches épidermiques, des cellules migratrices parfaitement analogues à celles qui se trouvaient encore dans le corps papillaire (fig. 56). Une seule objection est faite à cette hypothèse ; elle repose sur ce fait facile à constater, qu'après une destruction partielle de l'épiderme, les nouvelles cellules épithéliales naissent de préférence, peut-être même exclusivement, dans les parties attenantes aux cellules épithéliales préexistantes et en contiguïté immédiate avec elles. Cette extension si évidente du bord épithélial au-dessus d'une couche de tissu connectif dénudé a quelque chose de très probant, et il faut bien admettre que si, dans le cas de grande perte de substance épithéliale, le renouvellement peut se faire par l'épithélium ancien, ce que l'étude microscopique du bord épithélial nous prouve, à plus forte raison les pertes

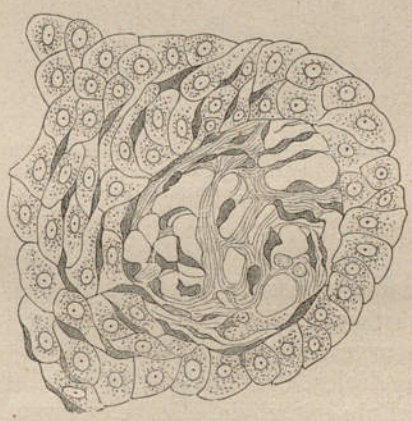


Fig. 56. — Coupe horizontale d'une papille dermique entourée d'épiderme. Les corpuscules foncés sont des cellules migratrices ; elles existent dans le tissu conjonctif et entre les cellules épithéliales. (D'après Pagenstecher.)

SCD LYON 1

plus légères qu'entraîne l'usure physiologique peuvent être également réparées par une nouvelle poussée partie de l'épithélium. Du reste, de nouveaux observateurs (Arnold, Eberth, Hoffmann et d'autres) se sont occupés de la question et sont tous arrivés à ce résultat que les jeunes cellules épithéliales proviennent des anciennes par un mode spécial de division, par bourgeonnement. Ces recherches ont été faites de préférence sur la cornée de la grenouille. On y produit, à l'aide d'un instrument tranchant, une perte de substance superficielle et on étudie ensuite la reproduction épithéliale. Le bord libre de l'épithélium qui s'avance au-dessus de la plaie présente l'aspect indiqué sur la figure 57. On y voit comment les cellules épithéliales exté-

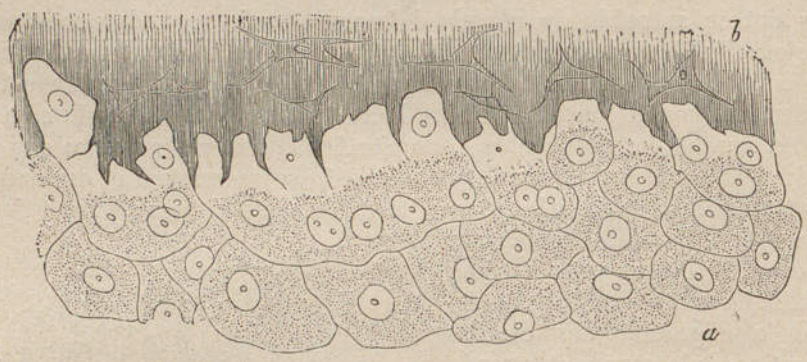


FIG. 57. — Régénération de l'épithélium de la cornée après une destruction artificielle : *a*, épithélium normal ; *b*, parenchyme connectif dénudé. Entre les deux, néoformation de cellules épithéliales par bourgeonnement des cellules qui forment le bord. (D'après Arnold.)

rieures poussent des prolongements irréguliers, hyalins au-dessus de la surface conjonctive à recouvrir (partie ombrée), et comment, dans ces bourgeons aplatis en forme de languettes, se développent des noyaux et des nucléoles. Une fois que les cellules-filles ont atteint les dimensions d'une cellule épithéliale, elles se séparent de la cellule-mère, deviennent granuleuses et vont s'ajouter, comme éléments nouveaux, à la mosaïque cellulaire de l'épithélium parfait. Elles se divisent encore, mais de la façon habituelle, et ainsi le bord de l'épithélium jeune devient de plus en plus épais. Plus tard, les couches deviennent plus compactes et toute la production s'égalise.

L'épithélium des *glandes à canaux sécréteurs* a la même origine que l'épithélium de la peau et des muqueuses. Les deux systèmes proviennent du même feuillet embryonnaire et gardent pendant toute la vie les mêmes rapports, à tel point qu'on a pu considérer l'épithélium glandulaire comme la continuation et un simple enfoncement de l'épithélium superficiel. Cette solidarité entre l'épithélium tégumentaire et glandulaire se traduit encore par ce fait que les pertes de substance que subit l'épithélium des téguments peuvent être réparées par l'épithélium des culs-de-sac glandulaires. C'est ce qui arrive à la suite de la desquamation physiologique de la muqueuse utérine ; c'est ainsi que des îlots épithéliaux se produisent au milieu d'une grande surface cutanée excoriée, loin du bord épithélial, probablement par l'intermédiaire de follicules cutanés et de glandes sébacées. Par contre,

SCD LYON 1

dans des grands organes glandulaires, comme le foie, les reins, la glande mammaire, les pertes de substance ne peuvent pas se réparer, chez les animaux, par une néoformation régénératrice de l'épithélium glandulaire, mais elles sont remplacées par une simple cicatrice. De même, des glandes de Lieberkühn de l'intestin ne peuvent être réparées dans les points où la muqueuse a été détruite par une ulcération typhique.

Le *tissu osseux* possède une puissance de régénération très prononcée. La guérison des fractures et le remplacement de portions de subtance compacte mortifiées ou détachées se fait par l'action ostéoblastique de l'appareil de nutrition périostal. Cette partie privilégiée de l'appareil vasculo-connectif répond à l'irritation traumatique par un processus inflammatoire. Mais le produit de cette inflammation du périoste, aussi longtemps que l'irritation ne dépasse pas un certain degré, reste à l'état de tissus cartilagineux et osseux, ne différant des mêmes tissus normaux que par un excès quantitatif.

Les particularités histologiques de ce processus et les conséquences nombreuses et parfois étonnantes qui en résultent seront traitées dans le chapitre consacré aux maladies des os, qu'elles forment presque tout entier.

Un autre tissu qui possède une très grande puissance de régénération, c'est le *tissu nerveux*. Quand on résèque dans la continuité d'un nerf une portion peu étendue et qu'on laisse ce vide se combler par du tissu de granulations, on trouve, à partir de la deuxième semaine, dans le périnèvre imprégné de sérosité des deux extrémités nerveuses, des fibres nerveuses, pâles, d'abord privées, puis pourvues de myéline. Ces fibres prennent naissance dans la gaine des fibres nerveuses lésées et dégénérées et leurs extrémités s'avancent l'une vers l'autre au milieu du tissu de granulations jusqu'à arriver à se réunir complètement. La réunion est parfaite après trois mois ; à partir de ce moment, le membre dont les fonctions étaient compromises par suite de la résection nerveuse, se trouve de nouveau, sous l'empire de l'organisme. Si la résection a été faite dans un but thérapeutique, par exemple pour empêcher l'excitation centripète qui cause une névralgie du trijumeau, la névralgie reparaît au bout de quelque temps. Si la lésion nerveuse a accompagné une destruction étendue d'une partie, la sensibilité et la motilité reviendront dans cette partie à mesure que se fera la régénération nerveuse.

L'étude microscopique de la régénération nerveuse a occupé les histologistes les plus renommés (Neumann, Ranvier, Arnold, Eichhorst, etc.). Le processus débute par cette dissociation de la gaine médullaire des fibres nerveuses lésées, que nous avons désignée sous le nom de coagulation et de dégénérescence de la myéline (p. 23 et 47). Dix jours après la section, les gaines de Schwann sont remplies par une masse protoplasmique homogène, un peu granuleuse au niveau des noyaux. Les noyaux se sont multipliés et sont réunis en amas (fig. 58, *a*). Après quatorze à dix-sept jours, on voit apparaître, dans la masse protoplamique qui remplit la gaine de Schwann, de nouveaux cylindres-axes, quelquefois plusieurs l'un à côté de l'autre (fig. 58, *b*). Les cylindres-axes naissent par différenciation ; celle-ci débute en général dans le bout central et s'avance vers le périphérie. Les détails sont encore sujets à controverse, mais leur exposé nous entraînerait trop loin. (Voir la bibliographie.)

SCD LYON 1

Le processus se complique si une portion plus grande de nerf est réséquée. Les cylindres-axes sont obligés alors de traverser toute l'épaisseur de la cicatrice ; ils sont aidés en cela par les cellules fusiformes du tissu nerveux ; mais c'est là un point qui a besoin d'être élucidé davantage.

FIG. 58. — Dégénérescence et régénération des fibres nerveuses après écrasement d'un nerf (grenouille) : *a*, dissociation de l'ancien cylindre-axe ; la gaine de Schwann est remplie par un protoplasma hyalin, peu granuleux, les noyaux sont multipliés par division ; *b*, à partir du bout central s'est formé un nouveau cylindre-axe, mais pas encore de myéline. Grossissement, 500.

[Voici comment Ranvier résume ses importantes recherches sur la dégénération et la régénération des nerfs sectionnés :

Les lésions qui surviennent dans le bout périphérique, loin de tenir à une diminution de l'activité vitale, « sont au contraire liées à une suractivité des noyaux et du protoplasma qui entrent dans la composition des segments interannulaires ». Ces noyaux deviennent plus volumineux, le protoplasma qui les entoure s'hypertrophie ; ils se multiplient par division, et la segmentation de la myéline ainsi que la division des cylindres-axes qui l'accompagne sont consécutifs.

Les phénomènes qui se produisent dans le bout central du nerf sectionné sont bien différents de ceux que l'on observe dans le bout périphérique de ce nerf. Des cellules lymphatiques s'insinuent dans les tubes nerveux qui ont été divisés, atteignent le premier étranglement et même le dépassent pour pénétrer dans le segment interannulaire situé au-dessus. Ces cellules agissent sur la myéline qui les entoure, l'absorbent et la digèrent. Le cylindre-axe s'hypertrophie, devient nettement fibrillaire et émet des bourgeons qui sont le point de départ de nouvelles fibres nerveuses.

Ces bourgeons, lorsque la régénération du bout périphérique se produit, pénètrent dans son intérieur et, restant isolés ou donnant naissance à des bourgeons secondaires et tertiaires, s'engagent en nombre plus ou moins considérable dans l'intérieur des anciens tubes dégénérés ou dans leur interstice. Souvent ils affectent un trajet aberrant, quelquefois même ils remontent dans le bout central.

La végétation des fibres nerveuses du bout central dans le bout périphérique d'un nerf sectionné est une condition particulière d'une loi très générale, la croissance des fibres nerveuses du centre à la périphérie. (Ranvier.)]

Transplantation. — Étant donné cette faculté de régénération que possèdent certains tissus, les chirurgiens ont dû se demander et essayer si l'énergie vitale si puissante que montrent les tissus épithéliaux, osseux et nerveux pour leur régénération, suffirait à maintenir vivantes des portions complètement détachées de ces tissus, et si, trouvant sur un terrain étranger des condition très favora-

SCD LYON 1

bles à leur nutrition, elles pourraient, soit sur le sujet dont elles proviennent, soit sur un autre individu, arriver de nouveau à faire partie du consensus organique.

Heine avait montré que des os entiers peuvent être régénérés par le périoste, quand on les réséque en laissant intact cet organe générateur du tissu osseux. Ollier transplanta du périoste sain dans des parties molles et vit une véritable ossification se faire à la surface interne, ostéoblastique de ce périoste. Mais des faits plus importants encore sont dus à Reverdin qui tenta la transplantation de portions épidermiques à la surface de larges plaies, trop étendues pour que la cicatrisation puisse se faire à partir des bords. Pour cela, on enlève au bistouri, à la surface d'une peau saine, de petits lambeaux de 2 à 3 centimètres de longueur et de largeur, et ne contenant plus, outre l'épiderme, qu'une petite quantité de tissu connectif du corps papillaire. On les conserve pendant quelques heures dans un verre bouché à l'émeri, pour que le tissu conjonctif en se rétractant se débarrasse du suc qu'il renferme et s'attache plus avidement à la surface de granulation. On les y fixe au moyen de bandelettes, et au bout de deux jours l'adhérence s'est établie. De la surface de granulation partent de jeunes cellules qui pénètrent dans le lambeau, puis viennent des bourgeons vasculaires, et la couche muqueuse de l'épiderme commence à proliférer. Du troisième au septième jour, chacune de ces greffes devient le point de départ d'une zone épithéliale jeune, aplatie, qui déprime les bourgeons charnus; les îlots d'épithéliums voisins se réunissent, et finalement ils atteignent le revêtement marginal recouvrant ainsi toute la surface bourgeonnante.

Chez les jeunes rats, l'énergie vitale des parties est si grande que P. Bert a réussi à transplanter sous la peau du dos de ces animaux les queues qu'il avait coupées, et cela après avoir conservé ces appendices pendant plusieurs jours dans un espace humide, à une température de 12°C., ou après les avoir desséchés sous une machine pneumatique.

[Toute la question de la régénération des tissus à la suite de l'inflammation serait soumise, d'après Cornil et Ranvier, aux trois lois suivantes :

Toutes les fois que l'irritation artificielle ou pathologique a déterminé une végétation d'éléments embryonnaires, si la cause d'irritation a disparu, le tissu embryonnaire nouveau a de la tendance à revêtir la forme primitive du tissu qui lui a servi de matrice.

Quelle que soit la provenance du tissu embryonnaire, il a de la tendance à reproduire le tissu de la région où il siège.

Une masse de tissu embryonnaire formée dans le voisinage immédiat d'un tissu de l'organisme a de la tendance à s'organiser dans le sens de ce dernier tissu. (Cornil et Ranvier, *Man. d'hist. path.*, t. I.)]

2. Inflammation chronique et hypertrophie inflammatoire.

Si l'opinion suivant laquelle la suppuration ne se produit que par l'action de certains microbes pyogènes se confirmait, il n'en subsisterait pas moins comme élément histologique très important de tout processus inflammatoire, le fait de la migration des globules blancs n'arrivant pas jusqu'à la

SCD LYON 1

suppuration. Cet élément, nous le retrouverons chaque fois qu'une cause d'inflammation plus légère, mais persistante, agit sur les vaisseaux et les tissus. La migration continue des globules blancs peut amener ainsi une infiltration très prononcée du tissu conjonctif. C'est surtout la gaine vasculaire qui bénéficie de cette infiltration ; elle arrive à atteindre une épaisseur double ou triple de l'épaisseur normale. Mais plus loin même le tissu conjonctif s'épaissit par l'addition de cellules rondes jeunes, et il prend une coloration blanchâtre que, dans les notes d'autopsie, on désigne ordinairement sous les noms de tuméfaction laiteuse, tuméfaction blanche (des reins, par exemple). Dans ce cas, les cellules ainsi infiltrées ne se transforment pas toujours en tissu conjonctif fibrillaire. En étudiant l'inflammation spécifique, nous en trouverons même certaines variétés dans lesquelles se produisent de grandes masses de tissu à cellules rondes ou de tissu de granulations, arrivant à former de véritables tumeurs, mais n'ayant qu'une très faible tendance à se transformer en tissu fibreux.

Certaines inflammations chroniques non spécifiques peuvent également prendre ce même caractère productif et donner lieu à de véritables tuméfactions, avant de passer à la métamorphose fibreuse. Mais plus tard elles se transforment en masses très épaisses et très larges d'un tissu connectif dense et deviennent de véritables callosités inflammatoires.

Plus le stade d'infiltration cellulaire du tissu conjonctif péri-vasculaire est rapidement suivi de celui de transformation fibreuse, plus nous voyons apparaître des manifestations rappelant celles de la formation et de la rétraction cicatricielle. Dans les points où la rétraction du tissu est mécaniquement impossible, par exemple sur le feuillet viscéral du péricarde, il se produit un simple épaississement scléreux du tissu connectif, mais ailleurs, quand les tissus voisins offrent moins de résistance, par exemple, dans le tissn interstitiel d'un organe, la formation de tissu connectif s'accompagne d'une rétraction très prononcée, pouvant entraîner les déformations les plus prononcées de certains organes, par exemple, l'atrophie granuleuse du foie et des reins avec les conséquences qui en résultent pour la sécrétion de ces organes.

L'*hypertrophie inflammatoire* nous montre comment l'inflammation, maintenue dans les limites du développement physiologique, peut aboutir à une augmentation de volume de l'appareil vasculo-connectif et des organes qui sont directement sous sa dépendance, tels que les membranes et les os. Là encore une hyperémie due à une irritation locale et une multiplication des cellules mobiles dans le territoire irrité constituent la base du processus. Mais comme ces deux phénomènes se produisent à la fois sur les points où se fait l'accroissement normal des organes enflammés, par exemple sur la couche interne du périoste ou le corps papillaire de la peau, l'hyperémie inflammatoire s'ajoute à l'hyperémie de développement, la formation inflammatoire à l'accroissement normal, et de cette action combinée résulte un accroissement exagéré par l'inflammation.

Les cas les plus remarquables de l'hypertrophie inflammatoire sont fournis, d'une part, par le système osseux et la périostite ossifiante ; d'autre part, par le tégument externe et les excroissances verruqueuses ou les néoformations éléphantiasiques.

SCD LYON 1

A l'hypertrophie inflammatoire se rattache l'hypertrophie de fonctionnement et l'hypertrophie non inflammatoire du tissu conjonctif qui succède à l'hyperémie veineuse, directe ou indirecte, et que nous avons déjà mentionnée plus haut.

Redfern, Anomal Nutrition in articular cartilages (Monthly Journ. of med. sciences, 1851). — Reiz, Sitzb. der Wien. Acad. der Naturw., 1867. — His (voir Néoplasie). — Langhans, Zeitschrift für path. Med., 1861. — Recklinhausen, Virchow's Archiv, XXVIII, et Centralblatt, 1867. — Wydodzoff, Experimentelle Studien (Med. Jahrb., 1867). — Paget, Lectures of surgical pathology, 1853. — Thiersch, Die feineren anat. Veränderungen nach Verwundung (Billroth's und Pitha's Handb. der Chirurgie, I, et Langenbeck's Archiv, 1874). — Ollier, Traité expérim. de la régén. des os, 1867. — Reverdin, Gazette des hôpitaux, 1870 et 1871. — De la greffe épidermique, 1872. — Schweninger, Ueber Transplantation, 1875. — Cadiat, Note sur la constitution des bourgeons charnus (Soc. de biol., 1877). — Leopold, Virchow's Archiv, LXXXV. — E. Fischer, Zeitschrift für Chirurgie, XVII. — Arnold, Virchow's Archiv, XLV. — Eberth, *ibid.*, LXVII. — Bizzozero, Centralblatt, 1885. — Beltzon, Virchow's Archiv, XCVII. — Billroth et Winiwarter, Pathologie et Thérapeutique chirurgicales générales, 2e édition franç., 1887.

INFLAMMATION CATARRHALE

Plus de la moitié des maladies qui affligent l'humanité sont des catarrhes des muqueuses ou du moins sont compliquées de catarrhes. Le nom de *catarrhe* ne s'applique à la vérité qu'à un seul de leurs symptômes, mais au plus saillant, à l'hypersécrétion. Or cette hypersécrétion n'existe jamais sans une hyperémie concomitante de la muqueuse, et cette hyperémie, cause prochaine de l'hypersécrétion, est en même temps la cause plus ou moins directe d'autres altérations, telles que le gonflement, les hémorragies, la pigmentation, l'hypertrophie, etc., tous symptômes dont l'ensemble constitue le tableau anatomo-pathologique du catarrhe des muqueuses.

Les altérations que subit la *sécrétion* des muqueuses atteintes d'inflammation catarrhale sont tellement frappantes et offrent des caractères cliniques si importants qu'on a quelquefois défini le catarrhe une simple anomalie de sécrétion. Cela n'est pas tout à fait juste, car l'anomalie de sécrétion ne constitue pas l'essence, mais la conséquence de l'inflammation catarrhale. Ce serait encore une erreur complète de ne voir dans le catarrhe qu'une exagération de la sécrétion normale. Il y a, en effet, sécrétion et sécrétion, et les différences sont ici très marquées. Ainsi les sécrétions les plus importantes du tractus muqueux, le suc gastrique et le suc intestinal, sont loin d'être formées en plus grande quantité sur une muqueuse enflammée que sur la muqueuse saine; au contraire, une diminution de ces sécrétions indique toujours une altération fonctionnelle accompagnant l'inflammation catarrhale.

Il n'en est pas de même pour le mucus qui recouvre la surface des muqueuses normales et qui est déjà moins important au point de vue physiologique. Il existe des catarrhes dits « muqueux » où le mucus est formé en plus grande quantité. On les rencontre plus particulièrement dans les régions du tractus muqueux qui se font remarquer par leur grande richesse en glandes muqueuses, ainsi dans le pharynx, les voies aériennes, l'esto-

SCD LYON 1

mac et le gros intestin. Mais nous savons que la formation du mucus n'est pas une fonction spéciale des glandes acineuses, que le protoplasma de l'épithélium des muqueuses peut subir une métamorphose muqueuse, qui est l'analogue de la transformation cornée des cellules de l'épiderme (voir p. 26); nous ne nous étonnerons donc pas de voir des muqueuses dépourvues de glandes, la muqueuse vésicale, par exemple, présenter des catarrhes muqueux ou des produits muqueux mélangés à la sécrétion catarrhale.

Quand l'irritation devient plus forte que dans le catarrhe muqueux simple, il se fait une hypersécrétion d'éléments « cellullaires ». On distingue, sous ce rapport, des catarrhes *épithéliaux* et des catarrhes *purulents*, suivant que dans la sécrétion prédominent les cellules épithéliales ou les corpuscules de pus; je dis : prédominent, car les deux espèces sont d'ordinaire mélangées. On trouve un catarrhe purement épithélial, par exemple, sur la muqueuse linguale; l'enduit saburral de la langue n'est autre chose que le résultat d'une desquamation abondante des épithéliums pavimenteux, caractéristiques de cette partie du tractus muqueux. Quant à la formation et à l'élimination de ces cellules, nous n'avons aucune raison d'admettre que ces cellules épithéliales produites en excès se forment d'après un principe autre que celui du développement normal; aussi pouvons-nous, sous ce rapport, considérer le catarrhe épithélial, comme un simple processus hyperplastique. Mais que se passe-t-il quand des corpuscules de pus existent dans la sécrétion catarrhale, quand le catarrhe est purulent? Ces globules de pus proviennent-ils du tissu connectif sous-épithélial? On peut objecter à cette manière de voir, généralement admise autrefois, que sur une muqueuse atteinte de catarrhe purulent parfaitement développé, on peut toujours, soit en raclant la surface, soit en pratiquant des coupes, découvrir un épithélium qui ne diffère en rien ou à peu près en rien, de l'épithélium normal. On a vu que les globules blancs migrateurs peuvent sans difficulté traverser les couches les plus molles de l'épithélium. Ils s'insinuent entre les cellules, et sur des coupes très fines on peut les voir allongés, fusiformes et comme enserrés entre les corps plus volumineux des cellules épithéliales. Quelquefois ils pénètrent dans le protoplasma et on en peut trouver jusqu'à six emprisonnés dans une cellule (fig. 59). Cet aspect avait fait admettre autrefois par erreur une formation cellulaire endogène. Le mucus et les cellules sont des produits de la membrane muqueuse. Ils représentent les matériaux nutritifs amassés en plus grande quantité, mais transformés en produits secondaires. Il n'en est plus de même dans un grand nombre de catarrhes de la muqueuse gastro-intestinale. La diarrhée ordinaire est due à une transsudation « séreuse » abondante au niveau de l'intestin grêle.

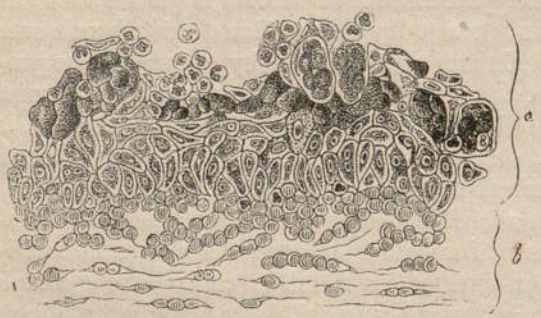


FIG. 59. — Catarrhe (purulent) de la conjonctive : *a*, épithélium ; *b*, couche conjonctive de la muqueuse.

SCD LYON 1

Le sérum sanguin, l'albumine et les sels filtrent à travers les vaisseaux des villosités et arrivent à la surface de la muqueuse ; des mouvements péristaltiques énergiques les font cheminer dans l'intestin avec une rapidité telle que, dans le gros intestin, la résorption n'arrive pas à marcher de pair.

Une série toute particulière de manifestations peut encore se produire. De même que la peau, les muqueuses revêtues d'un épithélium pavimenteux stratifié peuvent donner lieu à des transsudations séreuses. La couche cellulaire superficielle, compacte, s'oppose pendant un certain temps au passage du sérum, puis se détache des couches sous-jacentes et donne lieu à une sorte d'éruption vésiculeuse. Ainsi, dans les catarrhes de la bouche, il n'est pas rare de voir la muqueuse des lèvres, des gencives, de la langue et des joues couverte de vésicules transparentes, de la grosseur d'un pois, plus souvent d'aspect miliaire, qui, au bout de vingt-quatre heures environ, crèvent et laissent écouler leur contenu séreux. Tout peut en rester là, ou bien la partie soulevée de l'épithélium se détache complètement et laisse à la place de la couche épithéliale une petite perte de substance arrondie, une *excoriation*. La muqueuse dénudée produit alors du pus, le liséré épithélial est macéré et présente à l'œil nu un contour blanchâtre nettement délimité ; le tout est entouré d'une auréole hyperémique, et ce catarrhe purulent circonscrit persiste aussi longtemps que le catarrhe général. Ces « fausses ulcérations » peuvent prendre ainsi des dimensions considérables, à un point tel que la plus grande partie de la cavité buccale peut être finalement ulcérée, tandis qu'une petite portion seule reste normale (gangrène de la bouche, scorbut).

Des altérations analogues se rencontrent à l'entrée de toutes les muqueuses : le plus souvent à l'orifice externe du col utérin et sur le gland. Il faut y rapporter également le catarrhe phlycténulaire de la conjonctive et de la glotte.

Guérison complète et incomplète ; catarrhe chronique et hyperplasie des muqueuses. — Ce que nous avons dit jusqu'ici de l'inflammation catarrhale se rapporte à la première période du processus, au catarrhe aigu. A ce moment, la muqueuse peut revenir complètement à l'état normal. Tout dépend de la manière dont se comporte le parenchyme conjonctif de la muqueuse. Nous avons vu plus haut que le tissu connectif sous-épithélial participe très activement à l'inflammation. C'est en grande partie à une infiltration cellulaire de ce tissu sous-épithélial que sont dus l'épaississement et le gonflement de la muqueuse atteinte de catarrhe (fig. 59, *b*). Il faut donc que toutes ces cellules disparaissent pour que la restitution soit complète. En partie elles subissent la dégénérescence graisseuse, en partie elles sont absorbées par les lymphatiques. Mais avant que cela ne soit fait, il peut se passer des semaines, et pendant tout ce temps la muqueuse reste un *locus minoris resistentiæ*, moins apte à résister aux irritations morbides ; car plus sont nombreux les éléments irritables, plus est grande l'irritabilité de tout l'organe ; c'est ce que négligent trop souvent médecins et malades. Ceux-ci se trouvent dans une situation analogue à ceux dont les muqueuses sont prédisposées aux inflammations catarrhales par une hyperémie passive. Il est à craindre que, sous l'influence la plus légère, le

SCD LYON 1

catarrhe ne se reproduise à l'endroit même qu'il semblait avoir abandonné. La récidive est alors plus tenace que la première atteinte ; la vulnérabilité de la muqueuse, et par là même le danger d'une rechute, deviennent de plus en plus grands, de plus en plus durables. Chaque récidive augmente le nombre des cellules contenues dans le tissu connectif de la muqueuse ; peu à peu l'épithélium et l'appareil glandulaire participent aussi à l'augmentation de volume et la muqueuse s'hypertrophie. A ce point de vue donc, l'hypertrophie est un résultat du catarrhe; d'autre part, elle constitue une prédisposition aux récidives ; et, en effet, les éléments du catarrhe, l'hyperémie, le gonflement, l'hypersécrétion existent déjà et persistent à un certain degré ; il suffit d'une cause très légère pour les exagérer et produire l'inflammation catarrhale.

Güterbock, De pure et granulatione, 1837. — J. Vogel, Ueber Eiterung und Eiter, 1838. — Förster, Würzb. med. Zeitschrift, I. — Buhl, Virchow's Archiv, XVI. — Remak, Virchow's Archiv, XX. — Eberth, *ibid.*, XX. — Rindfleisch, *ibid.*, XXI. — Billroth, Med. Jahrb., 1869. — Cornil et Ranvier, Man. d'hist. pathol., 1881. — Ranvier, art. Épithélium du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., t. XIII. — Lancereaux, Traité d'anatomie pathologique, 1875-1877.

INFLAMMATION SPÉCIFIQUE

1. Remarques préliminaires.

Par inflammations spécifiques, on entend diverses affections locales qui, tout en restant dans le cadre des processus irritatifs, réactionnels et régressifs de l'inflammation, présentent dans toute leur marche des modifications plus ou moins prononcées dues à l'action spéciale d'un microbe pathogène défini. Qu'est-ce qu'un microbe pathogène? Pour répondre à cette question, nous devons remonter un peu plus loin.

Quand un animal ou une plante *a cessé de vivre*, il est important pour l'économie universelle de la nature et surtout pour les autres êtres encore vivants, que la dissolution du corps ne se fasse pas trop longtemps attendre. C'est ce qui arriverait s'il n'existait des *schizomycètes* et des *moisissures* qui se déposent à la surface de tous les corps morts et interviennent activement dans leur destruction. Dans cette œuvre, les moisissures que nous connaissons sous forme de végétations blanches, vertes, brunes ou noirâtres agissent moins que certains petits *sphérules*, certains petits *bâtonnets* qui ne restent pas à la surface, mais pénètrent dans l'intérieur de l'organisme mort et s'y déposent dans tous les sens. Ils s'y *multiplient à l'infini par scissiparité*. On les trouve par milliers dans une seule gouttelette de suc de viande en putréfaction; mais quand ils se montrent en masses assez épaisses pour devenir visibles à l'œil nu, sous forme d'un enduit glaireux à la surface de la viande putréfiée, il ne saurait même être question d'en estimer le nombre, fût-ce d'une façon approximative.

Comment agissent ces sphérules (micrococci) ou ces bâtonnets (bacilles) pour détruire les tissus des plantes ou des animaux morts ? Une comparaison le fera mieux comprendre. Supposons une maison sans propriétaire, qui ne

SCD LYON 1

soit plus ni habitée ni gardée, et qui se trouve livrée à une série de voisins plus ou moins nécessiteux. L'un a besoin de bois, il arrachera les chevrons du toit et jettera les tuiles à terre; un autre a besoin de verre, il enlèvera les vitres et laissera tomber les fenêtres; un troisième arrachera les verrous; un quatrième enfin a besoin de moellons, il prendra ceux qui lui conviennent le mieux jusqu'à ce que la maison s'écroule et tombe en poussière. Il en est de même de ces micrococci, de ces bactéries. Pour suffire à leur accroissement et à leur multiplication si actifs, l'un a besoin de tel élément du cadavre, l'autre d'un autre; ils l'enlèvent à tout l'ensemble sans aucun soin, jusqu'à ce que tout l'édifice organique s'écroule; ce qui en reste est méconnaissable, se dissout dans l'eau et est entraîné au loin.

Si nous admettons que le but nécessaire et utile des schizomycètes a été primitivement de servir à la destruction des animaux et des plantes mortes, nous sommes cependant obligés de convenir qu'aujourd'hui cette sphère d'action leur est devenue trop étroite; qu'un grand nombre d'entre eux ont dépassé ces limites premières et se sont déposés sur la créature vivante. Il est probable que, d'une part, certains champignons à force d'agir sur des éléments organisés sont arrivés à avoir une puissance plus grande; d'autre part, qu'ils se sont de plus en plus accommodés au terrain nutritif vivant.

Ajoutons encore que le corps vivant n'est pas également vivant dans toutes ses parties. Toute sa surface externe et interne est recouverte d'une couche de substance moins vivante et même morte, substance provenant de cellules qui, en mourant, se sont transformées en masses cornées ou muqueuses. Une mince couche cornée recouvre le tégument externe, une couche parfois très épaisse de mucus enduit les membranes muqueuses qui, à partir de la bouche et des narines, recouvrent les cavités de notre corps. Dans cette enveloppe tégumentaire et protectrice, élément organique qui a cessé de vivre, les microbes de la putréfaction trouvent un terrain nourricier très favorable, et de fait, même chez l'homme sain, on en peut découvrir plus de douze espèces, dans la cavité buccale, par exemple. Mais, d'autre part, ces mêmes éléments, produits de transformation des cellules vivantes, se rapprochent par leur constitution assez de ces cellules pour être un terrain très favorable sur lequel certaines espèces de microbes peuvent se préparer à passer sur un terrain vivant.

Bien des microbes actuellement pathogènes ont sans aucun doute dû acquérir leur pouvoir infectieux après s'être préalablement accommodés à la couche tégumentaire morte de l'organisme vivant.

Quoi qu'il en soit, la période d'accommodation est passée depuis longtemps pour un grand nombre d'espèces. Plus de cinquante espèces se sont ainsi accommodées et, quelques-unes si bien qu'elles n'arrivent plus à vivre que sur l'organisme vivant. Que notre corps souffre de cet envahissement, qu'il périsse même quand ces parasites le traitent comme s'il était déjà mort, cela nous regarde. Pour le microbe lui-même, il n'y a qu'une seule question vitale : Comment pourrai-je pénétrer dans l'organisme?

La résistance que rencontrent les microbes pathogènes à pénétrer dans l'organisme varie suivant le lieu où ils ont cherché à s'y introduire. La peau ainsi que la muqueuse des lèvres, des joues, de la langue, sont recouvertes d'une couche épaisse de cellules compactes et serrées. La muqueuse

SCD LYON 1

délicate de l'œil, la conjonctive est déjà plus favorable à l'invasion par les microbes. Quelques-uns peuvent y produire des inflammations graves, tels le gonococcus de Neisser, qui donne l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, le coccus de Sattler et Michel qui détermine le trachome de la conjonctive. Mais plus nous pénétrons vers l'intérieur du corps, plus la réceptivité augmente. Enfin, il existe chez l'homme, à l'état tout à fait normal, des points qui constituent autant de voies ouvertes de l'extérieur vers l'intérieur et qui doivent être utilisées par les microbes pathogènes.

Et d'abord la surface des amygdales, dont le revêtement épithélial est par places tellement infiltré et disloqué par des globules blancs migrateurs, que les microbes morbifiques peuvent facilement s'y implanter et y trouvent en même temps un terrain nourricier très favorable à leur multiplication.

Signalons ensuite les nombreuses conditions qui facilitent la pénétration des microbes par l'intermédiaire de l'absorption alimentaire. Les muqueuses de l'estomac et de l'intestin sont organisées de façon à permettre le passage des aliments dans le sang. Il semblerait donc que les microbes n'eussent qu'à se mélanger aux aliments pour pénétrer avec eux dans l'intimité de la vie. Cependant, de ce côté, le danger est moindre qu'on ne le supposerait.

L'odorat, qui veille à l'introduction des aliments, nous met déjà en garde contre des substances trop riches en microbes. D'autre part, on a l'heureuse habitude de faire cuire nos aliments. La cuisson, pour peu qu'elle soit un peu prolongée, détruit toute espèce de vitalité, même celle des microbes. En troisième lieu, le suc gastrique ne laisse passer rien de vivant, ou peu s'en faut; si les trichines semblent se trouver très bien dans le suc de l'estomac, celui-ci fait périr les microbes. Et cependant il est des circonstances dans lesquelles les microbes arrivent à vaincre tous ces obstacles et à passer de l'autre côté de l'estomac sur des points où ils peuvent se multiplier et pénétrer dans le sang.

Nous savons, par exemple, que la sécrétion du suc gastrique ne se fait que sous l'influence d'une alimentation solide. Les bacilles de la fièvre typhoïde ou du choléra peuvent donc, avec l'eau de boisson, trouver l'estomac vide et arriver dans l'intestin grêle. Il en est probablement de même pour les agents de la dysenterie. Les bacilles tuberculeux, protégés par le mucus des crachats, peuvent être avalés et traverser l'estomac sans encombre. Le poison charbonneux semble, de même, pouvoir passer avec les aliments dans l'intestin grêle. Bref, l'alimentation fournit déjà bien des chances à la pénétration de microbes pathogènes.

Et la respiration ? Celle-ci est plus pernicieuse encore. On sait que des germes de microbes sont répandus dans l'air, que les poussières qui deviennent visibles dans un rayon qui pénètre à travers une petite ouverture dans une chambre obscure, sont formées de microbes ou contiennent du moins des microbes desséchés. Ce n'est qu'après une pluie de plusieurs jours que l'air est en pleine campagne complètement dépourvu de microbes ; dans des espaces clos, au contraire, nous sommes bien sûrs à chaque inspiration d'absorber un grand nombre de bacilles desséchés, mais capables de revivre. Heureusement, là encore des dispositions très heureuses ont pour but d'arrêter les poussières de l'air athmosphérique et de les chasser de nouveau hors des voies respiratoires.

SCD LYON 1

Dans le nez, les cornets forment un véritable labyrinthe que l'air inspiré est forcé de traverser, où il se divise et s'étale sur une large surface. Bien des poussières adhèrent à ces surfaces toujours humides, d'autres s'arrêtent sur les ramifications de l'arbre aérien, et les cils de l'épithélium vibratile se chargent ensuite de les rejeter au dehors. Avec ces poussières s'éliminent également un grand nombre de microbes qui avaient déjà été aspirés.

Tous les microbes inspirés ne sont cependant pas rejetés ; ici encore les moyens de protection que possède l'organisme sont insufffsants. Quand un germe de microbe est arrivé à travers les voies respiratoires sans adhérer à la paroi, il n'est plus rejeté, mais passe dans le tissu pulmonaire.

C'est sans aucun doute de cette façon qu'arrivent à se produire un grand nombre d'infections générales, qui plus tard se localisent dans la peau ou les autres organes. Mais parmi les micrococci et les bacilles ainsi aspirés, il en est qui commencent par attaquer et détruire l'épithélium si délicat des voies respiratoires.

Telles sont, d'une façon générale, les *origines* des microbes pathogènes et les voies et moyens qu'ils emploient pour passer dans l'organisme. Toutes ces conditions offrent un intérêt d'autant plus considérable qu'elles constituent la base des mesures prophylactiques qu'il faut prendre contre les épidémies et qui, même en dehors du monde médical, font le sujet de prédilection des études les plus importantes. Chacun peut ici contribuer pour sa part au bien-être de tous, et en se protégeant soi-même, éviter bien du mal à son prochain.

Si maintenant nous recherchons la façon dont les microbes pathogènes agissent sur l'organisme, nous pouvons leur reconnaître deux actions différentes : locales ou générales. Leur action générale débute au moment où les germes de certains microbes pathogènes ont pénétré dans le sang et les sucs de l'économie et commencent à s'y multiplier. Au bout d'une certaine période de multiplication, *incubation*, apparaît la maladie générale. Elle débute le plus souvent par une fièvre dont l'intensité plus ou moins grande peut déjà faire préjuger de la marche de l'affection. En même temps, ou un peu plus tard, se montrent des inflammations locales qui reconnaissent pour cause l'action locale des microbes venus du sang. C'est là un premier groupe de processus inflammatoires spécifiques. Un second groupe sera constitué par les modifications locales qui se montrent sur le point même de l'invasion, sur le point d'entrée des microbes pathogènes. La grande analogie que présentent les affections primitives et secondaires produites par le même microbe sont une preuve puissante de l'identité de nature de la cause morbigène.

Pasteur, Comptes rendus de l'Académie des sciences, t. LVII, etc. — G. Lüders, Schultze's Archiv, III. — Cohn, Beiträge zur Biol. der Pflanzen, I, II, III. — Cumming, Inquiry, 1872. — Dallinger et Drysdale, Researches (Microscopical Society, 1873). — Heiberg, Die puerperalen Processe, 1873. — Bastian, Proceedings of the royal Society, 1873. — Birch-Hirschfeld, Archiv der Heilkunde, XIII, XIV. — Orth, *ibid.*, XIII, et Virchow's Archiv, LIX et LVIII. — Tiegel, Microsporon septicum, 1871. — Billroth, Coccobacteria septica, 1874. — Coze et Feltz, Recherches cliniques et expérimentales sur les maladies infectieuses, 1872. — Magnin, Sur les bactéries, thèse d'agrégation, 1878. — Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der path.

SCD LYON 1

Anatomie, 1882. — Rindfleisch, Die Elemente der Pathologie, 1883; traduction française, 1886. — Orth, Lehrbuch der spec. path. Anatomie, Berlin, 1883. — Nægele, Die niederen Pilze. München, 1877 et 1882. — Bufeld, Untersuchungen über Schimmelpilze, 1881. — Prazmowski, Untersuchungen über die Entwicklung einiger Bacterien, 1880. — Koch, Mittheilungen aus dem kais. Gesundheitsamte, Berlin, 1881, u. s. w. — Zopf, Die Spaltpilze, 1885. — De Bary, Vergleichende Morphologie und Biologie der Pilze, 1884. — E. Ziegler, Lehrbuch der allgem. und spec. path. Anatomie, Iena, 3. Auflage, 1886. — Hallopeau, Traité élémentaire de pathologie générale, 1884, 2e édition, 1887. — Klein, Microbes et Maladies, traduction française, 1885. — Cornil et Babès. Les Bactéries, etc., 2e édition, 1886. — J. Schmitt Microbes et Maladies. Paris, 1885.

2. Catarrhes infectieux et inflammations diphtériques.

Quand les schizomycètes pathogènes se déposent à la surface des muqueuses, on voit se produire des *inflammations catarrhales* qui ne se distinguent des autres catarrhes que par la présence des agents inflammatoires; il est vrai que nous ne connaissons que le plus petit nombre encore de ceux-ci.

Comme exemple, prenons l'*inflammation gonorrhéique* qui a pour agent un diplococcus assez volumineux, le *gonococcus de Neisser*[1]. Ces micrococci ont une prédilection toute spéciale pour deux surfaces épithéliales assez analogues quant à leur constitution, celles de l'urètre et de la conjonctive. D'après Bumm, l'invasion se fait par les interstices des cellules épithéliales. Quand par cette voie les cocci sont arrivés dans le parenchyme riche en vaisseaux et en nerfs de la muqueuse proprement dite, il se fait une inflammation catarrhale violente s'accompagnant d'une forte hyperémie vasculaire et d'une abondante diapédèse de globules blancs (fig. 60, *a*). Ces cellules migratrices se disséminent dans le parenchyme; elles y rencontrent les cocci et les absorbent en partie. Les unes arrivent ainsi à la surface et se retrouvent dans les produits de sécrétion sous forme de globules de pus renfermant des cocci (fig. 60, *b*, *c*). D'autres pénètrent dans les vaisseaux et les ganglions lymphatiques; elles peuvent même aller plus loin passer dans des organes éloignés et y produire des inflammations secondaires.

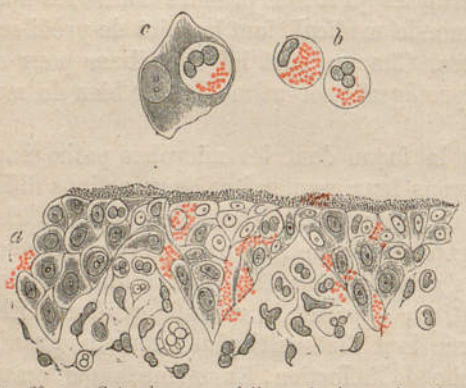


Fig. 60. — Catarrhe gonorrhéique de la conjonctive (blennorrhée de Bumm): *a*, coupe à travers l'épithélium et la muqueuse de la conjonctive; *b*, globules de pus avec des gonocoques; *c*, cellule épithéliale entourant un globule de pus qui renferme des gonocoques.

Il en est sans doute de même pour d'autres catarrhes infectieux, tels que la coqueluche, la rougeole, la grippe, etc. Mais ici nous manquons de connaissances précises sur les agents végétaux qui leur donnent naissance, et

[1] [Neisser, *Die Micrococcen der Gonorrhoe (Deutsche med. Woch.*, 1882). — C. Paul, *in* th. de Chameron. Paris, 1884. — Aubert, *De l'urétrite bactérienne (Lyon méd.*, 1886).]

SCD LYON 1

nous sommes forcés de nous baser sur le siège et d'autres caractères typiques pour conclure à la spécificité de ces inflammations.

L'inflammation spécifique des muqueuses se traduit par des manifestations bien plus nettes, quand la pullulation des microbes pathogènes produit, au lieu d'invasion, la mortification des tissus, l'escarrification ; quand, entre autres caractères, l'inflammation consécutive devient ulcéreuse.

Par opposition avec les escarres produites par le feu ou les caustiques, on désigne cette escarrification sous le nom de *diphtérique*, et on donne le nom de *diphtéric* [1] à toute mortification de tissus provoquée par des microparasites. Il ne s'ensuit pas cependant que ces parasites nécrosants doivent tous être des microorganismes pathogènes. Les microbes de la putréfaction contenus normalement dans l'intestin peuvent déterminer la nécrose, quand la muqueuse a perdu sa force de résistance, quand elle est affaiblie par une hyperémie inflammatoire ou une infiltration exsudative de forte intensité. Nous trouverons plus loin une diphtérie des voies urinaires qui bien certainement n'a rien de spécifique, et même pour les escarres spécifiques de la muqueuse intestinale, dans la fièvre typhoïde, la dysenterie, le choléra, etc., reste-t-il à se demander quelle part revient aux schizomycètes pathogènes, quelle part aux microbes non pathogènes.

Ce qui paraît confirmer cette opinion, c'est que les maladies infectieuses de la muqueuse intestinale présentent un stade catarrhal et un stade diphtérique. L'escarrification se montre seulement une fois que l'altération purement inflammatoire a dépassé un certain degré d'intensité.

Du reste, ces escarrifications, ces ulcérations, présentent des rapports étroits avec ce que nous observons dans la putréfaction véritable. On les appelle *gangreneuses*, *phagédéniques*, quand, au lieu d'une nécrose superficielle, se fait une dissolution gangreneuse qui détruit tout le pourtour de l'ulcération jusqu'au loin dans la couche conjonctive voisine. Quelquefois avant la destruction, le tissu connectif présente une infiltration dure, ligneuse avec exsudat épais, gélatineux ; quelquefois aussi ces manifestations peuvent manquer et la destruction se faire d'emblée.

Je ne connais guère qu'une seule affection des muqueuses dans laquelle la participation des microphytes non pathogènes est tout à fait secondaire, où l'escarrification et la nécrose des tissus doivent être rapportées tout entières à l'action d'un microbe spécifique. C'est ce que l'on appelle la *diphtérite*, dont les phénomènes caractéristiques se passent sur l'isthme du gosier, le larynx, la trachée, plus rarement sur des plaies bourgeonnantes.

Nous ne connaissons pas encore d'une façon positive le *microbe pathogène de la diphtérite* [2]. Ce semble être un micrococcus qui n'est pathogène que pour l'homme, et dont les conditions vitales paraissent être assez difficiles, car il ne se transmet guère que par contagion d'homme à l'homme.

1 Ne pas confondre avec la diphtérite, qui n'en est qu'une variété.

2 [Oertel, *Archiv für exp. Pathol.*, t. II. — Klebs, *Beiträge zur Kenntniss der Micrococcen*, 1873. — Cornil, *Obs. sur l'inflam. diphtéritique des amygdales (Archives de physiol.*, 1881). — Babès, *Obs. sur la diphtérie (Journ. de l'anatomie* de Robin, 1884). — Cornil et Ranvier, *Man. d'histol. pathol.*, t. II, 1884. — Emmerich, *Deutsche med. Woch.*, 1884. — Cornil et Babès, *Les Bactéries et leur Rôle dans l'anatomie et l'histologie pathol. des maladies infectieuses*, 2e édition, 1886.]

SCD LYON 1

Il détruit l'épithélium et donne lieu à un exsudat cellulo-fibrineux qui subit rapidement la nécrose de coagulation et forme une membrane blanchâtre, opaque, sèche et assez dense. Tantôt elle recouvre lâchement la muqueuse, c'est la pseudo-membrane croupale; tantôt elle y adhère intimement, c'est la membrane diphtéritique. Dans les deux cas, elle se comporte comme du plâtre dans un moule. La surface adhérente de la pseudo-membrane reproduit tous les sillons, toutes les inégalités de la surface de la muqueuse; elle forme un tuyau quand le processus a atteint toute la circonférence du canal muqueux, un cylindre solide quand la lumière du canal est très étroite, une plaque arrondie quand le processus s'est fait par îlots. L'épaisseur de la pseudo-membrane varie depuis celle de la poussière blanchâtre qui recouvre les fruits mûrs jusqu'à celle d'une couronne épaisse; quelquefois elle est tachetée de petits points rouges correspondant à de petites extravasations sanguines qui se sont produites en même temps que l'exsudat.

Toutes les propriétés de la pseudo-membrane varient suivant le lieu où elle a pris naissance et s'expliquent en partie par la structure normale des tissus sous-jacents. Cela est vrai surtout pour les qualités histologiques de la fibrine et la solidité avec laquelle la membrane adhère à la muqueuse. En certains points, tels que l'isthme du gosier et les plaies bourgeonnantes, qui se comportent dans ce cas comme les muqueuses, on trouve une transition graduelle entre les membranes qui sont simplement déposées à la surface et celles qui sont comme infiltrées dans les couches superficielles de la muqueuse. En effet, l'exsudat inflammatoire peut se solidifier avant d'avoir atteint la surface et il transforme ainsi la couche superficielle du parenchyme muqueux, jusqu'à la profondeur d'une ligne, en une pseudo-membrane jaunâtre qui est évidemment plus adhérente que le produit superficiel et ne saurait être détachée que par ulcération éliminatrice.

Dans les cas favorables, l'enduit est détaché, et après une suppuration de courte durée, tout revient à l'état normal. Dans les cas moins heureux, l'enduit se reproduit, et à chaque fois, il pénètre plus profondément ou se complique d'une destruction gangreneuse des parties ambiantes.

[Les auteurs français établissent une distinction capitale entre les exsudats composés de fibrine et de mucine concrètes englobant des éléments cellulaires (exsudat croupal des auteurs allemands) et les vrais exsudats diphtéritiques ou pseudo-membranes du vrai croup. Les premiers forment de véritables membranes à la surface des parties malades et sont composés « d'éléments cellulaires différents suivant les parties atteintes, mais contenant toujours des filaments de fibrine et quelquefois de mucine englobant des corpuscules de pus ». Ces filaments s'entre-croisent et forment un réseau dans les mailles duquel sont retenus des éléments cellulaires, épithélium ou globules de pus. Ils persistent après la mort.

Les fausses membranes diphtéritiques (du vrai croup) ont au contraire presque complètement disparu à l'autopsie. Elles ne sont pas composées par de la fibrine, mais par des cellules épithéliales soudées les unes aux autres et qui peuvent être dissociées. « En dissociant ces fausses membranes, E. Wagner les a vues se résoudre en blocs anguleux réfringents ou en des éléments ramifiés s'engrénant les uns dans les autres. Pour acquérir ces formes, les cellules s'infiltrent d'une substance albuminoïde, perdent

SCD LYON 1

peu à peu leur noyau, se transforment en masses homogènes et donnent naissance alors à de nombreuses ramifications. Wagner admet une dégénérescence fibrineuse de ces cellules; d'après la facilité qu'elles présentent à fixer le carmin, M. Cornil conclut qu'elles sont infiltrées non de fibrine, mais d'une matière colloïde. Ces exsudats du vrai croup sont chassés et détachés à mesure que des globules de pus ou de nouvelles cellules épithéliales se forment au-dessous d'eux. (Cornil et Ranvier, *Histologie pathologique.)*]

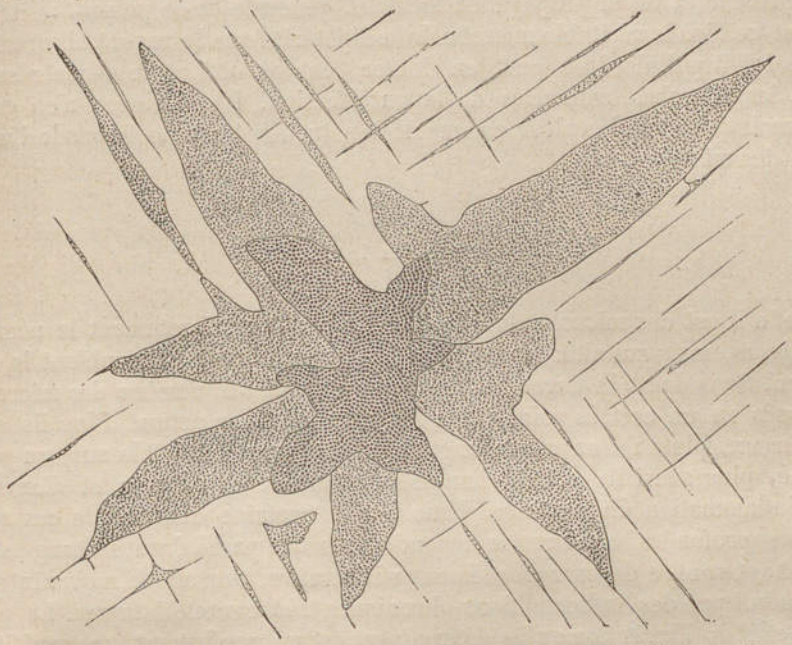


Fig. 61. — Kératite par inoculation. Pénétration des organismes inférieurs (micrococcus) dans les fentes du tissu cornéen. Piqûre d'inoculation (voir le texte) grossie 150 fois. D'après Eberth.

Mais à côté de ces manifestations locales, la diphtérite, comme toutes les affections diphtériques des muqueuses, s'accompagne d'une véritable infection, c'est-à-dire de la pénétration du poison morbide dans le sang et les sucs nourriciers de l'organisme. C'est cette infection qui donne lieu au gonflement des ganglions correspondant à la région atteinte, à la fièvre, et qui est de la plus haute signification pour la marche générale de la maladie.

Quant aux voies et moyens qu'emploient les microbes pathogènes pour pénétrer dans le tissu connectif et s'y disséminer, ils ressortent d'une expérience intéressante que fit Eberth sur la cornée du lapin.

« A l'aide d'une aiguille bien pointue, Eberth fait une série de petites piqûres superficielles sur la cornée d'un des yeux (l'autre sert de témoin), puis il porte dans le sac conjonctival un exsudat diphtéritique ou pyémique récent. Le second jour après cette opération, survient une conjonctivite purulente intense, l'état général de l'animal devient mauvais et la mort arrive le quatrième ou le cinquième jour. Sur la cornée se manifeste déjà, le

SCD LYON 1

second jour, un trouble granuleux sur lequel les points d'inoculation tranchent sous formes de petites taches grisâtres étoilées. A un plus fort grossissement, on voit les canalicules de la cornée dilatés d'une façon très marquée et fortement remplis de micrococci. Dans tout le tissu de la cornée on trouve ces mêmes micrococci soit isolés, soit en petites chaînettes ramifiées; et c'est là ce qui donne lieu à ce trouble granuleux si prononcé même à l'œil nu. Il est impossible de se faire une idée plus parfaite et plus convaincante de la façon dont le microbe de la diphtérite pénètre dans l'organisme et de la propagation locale et générale de ce poison. »

Est-ce bien le véritable microbe de la diphtérite que le savant observateur a ainsi fait pulluler? On peut en douter, car on obtient le même résultat avec les microbes ordinaires de la putréfaction. L'expérience n'en garde pas moins sa grande valeur comme démonstration tangible du mode d'invasion des microbes.

3. Granulomes infectieux.

Enfin il est des microbes qui ne déterminent pas directement la nécrose des tissus, mais qui altèrent légèrement les cellules et en troublent la nutrition. Sans doute là encore il faut tenir compte du nombre des microbes amassés en un certain point et de la durée de leur action. Plus ils sont nombreux, plus ils exercent longtemps leur action nuisible sur un point donné, plus aussi ils ont de chances de produire la nécrose, et d'amener une inflammation éliminatrice. Mais à une certaine distance de ces altérations profondes, ou lorsque les microbes ont passé dans le sang et la lymphe et vont se déposer çà et là en petit nombre, leur action moins intense se traduit par des inflammations chroniques très caractéristiques. Le premier effet de l'irritation qu'ils déterminent est un gonflement, une multiplication nucléaire des cellules atteintes, qui rappellent les formations épithéliales (cellules épithélioïdes, cellules typhiques, lépreuses, etc.) Puis se développe un tissu de granulations qui donne lieu à des nodosités, à de petites tumeurs circonscrites en rapport avec les points où s'est faite l'irritation inflammatoire. Virchow désignait ces petites masses sous le nom de tumeurs granuleuses; aujourd'hui on a l'habitude de les appeler *granulomes infectieux*.

Tous les granulomes infectieux se ressemblent jusqu'à un certain point. Cependant l'analogie n'est pas telle qu'il ne soit pas possible, même macroscopiquement, d'en distinguer les formes principales.

Parmi les granulomes infectieux, nous placerons en première ligne une maladie de la conjonctive que l'on a récemment démontrée être de nature parasitaire et qui constitue un type de granulome.

Le *trachome*[1] de la conjonctive (ophtalmie égyptienne) est produit par un coccus pathogène décrit d'abord par Sattler, puis cultivé par Michel à l'état de pureté sur la gélatine-peptone sous forme de masses zoogléiques blanches. Il a besoin de certaines circonstances accessoires pour pouvoir

[1] [Sattler, *Zehender's klin. Monatsblätter*, 1881 et 1882.]

SCD LYON 1

pénétrer à travers l'épithélium. L'inoculation ne réussit que sur un épithélium délicat et après un certain temps, c'est-à-dire que les microbes ont besoin de pouvoir se multiplier sur place sans obstacle. C'est pour cette raison que le trachome s'observe de préférence chez les sujets jeunes et que les premiers nodules apparaissent en général dans les replis de la conjonctive. Ces nodules sont d'un rouge grisâtre, arrondis, du volume d'un grain de mil et plus, sont disposés par série linéaire ou par plaques ; cette dernière disposition s'observe surtout dans les périodes avancées de la maladie et au niveau des cartilages tarses. Ils sont composés de cellules lymphoïdes dans l'intervalle desquelles on trouve les cocci en voie de prolifération. On ne trouve d'ordinaire pas d'autres signes d'inflammation, même d'inflammation catarrhale. La sécrétion de la conjonctive reste purement muqueuse. Plus tard cependant, la néoformation se transforme en une sorte de tissu cicatriciel, les bords des paupières sont renversés en dedans, les bords des cartilages tarses se rétractent, toute la surface de la conjonctive se rétrécit au point que le globe oculaire n'est plus recouvert, que la cornée se trouble et se dessèche (xérophtalmie).

Tuberculose[1]. — On désigne aujourd'hui en anatomie pathologique sous le nom de tubercule un produit inflammatoire, primitivement grisâtre et transparent, plus tard jaunâtre, assez sec et caséeux, déterminé par l'influence locale d'un très petit *bacille* découvert par Koch. La forme microscopique sous laquelle se dépose ce produit est très souvent celle d'un nodule, d'un tubercule : c'est ce qui explique pourquoi on a conservé l'ancien nom de tuberculose. La dissémination du bacille de Koch dans le sang et le reste de l'organisme se caractérise surtout par la production d'un foyer inflammatoire du volume d'un grain de pavot à celui d'un grain de millet ; c'est le tubercule miliaire que l'on a considéré longtemps comme le signe pathognomonique de la tuberculose vraie. Voici où en est actuellement cette question du tubercule.

Si l'on étale en couche mince sur une lamelle une petite parcelle de crachats d'un phtisique et qu'on la traite par les colorants appropriés (voir les préceptes des méthodes de coloration), on y trouve un plus ou moins grand nombre, quelquefois des masses considérables, de petits bâtonnets qui paraissent d'ordinaire simples et lisses, mais qui çà et là semblent divisés en petits fragments arrondis (spores?) (fig. 62). Ces bâtonnets (bacilles de Koch)

[1] [C'est aux travaux français de MM. Grancher, Thaon, Malassez, Charcot que revient l'honneur d'avoir réhabilité la conception unitaire de Laënnec battue en brèche par l'école de Reinhardt et de Virchow, et d'avoir établi définitivement l'anatomie pathologique de la tuberculose. (Grancher, *Archiv. phys.*, 1872, 1878. *Soc. de biologie*, 1872, 1877. *De l'unité de la phtisie*, th. de Paris, 1873. — Thaon, *Recherches sur l'anat. path. de la tuberculose*, th. de Paris, 1879. — Malassez, *Soc. de biologie*, 1877. — Charcot et Gombault, *Soc. de biol.*, 1877. *Progrès médical*, 1878. — Charcot, *Soc. de biol.*, 1877. *Cours de la Faculté de médecine*, 1877 et 1878.)

Cette doctrine française avait été de bonne heure adoptée par le professeur Rindfleisch et défendue en Allemagne, dès 1874, dans un remarquable travail : *Die chronische Lungentuberculose (Deutsch. Archiv für klin. Med.* 1874).

La découverte du bacille tuberculeux en a été une brillante confirmation : R. Koch, *Berl. klin. Woch.*, 1882. — Ehrlich, *Deutsche med. Woch.*, 1882. — Balmer et Fräntzel, *Berl. klin. Woch.*, 1882, etc. — Babès, *Soc. anat.*, 1883. — Cornil et Babès, *Bull. Académie de méd.*, 1883, et *les Bactéries*, 2e édition, 1886. — Raymond et Astham, *Arch. gén. de méd.*, 1883. — Malassez et Vignal, *Arch. de phys.*, 1884. Weichselbaum, *Deutsche med. Woch.*, 1883. — Hanot, art. Tuberculose du *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, 1884.]

SCD LYON 1

sont la cause tangible de la tuberculose, le véritable poison tuberculeux. Koch a cultivé le bacille tuberculeux et, parmi ses conditions de vitalité, a établi que pour se développer en abondance, il a besoin surtout d'une température assez élevée. Il se développe le mieux à la température du sang. Comme terrain nourricier, il lui faut du sérum sanguin devenu gélatineux par l'action d'une température prudemment élevée, mais non coagulé. Il s'y

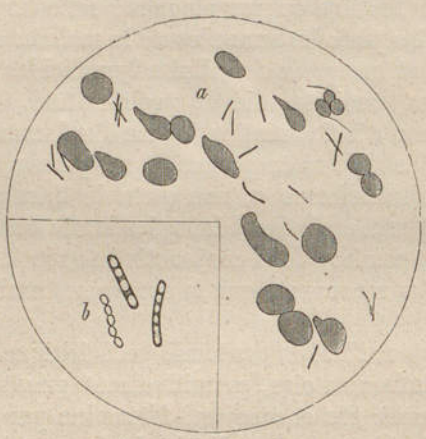


Fig. 62. — Bacilles de Koch dans les crachats d'un phtisique au milieu de globules blancs (gross., 500); *b*, le bacille avec 1/18 immersion.

Fig. 63. — Bacille de Koch cultivé avec du sérum de sang de mouton.

développe sous forme de petites écailles blanc grisâtre qui présentent l'aspect caractéristique reproduit figure 63. Le refroidissement ou l'échauffement trop prononcé arrêtent la multiplication des bâtonnets, mais sans les faire périr. Ils sont au contraire doués d'une grande résistance, et quand la poussière est mélangée de crachats tuberculeux desséchés et pulvérisés, elle peut, quand elle est respirée, déterminer une nouvelle infection.

Ce qui prouve bien que le bacille de Koch est la cause de la tuberculose, c'est qu'inoculé à un lapin, à un cobaye ou à une autre espèce animale susceptible de prendre la tuberculose, il produit une inflammation spécifique et un état cachectique qu'il est impossible de distinguer de la tuberculose spontanée de ces animaux. Transportée à la pathologie humaine, cette doctrine conduit à admettre que tout ce que l'on a désigné jusqu'ici sous le nom d'inflammation tuberculeuse spécifique, et avant tout le tubercule miliaire, n'est que le résultat de la pullulation de ce bacille.

Dans cette évolution du microbe, nous pouvons distinguer trois étapes: la première invasion, le passage aux ganglions de la région, et la dissémination dans tout l'organisme. L'invasion répond à la tuberculose primitive, locale; l'infection des ganglions se traduit par l'inflammation dite scrofuleuse et la dégénérescence caséeuse de ces organes; la tuberculose miliaire généralisée indique la dissémination du bacille dans toute l'économie.

Le bacille tuberculeux est incapable de pénétrer dans le corps à travers la couche protectrice de l'épithélium; plus récemment on l'a vu pénétrer souvent à travers des plaies fraîches. Nous aurons à nous demander à propos du lupus s'il peut pénétrer par frictions à travers les orifices des follicules

SCD LYON 1

pileux? Mais sa principale porte d'entrée et son lieu d'élection se trouvent dans le poumon et l'intestin. L'épithélium est, dans l'un, plus délicat encore que l'endothélium si fin des séreuses; dans l'autre, le microbe trouve ouvertes pour lui, comme pour les substances alimentaires, les voies de résorption de la muqueuse intestinale.

Le dépôt dans le poumon donne lieu à la tuberculose pulmonaire. La résorption dans l'intestin peut se faire chez de jeunes enfants à travers une muqueuse intacte, c'est-à-dire sans aucune lésion ulcéreuse, et elle donne lieu à la caséification des ganglions mésentériques. Chez l'adulte, cette résorption est consécutive à une tuberculose locale déjà existante (par l'intermédiaire des crachats avalés par le malade), et donne lieu aux diverses formes de la tuberculose intestinale.

Nous aurons à étudier toutes ces formes de la tuberculose locale dans la partie spéciale. Nous nous y occuperons aussi de la tuberculose ganglionnaire. Celle-ci est tout particulièrement importante, d'abord parce qu'elle empêche pendant un certain temps l'invasion du poison en obstruant les voies de la résorption; en second lieu, parce qu'elle constitue comme un lieu de dépôt du poison tuberculeux, d'où il peut, quand il trouve des conditions favorables, se disséminer dans le reste de l'organisme.

Le ganglion tuberculeux constitue pour l'organisme une partie morte qui entretient autour d'elle une inflammation hyperplastique insidieuse, un épaississement du tissu conjonctif, etc. A un moment donné, sous l'influence d'une excitation fébrile du système vasculaire, consécutive à un trauma ou à toute autre cause, cette périadénite prend un caractère plus aigu; il se fait une exsudation liquide autour du foyer caséeux, une sorte de macération de ce foyer; les innombrables germes contenus dans ce caséum sont ainsi isolés et constituent une matière à inoculations qu'emportent les cellules migratrices du tissu conjonctif et qu'elles entraînent à travers les vaisseaux lymphatiques efférents. C'est ainsi que les bacilles tuberculeux arrivent dans le sang. Dans d'autres cas, le foyer du ramollissement tuberculeux arrive à se vider dans les gros troncs vasculaires voisins, dans le canal thoracique (Ponfick) ou dans les veines pulmonaires (Weigert). C'est le signal d'une maladie générale qui se traduit par l'apparition de nombreux foyers inflammatoires métastatiques dans les différents organes du corps.

D'ordinaire c'est sur le poumon, le foie, les reins, la rate, les séreuses que se manifeste tout d'abord la tuberculose disséminée, puis sur la pie-mère et la choroïde. Partout on voit apparaître un petit nodule grisâtre, dur, exsangue, indiquant le point où s'est développé le bacille tuberculeux et traduisant la réaction locale qu'il y provoque.

Si maintenant, nous passons à l'analyse des particularités histologiques qui se retrouvent, avec leurs traits principaux, dans les localisations primitives, secondaires et tertiaires de la tuberculose, nous voyons que tous les foyers tuberculeux présentent une disposition caractéristique.

Le centre des éléments sphériques, l'axe des éléments plus allongés, est constitué par de grandes cellules épithéliales, à protoplasma fortement réfringent et finement granuleux, à noyaux fins, multiples, souvent déposés deux à deux (fig. 64, 1). Si l'on étudie de plus près, on trouve presque toujours au milieu de ces grosses cellules quelques types de véritables cel-

SCD LYON 1

lules géantes, dont les noyaux multiples sont accolés à la paroi cellulaire et

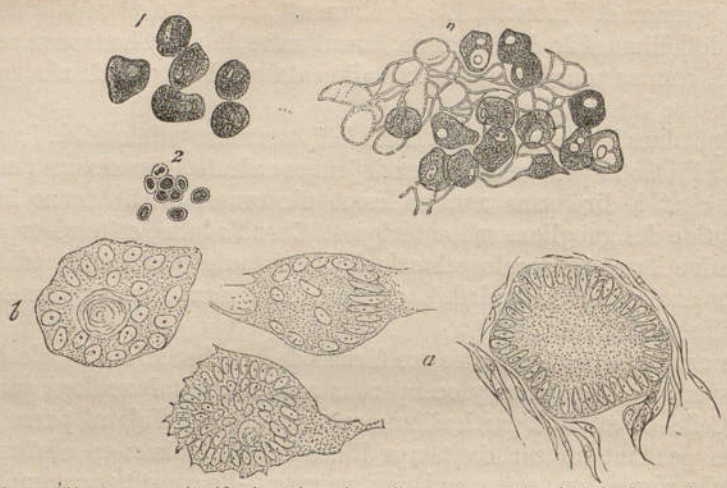


Fig. 64. — Éléments constitutifs du tubercule miliaire : 1, cellules épithélioïdes ; 2, cellules granuleuses ; à droite, réticulum avec cellules épithélioïdes ; au-dessous : cellules géantes : *a*, d'un tubercule ancien (fibreux) ; *b*, avec granulations calcaires centrales.

Fig. 65. — Cellules géantes avec bacilles tuberculeux. Grossissement, 500.

Fig. 67. — Granulome de la lèpre : *a*, épiderme ; *b*, cellules lépreuses remplies de bacilles (gross., 300) ; *c*, colonies de bacilles d'après une préparation d'Unna.

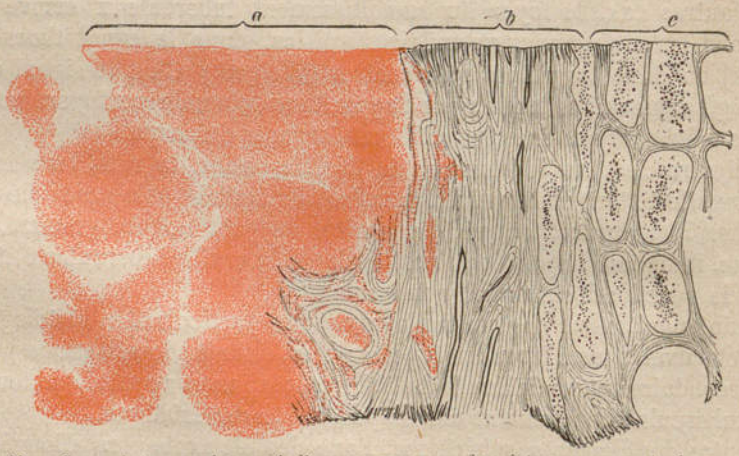


Fig. 66. — Coupe à travers la paroi d'une caverne : *a* face interne recouverte de grumeaux caséeux avec de nombreux bacilles tuberculeux ; *b*, paroi connective ; *c*, parenchyme alvéolaire. Grossissement, 300.

renferment des nucléoles (fig. 64, 3). Quelquefois ces éléments contiennent

SCD LYON 1

dans leur intérieur des corpuscules calcaires stratifiés (fig. 64, 3, *b*). Les cellules géantes et les cellules épithélioïdes sont souvent englobées dans un réseau à mailles fines, dont les filaments vont se perdre sans délimitation précise dans la substance fondamentale avoisinante (fig. 64, 4). En dehors, les cellules épithélioïdes sont entourées d'une large zone de cellules ordinaires d'exsudat (fig. 64, 2). Cette zone contient seule encore quelques capillaires perméables, tandis que vers l'intérieur du nodule les capillaires sont complètement obstrués et ne se laissent même pas pénétrer par une forte injection.

C'est dans les cellules géantes que nous trouverons le plus facilement le bacille de Koch. Le protoplasma forcément granuleux de ces cellules englobe d'ordinaire un certain nombre de bâtonnets disséminés sans ordre dans la masse (fig. 65). Cependant on rencontre également des bacilles libres entre les cellules épithélioïdes, tantôt isolés, tantôt réunis par petits groupes.

D'une façon générale, il semble que l'immigration et le dépôt du bacille a déterminé tout d'abord une excitation des cellules fixes du tissu conjonctif (cellules connectives et endothéliums, peut-être aussi épithéliums) et leur transformation en cellules épithélioïdes. Un développement plus prononcé dans ce même sens fait passer ces éléments à l'état de cellules géantes. A cela s'est ajoutée une exsudation cellulaire qui a formé le corps même du granulome.

Si, d'après cela déjà, nous avons le droit de rendre le bacille de Koch responsable de toutes les manifestations caractéristiques de l'inflammation tuberculeuse, nous l'avons bien plus encore si nous nous reportons à la forme toute particulière de métamorphose régressive qui atteint les productions tuberculeuses. Je veux parler de la *nécrose caséeuse* qui, à une certaine époque, avait été, aussi bien que le tubercule miliaire, considérée comme un signe pathognomonique de la tuberculose.

Dans la nécrose caséeuse, comme dans la diphtérite, se forme un produit consistant, jaunâtre, qui, même à des stades plus avancés de la transformation, quand le ramollissement et la dissolution de cette substance primitivement solide lui ont donné une consistance plus grumeleuse et plus molle, présente une analogie frappante avec certaines espèces de fromage.

Au début, la caséification se traduit à l'œil nu par la formation d'un trouble blanchâtre du produit inflammatoire d'ordinaire gris et transparent. L'examen histologique révèle une transformation des cellules en masses opaques, granuleuses, rigides et à contours mal délimités, dans lesquelles les réactifs appropriés ne permettent plus de déceler la présence de noyaux. Sur des coupes tout le produit est quelquefois parsemé de travées fibrillaires. Ces fibres sont disposées en sorte de tourbillons autour de certains points du foyer caséeux. Il semble qu'il y ait eu là comme une tendance avortée à la formation d'un tissu cicatriciel. Tout le reste est si compact et si peu transparent, même sur les coupes les plus fines, qu'il faut renoncer à y décrire des éléments spéciaux.

Une fois la nécrose caséeuse complètement accomplie, les éléments mortifiés restent pendant quelque temps sans subir aucun changement ; puis ils passent à de nouvelles transformations physico-chimiques, à ce que nous

SCD LYON 1

appelons le ramollissement du foyer caséeux. Les éléments albuminoïdes coagulés subissent une sorte de digestion et, comme nous l'observons sur les gros noyaux caséeux du cerveau, se transformeraient peu à peu en un liquide clair, jaune verdâtre, s'il ne se faisait d'ordinaire une rupture du foyer vers l'extérieur et une évacuation du produit incomplètement transformé. C'est cette bouillie grumeleuse qui explique la comparaison qui en a été faite avec le fromage; mais elle est moins caractéristique du processus tuberculeux, car le même aspect s'observe sur du pus épaissi provenant d'un abcès ou sur des portions de carcinome riche en cellules.

Tout le monde admet que la caséification du granulome tuberculeux constitue, en partie du moins, une nécrose spécifique produite par les bacilles; il me semble qu'il faut également tenir compte d'une sorte de dessiccation que subit le néoplasme par suite de l'absence du sang. Il n'est pas possible de retrouver les bacilles dans le caséum compact; mais on les trouve d'autant plus vivaces dans les parties déjà ramollies. Là, ils paraissent jouer le rôle des bacilles de la putréfaction, car toute la masse caséeuse en est absolument remplie. La figure 66 représente une coupe à travers la paroi d'une caverne tuberculeuse du poumon, et montre parfaitement la pullulation énorme du bacille de Koch dans les restes des masses caséeuses qui en recouvrent la surface interne. Si nous songeons que de cette partie inaccessible aux ressources de l'art se détachent constamment de petites particules qui, mélangées d'innombrables bacilles, vont former les crachats, nous reconnaîtrons bien vite notre impuissance à nous opposer à l'extension de plus en plus grande du processus tuberculeux. Mais examinons l'autre partie de la figure; nous verrons, au delà du processus spécifique de nécrose et d'ulcération se faire une inflammation relativement saine, qui détermine dans certaines circonstances favorables la production de couches denses de tissu connectif jeune et par là cherche à circonscrire et à éliminer les produits spécifiques. Pour la tuberculose, c'est un fait d'observation que, en soutenant la nutrition et l'hématopoièse, on arrive à favoriser ces tendances vers une guérison locale, et qu'ainsi des tuberculeux avancés ont pu obtenir une amélioration et même une guérison complète.

Lèpre[1]. — A propos des maladies cutanées nous aurons à étudier la dermatite lépreuse, et nous trouverons l'occasion de mentionner les points les plus importants de l'anatomie pathologique de cette affection. C'est encore une prolifération du tissu conjontif analogue à celle du tissu de granulations qui constitue dans la lèpre l'acmé du processus morbide, et Armauer Hansen a démontré qu'elle est due à l'intervention d'un bacille pathogène. Déjà, quelques années auparavant, le même auteur avait signalé dans les granulations lépreuses l'existence de grandes cellules spéciales, brunâtres et fortement granuleuses. Depuis que l'on a démontré que le bacille de la lèpre se développe dans l'*intérieur même* des cellules, l'analogie de ces cellules lépreuses avec les cellules épithélioïdes du tubercule ne saurait plus faire de doute (fig. 67). D'après les recherches les plus récentes, les colonies sphé-

1 [Daniellsen et Bæck, *Traité de la spedalskhed*, 1848. — A. Hansen, *Arch. de phys. belge*, 1877. — Neisser, *Étiologie de la lèpre (Virch. Archiv*, t. LXXXIV, 1881). — Cornil et Suchard, *Ann. de dermat.*, 1881. — Babès, *Obs. sur les bacilles de la lèpre (Arch. phys.*, 1883). — Leloir, *Traité prat. et théor. de la lèpre*, 1886.]

SCD LYON 1

riques des bacilles lépreux finiraient par se développer au delà des limites des cellules, ou bien au bout d'un certain temps arriveraient à faire éclater la membrane cellulaire (fig. 67, *c*).

Le bacille de la lèpre est au point de vue de ses conditions vitales moins favorisé que le bacille de la tuberculose. Il ne se développe volontiers que sur la peau de l'homme : de là il pénètre dans l'intérieur du corps en suivant les gaines nerveuses et en produisant partout le même granulome du tissu conjonctif. Jusqu'ici on n'est pas arrivé à le cultiver, et les inoculations aux animaux (dans la chambre antérieure), tout en montrant l'infectiosité des microbes, n'ont provoqué que des inflammations spécifiques qui ont rapidement cédé. On doit admettre que l'inoculation réussirait sur l'homme sain[1], mais on ne saurait dire encore si la transmission de la lèpre pourrait se faire à travers la peau saine, ni par quelle voie se fait la contagion de l'homme malade à l'homme sain. On admet d'ordinaire que l'hérédité agit plus que la contagion pour perpétuer la maladie.

Avec cette apparente bénignité du virus contraste ce fait qu'il y a mille ans, la lèpre était encore un des fléaux les plus redoutables qui aient affligé l'humanité. Il est probable que depuis lors la nature du microbe s'est modifiée. La lèpre n'existe plus que sur certaines côtes d'Asie et de la Méditerranée, ainsi que dans quelques localités de la Norvège. Dans l'Europe centrale, on n'en observe plus guère que des cas isolés, le plus habituellement importés de ces contrées.

Syphilis[2]. — La syphilis constitutionnelle entretient dans le corps une tendance pour tout ce qui s'appelle hyperémie active, inflammation ou néoplasie inflammatoire. Dans les premières périodes de la maladie, ce sont les organes superficiels, la peau et les muqueuses, qui sont plus particulièrement atteints ; à une période plus avancée, les organes profonds sont également touchés ; nous trouverons ces inflammations syphilitiques à propos des affections des systèmes osseux et nerveux, du foie, du testicule ; elles présentent toutes certaines particularités au point de vue de la localisation, de la marche et de l'évolution ; mais il est un produit qui attire surtout notre attention, qui s'observe d'ordinaire à côté des formes plus simples de l'inflammation et n'est que rarement isolé, c'est la gomme syphilitique (le syphilome de Wagner). On peut considérer la gomme comme la manifestation spécifique de la vérole ; mais la spécificité anatomique de la gomme ne réside pas dans la différence que présente le tissu gommeux avec les types communs de la néoplasie inflammatoire, elle se trouve plutôt dans ce fait que dans l'intérieur du gros foyer de tissu embryonnaire de nouvelle formation, il existe un nodule circonscrit, plus ou moins sphérique, qui, dans les métamorphoses ultérieures, tranche nettement d'avec le tissu embryon-

1 Damsch, *Sitzung des Vereins für wissenchaftliche Heilkunde zu Königsberg*, 7, 12, 1885.

2 [Klebs, *Prag. med. Woch.*, 1878, et *Sur l'agent contagieux de la syphilis (Archiv für exp. Pathol.*, 1879). — Birch-Hirschfeld, *Ueber Mikroorganismen in syphilit. Neubildungen (Centralble für wissenschaft. Med.*, 1882). — Lustgarten, *Ueber Syphilispilz (Wien. med. Jahrbücher*, 1885). — Cornil et Babès, *Les Bactéries*, 2e édition, 1886. — Doutrelepont, *Sitzb. der niederrheinischen Gesellsch. in Bonn*, 1885. — Alvarez et Tavel, *Arch. de physiol.* Paris, 1885. — Alfred Fournier, *Leçons sur la syphilis*, 1873. — Cornil, *Leçons sur la syphilis*, 1879. — Neisser, *Ziemssen's Handb.*, 1883. — Rollet, art. Syphilis du *Dict. encycl. des sciences méd.*, 1884. — Homolle, art. Syphilis du *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, 1884. —Doutrelepont, *Du bacille de la syphilis (Monats. für Derm.*, 1886).]

SCD LYON 1

naire ambiant. Tandis que celui-ci se transforme en tissu fibreux et cicatriciel remarquable par sa grande rétractilité, on trouve dans le nodule central, avec la persistance de la forme sphérique des cellules et la formation quelquefois d'un réseau cellulaire anastomotique, une métamorphose muqueuse de la substance fondamentale. Mais la production de tissu muqueux ne constitue pas le point principal du processus ; elle n'est qu'une phase d'une régression lente. Les cellules subissent la dégénérescence graisseuse ; à leur place apparaissent des amas arrondis ou étoilés de granulations graisseuses qui peuvent persister un certain temps dans le même état. Ainsi se forme un nodule élastique, blanc jaunâtre, arrondi, englobé dans un foyer de tissu connectif de nouvelle formation : c'est la tumeur spécifique de la syphilis, le tophus ou la gomme syphilitique. Des gommes récentes pourront, sous l'influence d'une médication appropriée, subir une résorption complète. Plus tard le nodule devient caséeux, tandis que le tissu connectif ambiant se transforme en une cicatrice dense qui, par sa rétraction, peut entraîner les déformations les plus prononcées de l'organe où elle siège (fig. 68).

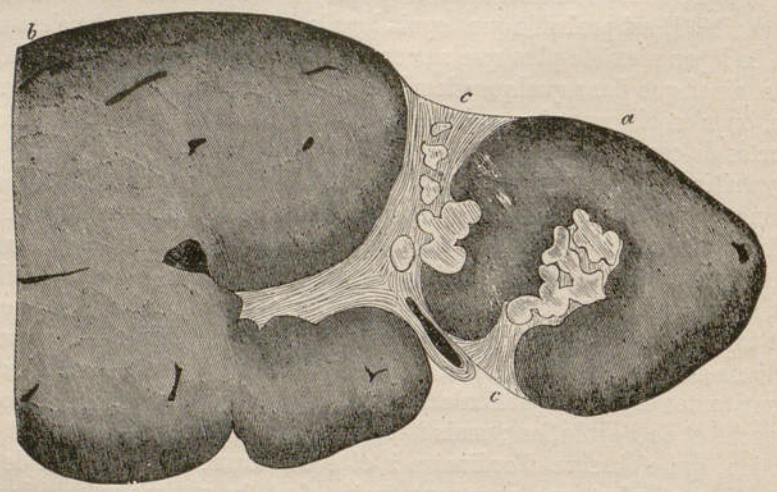


FIG. 68. — Syphilis du foie : *a*, lobe droit ; *b*, lobe gauche ; *cc*, gaine de tissu conjonctif qui traverse l'organe, de la veine porte au ligament suspenseur et qui contient des gommes. Grossissement, 2.

Je ne veux pas décider la question de savoir si l'induration du chancre primitif est déjà de nature gommeuse. L'observation y décèle (fig. 69) une infiltration à petites cellules du tissu conjonctif ; cette infiltration se distingue moins par le nombre des cellules que par ce fait qu'elles remplissent très régulièrement tous les interstices entre les vaisseaux et les fibres conjonctives. Il en résulte une turgescence qui, au doigt, donne la sensation de dureté, tandis que cependant les vaisseaux restent perméables et que la nutrition des parties n'est pas complètement entravée. Cette infiltration cellulaire, qui reste stationnaire une fois qu'elle a atteint un certain degré, présente certainement quelque chose de particulier rappelant le tissu gommeux ; la découverte du microbe syphilitique pourra seule fixer l'opinion sur ce

SCD LYON 1

point. Elle nous montrera aussi quelle part ce microbe prend, par sa multiplication, à l'ulcération du chancre initial.

Les affections syphilitiques secondaires ont leur point de départ dans le sang ; c'est ce qui découle clairement du fait récemment établi que les vaisseaux cérébraux peuvent être atteints isolément. D'après Heubner, il existe une inflammation syphilitique spécifique de la tunique interne des artères, et l'épaississement hyperplastique qui en résulte peut aboutir à des obstructions vasculaires partielles.

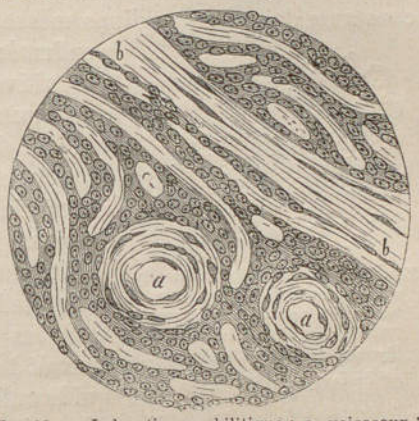


Fig. 69. — Induration syphilitique : *a*, vaisseaux ; *bb* et toutes les parties claires représentent des faisceaux de tissu connectif, dissociés par de petites cellules uniformément infiltrées dans le tissu induré. Grossissement, 300.

Remarque. — Il y a longues années déjà, j'ai enseigné que les infiltrats gommeux, comme tous les infiltrats cellulaires, se développent volontiers dans la gaine des petits vaisseaux et se propagent le long de cette gaine. Je suppose que le microbe syphilitique, dont l'existence n'est pas douteuse pour moi, ne peut exister et se développer qu'à la condition d'être en rapport intime avec les voies sanguines et lymphatiques. De même que, abstraction faite de l'hérédité, il ne peut pénétrer dans l'homme que par une plaie, c'est-à-dire à travers une ouverture violente de vaisseaux sanguins et lymphatiques, de même, plus tard, il n'arrive à sortir des vaisseaux que grâce à un processus inflammatoire qui dissocie la paroi vasculaire et la rend poreuse. Le devoir du médecin sera de le détruire dans le sang, et de l'attaquer hors du sang dans les dépôts périvasculaires qu'il a pu former.

Morve[1]. — Le bacille de la morve a été découvert par Löffler. C'est un bâtonnet très mince, mais assez long, que la culture et l'inoculation ont démontré être l'agent pathogène de cette maladie si redoutable du cheval, qui débute par un catarrhe nasal et tend à s'étendre au poumon et aux autres organes. Le produit spécifique de la morve est un nodule gris jaunâtre, du volume d'un grain de chènevis à celui d'une lentille, le plus souvent irrégulièrement arrondi et entouré de prolongements qui ne sont autres que des vaisseaux lymphatiques atteints par continuité. Si la maladie n'est pas mortelle dès la première atteinte, elle passe à l'état de morve chronique ou de farcin. La résistance de l'organisme étant plus grande, le microbe ne peut se déposer que sur certains points où il produit, il est vrai, des nodules granulomateux d'autant plus considérables (nodule farcineux).

Transporté sur l'homme, le poison morveux développe des inflammations si violentes et un état général si grave que le temps lui manque pour

[1] [Löffler et Schultz, *Ueber den Rotzpilz (Med. Woch.*, 1882). — Bouchard, Capitan et Charrin, *Note sur le micr. de la morve (Bull. Accad. méd.*, 1882). — Wassilieff, *Der Bacillus des Rotzes (Deutsche med. Woch.*, 1883). — Cornil et Babès, *Les Bactéries*, 1886. — Hérard et Cornil, *Gaz. des hôpitaux*, 1868. — Cornil et Ranvier, *Man. d'hist. path.*, 1881. — Böllinger, *in Ziemssen's Handb.*, Bd. III. — Israel, *Berl. klin. Woch.*, 1883. — Struck, *D. med. Woch.*, 1882. — Babès, *Orvosi hetilap*, 1882.]

SCD LYON 1

produire les granulomes spécifiques et que la maladie ne passe qu'exceptionnellement à l'état chronique.

Fièvre typhoïde [1]. — Le microbe typhique a été décrit d'abord par Eberth; c'est un bâtonnet court, mais épais, qu'il a découvert d'une façon constante dans les ganglions mésentériques (fig. 70). Cette découverte a été confirmée par une foule d'observateurs. Il est facile de cultiver ce microbe sur la gélatine-peptone ou sur d'autres milieux nutritifs et de l'obtenir même à l'état de pureté. Les cultures ont une couleur blanche et liquéfient rapidement le milieu nutritif, comme le font les vrais bacilles de la putréfaction. Il serait possible que le microbe typhique ne fût qu'un microbe de la putréfaction, un peu plus rare que les autres, qui pourrait se multiplier sur tous les terrains de putréfaction, mais qui ne saurait le disputer aux autres microbes putrides qui le culbutent et l'étouffent. Il se développe facilement, surtout dans l'eau de puits qui contient quelque substance putrescible ou putréfiée. C'est ce qui explique pourquoi le poison typhique se transmet surtout par l'eau de boisson, et pourquoi les inflammations qu'il détermine se montrent dans l'intestin, le long des voies de résorption, sur les plaques de Peyer, les follicules isolés et les ganglions mésentériques.

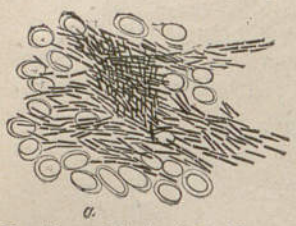


FIG. 70. — Colonies de bacilles typhoïdiques de la rate: *a*, globules blancs du sang. Grossissement, 600 (d'après Fränkel et Simonds, *Typhusbacillen*. Hamburg und Leipzig, bei Voss).

FIG. 71. — Coupe d'une glande mésentérique dans la fièvre typhoïde : *a*, cellules typhoïdiques; *b*, vaisseaux entourés de cellules lymphatiques.

L'acmé des modifications typhoïdiques est désigné sous le nom *d'infiltration médullaire*. Si l'on étudie cet infiltrat, on y trouve encore des cellules qui se distinguent des globules lymphatiques simples par un volume plus considérable de leur protoplasma (fig 71, *a*). Le protoplasma des cellules lymphatiques atteint à peine le volume du noyau d'une de ces cellules, et dans celles-ci le protoplasma occupe encore au moins le même espace que le noyau. La *cellule typhique* est le degré le plus inférieur, et comme la première évolution vers la production d'une cellule épithélioïde; mais pour arriver à cette transformation, il lui faudrait une vigueur, une résistance qui lui manque; après être

[1] [Eberth, *Virchow's Archiv*, t. LXXXIII. — Klebs, *Archiv fur exp. Pathol.*, t. XII. — Ch. Bouchard, *Des néphrites infectieuses (Revue de médecine*, 1881). — Gaffky et Löffler, *Zur Aetiologie des Abdominaltyphus (Mitt. der k. Gesundheitsamtes*, 1884). — Fränkel et Simonds, *Centralblatt*, 1885. — Cornil et Babès, *Les Bactéries*, etc., 2e édition, 1886. — Seity, *Études bactériol. sur le typhus*, 1886.]

SCD LYON 1

restée quelque temps à cet acmé, la cellule typhoïdique subit rapidement des dégénérescences régressives.

L'infiltration médullaire mérite peut-être moins le nom de granulome infectieux que les produits inflammatoires spécifiques dont il a été question jusqu'ici. Cependant, même au point de vue macroscopique, elle est caractéristique. La coloration rougeâtre et la faible consistance des follicules lymphatiques tuméfiés ne pourrait être confondue avec aucun autre gonflement.

La coloration rougeâtre, homogène, s'explique par ce fait que le réseau capillaire distendu, avec sa couleur rouge foncé, apparaît à travers une substance de revêtement à grosses cellules, partout égale : la couleur rouge est ainsi atténuée et paraît partout rouge-chair.

La dilatation énorme des capilaires et des vaisseaux de passage est également très caractéristique de l'infiltration médullaire. Ainsi qu'on peut le voir sur la figure 71, la paroi à double contour apparaît sous forme d'une ligne simple, très apparente qui sépare le parenchyme du sang; le courant sanguin semble par moments prêt à s'arrêter, et l'on voit, comme dans la coagulation lente du sang, les globules blancs se réunir par petits amas, et par places remplir presque en entier le vaisseau capillaire. Toutefois il est rare que des ecchymoses se produisent, probablement parce que la contre-pression du parenchyme hyperplasié est trop forte.

Actinomycose[1]. — Quand une fois on eut établi la nature microbienne de tant de processus morbides aigus et chroniques, il devint tout naturel de rechercher des microbes partout où les manifestations pathologiques semblaient indiquer leur présence. Un des résultats les plus importants obtenus dans cette voie fut la découverte dans certaines affections chroniques du bétail, s'accompagnant de suppuration et de granulation, d'un champignon qui peut également, bien que plus rarement, se rencontrer avec les mêmes effets chez l'homme.

On n'est pas encore d'accord sur la place que doit occuper ce parasite dans le système botanique. Tandis que Boström en fait un schizomycète du genre cladothrix, d'autres le rangent plutôt parmi les champignons filamenteux.

A l'œil nu déjà, on peut trouver dans le pus qui s'écoule des fistules actinomycotiques des corpuscules jaunes de diverses grosseurs et d'une certaine consistance. A un examen superficiel, on voit qu'ils ont une forme étoilée, qu'ils se segmentent facilement en éléments claviformes, et que les plus volumineux d'entre ceux-ci sont divisés par des cloisons transversales en un article plus gros extérieur et en deux ou trois articles inférieurs de plus en plus étroits (fig. 72, *b*).

Sur une coupe fine à travers un grain d'actinomyces, on trouve au centre un mycélium à filaments extrêmement ténus et très élégants, entouré d'un nombre considérable de ces éléments claviformes, à disposition étoilée. Jus-

1 [Böllinger, *Ueber eine neue Pilzkrankheit beim Rinde Centralbl.*, 1877). — Israel, *Neue Beiträge zu den mycotischen Krankh. des Menschen (Virchow's Archiv*, 1879). — Ponfick, *Die Actinomycose des Menschen*, 1882. — Klein, *Microbes et maladies*, trad. fr., 1883. — Johne, *Centralbl*, 1882. — Pflug, *ibid.*, 1882, et *Virchow's Archiv*, XCV. — Boström, *Verh. des IV med. Congresses in Wiesbaden*, 1885.]

SCD LYON 1

qu'à nouvel ordre, je considère chaque grain jaune comme le produit de développement d'une spore, et j'admets que les articles terminaux de chaque prolongement se détachent comme des spores nouvelles qui vont se répandre dans le voisinage. L'avenir nous apprendra bientôt si je me trompe.

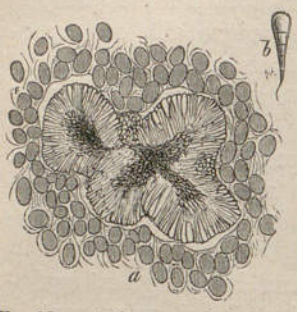


FIG. 72. — Actinomyces de la langue de bœuf : *a*, noyaux des cellules granuleuses ambiantes (gross., 500) ; *b*, un des articles (sporange?). Grossissement, 1000.

Les spores de l'actinomyces sont absorbées par le nez et la bouche. Puis elles s'arrêtent soit dans la cavité buccale, soit dans l'intestin, soit dans le poumon, et y déterminent une inflammation productive, un granulome à cellules rondes qui les entoure de toutes parts comme un corps étranger. Toutes ces choses seraient difficiles à distinguer à l'œil nu, si elles ne s'aggrandissaient par suite d'une culture continuelle de nouvelles spores dans les parties environnantes. Ainsi les granulomes s'ajoutent l'un à l'autre et forment des infiltrats ou plutôt des colonies étendues et adhérentes les unes aux autres, qui subissent plus tard les métamorphoses ordinaires du tissu de granulations, je veux dire : la suppuration et la transformation fibreuse. La suppuration donne lieu à la formation, dans l'intérieur de la tumeur, de nombreux conduits fistuleux qui vont s'ouvrir à l'extérieur. C'est dans le pus qui s'écoule qu'on trouve les grains d'actinomyces décrits plus haut. La transformation fibreuse forme autour du foyer une capsule d'où partent dans toutes les directions de larges travées entre lesquelles serpentent les conduits fistuleux.

III. Atrophie et hypertrophie.

Quiconque veut conserver sa santé doit obéir à la règle la plus importante de l'hygiène qui demande, toutes choses égales d'ailleurs, en même temps qu'une alimentation normale, un exercice normal de toutes les fonctions de l'organisme. L'activité fonctionnelle, qu'elle s'appelle contraction musculaire ou sécrétion glandulaire, entraîne dans la cellule qui fonctionne des pertes de substances moléculaires, des défauts dans la satisfaction d'affinités chimiques, qui sont compensés par l'introduction d'aliments convenables (assimilation). Tant que cette compensation se fait d'une façon régulière, nous disons qu'il y a nutrition normale ou *eutrophie*. Dans l'âge avancé, l'activité fonctionnelle des différents organes se ralentit de plus en plus; en même temps les cellules qui fonctionnent perdent de leur volume jusqu'à ce qu'enfin la diminution et l'affaiblissement du muscle cardiaque amènent la mort. Par contre, nous voyons que le développement physiologique tient soit à une augmentation du volume, soit à une augmentation du nombre des éléments qui doivent fonctionner, à une formation plus active que l'usure normale.

La loi qui régit l'accroissement et l'évolution de tout l'organisme régit également l'augmentation ou la diminution de chacune de ses parties, ce que nous appelons l'*hypertrophie* ou l'*atrophie*. Dans l'un et l'autre cas, il

SCD LYON 1

s'agit d'une augmentation ou d'une diminution d'éléments histologiques d'ailleurs normaux.

Dans l'un et l'autre cas, interviennent comme causes, d'une part l'exercice ou le défaut de fonctionnement, d'autre part la suffisance ou l'insuffisance de l'irrigation sanguine. La seule différence est que, dans les formes locales des dystrophies, l'intervention du système nerveux dans le processus nutritif est plus manifeste. Le système nerveux excite et augmente la fonction, il perçoit les besoins des cellules qui fonctionnent et y répond par un apport plus riche de sang : aussi se trouve-t-il particulièrement apte à agir sur les processus d'assimilation pour les activer ou les enrayer. Il y aura augmentation dans l'assimilation chaque fois que, par ses nerfs moteurs, une partie sera poussée à un fonctionnement plus prononcé et qu'en même temps, par ses nerfs sensitifs, il s'y fera une hyperémie artérielle en rapport avec cette suractivité. Il y aura, au contraire, diminution de l'assimilation, quand le fonctionnement physiologique tombera au-dessous de la normale ou quand il dépassera d'une façon constante la normale. Dans le premier cas, ce qui manquera, c'est le besoin d'assimilation qu'éprouve toute cellule fatiguée, dans le second, la cellule usera plus que ne lui apporte l'assimilation normale (atrophie par inactivité et atrophie par excès de fonctionnement).

Un examen rapide des diverses formes montrera qu'il existe encore d'autres causes d'atrophie et d'hypertrophie à côté de ces troubles de l'action régulatrice qu'exerce le système nerveux sur le processus nutritif.

ATROPHIE

1° *Atrophie neurotique.* — Les altérations irréparables des nerfs périphériques, comme celles qui succèdent à des blessures par armes à feu ou aux cicatrices consécutives, entraînent, outre une paralysie sensitive et motrice, l'atrophie des parties périphériques. Les lésions des cellules ganglionnaires motrices de la corne blanche antérieure de la moelle amènent l'atrophie des muscles dans le domaine desquels se rendent les nerfs émanant de ces cellules. L'atrophie d'un hémisphère cérébral entraîne l'atrophie de la moitié correspondante du corps, etc.

2° *Atrophie par défaut de fonctionnement.* — C'est celle qui se rapproche le plus de l'atrophie neurotique. Un membre s'atrophie quand il est pendant un certain temps immobilisé par une inflammation articulaire; l'orbite s'atrophie avec le temps quand on a enlevé l'œil; les cavités alvéolaires disparaissent une fois que les dents sont tombées, etc.

3° *Atrophie par défaut d'irrigation sanguine.* — C'est là une classe très importante quand on veut y ranger toutes les atrophies dans lesquelles il y a disproportion entre la nutrition et les besoins des organes; une classe très minime quand nous ne tenons compte que des atrophies liées à une suppression du sang par embolies, compression ou autres obstacles à la circulation artérielle.

4° *Atrophie par compression.* — Toute compression locale et persistante d'un organe, quand elle dépasse la contre-pression normale de son

SCD LYON 1

parenchyme, entraîne une diminution de volume de cet organe débutant au point où agit la compression. Nous aurons à en tenir compte en étudiant les affections des divers organes, surtout du système osseux et du foie (foie lobé, foie muscade), ainsi que des reins (hydronéphrose).

5° *Atrophies toxiques.* — Elles sont produites par certains médicaments ou certains poisons dont l'influence spécifique diminue l'assimilation dans certains tissus ou certains organes. Telles sont : l'atrophie de la glande thyroïde sous l'influence de l'iode, celle des extenseurs du bras dans l'intoxication saturnine; telles encore les atrophies causées par certains microbes pathogènes.

HYPERTROPHIE

1° Le meilleur exemple d'une simple hypertrophie neurotique est l'*hypertrophie de fonctionnement.* On l'observe surtout dans les muscles creux, le cœur ou la vessie, quand un obstacle toujours croissant s'oppose à l'évacuation du sang ou de l'urine.

2° A l'hypertrophie de fonctionnement se rattache l'*hypertrophie compensatrice*, qui se développe dans les parties restantes d'un organe glandulaire partiellement détruit, ou dans une glande quand la glande symétrique est altérée. C'est ce que l'on observe dans les reins, les poumons, le foie.

3° C'est à une intervention du système nerveux que la plupart des auteurs attribuent l'hypertrophie parfois considérable qui peut atteindre soit le corps tout entier (gigantisme), soit quelqu'une de ses parties (pied, jambe, main, bras). Dans ces membres hypertrophiés, on aurait trouvé des troncs nerveux plus épais qu'à l'état normal.

4° Le *gonflement hypertrophique* est un processus d'accroissement non motivé en apparence, mais qui se rattache déjà moins aux hypertrophies véritables qu'aux tumeurs hyperplastiques.

5° A l'atrophie par compression, on peut opposer l'*hypertrophie ex vacuo*, quand, par exemple, nous voyons un cartilage articulaire augmenter de volume lorsque l'autre à disparu. A l'atrophie toxique, on peut opposer l'hypertrophie toxique, en ce sens que de petites doses d'arsenic peuvent assurer une nutrition plus parfaite des muscles et une production plus forte de graisse ; de petites doses de phosphore peuvent activer le développement des os, etc.

IV. Tumeurs.

Comme dans ce chapitre nous rencontrons pour la première fois la dénomination si usitée de *tumeurs* (ὄγκος), nous devons chercher à nous rendre compte de sa portée et de sa signification. Nous sommes d'autant plus enclins, comme médecins, à donner à un néoplasme le nom de tumeur, qu'il présente à un moindre degré les caractères connus du processus inflammatoire, à savoir :

1° Moins il sera possible de trouver une irritation inflammatoire comme élément causal, plus le néoplasme aura le caractère d'une production spon-

SCD LYON 1

tanée. On comprend facilement que, dans ce cas, pas plus qu'ailleurs, il ne saurait être question d'une spontanéité véritable. Mais nos connaissances sur les causes réelles des tumeurs sont encore si imparfaites que nous nous guidons plutôt sur l'observation et la conviction personnelle pour nous faire une opinion sur ce point.

C'est avec une remarquable persévérance que Virchow chercha à découvrir comme *primum movens* des tumeurs une irritation locale des tissus, pour mieux dire, une irritation inflammatoire très faible. Nous verrons que pour beaucoup de tumeurs, cette cause joue un rôle très important.

L'opinion de Cohnheim, qui regardait toute tumeur comme une erreur dans le développement embryonnaire, ne trouve que peu de partisans; Virchow ne l'admettait que pour certaines tumeurs, telles que l'enchondrome, le tératome.

Pour ma part, j'ajoute une certaine importance à ce fait que la plupart des tumeurs ne contiennent pas de nerfs, et je regarde comme cause de leur développement une diminution ou un arrêt de l'action régulatrice qu'exerce le système nerveux sur le développement cellulaire. Cette faiblesse locale peut être héréditaire ou acquise; dans le dernier cas surtout, elle tient à des processus inflammatoires chroniques, des ulcérations, des cicatrices, etc. Quand des tumeurs proviennent de verrues congénitales, de nævi materni, et de certains vestiges d'un trouble du développement, j'admets aussi une diminution des rapports organiques, et surtout des rapports nerveux qui unissent ces points avec l'ensemble de l'organisme.

2° La néoformation se rapproche d'autant plus des tumeurs que les symptômes caractéristiques de l'inflammation : douleur, rougeur, chaleur, sont moins prononcés par rapport à la tuméfaction. Quand une tumeur devient douloureuse, ou qu'elle est accompagnée pendant son développement d'une hyperémie active avec élévation de température, le clinicien attribue à ces signes une importance toute particulière et admet volontiers une complication inflammatoire.

3° Dans une tumeur, les conditions nécessaires à une complète guérison manquent plus que dans toute autre néoformation. La guérison spontanée est un des caractères les plus tranchés du processus inflammatoire. Au contraire, la tumeur, telle que nous la concevons, abandonnée à elle-même, augmente toujours, ou du moins reste dans un état stationnaire. En rapprochant cette proposition de la première, nous pouvons dire : Les inflammations ne naissent pas spontanément, mais guérissent spontanément; les tumeurs naissent spontanément, mais ne guérissent pas spontanément. Sans doute, ce n'est pas là un axiome, car on a vu assez souvent des tumeurs pédiculées tomber d'elles-mêmes; on prétend même que des noyaux cancéreux ont pu s'éliminer par les seuls efforts de la nature.

Si nous recherchons la raison naturelle, je dirais volontiers instinctive, de ces différences, nous la trouvons dans les conditions citées plus haut (p. 12) du développement physiologique.

La *néoplasie inflammatoire* est essentiellement constituée par le dépôt de *cellules mobiles du système vasculo-connectif* au point irrité, aussi apparaissent-elles rapidement et disparaissent-elles sans laisser de traces; au contraire, les tumeurs suivent plutôt dans leur développement les *lois*

SCD LYON 1

de l'accroissement physiologique, aussi sont-elles persistantes au même titre que des organes.

Les tumeurs sont le résultat d'un accroissement qui dépasse les limites du plan de développement de l'espèce : *toute tumeur, dans le sens étroit du mot, est avant tout une excès d'accroissement local, dégénératif.* Le lieu, c'est-à-dire le tissu original et le degré de la dégénérescence, détermine le caractère de la tumeur et constitue la base de la classification scientifique des tumeurs. (Voir mes *Éléments de pathologie*, trad. française, p. 64.)

Avant de passer à l'étude des tumeurs en particulier, nous allons exposer quelques considérations sur leurs *formes macroscopiques* et sur leurs rapports avec le reste de l'organisme. A ce point de vue, la forme extérieure des tumeurs dépend beaucoup de leur siège, selon qu'elles sont situées dans l'intérieur du parenchyme ou à la surface de l'organe. Il ne s'agit pas ici sans doute d'une distinction rigoureuse, mais de définitions pratiques à donner à certains termes souvent employés par le médecin; ce que nous cherchons à établir ici, ce n'est pas une classification des tumeurs, mais un aperçu de leurs formes macroscopiques.

A. Lorsque les néoplasmes siègent dans le parenchyme des organes, ils affectent les formes suivantes :

1° *Augmentation du volume* qui se fait d'une manière *régulière* suivant toutes les dimensions d'un organe *(intumescentia)*, c'est l'hypertrophie dans le sens le plus ancien et le moins scientifique du mot. Il s'agit dans ce cas, ou bien d'une augmentation régulière de tous les tissus constituants, ou bien de l'augmentation du volume d'un élément constitutif uniformément répandu par tout l'organe. S'il n'était préférable d'éviter d'une manière générale le mot *hypertrophie*, nous désignerions la première forme sous le nom d'hypertrophie vraie, la seconde sous celui d'hypertrophie fausse. Comme exemple de la première, citons l'hypertrophie de fonctionnement des muscles, hypertrophie à laquelle participent non seulement les fibres musculaires, mais encore le périmysium et les vaisseaux, si bien qu'à l'examen microscopique, il est impossible de différencier le muscle hypertrophié du muscle normal; il en est de même de certaines hypertrophies de la rate et des ganglions. Par contre, nous appellerons hypertrophies fausses celles qui sont produites par une augmentation du tissu conjonctif interstitiel des glandes, des muscles, etc. On peut juger du peu de précision qu'offre le mot *hypertrophie* en rappelant que l'infiltration graisseuse a parfois été rangée parmi les hypertrophies.

2° *Nodosité (nodus)*. — On appelle nodosité, noyau un gonflement circonscrit de forme globuleuse ou arrondie. Le volume des nodosités est des plus variables et peut aller depuis celui d'une petite granulation à peine perceptible jusqu'à celui d'une tête d'adulte. Il est uniquement et directement proportionnel à la quantité du tissu de néoformation. Quand on fait une coupe sur un organe qui contient un noyau, celui-ci fait plus ou moins saillie sur la surface de section. Il semble, d'après cela, que le noyau agit avec plus ou moins de force sur le parenchyme ambiant, mais intact, en le tiraillant, le distendant, le refoulant. Il s'agrandit volontiers dans le sens de la moindre résistance et prend une forme globuleuse quand il siège à la surface de l'organe ou près de cette surface. Ces caractères seront d'autant plus accentués que la quantité

SCD LYON 1

du tissu de néoformation sera plus considérable; ils seront en proportion inverse de la quantité de tissu à laquelle le néoplasme se substitue. Le noyau fait une saillie d'autant plus grande que la quantité détruite du tissu de l'organe malade est moins considérable. Il y a des noyaux qui, après avoir acquis un certain volume, même peu considérable, cessent de s'accroître par propagation du processus au parenchyme voisin (par apposition) et augmentent à partir de ce moment par néoformation intérieure (accroissement central). Dans ce cas, le noyau devient pour ainsi dire un corps étranger. L'action mécanique exercée sur les tissus voisins devient tellement

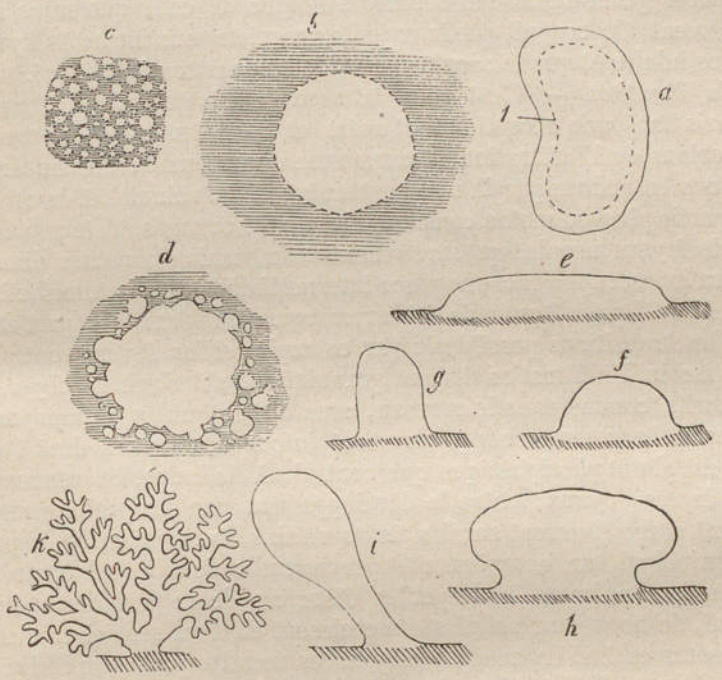


Fig. 73. — Formes macroscopiques du néoplasme pathologique. Figures schématiques. La partie ombrée représente le parenchyme normal : *a*, augmentation uniforme du volume de tout un organe ; *a*, 1, ses limites normales ; *b*, nodosité (nodus); *c*, infiltration; *d*, accroissement d'un noyau par infiltration ; *e*, tuméfaction en nappe; *f*, tubérosité (tuber), *g*, verrue (papilla); *h*, champignon (fungus); *i*, tumeur pédiculée (polypus); *k*, végétation dentritique (papilloma).

intense qu'elle détermine une inflammation chronique et une formation de tissu conjonctif. Plus le noyau devient volumineux, plus ce tissu se transforme distinctement en une capsule qui ne reste plus en connexion intime avec le noyau qu'en quelques points, notamment là où les vaisseaux y pénètrent et en sortent, et lui présente partout ailleurs une surface humide, lisse, souvent recouverte d'épithélium pavimenteux. La manière dont les connexions, qui cependant existaient primitivement, disparaissent, ne peut encore se comprendre que d'une façon indirecte.

Il n'existe, à ce que je crois, aucune divergence d'opinions sur l'origine des cavités closes du tissu conjonctif, notamment des bourses muqueuses; ces cavités se produisent par le fait du glissement des organes *in toto* les uns sur les autres, glissement qui est rendu possible par le ramollissement

SCD LYON 1

partiel de la substance connective. Le tissu conjonctif aréolaire avec ses larges mailles constitue le premier degré de cette disposition, la cavité articulaire en est le plus parfait. Ce qui se passe pour le noyau est tout analogue au mouvement d'un organe interne sur un autre, car on ne peut concevoir l'augmentation du noyau sans déplacement de ses points de contact avec les parties voisines. On peut se représenter approximativement le phénomène en fermant une main, en la recouvrant de l'autre et en ouvrant successivement les doigts de la première. Les idées qui régnaient pendant l'avant-dernière époque scientifique diffèrent des nôtres autant que l'interprétation ancienne des espaces générateurs des cellules s'éloigne de celle que nous adoptons actuellement. On croyait que la capsule préexiste sous forme de kyste ou de cavité cellulaire et que le néoplasme se moule dans son intérieur[1].

3° *Infiltration.* — C'est pour la seconde fois que nous retrouvons ce mot, mais dans une acception tout autre et parfaitement impropre. Quand nous parlons de l'infiltration sarcomateuse d'un poumon ou cancéreuse du foie, nous entendons par là une augmentation de volume et de consistance d'une partie plus ou moins considérable de ces organes, déterminée par le dépôt de foyers néoplasiques très nombreux, mais de petites dimensions. L'infiltration occupe donc une place intermédiaire entre la tuméfaction et le noyau. Il est à peine besoin de faire remarquer qu'il existe de part et d'autre toutes les transitions possibles : par exemple, si les foyers sont plus gros et plus isolés, l'infiltration devient granulation ; s'il s'agit de foyers isolés, circonscrits, comme dans le cerveau, nous disons qu'il y a un noyau. L'infiltration s'observe encore régulièrement autour des noyaux dont l'accroissement est plutôt phériphérique que central. A la loupe, on remarque déjà autour de ces noyaux, outre le développement par des prolongements qui empiètent successivement sur les tissus voisins, sans jamais se séparer du noyau principal, un accroissement par saccades dans lequel on voit se développer spontanément, à de petites distances de la périphérie du noyau principal, de nouveaux nodules qui croissent en tous sens et se fusionnent finalement avec lui. La zone où siègent ces nodules peut être désignée sous le nom de zone d'infiltration ; de là vient que dans les comptes rendus d'autopsie, on dit souvent : « Le voisinage du noyau est infiltré. »

Le passage de l'infiltration à la tuméfaction régulière est uniquement marqué par une extension plus considérable des parties infiltrées. Quand l'organe entier est infiltré, il n'y a aucune raison pour ne pas admettre une tuméfaction générale.

B. Quand les néoplasmes siègent à la surface des organes, ils se montrent sous les formes suivantes :

4° *Plaque ou tuméfaction plate.* — Elle correspond à l'accroissement uniforme et en tous sens d'un organe parenchymateux et est quelquefois désignée comme celui-ci sous le nom d'hypertrophie. Nous retrouvons ici encore la division en hypertrophies vraie et fausse. La plaque se distingue cependant de l'hypertrophie en ce que, tout en pouvant s'étendre sur des

[1] C'est là la base de l'ancienne classification des tumeurs en tumeurs kystiques et non kystiques. Les tumeurs kystiques étaient en même temps regardées comme bénignes, les non kystiques comme malignes. Nous verrons par la suite jusqu'à quel point le tact médical avait deviné la vérité.

SCD LYON 1

parties très considérables d'un organe membraneux, elle n'en occupe jamais la totalité, en ce qu'elle se trouve quelque part en contact avec le tissu sain et possède par conséquent des limites, d'où le nom de gonflement par îlots qui lui a été donné. Elle se rencontre dans diverses phlegmasies chroniques de la peau, des tuniques artérielles, dans le typhus et dans beaucoup d'affections cancéreuses.

5° *Tubérosité (tuber).* — Plus une tuméfaction circonscrite, dont la base reste constante, gagne en hauteur, plus elle se rapproche de la tubérosité. La hauteur et le profil de la tubérosité peuvent varier dans certaines limites. Une tubérosité très allongée est appelée verrue (papille), mais la base reste toujours la partie la plus large de la tumeur. Quand la base diminue, les bords la surplombent et la tubérosité devient :

6° *Champignon (fongus)* ou bien encore :

7° *Tumeur pédiculée (polype).* — La différence entre le fongus et le polype, repose essentiellement sur la manière dont se fait le rétrécissement de la surface basilaire de la tubérosité. Si le rétrécissement n'est que relatif, c'est-à-dire s'il dépend d'un développement plus considérable des parties proéminentes de la tubérosité, nous nous servons du mot *fongus*. Le fongus a un pédicule large et un sommet aplati. Si à ce rétrécissement relatif, s'ajoute un rétrécissement absolu en ce sens que la tête de la tumeur, devenant sans cesse plus volumineuse, tire sur la base et l'entraîne, soit que son propre poids, soit que d'autres causes tendent à la déplacer, cette base s'amincit en un pédicule relativement étroit, et il en résulte un polype.

8° *Végétation dendritique.* — C'est là sans contredit la forme la plus complexe que puisse prendre une tumeur circonscrite faisant saillie à la surface où elle s'est développée. Cette tumeur, comme son nom l'indique, représente une ramification arborescente. On y trouve un tronc, des branches qui en partent sous des angles variables, et dont les plus petites semblent porter des feuilles ou des fruits. La même disposition se rencontre, comme on sait, dans les conduits excréteurs ramifiés des glandes dites acineuses, et c'est un fait digne de remarque que cette analogie parfaite, quant à la forme primitive et au développement, entre ces glandes et les végétations dendritiques de la peau et des muqueuses. Nous y reviendrons avec plus de détails en parlant de ces dernières. Bornons-nous à faire remarquer pour le moment que, pour la végétation dendritique, de même que pour les glandes acineuses, c'est dans les éléments les plus périphériques qu'il faut chercher le point de départ de toute la formation. Ce point de départ est une tubérosité allongée, une papille. Aucune autre hypothèse, en effet, ne s'accorde mieux avec ce que nous connaissons du développement des végétations dendritiques. Le point de départ est toujours une simple papille. A sa surface pousse quelque part un bourgeon latéral, une nouvelle papille qui forme avec la première une espèce de fourche et simule un tronc à deux branches. Ce phénomène se répète un certain nombre de fois et devient pour le néoplasme la source de ramifications arborescentes des plus compliquées.

Je termine cette description en faisant observer que toutes les formes sus-indiquées sont très éphémères et se transforment facilement l'une dans l'autre : je ne veux, en effet, laisser passer aucune occasion de combattre

SCD LYON 1

l'erreur si générale avant les découvertes de l'histologie, suivant laquelle la description de la forme macroscopique d'un néoplasme donnerait quelque indication sur sa nature. Cette erreur cependant était excusable tant que les études microscopiques précises présentaient des difficultés bien plus grandes que de nos jours; elle s'appuyait d'ailleurs sur ce fait bien positif que certains néoplasmes prennent plus volontiers une forme qu'une autre, que quelques-uns même ne se présentent que sous la forme de fongus, de verrue, de polype, etc.; il ne s'ensuit pas cependant que d'autres tumeurs ne puissent pas revêtir absolument les mêmes formes. Et ce que nous disons ici de la forme extérieure s'applique également aux autres caractères macroscopiques, au volume, à la consistance, à la coloration qu'on employait autrefois, mais également à tort, pour bases de classification[1].

Nous devons même étudier ici, accessoirement, un élément anatomique qui peut survenir comme complication des néoformations les plus diverses : le *kyste*. On entend par kyste toute cavité bien délimitée, remplie de liquide et d'une forme plus ou moins sphérique. Si cette définition ne fait aucune mention de la paroi du kyste, c'est que la paroi propre, la poche ou membrane kystique, bien qu'elle se rencontre dans un grand nombre de cas, n'existe cependant pas toujours. Le contenu des kystes est également très variable; il peut être liquide et transparent comme de l'eau, il peut être plus épais et avoir l'aspect d'une bouillie, parfois il est tellement épais qu'il mérite à peine d'être appelé liquide. Toutes ces variations dépendent essentiellement du mode de formation du kyste. Sous ce rapport nous distinguons les variétés suivantes :

a. Kyste par rétention. — Le nom seul indique que le kyste est produit par suite de la rétention d'un produit de sécrétion, et nous pourrions ajouter qu'il ne s'agit dans ces cas que de sécrétions qui, à l'état normal, se déversent à la surface du corps, sur la peau ou les muqueuses, pour de là s'écouler librement ou être employées à d'autres usages. La condition indispensable d'un kyste par rétention est l'existence d'une anfractuosité communiquant librement avec l'extérieur et terminée d'autre part en cul-de-sac ; quand la communication avec l'extérieur est interrompue par quelque circonstance anormale, il se forme un kyste, par cela même que le produit de sécrétion est renouvelé incessamment et ne pouvant s'écouler au dehors, est retenu sur place. En première ligne se présentent les anfractuosités normales de la peau et des muqueuses, c'est-à-dire les glandes en tubes et en grappes avec leurs conduits excréteurs et leurs terminaisons en cul-de-sac. Nous verrons plus tard qu'elles ne sont pas les seules qui doivent nous occuper.

[Il ne faudrait cependant pas trop généraliser ce fait, ni croire que les kystes dits de rétention reconnaissent uniquement pour cause l'accumulation du produit de sécrétion consécutive à l'oblitération d'un conduit glandulaire : ainsi que le font remarquer MM. Cornil et Ranvier, le phénomène n'est pas aussi simple ; en liant le conduit d'une glande (expériences faites sur la glande sous-maxillaire du chien), loin d'obtenir sa dilatation kystique, on arrive à en amener l'atrophie.]

[1] Surtout pour les tumeurs. Voir Virchow, *Traité des tumeurs*, traduction fr. de P. Aronssohn. Paris, 1868.

SCD LYON 1

Si nous recherchons les causes qui peuvent oblitérer les conduits excréteurs des glandes, nous trouvons différents mécanismes possibles. Le plus simple, mais le plus rare, est l'*obstruction* (obturation). Les corps solides qui ne peuvent traverser le canal excréteur, à cause de leur volume ou de leur poids, viennent presque toujours d'un dépôt ou d'une concrétion formée dans le liquide même de la sécrétion; tels sont les calculs biliaires, urinaires, salivaires. L'obstruction est rarement due à un corps étranger introduit du dehors, par exemple à des vésicules d'échinocoques. L'accolement des parois du conduit excréteur *(oblitération)* peut également empêcher l'excrétion. Une compression extérieure et une excoriation ou une ulcération suivie d'un travail de cicatrisation prédisposent à ce mode d'obstruction qui, lorsqu'il est incomplet, s'appelle rétrécissement (sténose, stricture). Enfin la pression extérieure (compression) est à elle seule capable de rétrécir le canal excréteur, de le plisser et de l'étrangler. Ce mode de rétrécissement, qui aboutit ordinairement à l'oblitération complète, est très important dans l'histoire des néoformations ; car non seulement les tumeurs qui entourent les uretères, les canaux cholédoque et pancréatique sont capables, par compression et constriction, de rendre imperméables ces grands conduits excréteurs et de produire ainsi des dilatations énormes dans les parties de ces conduits situées en amont de l'obstacle, mais le processus se reproduit encore en petit quand un néoplasme envahit la substance même des glandes. Quelques canalicules urinaires, lactifères, spermatiques peuvent être oblitérés par des néoplasmes interstitiels, le produit de sécrétion s'accumule, et plus l'oblitération du canalicule persiste, plus la forme primitive du conduit disparaît; le tube cylindrique prend une forme sphérique ou ellipsoïde, il se forme un kyste dont la paroi est celle du canal glanduleux et le contenu, dans les premiers jours du moins, la sécrétion même de la glande.

Une variété plus rare, mais non moins intéressante des kystes par rétention est celle où le kyste ne se forme plus dans les canalicules glandulaires, mais dans les interstices qui existent entre le tronc, les rameaux et les papilles terminales d'une végétation dendritique. Au premier abord, ces espaces ne semblent nullement propres à former des kystes. Non seulement ils communiquent librement entre eux, mais encore ils s'ouvrent partout à l'extérieur d'une manière si large qu'il ne saurait être question d'un orifice de sortie, moins encore d'une oblitération. C'est, en effet, ce qui arrive quand la végétation dendritique siège sur une surface libre et plane. Il en est autrement quand elle se développe sur la paroi d'une cavité. Figurons-nous, par exemple, un papillome qui part de l'orifice externe du col utérin et s'étend dans le vagin. Il arrive un moment où la tumeur remplit le canal à un tel point que les parois de celui-ci commencent par la comprimer latéralement, et cette pression devient d'autant plus grande que la tumeur acquiert un plus grand volume. Les papilles se rapprochent, se touchent par leurs surfaces convexes ; à la fin, elles se soudent par leurs points de contact, et peu à peu l'espace libre entre les papilles se transforme en un grand nombre de petits conduits tubuleux qui ne se distinguent des glandes tubuleuses que parce que leur coupe, au lieu d'être circulaire, présente un contour formé de trois ou quatre lignes courbes à

SCD LYON 1

convexité interne représentant les surfaces convexes des papilles juxtaposées et accolées. Ces canalicules sont tout aussi aptes à former des kystes que les tubes glanduleux ; car il suffit d'une nouvelle augmentation de la pression extérieure pour obstruer un de ces conduits interpapillaires, soit à son orifice interne, soit sur un point quelconque de son trajet, et par suite donner naissance à un kyste par rétention.

Ce cas nous fournit précisément l'occasion de voir qu'un espace de forme quelconque tend à devenir globuleux quand un liquide s'accumule dans son intérieur (fig. 74). Avant que la rétention ait commencé, les espaces inter-

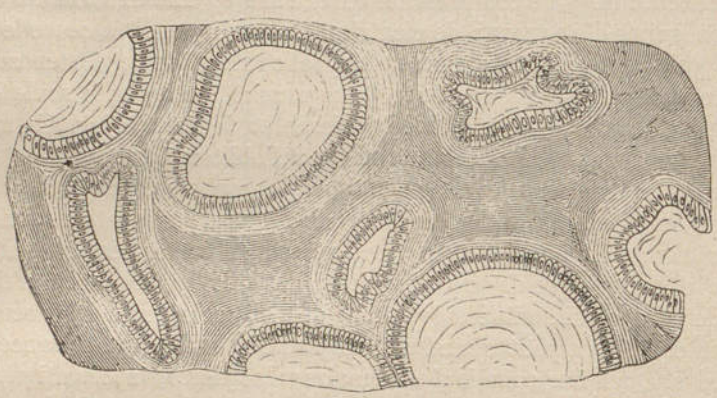


Fig. 74. — Papillome kystique de la portion vaginale du col. Transformation des espaces interpapillaires en kystes par rétention.

papillaires donnent sur une coupe des figures triangulaires ou quadrangulaires à côtés convexes en dedans et à angles très aigus, telles qu'elles résultent forcément du rapprochement de corps cylindriques. A mesure que le liquide s'y accumule, les angles s'ouvrent de plus en plus et dessinent une ligne parabolique, puis circulaire, la saillie des côtés diminue peu à peu, leur convexité finit par s'effacer complètement; la coupe prend la forme d'un cercle et la cavité de rétention celle d'une sphère.

Il serait trop long d'exposer en détail les lois pysiques de ce phénomène. Je me contenterai de rappeler que de toutes les formes géométriques, c'est la sphère qui, à surface égale, possède le plus grand volume. Donc aussi longtemps qu'un corps dont la surface reste constante augmente de volume, sa forme doit se rapprocher de la sphère. Tel est le cas pour la cavité de rétention. Le phénomène dont nous avons ici un exemple, se reproduit dans beaucoup d'autres points de l'économie : rappelons seulement la forme de l'œil, de la vésicule biliaire, de la vessie, du cœur, etc.

b. *Kystes par exsudation.* — Le kyste par exsudation est également un kyste de sécrétion ; mais au point de vue pathogène, il est tout le contraire du kyste par rétention. Ici la cavité close ne se forme pas par suite de l'occlusion d'une anfractuosité, elle est préformée. Les bourses muqueuses, les gaines des tendons, les cavités séreuses, les cavités cérébrale et rachidienne sont le siège des kystes par exsudation. L'accumulation de liquide ne tient pas seulement à la continuation de la sécrétion normale, mais à

SCD LYON 1

une transsudation exagérée de sérum sanguin contenant des proportions variables de sels, d'albumine, de substance fibrinogène et de matières extractives. Les kystes par exsudation n'ont que peu de rapport avec les néoplasmes pathologiques ; nous apprendrons à les connaître en étudiant les maladies des différents organes ; ils sont désignés sous les noms les plus divers, tels que hydropisie, hygroma, kystes hydatiques, etc., rappelant pour la plupart la nature aqueuse de leur contenu.

c. *Kystes par extravasation.* — Ceux-ci ont une plus grande importance au point de vue des néoformations. Une hémorragie parenchymateuse peut parfaitement devenir le point de départ de la formation d'un kyste. Sans doute, on emploira difficilement le nom de kyste pour désigner un épanchement sanguin ne consistant qu'en un coagulum informe et où le parenchyme voisin, loin de posséder des limites nettes et précises, est irrégulièrement déchiré et broyé. Mais le foyer hémorragique peut se présenter dès le début sous la forme de kyste, quand le sang est épanché entre deux surfaces lisses, par exemple entre l'os et le périoste, le cartilage et le périchondre, et qu'il reste à l'état liquide. Il peut encore se former un kyste quand, d'une part, le parenchyme avoisinant produit une membrane connective, et que, d'autre part, le sang lui-même subit une série de métamorphoses, est résorbé et remplacé par un liquide clair et limpide.

d. *Kystes par ramollissement.* — En étudiant les métamorphoses régressives des tissus, nous avons appris à connaître plus d'un processus qui conduit au ramollissement, à la formation d'un liquide pathologique. Je rappellerai notamment la dégénérescence graisseuse et le ramollissement muqueux ; la première fournit dans certaines circonstances un liquide lactescent; le second, un liquide clair, limpide, renfermant de la mucine et de l'albumine. Si le libre écoulement ou la résorption du produit de ramollissement sont empêchés, la collection liquide peut fort bien en imposer pour un kyste par ramollissement, surtout si le liquide est nettement et régulièrement circonscrit. Il est évident que le kyste par ramollissement n'est pas entouré d'une membrane qui se laisse isoler par le scapel; cependant une pareille membrane peut être simulée par les éléments anatomiques qui, placés sur les limites du foyer de ramollissement et arrivés tous au même degré de leur métamorphose, forment une couche aussi distincte du parenchyme intact que du liquide de ramollissement.

Aussi longtemps qu'un semblable kyste s'agrandit par l'extension du ramollissement aux parties voisines, aussi longtemps qu'il ne constitue à vrai dire qu'un foyer de ramollissement, il n'a pas de véritable paroi propre. Mais plus tard il peut s'entourer d'une membrane. Dans ce cas, le ramollissement cesse de faire des progrès et les tissus circonvoisins se délimitent du foyer ramolli. La cavité pathologique de nouvelle formation, comme toutes les cavités normales du corps, se tapisse d'une couche continue de tissu conjonctif parfois revêtue d'un épithélium et devient ainsi l'analogue d'une bourse muqueuse. Tous les changements que le contenu du kyste subit ultérieurement dépendent de ses rapports avec les vaisseaux sanguins de la paroi; si sa quantité augmente, c'est une transsudation provenant du sang qui est la cause de cette augmentation. Le kyste par ramollissement est devenu un kyste par sécrétion.

SCD LYON 1

En terminant, je répète encore ce que j'ai déjà dit dans le cours de cette exposition, à savoir que dans l'histoire des néoformations, il faut classer en première ligne les kystes par rétention, puis les kystes par ramollissement et par extravasation; les kystes par exsudation n'entrent pas, à vrai dire, ici en ligne de compte. Pour indiquer qu'un néoplasme est compliqué de kyste, on fait précéder son nom de la particule *cysto;* ainsi nous dirons cysto-sarcome, cysto-carcinome, etc.

Quant aux *rapports des tumeurs avec le reste de l'organisme,* on peut dire que toutes les tumeurs peuvent devenir dangereuses par leur siège et les obstacles mécaniques qu'elles apportent au fonctionnement des organes essentiels à la vie. Mais il est une série de tumeurs qui par elles-mêmes présentent un caractère grave, un caractère de *malignité.*

On appelle *malignes* des tumeurs qui non seulement sont dangereuses pour le malade qui les porte, mais qui menacent sa vie d'une manière toute spéciale, en produisant une maladie constitutionnelle, incompatible avec la continuation régulière de la nutrition générale. Cet état constitutionnel (cachexie) se manifeste par la prostration des forces, la diminution de la quantité et la fluidité anormale du sang, l'amaigrissement, la coloration terreuse de la peau, les sueurs profuses, la diarrhée, les hémorragies, etc., qui finissent par emporter le malade.

On ne sait pas encore par quelles voies, quels moyens la tumeur maligne produit la cachexie. Les pathologistes qui considèrent la tumeur comme une maladie primitive, locale, ont un grand intérêt à identifier le marasme, toujours secondaire, avec la maladie constitutionnelle des humoristes et à faire dépendre l'une comme l'autre d'une infection produite par la tumeur maligne. Cette manière de voir est d'autant plus acceptable que sans aucun doute la première tumeur prédispose à la formation de tumeurs semblables et que peu à peu tout l'organisme s'en trouve envahi. Dans cette propagation de l'irritation formatrice, de l'infection, on distingue trois périodes:

Dans la première période, l'infection ne s'étend que sur le voisinage immédiat de la tumeur primitive. Par là, de nouveaux foyers se développent continuellement à la périphérie de la tumeur, pour se réunir plus tard au foyer primitif. L'infiltration périphérique (voir p. 142) constitue ainsi le mode ordinaire d'accroissement des tumeurs malignes. Il faut admettre de plus que la prédisposition à la néoplasie précède de quelque temps le développement même de la tumeur. C'est ce que démontre la *récidivité* des tumeurs malignes. Supposons que, pour arrêter le mal, on ait extirpé la tumeur tout entière avec sa zone d'infiltration. La plaie résultant de l'opération ne paraît présenter que des tissus parfaitement sains ; nulle part on ne peut découvrir la moindre trace de prolifération pathologique. Malgré cela, dans le plus grand nombre des cas, on fait la triste expérience de voir, au bout d'un certain temps, une nouvelle tumeur identique à l'ancienne se reproduire à l'endroit même où la première a été enlevée, c'est-à-dire dans les tissus qui, lors de l'opération, avaient paru parfaitement sains ; en un mot, il y a récidive. Si donc nous éloignons l'idée d'une altération dyscrasique du sang, nous sommes forcés d'admettre que, pendant un certain temps, il est impossible de reconnaître microscopiquement si les tissus renferment ou non des germes de tumeurs.

SCD LYON 1

La seconde période de la propagation de l'infection se caractérise par l'*engorgement des ganglions lymphatiques* qui reçoivent la lymphe de la région primitivement atteinte. Il est hors de doute qu'il s'agit là d'un transport par les voies lymphatiques d'une substance irritante; mais quelle est cette substance? On peut songer à des cellules. On sait en effet que les vaisseaux lymphatiques peuvent absorber même des corpuscules plus volumineux, par exemple des particules solides de matière colorante introduites dans le derme par le tatouage, qu'ils les transportent dans les ganglions voisins et les y déposent. Mais peut-on en toute conscience invoquer cette analogie? Dans une plaie récente les vaisseaux lymphatiques sont béants et parfaitement disposés pour absorber des particules solides. Peut-on soupçonner un état semblable des vaisseaux lymphatiques dans le voisinage d'une tumeur? Les parcelles solides de matières colorantes sont lourdes, dures, à arêtes tranchantes; grâce à l'une ou à l'autre de ces propriétés et aidées par les frictions exercées sur la peau, ces parcelles s'introduisent dans le parenchyme suivant toutes les directions et parviennent ainsi jusqu'aux voies lymphatiques. Nous ne pouvons pas en dire autant des cellules. L'analogie ne peut donc être admise, sans cependant qu'il faille pour cela rejeter la possibilité d'une infection des ganglions lymphatiques par un transport de cellules. Au contraire, la découverte des mouvements amiboïdes, qui permettent aux cellules jeunes de traverser le tissu conjonctif dans toutes les directions, nous dispense d'invoquer l'hypothèse précédente et nous permet d'attribuer, avec une vraisemblance voisine de la certitude, l'infection des glandes lymphatiques et de tout l'organisme aux éléments propres de la tumeur ou aux cellules jeunes qui ont été en contact avec eux et contaminées par eux.

L'engorgement des ganglions lymphatiques est considéré comme un indice de la nature infectieuse d'une tumeur et par conséquent comme un signe fâcheux. Il ne saurait plus être question de l'avantage qui résulterait, d'après certains auteurs, de l'oblitération des voies lymphatiques dans les ganglions, oblitération qui arrêterait le ferment nuisible et l'empêcherait de se répandre dans le reste de l'économie. Nous verrons ailleurs la manière dont cette oblitération se produit et nous admettrons qu'elle retarde très probablement l'infection; mais c'est là un retard momentané, l'infection n'est nullement enrayée.

La troisième et dernière période de l'infection produite par les tumeurs montre que, malgré le sacrifice de quelques ganglions lymphatiques, le mal a néanmoins envahi tout l'organisme. La production de tumeurs secondaires dans les différentes régions du corps est connue sous le nom de *métastase*. Les doutes que nous émettions plus haut sur le transport des particules solides se représentent quand il s'agit de savoir si cette dénomination est bien la vraie, et si réellement des parcelles du foyer primitif de la tumeur ou des ganglions affectés sont transportées au loin. Jusqu'à présent et malgré les recherches les plus suivies, l'examen du sang, par l'intermédiaire duquel le transport doit nécessairement avoir lieu, n'a encore démontré la présence d'aucun des éléments des tumeurs. Pour expliquer la cachexie, il serait donc plus prudent de s'arrêter à l'hypothèse de l'existence dans le sang d'une substance fermentative, produite par les cellules de la tumeur.

SCD LYON 1

Pour les antihumoristes, la propagation de l'irritation fermentative qui, partant du siège primitif de la tumeur, s'irradie comme il vient d'être dit, est une preuve manifeste des rapports que tout néoplasme malin affecte avec le reste de l'économie. Les partisans d'une maladie contitutionnelle primitive rencontrent, pour expliquer le fait, des difficultés bien autrement grandes. Pour ma part, je suis incapable de les résoudre. J'ai publié des expériences qui me semblent expliquer la malignité des cancers et des sarcomes par leur destructivité locale [1].

Après avoir défini ce qu'en clinique il faut entendre par malignité d'une tumeur, examinons s'il existe quelque signe anatomique qui permette de reconnaître une tumeur maligne avant l'apparition des récidives et des métastases. Nous admettons avec Waldeyer que généralement les métastases sont d'autant plus à craindre que le tissu sur lequel la tumeur s'est développée est plus riche en sang et en sucs, et que le nombre des cellules mobiles est plus considérable dans la tumeur elle-même ou dans son voisinage. Mais nous devrons toujours chercher à étendre nos connaissances sur ce sujet si important en faisant une analyse minutieuse des tumeurs qui se présentent à notre observation et en nous enquérant soigneusement du sort des opérés. Pour le moment, nous nous contenterons d'indiquer pour chaque espèce de tumeur son degré de malignité, tel que les observations faites jusqu'ici permettent de l'établir. Nous verrons que les néoformations cancéreuses se distinguent de toutes les autres par leur malignité, mais qu'il existe aussi certaines tumeurs histioïdes (surtout les sarcomes et les enchondromes) qui présentent un caractère de malignité indépendant d'une complication de cancer.

Avant de quitter cet important sujet, nous devons signaler encore d'autres caractères voisins de la malignité, mais qu'il ne faut pas confondre avec elle, notamment le danger que la tumeur fait courir à la vie du malade. Par son siège, son volume, son poids, etc., une tumeur peut non seulement entraîner les plus graves inconvénients, mais encore déterminer directement la mort, sans qu'on puisse pour cela lui appliquer le nom de tumeur maligne. Un fibroïde de la prostate oblitère le canal de l'urètre et devient mortel par suite de la rétention d'urine ; un fibroïde de l'utérus met la vie en danger par les hémorragies qu'il occasionne; cela ne suffit pas pour ranger ces tumeurs parmi les tumeurs malignes. La multiplicité des tumeurs ne peut non plus être regardée comme un signe de malignité. Quand des tumeurs sarcomateuses se présentent sur les parties les plus diverses du squelette, sur le crâne, le tibia, la clavicule, la colonne vertébrale, on est autorisé à conclure que tout le système osseux est malade et à le soupçonner atteint d'une maladie générale, aussi bien que la peau quand elle est couverte d'un exanthème généralisé ; mais on se tromperait fort si l'on identifiait cette généralisation primitive avec la généralisation secondaire caractéristique des tumeurs malignes. Les deux états sont complètement distincts l'un de l'autre.

Pour ce qui est de la *classification* et de la *dénomination* des tumeurs,

[1] Rindfleisch, *Festschrift der med. Facultät zu Würzburg für das 40 ährige Dienstjubilaum von Rinecker's*. Leipzig. Engelmann, 1877.

SCD LYON 1

nous tirons les caractères les plus importants du terrain sur lequel se développe la tumeur, des tissus qui la composent, et du degré de dégénérescence qui se traduit dans son développement. Nous y trouvons une série d'états anormaux qui se traduisent par une simple exagération de l'accroissement normal des organes. Ce sont des augmentations générales de volume ou bien des éminences ou des excroissances isolées, mais complètement identiques, par leur texture et leur structure, au terrain d'où elles émanent, ce sont uniquement des altérations *quantitatives* des organes affectés. Dans la nomenclature, on désigne ces états en ajoutant la préposition ὑπέρ ou ἐκ soit au nom même de l'organe proliféré (hyperostose, ecchondrose), soit au mot trophie, ce qui exprime que la néoformation s'est développée par suite d'une nutrition particulièrement favorable (hypertrophie). Il nous semble cependant préférable de renoncer à ces expressions qui préjugent de la genèse même du néoplasme, et de désigner simplement cet état par le nom d'hyperplasie ou état hyperplasique. Nous aurons à étudier dans la partie spéciale les états hyperplasiques des divers organes. Les détails que nous venons de donner indiquent suffisamment la place qu'ils doivent occuper dans la nosologie des tumeurs.

Toutes les tumeurs non hyperplasiques supposent une altération *qualitative* des processus normaux du développement et de l'accroissement; aussi paraît-il difficile à première vue de les rapporter à un état physiologique. En définitif, nous sommes arrêtés par des difficultés plutôt artificielles que réelles, dont les principales tiennent à l'habitude prise de considérer la partie modifiée comme quelque chose d'étranger (ἑτερον) introduit dans l'organisme, de lui reconnaître une existence parasitaire et même une sorte d'individualité. Laissant donc de côté la dénomination autrefois si usitée d'*hétéroplasie*, nous trouverons la base de toute modification qualitative de l'accroissement normal, la base de ce qu'on appelait l'hétéroplasie, dans une prolifération anormale d'un des facteurs qui interviennent en ce point dans l'accroissement normal. Ce n'est pas sans raison que nous avons choisi plus haut (page 6), comme exemples de la néoformation pathologique, la prolifération pathologique de l'épithélium et de l'appareil vasculo-connectif. Ce sont, en effet, ces deux sortes de tissus qui par leur développement exagéré produisent les tumeurs hétéroplastiques. Nous pouvons donc établir deux grandes classes de tumeurs : les tumeurs de substance conjonctive et les tumeurs épithéliales, auxquelles on pourrait ajouter une petite classe de tumeurs mixtes.

Les tumeurs de substance conjonctive proviennent du tissu connectif embryonnaire, à cellules rondes. C'est lui qui forme les tumeurs des tissus fibreux, cartilagineux, graisseux, muqueux, osseux, etc., suivant les lois du développement physiologique, et produit les fibromes, les chondromes, les lipomes, les myxomes, les ostéomes, etc. Mais il se fait une différence tranchée suivant les divers degrés de maturation qu'atteint le tissu de nouvelle formation. Une autre série de tumeurs sont formées de tissu conjonctif embryonnaire ou de tissus qui doivent être regardés comme des substances connectives non arrivées à maturation, tels le tissu à cellules fusiformes et le tissu lymphadénoïde. Ces tumeurs ne se distinguent pas

SCD LYON 1

seulement des premières par leur texture différente, mais surtout par leur malignité ; elles portent le nom de sarcomes.

Les tumeurs épithéliales sont différenciées le mieux, suivant l'épithélium dont elles proviennent, en épithéliums pavimenteux, cylindriques et glandulaires. Dans ces groupes encore on peut distinguer des tumeurs arrivées à un moindre degré de dégénérescence (cancroïde, adénome), des tumeurs parvenues à un degré de dégénérescence plus complète (carcinome).

Tumeurs en général. — Gal'en, De tumoribus præter naturam. — J. Hunter, Traité du sang et des inflammations, 1793, trad. Richelot. Paris, 1843. — Lebert, Physiologie pathologique. Paris, 1847. Traité d'anatomie pathologique. Paris, 1857. — Ch. Robin, art. Tumeurs, Hypergenèse, Hétéroplasme, Cellules du Dict. de méd. de Littré. — Broca, Traité des tumeurs, 1866-1869. — Billroth, Pathologie chirurgicale générale, trad. française. Paris, 1867. — Virchow, Pathologie des tumeurs, trad. Aronssohn. — Cornil, Du cancer (Mém. de l'Acad. de méd., t. XXVII) Paris, 1865. — Ranvier, Des éléments cellulaires des tendons et du tissu conjonctif lâche (Arch. de phys. norm. et path., 1869). — Perls, Beiträge zur Geschwulstlehre (Arch. für path. Anat. und Phys., Bd. LVI, 1872). — Serre, Classification clinique des tumeurs (th. d'agrég.). Montpellier, 1872. — Knoll, Beiträge zur Geschwulstlehre (Archiv für path. Anat. und Phys., Bd. LV, 1872). — Bonnet (L.-E.), Introduction à l'étude des tumeurs. Paris, 1881. — Lancereaux, Traité d'anatomie pathologique, t. I, 1875 1878. — Morel, Traité d'histologie normale et pathologique, 1876. — Laboulbène. Nouveaux Éléments d'anatomie pathologique, 1879. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 2e édition, t. I, 1881. — Heurtaux, art. Tumeurs du Nouv. Dict. de médecine et chirurgie pratiques, t. XXXVI 1884. — Rindfleisch, Éléments de pathologie, trad. Schmitt, 1885. — Bard, Anatomie pathol. générale des tumeurs, leur nature et leur classification physiologique (Arch. de physiologie, 1885). — Billroth et Winiwater, Pathologie et Thérapeutique chirurgicales générales, 1887.

A. TUMEURS DE SUBSTANCE CONJONCTIVE[1]

a. Dont les tissus sont arrivés à parfaite maturation.

1. *Fibrome.*

Le fibrome ordinaire (fibroïde, dermoïde) est composé d'une masse fibreuse, d'un blanc rougeâtre, élastique, tellement compacte et même si dure qu'elle

[1] [Les mots allemands de *Bindegewebe* et de *Bindesubstanz* que nous avons déjà trouvés et que nous retrouverons encore souvent dans la suite de cet ouvrage ont été traduits dans la langue française par les expressions de *tissu conjonctif* et de *tissu de substance conjonctive*. Ces expressions méritent quelques explications que nous empruntons à une note de M. Ranvier : « Il faut d'abord que nous montrions comment notre vieux mot de *tissu cellulaire* a été remplacé par celui de *tissu conjonctif*. Bichat considérait le tissu cellulaire « comme un assemblage de filaments et de lames blanchâtres, mous et entre-« lacés en divers sens... » (Bichat, *Anatomie générale*, 1812, t. I, p. 11.) Il est clair que notre grand anatomiste, ne se servant pas du microscope, ne pouvait pousser plus loin l'analyse ; mais dans la synthèse qu'il a faite de ce tissu sous le nom de *système*, il s'est élevé à des considérations dont l'exactitude a été vérifiée par les recherches des plus célèbres histologistes (J. Müller et Virchow). « Placées autour des « organes, les différentes parties du système cellulaire servent à la fois et de lien qui les unit, et de corps « intermédiaire qui les sépare. Plongées dans l'intérieur de ces mêmes organes, elles concourent essentiel-« lement à leur structure. » (Bichat, *Anat. gén.*). L'idée de tissu unissant se trouve donc nettement exprimée dans ce passage de l'*Anatomie générale*, et lorsque J. Müller inventa le mot *Bindegewebe* (tissu conjonctif), il eut une expression heureuse qui passa facilement dans le langage. Mais comme ceux qui l'employèrent étudiaient les tissus au microscope, ils lui donnèrent un sens histologique plus précis, et dès lors il fut employé par les histologistes.

« Les expressions de *substance conjonctive* et de *tissus de substance conjonctive* ont une origine moins légitime. Pour la trouver il faut remonter aux travaux de Reichert. Cet auteur veut voir que les fibres

SCD LYON 1

crie sous le scalpel[1]. Les éléments qui la composent sont ceux du tissu cicatriciel. Si, sur une coupe, on arrache une fibrille et qu'on la dissocie, on est étonné du volume énorme qu'on lui fait prendre, c'est-à-dire du nombre considérable de fibrilles plus petites, dans lesquelles on peut la décomposer. De plus, le microscope nous montre que chacune de ces dernières fibrilles n'est elle-même qu'un assemblage de fibrilles plus ténues et plus délicates encore, et représentées seulement par de simples lignes, parfaitement nettes (fig. 75, *b*). De même qu'une natte bien tressée n'occupe qu'une surface bien moindre qu'une même quantité de cheveux déliés, de même aussi dans le fibrome, les fibrilles si délicates sont extrêmement serrées les unes contre les autres et arrivent à occuper un volume très considérable quand elles ont été dissociées par l'aiguille.

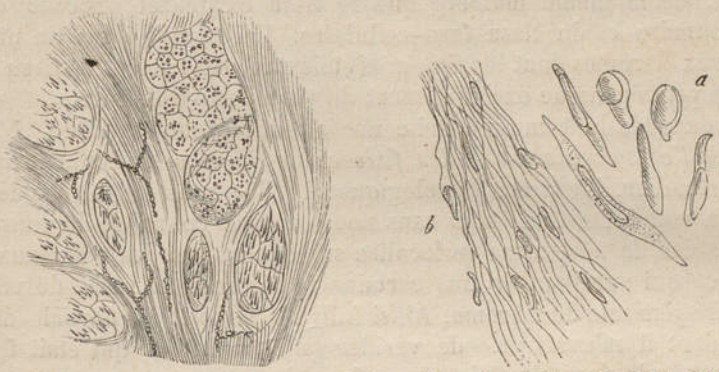


FIG. 75. — Coupe d'un fibrome utérin (gross., 300) : *a*, éléments cellulaires isolés; *b*, faisceaux dissociés du fibrome (gross., 500).

Entre ces fibrilles constituées par une matière collagène et jouant le rôle de substance intercellulaire fibreuse, apparaissent des cellules (fig. 75, *b*), ordinairement petites, ovalaires et munies de noyaux brillants. J'ai représenté (fig. 75, *a*) ces éléments sous un très fort grossissement, principalement parce que Virchow en raison de leur grande ressemblance avec des fibres musculaires lisses a été conduit à décrire une tumeur fibro-muscu-

du tissu conjonctif n'existent pas et que l'on avait pris pour elles de simples plis d'une substance homogène; c'est cette substance qu'il appela *substance conjonctive*. De plus, Reichert pensa qu'une substance analogue existe dans les cartilages et les os, et dès lors l'expression de *substance conjonctive* fut employée pour rendre l'idée d'un ensemble organique bien plus complexe que les *systèmes* de Bichat.

« Cette conception d'un groupe de tissus de substance conjonctive comprenant les tissus conjonctif, cartilagineux, osseux, etc., repose sur un fait inexact, l'absence de fibres dans le tissu conjonctif. Ces fibres existent et ne sont plus niées par personne. Mais ce ne serait pas une raison suffisante pour faire rejeter le groupe des tissus de substance conjonctive, si ce groupe était naturel; mais on reconnaît facilement combien on doit forcer les faits pour faire rentrer les divers tissus dans ce groupe véritablement artificiel. L'argument le plus fort que l'on faisait valoir jadis reposait sur des rapports de développement entre les trois tissus fondamentaux du groupe; les tissus conjonctif, cartilagineux et osseux. Aujourd'hui nous savons que le tissu osseux ne se forme jamais directement des tissus fibreux et cartilagineux.

« Aussi le groupe des tissus de substance conjonctive serait déjà abandonné, si Virchow n'était venu lui donner l'appui de sa grande autorité. » (Ranvier, *in* Frey, *Traité d'histologie et d'histochimie*, traduit de l'allemand sur la 3e édition par P. Spillmann. Paris, 1870.)]

1 [La dénomination de *fibrome* a été proposée par Verneuil et généralement adoptée pour remplacer les anciennes dénominations de tumeurs dermoïdes, fibroïdes, stéatomes (Müller), myômes (Paget).]

SCD LYON 1

laire comme une variété du fibrome. Sans vouloir mettre en doute cette ressemblance, car il est très difficile d'établir en histologie une limite entre les cellules fusiformes et les fibres lisses, je crois préférable de les comparer avec la néoformation embryonnaire et de voir dans les éléments fusiformes du fibrome l'analogue des cellules fusiformes du tissu connectif en voie de développement. Cela nous permet d'ailleurs d'expliquer la genèse des différents éléments du fibrome. En effet, ce que nous avons décrit jusqu'ici ne constitue que la masse principale de la tumeur ; à côté d'elle nous trouvons : 1° des traînées de cellules fusiformes traversant la tumeur dans toutes les directions ; 2° des foyers arrondis de tissu embryonnaire enchâssés par-ci par-là dans la continuité des faisceaux fibreux. Je considère ces éléments comme des formations transitoires dont procède ensuite le tissu fibreux, de la même manière que le tissu cicatriciel procède du tissu embryonnaire et du tissu fuso-cellulaire. J'ai trouvé dans un utérus de nombreux fibromes dont les plus gros étaient formés surtout de tissu fibreux, les plus petits presque exclusivement de tissu fuso-cellulaire.

La coupe de la tumeur mérite une attention toute spéciale. *L'enlacement et l'entrecroisement des faisceaux fibreux* lui donnent un aspect tout particulier. L'examen histologique (fig. 75) nous fournit les détails de ce qu'on voit à l'œil nu, mais sans nous en faire connaître la cause. Dans certains cas, le néoplasme se localise surtout autour des vaisseaux et des nerfs, ce qui paraît avoir une certaine importance au point de vue de la structure générale du fibrome. Ainsi Billroth a décrit un fibroïde des paupières dont il m'avait prié de vérifier la structure et qui était formé de nombreux cylindres allongés, dans l'axe desquels on apercevait très distinctement les restes de petits filets nerveux. Se basant sur ces observations, Czerny a établi un groupe particulier de tumeurs fibreuses appelées « tumeurs plexiformes », et il attribue leur structure si remarquable à la distribution des filets nerveux et aux ramifications vasculaires.

[Christot, de Lyon [1], s'exprime en ces termes à propos des éléments nerveux visibles dans ces tumeurs : « Les tubes nerveux se rencontrent souvent avec leurs caractères normaux, mais quelquefois on les trouve en voie plus ou moins avancée d'atrophie. Ils peuvent disparaître complètement en certains points de la tumeur, si bien qu'en examinant ces derniers, on a pu croire n'avoir affaire qu'à un tissu fibreux. Il semble possible que par les progrès de l'hyperplasie conjonctive les tubes nerveux puissent complètement disparaître. On aurait alors une sous-classe de tumeurs fibreuses plexiformes, dont la genèse ne devrait pas être isolée de celle des névromes plexiformes.

« Du reste, le tissu plexiforme qui entoure les filets nerveux peut prendre toutes les formes évolutives du tissu conjonctif ; la forme d'organisation à laquelle il arrive le plus habituellement est le tissu conjonctif complètement développé. Dans d'autres cas, ce tissu rappelle la structure du sarcome à petites cellules ou à cellules fusiformes. Ailleurs enfin, on a rencontré un tissu muqueux qui témoignait d'une autre forme d'évolution de la substance conjonctive.

1 Christot, *Contribution à l'histoire des tumeurs plexiformes (Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1870).

SCD LYON 1

« Quelle que soit cette évolution, il est indispensable de ne pas confondre ces tumeurs fibreuses contenant des vaisseaux avec les véritables névromes. »]

Dans le fibrome ordinaire, il ne semble pas que le trajet des vaisseaux influe sur la direction des faisceaux fibreux. Il me paraît bien plus probable, étant donné l'accroissement uniquement central du fibrome, que les éléments nerveux de la tumeur s'interposent entre les faisceaux fibreux préexistants en les dissociant, et que la structure imparfaitement stratifiée du fibrome tient à ces dissociations successives et non à des dépôts périphériques.

[Cornil et Ranvier distinguent deux variétés de fibromes : les fibromes fasciculés et les fibromes lamelleux. Les premiers correspondent à la description précédente ; les seconds sont disposés en plaques, en villosités, en petites masses globuleuses, et s'observent surtout sur les membranes séreuses. Elles sont formées de lamelles concentriques ou à couches parallèles séparées par des fentes dans lesquelles sont logées des cellules munies de noyaux aplatis et unies les unes aux autres par des prolongements ramifiés; ce qui donne à cette préparation un aspect analogue à une coupe de la cornée (fibrome cornéen).

Infiltrées de sels calcaires, ces lamelles constituent ce que l'on appelait autrefois les plaques osseuses de la plèvre, du péricarde, etc.]

Le fibrome passe avec raison pour un des néoplasmes les plus bénins. On peut affirmer sans crainte qu'un fibrome unique, quand il peut se développer librement, et que par son siège il ne gêne pas le fonctionnement d'un organe important, est assez indifférent. Ces fibromes se montrent surtout sur des membranes connectives, sur les aponévroses, les fascias, la couche externe du périoste, les gaines nerveuses ou dans le tissu interstitiel des organes. Certaines variétés plus importantes sont : le fibromyôme, que nous étudierons dans l'appareil sexuel de la femme ; le fibrome cutané, que nous trouverons dans l'étude de la peau, et le fibrome caverneux qui sera décrit avec l'angiome.

Tumeurs en particulier. — Outre les diverses indications données à propos des tumeurs en général, voir :

Fibromes. — Verneuil, Quelques considérations sur les fibromes (Mém. Soc. biol., 1855). — Cruveilhier, Traité d'anatom. pathol., 1856. — Christot, Contribution à l'étude des tumeurs plexiformes (Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1870). — Heurtaux, art. Fibrome du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., t. XIV. — Lannelongue, Histoire des tumeurs fibro-plastiques (Mém. Acad. de méd., 1868). — Virchow, Pathologie des tumeurs, trad. Aronssohn, t. I, 13e leçon.

2. *Angiome.*

1° *Tumeur caverneuse.* — La tumeur caverneuse a son représentant physiologique dans les corps caverneux du pénis dont nous supposerons la structure parfaitement connue. Elle possède le même réseau de faisceaux connectifs brillants, nacrés, dont les mailles larges et déjà visibles à l'œil nu retiennent le sang comme le ferait une éponge (fig. 76) ; ce réseau présente une élasticité aussi parfaite que celle des corps caverneux, ce qui

SCD LYON 1

explique comment la réplétion sanguine y peut être périodiquement plus ou moins forte et provoquer les alternatives de turgescence et de flaccidité caractéristiques de ce néoplasme; enfin, par des recherches faites à ce point de vue tout spécial, j'ai pu m'assurer que dans les deux cas le tissu spongieux ou érectile s'y produit de la même façon.

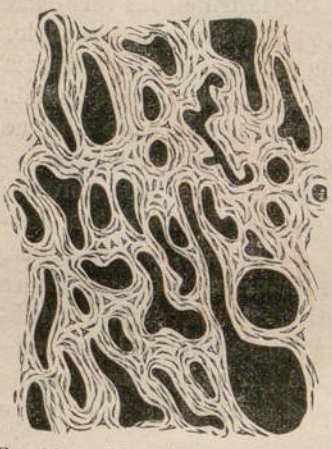


Fig. 76. — Tissu d'une tumeur caverneuse à l'état de développement parfait. Grossissement 300. La préparation est prise sur une tumeur caverneuse de l'orbite.

J'appelle cette formation de la tumeur caverneuse une métamorphose caverneuse; en effet, je suis arrivé à conclure, comme on pouvait d'ailleurs s'y attendre à priori, que tout tissu contenant des vaisseaux sanguins est susceptible de se transformer en tissu caverneux. A ce point de vue, la métamorphose caverneuse doit être considérée comme une transformation secondaire; d'un autre côté cependant, le processus histologique qui préside à cette transformation est si bien un processus néoplasique qu'on ne peut hésiter à ranger les tumeurs caverneuses parmi les tumeurs histioïdes. Ce processus détermine dans les tissus des transformations absolument identiques à celles qui se produisent dans le fibrome; aussi la tumeur débarrassée du sang qu'elle contient ressemble-t-elle tout à fait à un fibrome.

Le mécanisme de la transformation caverneuse est difficile à comprendre. Quand un certain espace est traversé par un réseau ou un système de trabécules, les parties de cet espace restées vides représentent également un réseau et un système de trabécules. Si donc nous distinguons le réticulum et le parenchyme, chacun de ces deux systèmes de mailles jouera par rapport à l'autre le rôle de parenchyme. La coupe de chaque trabécule de l'un des réseaux représentera la section maxima des îlots parenchymateux de l'autre et réciproquement. Si des fibres s'enroulent autour des trabécules de l'un des systèmes, leur raccourcissement produira une diminution des îlots parenchymateux, un raccourcissement et un épaisissement des travées de l'autre. Les fibres qui sont disposées le long des trabécules de l'un des systèmes agrandiront par leur raccourcissement les îlots parenchymateux de l'autre et aminciront les trabécules qui lui appartiennent. Nous pouvons également diviser la masse de chaque système en trabécules proprement dites et en pièces de raccordement tétraédiques ou cubiques, à chacune desquelles aboutissent trois ou quatre trabécules. Si donc le volume total des deux réseaux restait constant, les trabécules de l'un des deux systèmes devenant plus longues et plus minces, les pièces de raccordement correspondantes diminueront nécessairement de volume, tandis que les trabécules de l'autre système se raccourciront et s'épaissiront, et que les pièces de raccordement y deviendront plus volumineuses.

Quand on est une fois familiarisé avec notre méthode stéréométrique de figurer les choses, on arrive à comprendre sans peine le mécanisme de la métamorphose caverneuse. Il n'est sans doute pas très facile de se repré-

SCD LYON 1

senter un parenchyme traversé par un réseau de vaisseaux sanguins comme un système de mailles à trabécules cylindriques. On y parvient le plus aisé-aisément en se figurant une section transversale de plusieurs vaisseaux (fig. 77, *a*), les cercles marqués par les lignes ponctuées qui indiquent les arcs capillaires allant de *a* en *b* représentent les coupes transversales des trabécules parenchymateuses. Le réseau musculaire a par conséquent des trabécules longues et des pièces de raccordement courtes, le réseau parenchymateux des trabécules très épaisses, mais d'une longueur très petite, et des pièces de raccordement très volumineuses.

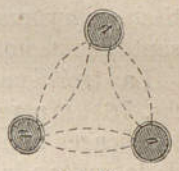


Fig. 77.

Cela dit, la métamorphose caverneuse provient de ce que dans une portion circonscrite d'un organe la transformation du tissu embryonnaire en tissu fusocellulaire et fibreux se fait le long des vaisseaux ; il s'ensuit une rétraction de ce tissu suivant une direction perpendiculaire à l'axe des trabécules parenchymateuses, c'est-à-dire dans la direction des lignes ponctuées de la figure 77. Ces trabécules s'allongent et leurs pièces de raccordement diminuent ; il en résulte forcément une dilatation des vaisseaux sanguins et dans le réseau qu'elles forment un raccourcissement des trabécules et un agrandissement de leurs pièces de raccordement.

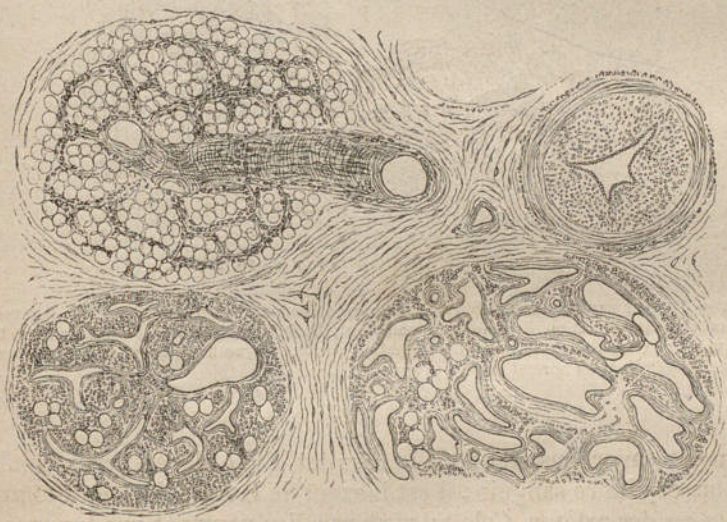


Fig. 78. — Développement d'une tumeur caverneuse dans le tissu adipeux de la joue. Trois lobules graisseux représentant les trois degrés du développement du tissu caverneux ; à droite et en haut, coupe d'une artère. Grossissement, 300.

La figure 78 qui représente la formation d'une tumeur caverneuse dans le tissu graisseux, nous fera mieux comprendre les notions qui précèdent. On y voit trois grappes de graisse aux différents stades de la métamorphose caverneuse. La grappe la moins altérée montre le réseau capillaire rendu plus apparent non pas par une injection, mais parce que les parois vasculaires sont recouvertes de nombreuses cellules conjonctives globuleuses. Il est très probable que ces cellules sont des globules blancs sortis

SCD LYON 1

des vaisseaux; envisagé à ce point de vue, le phénomène est un processus inflammatoire très lent et limité au voisinage immédiat des vaisseaux. Dans la grappe voisine la métamorphose est tellement avancée que quelques cellules graisseuses isolées sont seules restées intactes ; toutes les autres sont remplacées par du tissu embryonnaire. La transformation du tissu embryonnaire en tissu fibreux commence le long des vaisseaux; ceux-ci sont béants, notamment à leurs points de réunion.

La troisième grappe montre le tissu érectile parfait (comparez avec fig. 76) ; le parenchyme primitif est converti en un réseau vis-à-vis duquel les espaces remplis de sang sont tout aussi développés que le parenchyme de la grappe la moins altérée l'est vis-à-vis de son réseau vasculaire.

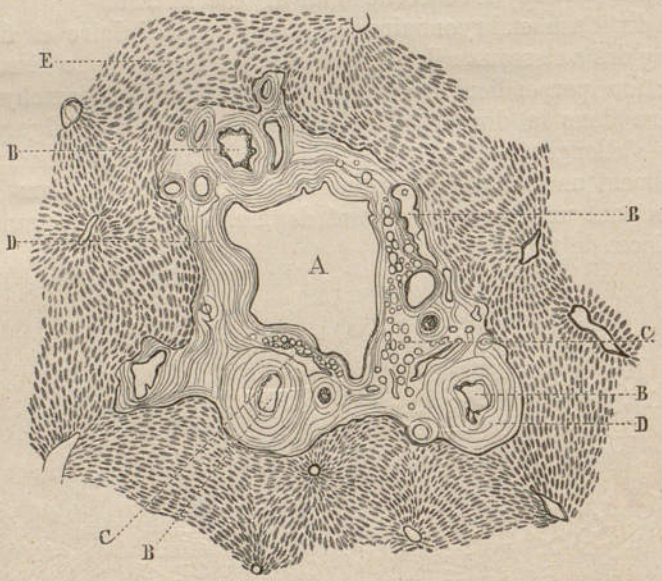


FIG. 79. — Tumeur caverneuse du foie vue à un grossissement de 100 : A, espace caverneux, résultant de la dilatation énorme d'un vaisseau ; B, B, B, vaisseaux en voie de dilatation; C, C, vaisseaux capillaires de nouvelle formation ; D, D, gangue fibreuse qui entoure les vaisseaux dilatés; F, tissu normal du foie (d'après C. Morel).

La tumeur caverneuse est donc le résultat d'une dégénérescence fibroïde du système capillaire sanguin ; il est inexact de la faire dériver d'une ectasie des veines ou des artères. Cela ne veut pas dire pourtant que les gros vaisseaux afférents et efférents de la région altérée ne subissent aucune modification. Les artères de la tumeur caverneuse se distinguent par un épaississement énorme de leurs parois, un trajet flexueux et une extensibilité qu'on ne rencontre normalement dans aucun vaisseau, si ce n'est dans les artères hélicines. On peut voir sur la figure les rapports qu'elles affectent avec les cavités sanguines du tissu érectile. Elles s'abouchent dans ces cavités par autant d'ouvertures qu'il en naissait autrefois de capillaires. C'est de leur degré de contraction que dépend directement la quantité de sang contenue dans le tissu érectile. A côté des grappes graisseuses dégénérées, la figure 78 représente la coupe d'une artère assez considérable; le

SCD LYON 1

des éléments, les a rendus si semblables les uns aux autres qu'il n'est pas possible de les distinguer à l'œil nu.

L'accroissement continuel de la tumeur primitivement presque imperceptible fait que d'ordinaire on cherche de bonne heure à la détruire par une opération. C'est pour cela sans doute que nous ne savons que peu de chose de son développement ultérieur. Virchow admet qu'une télangiectasie congénitale peut passer directement à l'état de tumeur caverneuse. Pour lui, une ectasie plus considérable des vaisseaux transforme la télangiectasie simple en *nævus prominens*. La peau s'amincit de plus en plus, et il en résulte un gonflement arrondi, à bords saillants qui, en raison de sa coloration rouge foncé et de sa surface irrégulière, a été comparé avec une fraise, une framboise, une mûre *(nævus, morus, ficus)*. Toutes ces modifications supposent que l'accroissement de la télangiectasie a cessé de se faire en largeur et en profondeur. Pour ma part, je ne possède aucune expérience personnelle sur ce point.

Angiomes. — Defrance, Des tumeurs érectiles (th. Paris, 1835). — A. Bérard, Tumeurs érectiles (Gaz. méd. Paris, 1841). — Gauthier, Des tumeurs érectiles cutanées (th. Paris, 1850). Laboulbène, Sur le nævus en général (th. Paris, 1851). — Bœckel, art. Érectiles (tumeurs) du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., t. XIII, 1870. — Ch. Monod, De l'angiome simple sous-cutané (th. Paris, 1873). — Lancereaux et Lackerbauer, Atlas d'anat. path. — Trélat, Des angiomes douloureux (Gaz. méd., 1874). — Devilliers, Angiome de la main, etc. (Soc. anat., 1876). — Duchemin, Contrib. à l'étude des transf. de l'angiome (th. Paris, 1880). — Maurer, De la constit. des angiosarcomes (Virchow's Archiv, 1879). — Arragon, Sur les angiomes des muqueuses (th. Paris, 1883). — J. Duncan, Sur le nævus (Edinb. med. Journ., 1886).

3° *Lymphangiome.* — Quand la métamorphose caverneuse que jusqu'ici nous avons étudiée sur les capillaires sanguins, se passe du côté des capillaires lymphatiques, on observe le lymphangiome caverneux, tumeur qui évidemment présente une grande ressemblance extérieure avec la tumeur caverneuse. Elle aussi, une fois que son contenu s'est écoulé (à la suite de l'extirpation par exemple), ressemble à une tumeur fibreuse, et par sa coloration blanchâtre, nacrée et par la structure compacte du parenchyme contracté. Mais souvent les espaces caverneux ne se vident pas d'une façon complète, et alors non seulement on peut reconnaître à l'œil nu la structure réticulée du néoplasme, mais on peut sur une coupe recueillir la lymphe jaunâtre qu'il contient en abondance.

La langue, les lèvres, les joues, sont les points les plus sujets au développement du lymphangiome ; la macroglossie, la macrochilie et une certaine forme d'épaississement diffus ou nodulaire des lèvres tiennent à ces tumeurs. J'ai vu un lymphangiome se développer secondairement dans un lipome ; j'en ai rencontré un autre sur le périoste du bassin.

[Comme pour l'angiome, Lancereaux distingue deux variétés de lymphangiomes : le lymphangiome simple ou capillaire et le lymphangiome caverneux. Le mode du développement de ces tumeurs serait analogue à celui de la tumeur vasculaire ; d'autres auteurs, avec Cornil et Ranvier, sont disposés à mettre en doute l'existence du lymphangiome entendu dans le sens de tumeurs constituées par une véritable néoformation de vaisseaux lympha-

SCD LYON 1

tiques et à admettre que, dans les cas cités, il s'agit plutôt d'une simple dilatation des lymphatiques préexistants.]

Lymphangiome. — David, Essai sur les varices lymphatiques (th. Paris, 1866). — Heschl, Ueber Lymphangiome (Wien. med. Woch., 1866). — Th. Anger, Des tumeurs lymphatiques (th. Paris, 1867). — Virchow, Path. des tumeurs, trad Aronssohn, t. III, 1871. — Georjevic, Ueber Lymphorragie und Lymphangiome (Archiv für klin. Chir., 1871). — Nepveu, Du lymphangiome simple et ganglionnaire (Arch. gén. de méd., 1872). — Nepveu et Verneuil, Contrib. à l'hist. du lymphangiome de la face (Soc. chir., 1877). — Duchaussoy, Des tumeurs lymphatiques (France méd., 1876). — Pinner, Lymphangiome cystoïde (Centralbl. für Chir., 1880). — Roth, Lymphangiome kystique rétropéritonéal (th. Zurich, 1880). — Lange, Lymphangiome cutané (New York med. Journ., 1883).

3. *Lipome.*

Le lipome ou tumeur adipeuse est non seulement constitué en majeure partie par les éléments caractéristiques du tissu graisseux, les cellules graisseuses, mais encore il rappelle par sa structure le pannicule adipeux normal; les cellules graisseuses y sont réunies en petites grappes globuleuses et séparées les unes des autres par des cloisons de tissu conjonctif. Un certain nombre de ces grappes sont entourées d'une membrane conjonctive plus épaisse et groupées en un lobule également de forme sphérique; c'est pour cela qu'à l'œil nu, la plupart des tumeurs adipeuses se décomposent en lobules. Le pannicule adipeux présente également une structure lobulée, mais jamais ses lobules (glandes graisseuses des auteurs) n'atteignent un volume aussi considérable que les lobules et les nodosités du lipome. La cellule du tissu lipomateux se distingue également de la cellule graisseuse ordinaire : la cellule lipomateuse est notablement plus grosse, c'est-à-dire plus remplie d'une graisse plus liquide et plus riche en élaïne.

[Verneuil, dans un travail sur la structure intime du lipome (1854), avait démontré déjà que cette tumeur ne consiste pas seulement en une accumulation exagérée et circonscrite des éléments anatomiques qui constituent le tissu graisseux, mais encore en un accroissement en volume de ces éléments. En accordant une moyenne approximative de $0^{mm},03$ aux cellules graisseuses normales, Verneuil trouve celles de la tumeur atteignant pour la plupart $0^{mm},06$ à $0^{mm},07$, d'autres mesurant jusqu'à $0^{mm},09$ à $0^{mm},10$.]

Le processus élémentaire de la production du lipome diffère de la formation graisseuse normale en ce que, dans cette dernière, les cellules fixes du tissu conjonctif deviennent des lieux d'emmagasinement de la graisse et se transforment en cellules graisseuses, tandis que, dans le lipome, comme pour toutes les tumeurs histioïdes, il y a d'abord un stade d'irritation qui fournit de petites masses de cellules embryonnaires destinées à servir de matériaux pour la tumeur future. Ces cellules embryonnaires se transforment bien en cellules graisseuses, les îlots de cellules deviennent les lobules du lipome, mais cette transformation se fait d'une façon indirecte, ce qui a son importance pour le point de vue suivant lequel nous devons envisager la tumeur adipeuse.

D'ailleurs, l'accroissement du lipome se fait, d'une façon aussi évidente

SCD LYON 1

que la production du tissu graisseux normal, dans le voisinage immédiat, je dirais presque à la face externe des vaisseaux non capillaires.

Chaque lobule graisseux a son réseau capillaire propre avec ses vaisseaux afférents et efférents. Ce réseau capillaire est rattaché à un système de vaisseaux plus volumineux, comme une feuille à la branche qui la porte. Ce même système supporte dans ses ramifications les autres lobules, les autres lobes du lipome, de telle sorte que la tumeur n'est reliée aux parties voisines que par un seul point et par l'intermédiaire d'un pédicule vasculaire plus ou moins volumineux. Par le reste de sa surface, elle est recouverte d'une couche de tissu connectif lâche ou même d'une capsule conjonctive lisse ; le lipome appartient donc au plus haut degré aux tumeurs à accroissement central.

Les points où se fait l'infiltration graisseuse physiologique sont également le siège de prédilection des lipomes : ainsi le tissu connectif sous-cutané, sous-muqueux, sous-synovial, sous-séreux, sous-aponévrotique, intermusculaire et intra-orbitaire. A ce point de vue, le lipome apparaît comme une augmentation partielle des couches graisseuses normales, comme une excroissance de la membrane adipeuse de Morgagni. Si l'on considère cette membrane comme un système continu de tissu graisseux et non comme une infiltration partielle de certaines parties du tissu connectif, on pourrait ranger le lipome et la polysarcie parmi les tumeurs hyperplastiques. Pour ma part, je vois dans la polysarcie une infiltration graisseuse du tissu conjonctif préexistant et dans le lipome une infiltration graisseuse d'un néoplasme à existence propre.

Les lipomes comme les papillomes croissent d'abord lentement, puis de plus en plus vite. Ils peuvent ainsi atteindre un volume considérable ; il n'est pas rare d'en rencontrer qui aient le volume d'une tête d'adulte et même plus encore. Grâce à leur accroissement central, ils dépassent bientôt les parties molles avoisinantes, arrivent à la surface libre la plus proche, soulèvent la peau et proéminent enfin sous forme de tubérosités ou de polypes.

Plus un lipome est volumineux, plus il faut s'attendre à trouver dans son intérieur d'autres métamorphoses. Il n'est pas rare de trouver une hyperplasie inflammatoire chronique et un épaississement du tissu conjonctif interstitiel. Par suite de cette modification, les lobules graisseux sont détruits en grande partie, ceux qui restent sont séparés par de larges bandes de tissu fibreux (lipome fibreux, stéatome de Müller). Les processus régressifs y sont plus fréquents encore. L'un des plus communs est la crétification de la substance fondamentale fibreuse des lobules graisseux. Il se forme ainsi une charpente calcaire spongieuse à mailles extrêmement fines, qui occupe la totalité ou du moins de grandes parties de la tumeur et lui donne une dureté et une pesanteur anormales. Un phénomène plus remarquable encore est la métamorphose muqueuse du lipome et la possibilité de sa transformation en myxome. Chez des sujets émaciés, débilités par de longues maladies, le tissu adipeux du cœur perd quelquefois sa graisse et se convertit en une substance d'un aspect tuméfié, œdémateux, qu'un examen attentif indique comme étant le résultat d'une infiltration muqueuse. Pareille chose se passe dans les lipomes et surtout dans les lipomes volumineux et pédiculés de la peau ; leur substance acquiert une consistance gélatineuse, tremblotante,

SCD LYON 1

devient incolore et transparente ; le liquide qui s'écoule quand on les incise, contient de la mucine ; il est impossible de leur refuser le caractère myxomateux, et une fois que la dégénérescence est générale, ce n'est plus lipomes qu'il faut les appeler, mais myxomes.

[Signalons encore comme assez fréquente : la dégénérescence graisseuse du lipome, qui peut être générale ou partielle et transforme la gouttelette huileuse de chaque vésicule en granulations fixes donnant à tout le tissu un aspect opaque, grisâtre et une consistance comparable à celle du sarcome en dégénérescence graisseuse. C'est là pour ainsi dire le premier stade de la nécrose qui atteint les lipomes quand la nutrition s'y arrête, quand retenus d'abord par un pédicule étroit, ce pédicule vient à se rompre. C'est ce que l'on rencontre en particulier dans le péritoine où les franges épiploïques ont de la tendance à devenir par leur hypertrophie de véritables polypes graisseux. Une fois libres par leur chute dans la cavité péritonéale, ils se désagrègent, la graisse qu'ils contiennent se décompose, les acides gras se dégagent, de la cholestérine se sépare pendant que la capsule devient dense et lui constitue une enveloppe kystique [1].]

Les lipomes, de même que les fibromes, passent avec raison pour être parfaitement bénins. Un lipome complètement extirpé ne récidive jamais ; jamais il ne donne lieu à des métastases dans les ganglions lymphatiques ou dans les organes internes.

Lipomes. — Verneuil, Note sur la structure intime du lipome (Gaz. méd. Paris, 1854). — Lebert, Traité d'anat. path., 1855. — Prat, Consid. sur les tumeurs graiss. en gén. et sur les lipomes en part. Strasbourg, 1858. — Broca, Traité des tumeurs. Paris, 1869. — Darbez Des lipomes et de la diathèse lipomateuse (th. Paris, 1868). — Lécuyer, Consid. sur les lipomes (th. Paris, 1872). — Descamps, Thèse de Paris, 1863. — Sénac, Du lipome congénital (th. Paris, 1885). — Dieu, Du pseudolipome (th. Paris, 1885).

4. *Enchondrome.*

On appelle enchondrome toute tumeur formée de tissu cartilagineux et située dans des points où, à l'état normal, il ne doit pas exister de cartilage. Le tissu de l'enchondrome présente la dureté et l'élasticité particulières au cartilage ; comme lui, il est blanc laiteux, transparent, quand on l'examine sur une petite épaisseur ; enfin il a la même structure. D'après les caractères microscopiques, l'histologie normale distingue plusieurs variétés de cartilages : entre autres le cartilage hyalin à substance fondamentale homogène et le fibro-cartilage dont la substance fondamentale est fibreuse. Le tissu de la cornée qui, à la cuisson, donne également de la chondrine, peut fort bien être assimilé à du cartilage dont les capsules sont ramifiées en étoiles (cartilage à cellules étoilées).

Toutes ces formes de cartilages peuvent se trouver réunies dans le même enchondrome, mais d'ordinaire, c'est le cartilage hyalin qui prédomine. Une des dispositions les plus caractéristiques et les plus répandues est celle

[1] Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie path.*, t. II.

SCD LYON 1

où de petits îlots arrondis de cartilage hyalin se transforment vers la périphérie en fibrocartilage ou en tissu cornéen. Le *cartilage hyalin qui occupe le centre de la tumeur* ne diffère en rien du cartilage hyalin normal. Les cellules sont isolées ou réunies par paires ou par groupes, ce qui indique que la tumeur une fois ébauchée s'est développée par accroissement interne. Les capsules ne sont pas toujours bien distinctes; quand elles disparaissent tout à fait, c'est un signe que la substance fondamentale va commencer à se ramollir. Le protoplasma des cellules a un aspect variable, le plus souvent il se présente sous la forme d'étoiles munies d'un noyau. Cette configuration s'explique soit par un ratatinement des cellules sous l'influence des réactifs, soit par les mouvements spontanés du protoplasma, notamment dans les points où le cartilage hyalin se transforme en tissu muqueux. La formation des prolongements stellaires des cellules se fait donc en même temps que la disparition des capsules et le ramollissement muqueux de la substance fondamentale. Virchow a observé en pareil cas quelques cellules d'enchondrome avec des prolongements d'une longueur vraiment extraordinaire[1]. Vers la périphérie des îlots cartilagineux de l'enchondrome, les cellules deviennent plus petites, aplaties, lenticulaires; la substance fondamentale offre des stries, on y voit apparaître des fibres, les unes plus fines, les autres plus épaisses, ressemblant aux fibres élastiques et remarquables par leur rigidité *(fibro-cartilage)*. D'autres fois, les cellules deviennent fusiformes et étoilées, s'anastamosent entre elles et sont évidemment logées dans un système de canalicules très ténus et parsemé de nodosités, tandis que la substance intercellulaire garde sa structure homogène et transparente *(cartilage à cellules étoilées*, tissu cornéen). Les petits îlots cartilagineux voisins se touchent par leurs zones de fibro-cartilage ou de cartilage à cellules étoilées, se réunissent par groupes et forment des nodules ou des lobules de la grosseur d'un pois dont, à l'œil nu déjà, on voit que la tumeur est entièrement formée.

D'après les caractères microscopiques que nous venons de décrire, l'enchondrome a donc aussi une structure lobulée, mais bien différente de celle du lipome et même du papillome. Les lobules de l'enchondrome sont régulièrement coordonnés, *l'un naît à côté de l'autre*. C'est donc uniquement par juxtaposition qu'ils sont réunis en un tout unique, et non par quelque relation plus intime, telle qu'une vascularité commune ou un accroissement par développement centrifuge. Un fait important et qui semblerait indiquer une structure définie comme celle d'un véritable organe, c'est que les lobules de la tumeur cartilagineuse ne dépassent pas un certain volume; mais cette structure s'explique simplement par ce que le cartilage, même à l'état physiologique, ne se dépose jamais en masses d'une étendue bien considérable et véritablement ne doit pas le faire. Le cartilage, en sa qualité de tissu non vascularisé, se nourrit par le transport du liquide nutritif de cellule en cellule; à une certaine distance des vaisseaux sanguins, la nutrition devient impossible, et à moins que de nouvelles dispositions n'assurent l'alimentation des parties centrales, tout accroissement ultérieur du cartilage entraînera nécessairement des troubles dans leur

[1] Virchow, *Archiv für Anat. und Phys. path.*, XXVIII, p. 238.

SCD LYON 1

nutrition. Il existe à cet égard, dans la formation de l'os aux dépens du cartilage, une disposition toute particulière : quand les épiphyses cartilagineuses ont atteint un certain volume, on voit apparaître exactement à leur centre des cavités médullaires pourvues de vaisseaux, et ce sont elles qui deviennent le point de départ de la véritable ossification (noyaux épiphysaires). Dans l'enchondrome, on a également observé une formation de vaisseaux et de véritable substance osseuse ; mais ordinairement les portions isolées du cartilage n'atteignent jamais un volume si considérable qu'elles ne puissent être nourries par la périphérie.

Pour cela il faut évidemment que le tissu conjonctif qui réunit les lobules enchondromateux (stroma) et en forme une tumeur, renferme un nombre suffisant de vaisseaux, et que ces vaisseaux charrient une quantité suffisante de sang. Il en est ainsi pour les petites tumeurs et les parties périphériques des grandes, mais non pas pour les parties centrales de ces dernières. Au contraire, il semble que la pression qui s'exerce pendant l'accroissement de la tumeur atrophie les vaisseaux centraux et les oblitère. Il est donc permis de supposer que, dans l'intérieur de tout enchondrome un peu volumineux (on en a vu qui pesaient 2500 grammes), il s'est fait une destruction plus ou moins complète des vaisseaux et qu'il en est résulté des métamorphoses consécutives dans la masse de la tumeur.

L'enchondrome renferme presque toujours quelques parties *crétifiées*. Dans ce cas, le cartilage présente l'infiltration que nous avons décrite page 51 et suivantes. L'altération débute tantôt dans la substance fondamentale, tantôt dans les capsules et les cellules. A l'œil nu, les parties infiltrées sont toujours opaques, d'un jaune foncé, d'une structure granuleuse et friable. A cette transformation calcaire succède quelquefois, ainsi que nous l'avons déjà vu, une véritable ossification, comme dans le développement normal de l'os. Nous avons également signalé la transformation du cartilage en tissu *muqueux*. Elle constitue moins un processus régressif qu'une transformation métaschématique d'un tissu en un autre de même valeur, transformation par laquelle l'enchondrome se métamorphose en tout ou en partie en myxome. Il en est autrement quand le ramollissement du cartilage enchondromateux débute par la dégénérescence graisseuse des cellules, leur transformation en cellules granulo-graisseuses, etc., et que plus tard s'y joint la dissolution muqueuse de la substance fondamentale ; il se forme alors dans l'intérieur de l'enchondrome des cavités, des points fluctuants, en un mot des kystes par ramollissement, remplis d'un liquide gélatineux, filant, contenant de fortes proportions de mucine. Cette dégénérescence kystoïde de l'enchondrome (enchondrome kystique) peut certainement être considérée comme la conséquence d'un trouble de nutrition.

Nous n'avons pas encore épuisé la série des variétés anatomiques de l'enchondrome ; nous devons mentionner encore le cas où le sarcome alvéolaire (appelé cancer à cause de sa structure) se combine avec la tumeur cartilagineuse. Cette complication a fait attribuer à l'enchondrome un certain degré de malignité qui ne lui appartient pas en propre. C'est à ces combinaisons d'enchondrome et de sarcome mou que se rapportent les observations où, après l'extirpation de l'enchondrome, il y a eu reproduction de tumeurs médullaires, en partie sur place, en partie dans d'autres régions du corps.

SCD LYON 1

Dans ces cas, la malignité peut généralement se reconnaître sur la tumeur primitive; on y constate des noyaux médullaires plus ou moins considérables qui suivent les vaisseaux du stroma. Il est, du reste, prouvé que les enchondromes simples peuvent également récidiver. On en a observé qui se sont propagés le long des vaisseaux lymphatiques et ont déterminé des métastases dans les ganglions voisins et même dans les organes internes; parmi ces derniers, c'est le poumon qui est le plus ordinairement le siège de ces métastases. Quoi qu'il en soit, ces métastases sont excessivement rares, et les tumeurs secondaires restent toujours très petites, malgré les dimensions considérables que peut atteindre la tumeur primitive.

Les trois quarts ou même les quatre cinquièmes des enchondromes siègent dans le tissu osseux, principalement dans la diaphyse des os longs. Nous étudierons plus loin les nombreuses variétés du mode d'apparition et du développement de l'enchondrome des os. Signalons seulement ici le *chondrome ostéoïde* (Virchow) dont la partie principale est formée par un tissu cartilagineux réellement distinct. En énumérant les différentes variétés du tissu cartilagineux, on passe généralement sous silence un tissu qui, par sa structure anatomique, aurait les plus grands droits d'y être mentionné. Je veux parler d'une variété spéciale de substance conjonctive qui, une fois que des sels calcaires s'y sont déposés, est considérée d'ordinaire comme de l'os véritable et qui cependant consiste primitivement en une substance fondamentale fortement réfringente, dense et homogène, dans laquelle les futurs corpuscules osseux ont une forme sphérique ou plutôt polyédrique et des appendices très courts. Ce tissu constitue les trabécules des ostéophytes (voir *Maladies des os)*; il tapisse en couche mince les cavités médullaires des os qui passent de l'état spongieux à l'état compacte, joue un rôle très important dans la consolidation des fractures et forme la masse principale du cal; sa nature véritablement cartilagineuse se révèle surtout lorsqu'il produit, comme dans les chondromes ostéoïdes, des tumeurs qui peuvent acquérir quelquefois un volume très considérable.

Le cartilage ostéoïde peut aussi se former en dehors du système osseux; dans une tumeur mixte extirpée sur le dos, Virchow constata, à côté de parties lipomateuses et myxomateuses, des parties qui présentaient évidemment les cavités du cartilage ostéoïde. Mais les chondromes ostéoïdes émanent le plus souvent des os; ils naissent entre le périoste et la surface osseuse et envahissent plus tard le périoste et le tissu compacte. Le plus souvent ils forment des renflements fusiformes ou piriformes à l'extrémité des os longs. On les rencontre d'ordinaire à l'humérus et au fémur. Les métamorphoses régressives y sont plus rares que dans les autres hétéroplasmes examinés jusqu'à présent. Cela tient à la vascularité du chondrome ostéoïde qui est aussi complète et aussi uniforme que celle de l'ostéophyte ou du cal. Les trabécules osseuses de la substance ostéoïde forment une charpente délicate dans les interstices de laquelle les vaisseaux capillaires même les plus fins sont à l'abri de toute pression pendant l'accroissement de la tumeur. Comme il est facile de le prévoir, une seule métamorphose s'observe régulièrement dans tout chondrome ostéoïde : c'est la métamorphose en tissu osseux véritable. La tumeur crie alors sous le scalpel, et il faut quelquefois recourir à la scie pour la diviser. Sur une coupe, les parties ossifiées se reconnaissent

SCD LYON 1

immédiatement à leur grande fermeté ou leur dureté. Quand toute la tumeur s'est transformée en os, le chondrome ostéoïde est devenu « ostéome ».

[Doit-on admettre cette transformation du chondrome ostéoïde en tissu osseux véritable? Cornil et Ranvier (*loc. cit.*) ne le pensent pas. « L'infiltration calcaire, disent-ils, dans une certaine partie de ces tumeurs est presque la règle. Des granulations isolées se déposent dans la substance fondamentale des travées, mais les cellules entourées par ce dépôt ne deviennent pas pour cela des corpuscules osseux. Qu'il y ait infiltration calcaire seulement ou pétrification complète, ces corpuscules ne montrent jamais que des prolongements incomplets et en petit nombre. La substance fondamentale non plus ne devient jamais lamellaire. » Nous aurons à revenir sur cette question à propos du rachitisme.]

Les observations connues jusqu'à ce jour sont trop peu nombreuses pour nous permettre de juger d'une façon définitive la malignité ou la bénignité du chondrome ostéoïde. Il paraît cependant que le pronostic de l'enchondrome s'applique souvent à cette variété des tumeurs cartilagineuses.

Enchondrome. — Virchow, Pathologie des tumeurs, trad. franç., 16e leçon. — Ranvier, Contrib. à l'étude de la structure et du développement des tumeurs cartilagineuses (Bull. Soc. anat., 1865). — Cadiat, Enchondrome de la cuisse (*ibid.*, 1873). — Schweninger, Contrib. à l'étude de l'enchondrome (Bayer. ärtzl. Intell.-Bl., 1875). — Mac Donnell, Leçons clin. sur l'enchondrome (Irish. Hosp. Gaz., 1875). — Isham, Enchondrome sarcomateux (The Clinic, 1876). Walsdorff, Du chondrome malin (th. Paris, 1878). — Morel, Histol., 3e édition, 1879. — Wartmann, Recherches sur l'enchondrome (th. Genève, 1880). — Michaloff, Contrib. à l'étude de l'enchondrome (th. Genève, 1882). — Estor, Enchondrome ostéoïde (th. Montpellier, 1884).

5. *Myxome ou tumeur muqueuse.*

Si nous résumons tout ce qui a été dit jusqu'ici sur le tissu muqueux, nous voyons que ce tissu doit être regardé comme appartenant à la série des tissus de substance conjonctive et jouissant d'une vie propre et indépendante, mais provenant le plus habituellement d'une métamorphose secondaire qu'ont subie les autres tissus de substance conjonctive capable de former des tumeurs. Nous avons trouvé un lipome, un enchondrome myxomateux, et nous avons désigné ainsi des tumeurs qui se sont partiellement transformées en tissu muqueux. Sans doute, on s'appuie uniquement sur l'existence simultanée de formes anatomiques différentes pour conclure que ces formes dérivent les unes des autres; mais de nombreuses observations positives démontrent la possibilité d'une métamorphose myxomateuse du cartilage, du tissu graisseux, du tissu connectif aréolaire et prouvent d'une façon certaine que ces tissus ne se succèdent pas dans un ordre inverse, qu'au moins dans le plus grand nombre des cas, les éléments des formes mixtes ne naissent pas simultanément. Cela dit, il est préférable de n'appeler myxomes que les *tumeurs qui sont exclusivement et partout formées par du tissu muqueux.* Ces tumeurs ne sont sans doute pas fréquentes, mais elles le sont assez cependant pour nous autoriser à admettre le groupe des myxomes établi par Virchow.

Comme d'après la définition qu'on en donne, le tissu muqueux est caractérisé par la présence d'une substance fondamentale contenant de la mucine

SCD LYON 1

ou ayant subi le ramollissement muqueux, et comme on ne tient aucun compte de la forme et de la structure des éléments celluleux qu'il contient, il y a lieu d'établir un certain nombre de variétés histologiques du myxome. Les propriétés physiques et notamment optiques de la mucine (p. 36) apparaissent le plus distinctement quand les cellules, soit étoilées, soit ramifiées, sont en petit nombre par rapport à la quantité de substance fondamentale. Le myxome *hyalin* (fig. 82) se fait surtout remarquer par sa transparence, sa consistance gélatineuse et tremblotante. Quand le nombre des cellules augmente soit dans la totalité de la tumeur, soit dans certaines parties seulement, le myxome prend un aspect blanchâtre et médullaire (myxome *médullaire*). L'infiltration graisseuse des cellules produit le myxome *lipomateux*.

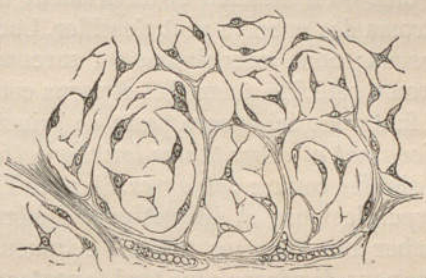


Fig. 82. — Myxome hyalin développé dans le tissu conjonctif sous-cutané des environs de l'angle de la mâchoire inférieure. Grossissement, 300.

Le myxome présente une structure lobulée; il se compose de segments plus ou moins considérables séparés par des cloisons de tissu conjonctif. On ne possède jusqu'à présent que fort peu de données sur sa vascularisation ; d'après les injections que j'ai pratiquées sur un myxome hyalin qui siégeait à la joue et présentait le volume d'un poing, je présume que le myxome est pauvre en capillaires et ne renferme que des vaisseaux d'assez gros calibre logés dans les cloisons résistantes qui parcourent la tumeur.

Le myxome forme des nodosités qui s'accroissent rapidement, ce qui, joint à la grande mollesse de son tissu, le fait parfois confondre avec le carcinome mou. Le myxome, à l'instar du lipome, tend à gagner la surface par le chemin le plus court et le plus facile; il forme des tubérosités ou des fongus et même des tumeurs pédiculées et polypeuses.

Le myxome occupe de préférence le tissu cellulaire sous-cutané de la cuisse, du dos, des parties génitales externes de la femme, ainsi que le tissu conjonctif intermusculaire du cou et de la face. Viennent ensuite par ordre de fréquence les systèmes osseux et nerveux. Dans le système nerveux, le myxome forme souvent, d'après Virchow, des tumeurs multiples ; les noyaux myxomateux se développent dans ces cas simultanément en différents points du périnèvre. Au point de vue pronostique, le myxome, si on ne le confond pas avec le sarcome myxomateux, compte parmi les tumeurs bénignes. Il ne récidive pas après avoir été radicalement extirpé.

Myxome. — Virchow, Pathol. des tumeurs, trad. franç., t. III, 15e leçon. — Cornil et Ranvier, Manuel d'anat. path. — Lücke, Handb. der allg. und spec. Chir., von Pitha und Billroth, t. II. — Lebert, Anatomie pathol. — Pfeiffer, Étude anat. et path. sur le collonéma (th. Strasb., 1858). — Ollier, Gaz. méd. de Paris, 1806. — Bezold, Virchow's Archiv, t. XXXIV. Ritter, *ibid.*, t. XXXVI. — Burow, *ibid.*, t. XXXVIII. — Hüter, Langenbeck's Archiv, t. VII. — Velpeau, Maladies du sein. — Labbé et Coyne, Traité des tumeurs bénignes du sein. Paris, 1886. — Breus, Myxoma fibrosum der Plazenta (Wien. med. Woch., 1880). — Jungst, Ein intracanaliculäres Myxom der Mamma (Virchow's Archiv, XCV). — Rafin, Du myxome diffus du tissu cellulaire des membres (th. Lyon, 1885).

SCD LYON 1

6. *Ostéome.*

Ce qui a trait aux myxomes pourrait s'appliquer à peu près aux ostéomes. Le tissu osseux est essensiellement vivant et même sujet à des métamorphoses, mais il constitue, comme le tissu muqueux, un tissu définitif, c'est-à-dire qu'il termine ordinairement une série d'autres métamorphoses. Le stroma des cancers peut s'ossifier. Lucke a décrit un épithélioma avec stroma osseux; nous connaissons un sarcome ossifiant; l'enchondrome, le chondrome ostéoïde, même les cloisons conjonctives du lipome peuvent s'ossifier. Il faut donc ici encore poser en principe que les *tumeurs formées exclusivement et dans toutes leurs parties de tissu osseux* doivent seules être désignées comme *ostéomes*. Si, avec Virchow, nous distinguons des ostéomes hyperplasiques et des ostéomes hétéroplasiques, il faut naturellement rattacher aux ostéomes toutes les tumeurs hyperplasiques du système osseux que nous décrirons plus tard *(exostoses)*. L'ostéome hétéroplasique est certainement très rare.

[Celui-ci procède toujours d'un tissu de la série conjonctive et se rencontre surtout dans les tendons, les aponévroses, les muscles (entre les faisceaux musculaires), la dure-mère, la choroïde. Dans tous ces points et malgré l'éloignement du squelette, le tissu osseux accidentel se présente avec ses caractères ordinaires [1].]

Ostéome. — Müller, Ueber den fein. Bau der krankhaften Geschwülste. Berlin, 1838. — Virchow, Path. des tumeurs, trad. Aronssohn, t. II, 17e leçon. — Broca, Recherches sur un nouveau groupe de tumeurs (Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1867). — Förster, Verästigte Knochenbildung im Parenchym der Lungen (Virchow's Archiv, 1858). — Lücke, Ostéome in Handb. de Pitha et Billroth, 1869. — Cornil et Ranvier, Man. d'histol. pathol. — Schiess Genusens, Beiträge zur Lehre von der Knochenbildung (Archiv für Ophthal., 1873). — Busch, Sur une formation osseuse dans le centre aponévrotique du diaphragme (Virchow's Archiv, 1878). — Heydenreich, art. Os du Dict. encycl. des sciences méd. — Billroth et Winiwater, Pathologie et thérap. chir. gén., 12e édition, trad. franç., 1887.

7. *Myôme.*

On appelle myômes des tumeurs qui sont en majeure partie constituées par de véritables fibres musculaires. Selon que ces fibres musculaires sont lisses ou striées, on les distingue en *léiomyômes* et *rhabdomyômes*. Mais j'ai observé que précisément dans les néoplasies musculaires, il existe des formes de transition entre les deux espèces de fibres. Ainsi j'ai eu l'occasion d'examiner un myôme volumineux du tissu adipeux rétro-péritonéal, qui se composait de cellules fusiformes à stries transversales; j'ai constaté les mêmes éléments dans un myôme de la muqueuse vaginale, qui avait plusieurs fois récidivé. Quand les léiomyômes proprement dits se développent dans l'intestin ou la vessie urinaire, etc., ils offrent exactement la structure des membranes musculeuses et présentent naturellement un caractère

1 Heurtaux, art. Tumeurs du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*

SCD LYON 1

hyperplasique. Je suis persuadé que quiconque aura examiné une fois une pareille tumeur ne pourra plus confondre les cellules fusiformes simples avec des fibres musculaires. La remarquable uniformité de structure et de volume de toutes les cellules et de tous les noyaux, leur parfaite réunion en faisceaux élégants, sont des caractères distinctifs qu'il est impossible d'oublier. L'aspect microscopique, l'entrelacement des faisceaux, rappellent le fibrome. Dans un myôme du testicule, j'ai trouvé des groupes de cellules ganglionnaires et de fibres nerveuses (voir *Testicule*). Les formes les plus pures de léiomyomes se montrent à la mamelle, surtout dans le voisisage du mamelon [1].

[Les *rhabdomyômes* sont ordinairement des tumeurs congénitales. On les a observés sur le cœur (Recklinghausen et Virchow), la langue, le testicule (Rokitanski). Ils sont extrêmement rares chez l'adulte; la plupart des tumeurs que l'on a décrites comme myômes appartiennent à d'autres classes de néoplasmes, le tissu musculaire strié entrant comme élément accessoire dans leur composition.

Quant aux *léiomyômes*, ils se développent toujours dans des organes renfermant du tissu musculaire lisse, et sont plus particulièrement fréquents dans l'œsophage, l'intestin, la vessie, la prostate et surtout l'utérus. Pour ce dernier point, les auteurs français (Cornil et Ranvier, Lancereaux, Laboulbène, Heurtaux, etc.) se séparent complètement de l'opinion de Rindfleisch, pour qui les fibres musculaires lisses de ces tumeurs ne sont que des éléments accessoires, et avec Virchow, ils désignent sous le nom de myômes les tumeurs qui ont été appelées si longtemps corps fibreux de l'utérus. Nous aurons à y revenir dans le chapitre consacré spécialement à ces néoplasmes. Disons encore que, d'après A. Malherbe, les petites tumeurs décrites sous le nom de tubercules sous-cutanés douloureux seraient de véritables petits myômes à fibres lisses.]

Myôme. — Lebert, Anat. pathol. — Virchow, Pathologie des tumeurs, t. III, 23e leçon. — Zencker, Ueber die Veränderungen der wilkürl. Muskeln. Leipzig, 1861, — Recklinghausen, Virchow's Archiv, t. XXX et XXXV. — Kantzow, *ibid.* — Billroth, Beiträge zur path. Histologie. — Erdmann, Virchow's Archiv, t. XLIII. — Senftleben, *ibid.*, t. XV. — Buhl, Zeitschrift für Biologie, t. I. — Hénocque, art. Myôme du Dict. encycl. des sciences méd. — Lancereaux, Traité d'anat. path., 1875. — Zastrow, Étude des myômes utérins (Diss. Breslau, 1875). — J. Worms, Du myôme utérin hydropique (France méd., 1877). — Laboulbène, Anatomie pathologique, 1879. — Besnier, Les tumeurs de la peau (Ann. de dermat, 1880). — Soles, Myômes à fibres lisses (Bull. Soc. anat. de Bordeaux, 1881). — Wesener, Zur Casuistik der Geschwülste (Virchow's Archiv, t. CXIII). — Prudden, Rhabdomyoma of the parotid gland (Am. Journal of the medical sciences, 1883). — Héricourt, Note sur deux léiomyômes de l'épididyme (Rev. de méd., 1885).

8. *Névrome.*

La dénomination de névrome a été appliquée à toutes les tumeurs histioïdes qui se rencontrent sur le trajet des nerfs ; ce sont le plus souvent des fibromes ou des myômes. Ces faux névromes doivent être distingués des névromes vrais, tumeurs dont la majeure partie est formée de fibres ner-

[1] Sokolow, *Virchow's Archiv. für pathol. Anat*, LVIII, p. 316.

SCD LYON 1

veuses et de cellules ganglionnaires de nouvelle formation. On a trouvé une de ces tumeurs, de la grosseur d'un œuf de poule, dans l'angle formé par la paroi costale et la face antérieure de la colonne vertébrale ; il est possible qu'il se soit agi là d'une hyperplasie d'un ganglion du grand sympathique; s'il en était ainsi, elle se rangerait à côté des hyperplasies circonscrites qu'on a observées à différentes reprises dans les ganglions cérébraux (couches optiques, corps striés) et avec les renflements fusiformes formés sur les nerfs périphériques par des fibres nerveuses et appelés névromes vrais par Virchow.

Névromes. — Virchow, Path. des tumeurs, trad. Aronssohn, t. III, 24e leçon. — Odier, Manuel de médecine pratique. Genève, 1803. — Schuh, Path. und Ther. der Pseudoplasmen, 1854, et Ueber Textur der Neuromen (Wien. Zeitschr., 1857). — Hayem, Gaz. méd. de Paris, 1865. — Caizergues, Du névrome (th. Montpellier, 1867). — Lancereaux, Arch. de phys. norm. et path., 1869. — Labbé et Legros, Trois cas de névrome (Journ. de l'anat. et de la phys., 1871-1872). — Foucault, Essai sur les tumeurs des nerfs mixtes (th. Paris, 1872). — Siemens, Étude sur le névrome multiple (diss. Marbourg, 1874). — Weir-Mitschell, Des lésions des nerfs et de leurs conséquences, trad. Dastre, 1874. — Berruc, Étude sur les tubercules sous-cutanés douloureux (th. Paris, 1875). — Cartaz, Étude sur le névrome plexiforme (Arch. gén. de méd., 1876). — Girardin, Des tumeurs des nerfs en général (th. Paris, 1876). — L. Tripier art. Névrome du Dict. encycl. des sciences méd. — Winiwater, Archiv für klin Chir., 1876. — Garel, Note sur un nouveau cas de névrome plexiforme (Lyon méd., 1877). — Poinsot, art. Nerfs (pathologie chirurgicale) du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., t. XXIII. — Bertheau, De la nature et du développement des névrogliomes (diss. Göttingen, 1879). — Rump, Un cas de névromes multiples (Virchow's Archiv, LXXX). — Chandelux, Rech. hist. sur les tubercules sous-cutanés douloureux (Arch. de phys., 1882). — Lannois et Variot, Étude sur les névromes multiples (Revue de chir., 1883).

9. *Endothéliome.*

Sous le nom d'endothélium, opposé à celui d'épithélium, nous désignons la mosaïque d'ordinaire simple de cellules pavimenteuses polygonales qui revêt toutes les cavités de l'appareil nourricier intermédiaire, c'est-à-dire les séreuses, la tunique interne des vaisseaux, la cavité sous-arachnoïdienne, etc. On désigne sous le nom d'endothéliome une tumeur formée par la multiplication et l'agglomération de cellules endothéliales

Le dépôt de cellules endothéliales ne se fait jamais dans ce cas sous forme de simple stratification, comme on pourrait le supposer, mais sous forme de masses arrondies qui, dans leur intérieur, ont une disposition régulièrement concentrique. Quelquefois deux ou plusieurs globes stratifiés, dix même, se réunissent en une masse irrégulièrement arrondie, je dirais volontiers, informe, et ces amas secondaires se réunissent de même pour constituer le corps de la tumeur.

Quelle est la substance qui réunit ainsi ces masses primaires et secondaires d'endothélium? car il faut bien un second élément qui serve de ciment dans l'intervalle des premiers. Ce second élément de la tumeur est formé par un stroma de tissu connectif et de vaisseaux. Que nous admettions une première formation de masses endothéliales, agissant comme excitant sur les tissus ambiants et donnant lieu à une migration de globules blancs suivie d'une néoformation vasculaire plus ou moins intense, que nous considérions l'irri-

SCD LYON 1

tation des tissus comme antérieure à la production endothéliale ou que nous supposions les deux processus concomitants, nous arriverons toujours au même résultat : la pénétration du tissu connectif dans le produit endothélial et leur réunion en une tumeur unique.

[L'endothéliome a été décrit sous des noms bien différents par les divers auteurs qui s'en sont occupés : tumeur fibro-plastique ou sarcomateuse de la dure-mère (Cruveilhier), tumeur sarcomateuse intracrânienne (Lebert), sarcome angiolithique (Cornil et Ranvier), psammome (Virchow), épithéliome des séreuses (Robin, Vulpian, Bouchard), endothéliome (Lancereaux).

« Les cellules qui les constituent sont irrégulièrement polygonales, aplaties, assez semblables à un voile plissé à un de ses angles, quelquefois allongées et effilées vers une seule ou vers leurs deux extrémités et semblables aux

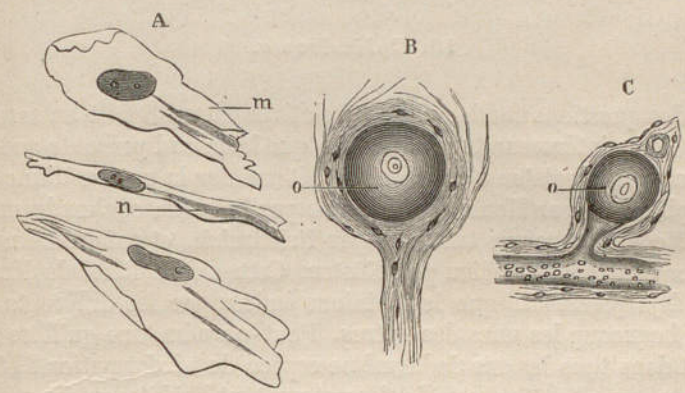


Fig. 83. — Sarcome angiolithique A, cellules isolées vues de face en *m*, de profil en *n* (grossissement, 400 diamètres); B, bourgeon vasculaire contenant un globe calcaire *a*; C, vaisseau infiltré de sels calcaires qui présente, en *o*, un bourgeon latéral infiltré de sels calcaires. Grossissement de 150 diamètres (d'après Cornil et Ranvier).

cellules endothéliales des veines. Ces cellules, concentriquement disposées, forment des globes sphéroïdaux composés à leur centre de petites cellules rondes et d'une masse amorphe et granuleuse, le plus souvent incrustée de sels calcaires (psammomes) ; autour de ce centre ou noyau globulaire sont disposées les cellules plates et allongées. » Les vaisseaux y sont nombreux et volumineux. Les tuniques de ces vaisseaux sont entièrement formées de cellules semblables à celles de la masse entière. Cornil et Ranvier n'admettent pas la nature endothéliale des cellules; ils rattachent à un bourgeonnement des tuniques vasculaires la formation des globes calcifiés, et ce processus serait pour eux de tous points semblable aux modifications physiologiques des vaisseaux du plexus choroïde (sarcome angiolithique).]

Ce mode de formation de la tumeur entraîne nécessairement une certaine analogie entre l'endothéliome et l'épithéliome, et il a fallu de longs efforts pour arriver à définir les limites des deux espèces de tumeurs. Aujourd'hui on est complètement d'accord.

L'endothéliome est par lui-même une tumeur bénigne ; du moins il ne donne pas lieu à des métastases ; cependant il est souvent multiple et récidive avec

SCD LYON 1

une grande ténacité, ce qui semble tenir à une prédisposition morbide de toute la région intéressée ou de tout le système endothélial.

On trouve le plus souvent les endothéliomes dans l'intérieur de la cavité crânienne. Il faut y rapporter bien des cas de ce que l'on appelait autrefois sarcome de la dure-mère, de la pie-mère, cancer cérébral, ainsi que les nombreuses petites tumeurs de la pie-mère basilaire que nous aurons à connaître dans notre étude spéciale du système nerveux.

Nous allons cependant décrire une variété de l'endothéliome qui part le plus volontiers du tissu conjonctif lâche de la cavité orbitaire et du voisinage de l'œil et qui trouverait moins bien sa place dans la pathologie des organes.

Endothéliome. — Sabatier, Étude sur les tumeurs des méninges encéphaliques (th. Paris, 1873).

10. *Cylindrome.*

A côté des questions fondamentales relatives au cancer et au sarcome, il est un problème intéressant, mais difficile, que le hasard présente quelquefois à l'anatomo-pathologiste : c'est celui de déterminer la nature d'une tumeur appelée siphonome par Henle, cylindrome par Billroth, enchondrome tubuleux par Meckel, sarcome tubuleux par Friedreich, et cancroïde muqueux par Förster et en dernier lieu par Köster. Cette multiplicité de dénominations fait déjà pressentir que les opinions émises par les différents auteurs s'écartent beaucoup les unes des autres. Peut-on admettre qu'il se soit agi réellement dans tous les cas de la même espèce de néoformation ? L'identité de son siège, qui était toujours la face et surtout l'orbite ou son voisinage, semblent le prouver; les différences qui existent dans la manière de voir des auteurs paraissent provenir de ce que les premiers observateurs se sont particulièrement occupés des produits les plus insolites de la néoformation et ont négligé ses éléments essentiels.

Ces productions insolites sont des *corps hyalins* volumineux qu'on peut facilement isoler par dilacération et qui frappent de prime abord par la bizarrerie de leurs formes extérieures (fig. 84). A côté de sphères parfaites, on trouve des éléments cylindriques, en forme de massue ou de branche de cactus ; souvent les traînées hyalines semblent partir d'un noyau central pour de là diverger en différents sens, etc. Il m'est impossible de reproduire ici les nombreuses hypothèses émises sur l'origine et le développement de ces corps; elles se ressentent la plupart des théories histologiques de l'époque; je dirai seulement que l'opinion de Billroth, qui admettait que ces traînées sont des gaines ou des fragments de gaines périvasculaires formées par du tissu muqueux, a été le plus généralement admise jusqu'à ce que Köster, se basant sur des recherches approfondies concernant le développement de toute la tumeur, déclara que les globes ou cylindres hyalins sont produits par une métamorphose hyaline secondaire des traînées cellulaires d'un cancroïde des vaisseaux lymphatiques. D'après cet auteur, il se fait dans tous les cas une prolifération cellulaire analogue à celle du cancer, qui envahit les réseaux lymphatiques de la partie affectée. Ce sont les cellules endothéliales lymphatiques qui se multiplient par division, oblitèrent les vaisseaux et constituent

SCD LYON 1

des cordons celluleux qui naturellement se ramifient et s'anastomosent comme les vaisseaux lymphatiques eux-mêmes. Puis survient une dégénérescence hyaline qui commence dans l'axe de ces cordons cellulaires ; plus tard le produit de cette dégénérescence conflue et forme de grosses masses sphériques ou cylindriques dans lesquelles les limites des anciennes cellules ne se laissent plus deviner qu'à la présence et à la disposition étoilée d'une substance finement granulée. La dégénérescence hyaline peut aller jusqu'à la destruction totale du revêtement épithélial, d'où résulte un cylindre hyalin volumineux qui semble enchâssé dans le stroma conjonctif.

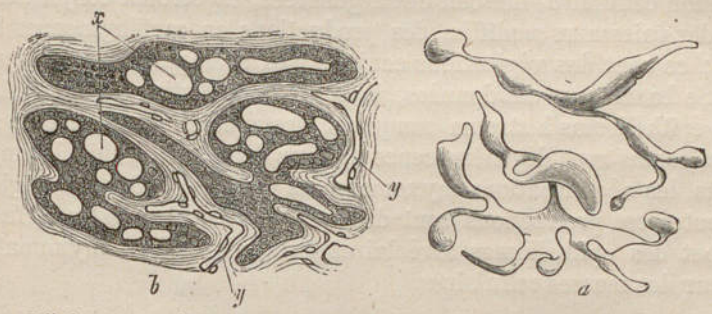


FIG. 84. — Cylindrome : *a*, cylindres hyalins; *b*, éléments endothéliaux, globes hyalins et traînées *(x)* vus sur une coupe ; *y*, vaisseaux sanguins. Grossissement, 300.

Le cylindrome récidive facilement, mais forme rarement des métastases; il mérite donc d'avoir sa place près du cancer. Quant à sa place dans la nosologie, il est surtout difficile de fixer la limite entre le cylindrome et l'épithéliome. Jusqu'à plus ample informé, je considère le cylindrome comme un endothéliome hyalin récidivant.

[Outre les diverses dénominations indiquées plus haut, le cylindrome a encore été désigné sous les noms de tumeur hétéradénique à corps oviformes (Robin), cancer tubuleux (Tommasi), chondrome muqueux prolifère (Bœttcher), myxosarcome (Kocher, Czerny), angiome muqueux prolifère (Birch-Hirschfeld), angiosarcome plexiforme (Waldeyer), sarcome carcinomateux (Sattler). Pour Cornil et Ranvier, c'est un épithélioma tubulé avec végétations de tissu connectif muqueux au sein de la masse épithéliale, et Malassez le désigne sous le nom d'épithélioma alvéolaire avec envahissement muqueux. Dans un important travail sur le cylindrome (Laboratoire d'histologie du Collège de France, travaux de l'année 1883), M. Malassez, après en avoir étudié deux cas et passé en revue les différentes tumeurs désignées sous ce nom, démontre que l'on a appelé cylindrome des tumeurs plus ou moins différentes les unes des autres et qui ne doivent pas être confondues. Il distingue les cylindromes vrais et les cylindromes faux.

Les premiers sont caractérisés : « 1° par un stroma conjonctif fibreux avec ou sans transformations hyalines ; 2° par des amas cellulaires de formes variées : cylindres plus ou moins ramifiés et anastomosés, masses alvéolaires au milieu desquelles se voient souvent des travées conjonctives qui, parties des parois, se ramifient et se subdivisent à l'intérieur de ces masses ; 3°, et c'est là ce qui les caractérise surtout, par des productions que l'on trouve à l'inté-

SCD LYON 1

rieur de ces masses cellulaires, productions transparentes, de forme et de structure variées : cylindres, réseaux, masses, boules, tantôt complètement hyalines ou très finement granuleuses, tantôt fibrillaires et contenant des cellules rondes, des cellules étoilées et parfois des vaisseaux. » Reste l'interprétation à donner à chacune de ces parties constituantes : les amas cellulaires sont-ils de nature conjonctive : sarcomateux, muqueux ou cartilagineux? M. Malassez ne le pense pas, et sans vouloir préciser d'une façon positive leur origine, il les regarde comme de nature épithéliale. Quant aux formations hyalines, ce ne sont pas des éléments hétéromorphes, des produits de sécrétion cellulaire, des cellules dégénérées, du stroma conjonctif transformé, des vaisseaux modifiés, des productions ou cartilagineuses ou muqueuses; ce sont des végétations conjonctives se rapprochant du type muqueux. Se basant sur ces données, il est facile de distinguer du cylindrome vrai les épithéliomas à stroma muqueux, les épithéliomas microkystiques, les épithéliomas avec dégénérescence hyaline de leurs cellules, les myxomes végétants, les néoformations myxomateuses périvasculaires, les angiosarcomes. Toutes ces productions sont des cylindromes faux ; les cylindromes vrais sont des épithéliomas alvéolaires avec végétations myxomateuses à l'intérieur des masses cellulaires.]

Cylindrome. — Henle, Ueber Siphonoma (Zeitschrift für rat. Med., 1845). — Virchow, Pathologie des tumeurs, t. I. — Robin et Laboulbène, Sur trois productions morbides non décrites (Soc. de biologie, 1853). — Robin, Sur la production accidentelle d'un tissu ayant la structure glandulaire dans des parties dépourvues de glandes (Soc. de biologie, 1855). — Meckel, Ueber Knorpelwucherung (Ann. des Charité-Krankenhauses, 1856). — Billroth, Archiv für Heilkunde, 1862. — Volkmann, Ein neuer Fall von Cylinder-Geschwulst (Virchow's Archiv, 1857). — Maür, Beitrag zur Cylindromfrage (Virchow's Archiv, 1858). — Mathan, Essai sur l'étude des tumeurs hétéradéniques (th. Paris, 1863). — Ordonez, Sur les tumeurs hétéradéniques (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1866). — Friedreich, Zur Casuistik der Neubildungen (Virchow's Archiv, 1863). — Von Græfe, Cylindrome (Arch. für Ophthalm., 1861). — Lücke, Virchow's Archiv, 1866. — Bœttcher, Ueber Structur und Entwickelung des Cylindrome (Virchow's Archiv, 1867 et 1868). — Köster, Cancroïd mit hyaliner Degeneration (Virchow's Archiv, 1867). — Waldeyer, Myôme intravasculaire, etc. (Virchow's Archiv, 1868). — Neumann, Myxome und Cylindrome (Archiv der Heilkunde, 1868). — Czerny, Plexiforme Myxo-sarcome (Archiv für klin. Chir., 1869). — Birch-Hirschfeld, Zur Cylindromfrage (Archiv der Heilkunde, 1871). — Sattler, Ueber den sogenannte Cylindrom. Berlin, 1874. — Ewetsky, Zur Cylindromfrage (Virchow's Archiv, 1877). — Malassez, Sur le cylindrome (Travaux du laboratoire d'histologie du Collège de France, 1883).

b. Tumeurs de substance conjonctive dont les tissus ne sont pas arrivés à parfaite maturation. Sarcome.

Si l'on compare la couleur et la structure du sarcome avec la structure et la coloration de la chair musculaire, on comprend difficilement pourquoi on a donné à ces tumeurs le nom de *sarcome* (de σὰρξ, chair). Mais dans le langage vulgaire, on donne le nom de chair à bien autre chose encore qu'au seul tissu musculaire; on appelle chair le tissu de granulations, et si c'est à ce point de vue qu'on a choisi le nom de sarcome, la comparaison est admissible, et sous plus d'un rapport. Les sarcomes sont en effet les plus intéressantes parmi les tumeurs histioïdes, en ce qu'ils reproduisent sous forme de tumeurs

SCD LYON 1

un groupe de tissus que nous avons appris à connaître comme tissus de transition dans la néoplasie inflammatoire. Nous y trouvons le tissu enbryonnaire globocellulaire des granulations et sa variété lymphadénoïde (chairs fongueuses) et le tissu fusocellulaire. Plusieurs de ces tissus sont ordinairement réunis dans une même tumeur; néanmoins l'un d'eux en forme toujours la masse principale, tandis que les autres ne s'y rencontrent qu'en moindre quantité. Le tissu principal donne son nom à la tumeur, *a potiori fit denominatio*. Nous distinguons donc deux espèces principales de sarcomes : le sarcome globocellulaire et le sarcome fusocellulaire, auquel nous joindrons, comme groupe indépendant, le sarcome pigmentaire.

Les tissus secondaires ne sont jamais coordonnés au tissu principal; ils représentent ce tissu à un moindre degré de développement ou sont le résultat de ses métamorphoses ultérieures. Ces métamorphoses se succèdent exactement dans le même ordre que dans les néoplasies inflammatoires; le tissu globocellulaire (tissu de granulations) vient en première ligne, c'est de lui que procède le tissu fusocellulaire et plus tard le tissu fibreux. Mais il ne faut pas se dissimuler que la néoformation inflammatoire ou embryonnaire ne présente pas toutes les formes de tissu qui peuvent se montrer dans le sarcome : les tissus cartilagineux, muqueux, osseux et graisseux peuvent y apparaître; le néoplasme fait, pour ainsi dire, un effort pour arriver à la constitution d'un tissu définitif parfait ; mais toujours y domine la tendance à une formation immodérée de cellules qui n'arrivent pas à maturité. Les tissus cartilagineux, osseux, muqueux et graisseux n'y forment que des éléments secondaires qui peuvent tout au plus servir à distinguer diverses variétés de sarcomes.

Des différences d'ordre inférieur résultent aussi de la dimension variable des cellules rondes ou fusiformes du sarcome. Les grandes dimensions des cellules de certains sarcomes sont l'expression de l'effort immodéré qui se passe pour la production des cellules de substances connective, sans qu'il se forme en même temps une quantité de substance fondamentale égale à celle que réclamerait le développement normal.

On pourrait établir un grand nombre d'espèces et de variétés du sarcome, si l'on voulait avoir égard à toutes les modifications qui résultent surtout du siège de la tumeur. Je préfère n'étudier ici qu'un petit nombre de formes typiques et réserver pour la partie spéciale la description des sarcomes propres aux différents organes ou systèmes, tels que le sarcome ossifiant du périoste, le sarcome gigantocellulaire de la moelle osseuse, le gliôme des centres nerveux, les cystosarcomes des diverses glandes, etc. Je passerai également sous silence les variétés de moindre importance qu'on observe dans les formes principales, et qui se retrouvent dans toutes les autres tumeurs; je pose en principe qu'*une tumeur étant donnée, on ne peut retrouver exactement la pareille qu'à l'endroit précis où siégeait la première.*

Les divers sarcomes présentent également de grandes différences quant à leur origine, leur accroissement et les rapports qu'ils affectent avec le reste de l'organisme. A ce point de vue encore, nous trouvons tous les degrés depuis la tumeur fibronucléaire, bénigne, qui, par son accroissement central, sa parfaite délimitation, sa dureté, sa compacité, se rapproche du fibrome, jusqu'à ces infiltrations globocellulaires, molles, presque liquides

SCD LYON 1

et si malignes, que le clinicien appelle tumeurs médullaires et qu'il met sur le même plan que les cancers mous les plus malins. Nous renvoyons encore là à la partie spéciale de notre étude.

a. *Sarcome fusocellulaire.*

1° Le *sarcome fusocellulaire* à petites cellules (sarcome fusocellulaire dur) est celui qui s'écarte le moins du type de la néoplasie inflammatoire, car il ressemble absolument au tissu fusocellulaire des cicatrices récentes, qui tient le milieu entre le tissu de granulations et le tissu cicatriciel. L'élément qui le caractérise est une cellule fusiforme, courte et étroite, à noyau ovale avec ou sans nucléole. Le protoplasma de la cellule est finement granulé, il est plus compacte dans le voisinage du noyau ; on ne peut y démontrer avec certitude une membrane limitante, celle-ci manque sûrement dans les petites cellules.

Les cellules fusiformes de la tumeur sont disposées les unes à côté des autres, d'une manière très régulière, de telle sorte que l'angle aigu resté libre entre les extrémités amincies de deux éléments voisins se trouve rempli par l'extrémité effilée d'une troisième cellule située en avant ou en arrière. On ne voit aucune trace de substance intercellulaire ; en tout cas, il n'y en a pas plus que dans le tissu de granulations ; mais la quantité si minime qu'on rencontre dans ce dernier et qui, en réalité, n'est qu'un ciment amorphe et agglutinatif, ne saurait manquer dans le tissu fusocellulaire. Grâce à ce ciment et à la disposition régulière des cellules, il se forme des traînées cellulaires, des faisceaux plus ou moins épais qui constituent un élément plus élevé de la structure du sarcome fusocellulaire. Dans quelques cas rares, ces faisceaux ont une disposition rayonnée et partent tous d'un centre commun ; plus souvent il existe un assez grand nombre de points d'orientation, et les différents faisceaux s'entre-croisent alors suivant les directions déterminées par la situation respective de ces points. D'ordinaire il est impossible de trouver le principe selon lequel se relient les différents faisceaux, et sur une coupe, on trouve (fig. 85) des faisceaux sectionnés, les uns suivant la longueur, les autres transversalement, d'autres enfin dans une direction plus ou moins oblique. On a cru trouver, et non sans quelque raison, dans le trajet des vaisseaux le motif qui détermine la direction des traînées cellulaires. En effet, les faisceaux les plus épais suivent toujours la direction d'un vaisseau assez volumineux. Plus loin ces vaisseaux se divisent en réseaux, comme dans les autres parenchymes, et coupent les traînées celluleuses dans toutes les directions possibles. De plus, tous les vaisseaux du sarcome,

Fig. 85. — Sarcome fusocellulaire. Vaisseaux béants. Les traînées cellulaires sont coupées en partie transversalement, en partie longitudinalement. Grossiss., 300.

SCD LYON 1

même les plus considérables, manquent à peu près complètement de paroi propre, et sur les coupes faites sur des préparations durcies, ils se présentent comme des canaux ou des trous creusés dans la substance de la tumeur.

Le sarcome fusocellulaire à petites cellules se développe surtout sur les membranes connectives, les fascias, les gaines vasculaires ou nerveuses, le tissu conjonctif sous-cutané ou sous-muqueux ; bref, il a le même siège que le fibrome et se trouve assez souvent à côté de lui (comme dans l'utérus). D'ailleurs on peut, dans tout sarcome fusocellulaire à petites cellules, découvrir des points où le tissu fusocellulaire se transforme en tissu fibreux ; il est des tumeurs composées moitié de l'un, moitié de l'autre de ces tissus, de sorte qu'il faut admettre entre le sarcome fusocellulaire et le fibrome une parenté voisine de l'identité.

Cette tumeur est toujours bénigne.

2° Le *sarcome fusocellulaire à grosses cellules* est plus qu'une simple variété du sarcome à petites cellules : il s'en distingue surtout par le développement prépondérant des cellules, du moins du plus grand nombre des cellules. Les cellules fusiformes peuvent acquérir l'épaisseur de 0μ,015, et une longueur si énorme qu'à un grossissement de 200, les deux extrémités de la cellule sont encore séparées par trois fois le diamètre du champ du microscope. Le maximum d'épaisseur se trouve à l'endroit où est situé le noyau ; celui-ci est volumineux, ovale et muni d'un nucléole brillant. Le protoplasma est, dans le voisinage du noyau, finement granuleux et mou ; vers la périphérie, il devient plus homogène ; on ne peut y démontrer l'existence d'une membrane cellulaire ; les prolongements des cellules ont seuls une consistance assez ferme et un pouvoir réfringent assez intense pour qu'on doive les considérer comme du protoplasma solidifié. Quant au nombre de ces prolongements, la dénomination même de la tumeur semble indiquer qu'il y en a deux ; exceptionnellement il y en a trois ou plusieurs, ce qui donne à la cellule une apparence étoilée.

Fig. 86. — Sarcome fusocellulaire à grosses cellules, d'après Virchow.

Dans des sarcomes fusocellulaires parfaitement typiques, les cellules se réunissent parfois en traînées, en lamelles, en faisceaux plus considérables. Ces faisceaux partent d'un centre commun, rayonnent en ligne droite dans toutes les directions (sarcome radié, sarcome feuilleté) ou s'entrelacent de différentes manières (sarcome fasciculé).

Si nous étudions de plus près la structure de la tumeur, nous arrivons à nous convaincre que les vaisseaux sanguins avec leurs ramifications détermi-

SCD LYON 1

nent, plus encore que pour le sarcome à petites cellules, la division de la tumeur dans ses éléments. Dans chacun des faisceaux arrondis, aplatis, membraniformes dont nous avons parlé et qui, par leur réunion, forment la tumeur, nous trouvons un vaisseau volumineux, qui le parcourt suivant son axe et autour duquel la masse de la néoplasie forme une gaine ou un revêtement. Ce revêtement n'a pas partout la même épaisseur, il présente des renflements, des prolongements dans lesquels pénètrent des ramifications vasculaires secondaires. Les veines efférentes suivent un trajet interfasciculaire. Si nous dissocions un faisceau, nous arrivons facilement à enlever de la surface une membrane fine dont la face interne supporte un certain nombre de masses protoplasmiques renfermant des noyaux. Celles-ci forment çà et là des amas plus considérables, sur lesquels on peut voir non seulement une division des noyaux, mais encore une délimitation des cellules : aussi suis-je disposé à voir dans cette membrane la véritable matrice, le lieu de formation du faisceau. Les irrégularités secondaires dans le contour du faisceau s'expliquent ainsi par ces masses de protoplasma à noyaux dont nous venons de parler.

Ces tumeurs peuvent acquérir un volume très important sans subir d'autres modifications dans leur structure et leur texture. Le développement si considérable que prennent les cellules compense jusqu'à un certain point le moindre développement de la substance fibreuse intercellulaire; et si, avec Max Schultze, nous ne voyons dans celle-ci qu'un protoplasma transformé, nous trouvons là encore des éléments produits en grande quantité, mais non employés.

FIG. 87. — Sarcome à grosses cellules. Point où de grosses cellules fusiformes parallèles sont entremêlées de cellules globuleuses : *a*, cellules globuleuses; *b*, vaisseau. Grossissement, 300.

Le sarcome fusocellulaire à grosses cellules prend naissance dans les fascias et les membranes, plus rarement dans le tissu interstitiel des organes glandulaires; sa malignité n'est pas très grande. Extirpé à temps, il ne récidive pas d'ordinaire; naturellement il ne faudrait pas le confondre avec le cancer ou les sarcomes médullaires à structure radiée.

Comme unique variété du sarcome fusocellulaire à grandes cellules, mentionnons une tumeur qui se développe dans la peau de la joue et consiste en somme en une combinaison des types globocellulaire et fusocellulaire. Elle se compose de larges bandes de cellules fusiformes ayant un ou plusieurs points d'origine; dans les endroits où ces bandes s'écartent, le tissu globocellulaire remplit les intervalles. La figure 87 représente cette disposition. On y voit les grandes cellules fusiformes avec leurs prolongements encore plus considérables circonscrire des mailles allongées dans lesquelles se trouvent logées les cellules globuleuses.

b. *Sarcome globocellulaire.*

1° *Sarcome globocellulaire simple* (sarcome globocellulaire analogue au tissu de granulations). — Par sa structure et sa texture, ce sarcome se rap-

SCD LYON 1

proche tout à fait du type du tissu de granulations. La tumeur se présente à l'œil nu comme une masse jaunâtre ou rougeâtre, homogène, molle, élastique. En raclant la surface de section avec la lame d'un scalpel, on obtient une petite quantité de suc presque clair et ne renfermant que peu de cellules. Les cellules sont petites, globuleuses, et contiennent des noyaux assez volumineux, à contours bien tranchés et munis de nucléoles (fig. 88). Le protoplasma est généralement peu abondant et ne possède pas de membrane propre. Pour le rendre visible et prouver que chaque noyau libre en apparence est entouré d'un corps cellulaire, il faut durcir les coupes et les colorer au carmin [1].

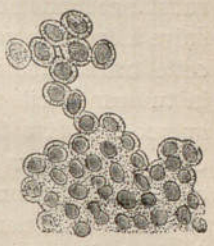


Fig. 88. — Sarcome globocellulaire.

La structure du sarcome globocellulaire simple ne diffère qu'au point de vue quantitatif de la structure du bourgeon charnu. Les vaisseaux sont en partie plus gros, leurs parois plus épaisses ; mais dans les points où ils se résolvent en capillaires, ils sont tout aussi délicats que les capillaires des granulations et souvent formés, comme ceux-ci, par une simple couche de cellules. Les espaces qui séparent les vaisseaux sont partout uniformément remplis par du tissu embryonnaire, c'est-à-dire par des cellules globuleuses et une petite quantité de substance fondamentale molle et amorphe. Dans quelques cas rares, on observe une division de la tumeur, qui rappelle l'état papilleux des granulations ; il existe notamment des stries rayonnées, suivant lesquelles la tumeur se laisse facilement diviser. Nous aurons à décrire plus en détail ces sarcomes globocellulaires fasciculés qui se développent de préférence dans le périoste, sous le nom de sarcome ossifiant.

Le sarcome globocellulaire simple se montre surtout sur les membranes connectives ; le périoste et les enveloppes des centres nerveux constituent son siège de prédilection ; néanmoins il faut s'attendre à le rencontrer encore ailleurs, par exemple dans la peau, les muqueuses, les séreuses et même les glandes. Il présente un certain nombre de variétés qui dépendent du lieu où il a pris naissance.

2° *Le sarcome lipomatode.* — Ce sarcome est caractérisé par l'infiltration graisseuse des cellules et leur transformation en cellules adipeuses. Cette métamorphose n'atteint jamais qu'un petit nombre d'éléments ; mais comme l'éclat et le volume que chaque cellule acquiert de la sorte frappe facilement l'œil, on s'imagine volontiers que la majeure partie des cellules sarcomateuses sont transformées en cellules graisseuses. Malgré cela, il ne saurait être question d'une ressemblance parfaite avec le tissu graisseux ; l'irrégularité de l'infiltration et le fait que des cellules graisseuses très petites et très grosses sont irrégulièrement mélangées et ne sont jamais réunies en grappes, empêchent toute confusion avec le lipome.

[1] Virchow est tenté d'admettre que si les noyaux sont libres en apparence, il faut en rechercher la cause dans la grande fragilité des cellules. Il fait, à cette occasion, une remarque très importante en histologie pratique : « Cette fragilité, dit-il, est tellement surprenante, que depuis longtemps, dans chaque cas où une tumeur examinée à l'état frais semble consister presque entièrement en grands noyaux ronds avec de grands nucléoles brillants, je suppose d'emblée avoir affaire à un sarcome. » (Virchow, *Pathologie des tumeurs*, traduit par P. Aronssohn, t. II, p. 200.)

SCD LYON 1

3° *Le sarcome myxomatode.* — Il est assez fréquent de rencontrer çà et là dans le sarcome globocellulaire de petites portions de tissu muqueux. Ces points se révèlent déjà à l'œil nu par leur transparence et leur consistance gélatineuse et tremblotante. Le microscope y fait voir une quantité abondante de substance fondamentale muqueuse, renfermant un grand nombre de cellules globuleuses non anastomosées. Le ramollissement muqueux de la substance fondamentale peut être considéré comme une métamorphose secondaire à laquelle sont prédisposés tous les sarcomes globocellulaires. Quand cette transformation se produit de bonne heure et sur une grande étendue, la tumeur mérite bien le nom de sarcome muqueux. Bien plus, le tissu muqueux peut être tellement prédominant que l'on serait presque tenté de voir dans certains cas des tumeurs muqueuses, de véritables myxomes, si quelques endroits non encore dégénérés, surtout les jeunes poussées périphériques de la tumeur et certaines métastases bien évidentes ne mettaient hors de doute la nature sarcomateuse du néoplasme. L'accroissement très rapide que présente le sarcome muqueux paraît provenir de ce que la mucine possède la propriété de se gonfler à un degré extraordinaire et occupe un volume incomparablement plus grand que la petite quantité de substance fondamentale qui lui a donné naissance.

La métamorphose muqueuse et l'infiltration graisseuse peuvent quelquefois être réunies et la tumeur peut acquérir alors un volume énorme.

Outre le tissu connectif lâche des extrémités, le sarcome myxomatode a souvent pour siège le tissu conjonctif sous-péritonéal.

4° Le *sarcome alvéolaire* (sarcome carcinomatode de Billroth) représente un degré plus élevé d'indépendance dégénérative des cellules; d'une part, il se rapproche de la suppuration d'un tissu enflammé; d'autre part, il rappelle le contraste marquant que nous rencontrons dans le cancer entre les parties conjonctives et les éléments cellulaires. Cette forme de sarcome se caractérise par la présence de masses sphériques composées de cellules qu'aucune substance fondamentale ne relie plus ensemble et qui, de même que les globules purulents d'un petit abcès, sont logées dans des cavités creusées dans le tissu conjonctif. Il ne s'ensuit pas pour cela que ces cellules ressemblent par leurs caractères extérieurs aux globules de pus; elles sont bien plus grandes, munies de noyaux globuleux, vésiculeux, à nucléole brillant et se rapprochent plutôt du type épithélial avec lequel elles paraissent parfois se confondre. A ce point de vue, je vais plus loin même qu'on ne le pense habituellement, et je considère cette formation comme une véritable dégénérescence carcinomateuse du sarcome (sarcome carcinomatode). Il n'est plus permis, à mon avis, de soutenir que la structure alvéolaire qui jusqu'ici était comprise dans l'idée clinique de carcinome, dépend uniquement du contraste préexistant entre le tissu conjonctif et l'épithélium. Un stroma avec interposition d'éléments cellulaires peut naître encore d'autre façon, et une formation épithélioïde n'est pas encore une formation épithéliale, bien qu'en somme on ait lieu de se demander pourquoi ces cellules qui ne se détachent que lentement de leur lieu d'origine, d'une façon pour ainsi dire normale et non brusquement, comme les globules purulents, ont toujours de la tendance à se développer suivant le type épithélial. C'est là en effet la différence qui existe entre la suppuration véritable et ce processus qui l'imite,

SCD LYON 1

qu'il est impossible d'y considérer ces masses cellulaires comme complètement soustraites à la nutrition générale ; et ce qui le prouve, c'est leur longue durée sans apparition de dégénérescence graisseuse.

Le sarcome carcinomatode se rencontre dans les régions les plus diverses de l'appareil intermédiaire de la nutrition, surtout dans le système osseux, l'œil, le derme. Il présente une variété très maligne désignée sous le nom de cancer pigmentaire (sarcome alvéolaire pigmenté). Les caractères extérieurs et le diagnostic approximatif de cette variété reposent sur la grande mollesse de la tumeur d'une part, et sa coloration foncée, d'autre part. Si nous l'étudions au microscope, nous constatons une structure alvéolaire qui semble être le degré le plus élevé du développement (fig. 89), et en certaines

Fig. 89. — Sarcome globocellulaire alvéolaire pigmenté : *a*, petites alvéoles et travées épaisses ; *b*, alvéole dont le contenu formé de cellules globuleuses est tombé ; *c*, vaisseaux avec endothélium coloré ; *d*, grandes alvéoles, et *e*, cellules fusiformes formant un stroma délicat.

parties plus ou moins étendues, nous trouvons les stades inférieurs par lesquels a passé le néoplasme. Le plus souvent, le tissu conjonctif est infiltré de cellules globuleuses pigmentées qui, par leur réunion en foyers, font passer directement la tumeur à l'état de tumeur médullaire. D'autre fois, une tumeur sarcomateuse bien prononcée, plus souvent le sarcome fusocellulaire que le sarcome globocellulaire, a eu pendant un certain temps une existence indépendante avant d'être arrivée à former les amas cellulaires caractéristiques. Ce qui nous mène à penser que les mélanoses ont toutes d'étroits rapports de parenté les unes avec les autres ; nous y reviendrons plus en détail à propos du sarcome pigmentaire.

5° Le *sarcome globocellulaire lymphadénoïde* (sarcome lymphadénoïde, mou) doit sa faible consistance, en premier lieu, à ce que les éléments cellulaires y sont réunis d'une façon moins intime et moins immédiate que les cellules du tissu de granulations. En raclant la surface d'une coupe, on obtient facilement un suc très riche en cellules ; le microscope démontre que ce sont des cellules globuleuses caractérisées par des noyaux volumineux, ovalaires, faiblement réfringents et munis d'un nucléole punctiforme. En pratiquant sur la tumeur durcie une coupe très fine et en y passant le pinceau, on trouve entre les cellules un réseau intercellulaire très délicat, qui rappelle beaucoup le réticulum des follicules lymphatiques, de la muqueuse

SCD LYON 1

intestinale et des chairs fongueuses (fig. 90). Ce réseau est tendu entre les vaisseaux capillaires larges, à parois très ténues et donne une certaine solidité au tissu ; d'autre part, il permet l'accumulation d'une abondante sérosité à côté des cellules et facilite l'isolement de ces dernières.

Fig. 90. — Sarcome globocellulaire : *a*, vaisseaux ; *b*, parenchyme dont les cellules ont été en partie enlevées au pinceau, de sorte que la substance fondamentale apparaît sous forme d'un réseau délicat. Grossissement, 300.

Le sarcome lymphadénoïde se développe le plus souvent dans le tissu conjonctif sous-cutané, sous-aponévrotique et intermusculaire de la cuisse. Puis son siège de prédilection est dans les ganglions lymphatiques. Dans ces organes, l'anatomie pure pourrait arriver à conclure de l'analogie de structure à une simple hyperplasie énorme des ganglions, tandis que la clinique, en raison de l'extrême malignité de la tumeur, y démontre une identité parfaite avec le sarcome mou. (Voir *Ganglions lymphatiques.*)

Le *sarcome globocellulaire à grandes cellules* est une variété du sarcome lymphadénoïde. Il présente des cellules qui se rapprochent du type épithélial et un réseau intercellulaire dont les mailles sont assez volumineuses pour les contenir (fig. 91). Cette tumeur est très molle, rappelle, comme consistance, la substance cérébrale et se confond souvent avec la variété suivante.

Fig. 91. — Sarcome globocellulaire à grosses cellules. Grossissement, 300.

Je l'ai rencontrée souvent dans le système musculaire, où elle récidive parfois à longs intervalles, pour prendre à la fin les caractères d'une tumeur très maligne.

6° Le *sarcome globocellulaire médullaire* (sarcome médullaire, sarcome encéphaloïde), est le degré le plus élevé de la dégénérescence sarcomateuse. Il semble que la nature n'ait qu'un but dans ce cas : celui de produire constamment de nouvelles masses de cellules, et pour l'atteindre, elle néglige de parfaire ces cellules et n'essaye pas de donner une structure, une texture quelconque à la tumeur. Les cellules sont petites, misérables : dans le suc blanchâtre qu'on obtient en abondance en raclant une coupe du néoplasme, on trouve, à côté de noyaux libres et de débris cellulaires, des gouttelettes graisseuses et toute sorte de granulations, mais bien peu de cellules globu-

SCD LYON 1

leuses bien conservées. Il faut durcir artificiellement la préparation pour se convaincre que la tumeur est formée de cellules et rien que de cellules. Ce sont les cellules globuleuses qui forment la masse principale, blanchâtre et diffluente de la tumeur. La forme que celle-ci affecte n'est jamais celle d'un noyau bien délimité, mais elle suit pendant un certain temps les contours de l'organe dans lequel elle s'est développée. En effet, la tumeur médullaire est une véritable infiltration. On ne sait rien de son origine première. Nous ne voyons partout qu'une infiltration de petites cellules s'étendant suivant une direction centrifuge. Chaque interstice, si petit qu'il soit, du tissu conjonctif, chaque fente lymphatique est littéralement remplie de cellules; elles pénètrent dans les gaines nerveuses et vasculaires; dans les tubes sarcolemmatiques des fibres musculaires et s'y substituent à la substance contractile, dans les cellules adipeuses où elles remplacent les gouttelettes graisseuses; elles dissocient tous les tissus en en détruisant la structure intime, et finalement il ne reste plus qu'un tout univoque et continu de petites cellules rondes, qui elles-mêmes n'ont qu'une durée éphémère et subissent bientôt la dégénérescence graisseuse ou muqueuse (voir fig. 92).

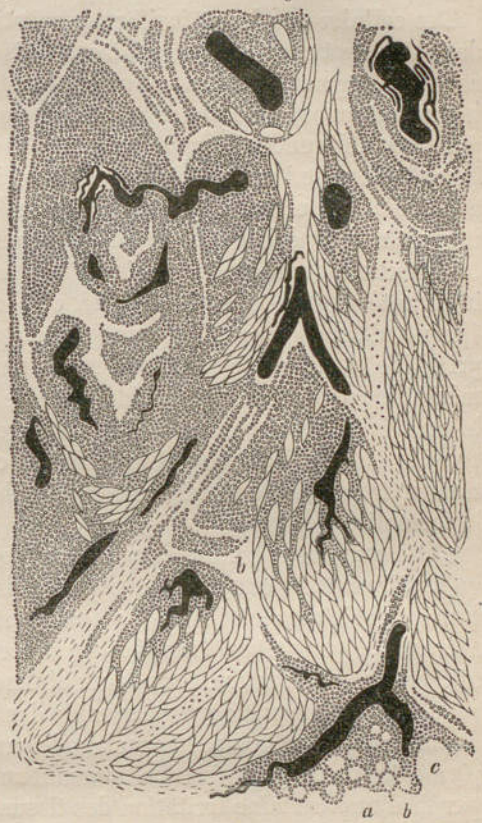


Fig. 92. — Sarcome encéphaloïde des muscles pris dans le gastrocnémien d'un enfant. Zone d'infiltration de la tumeur. Pour l'explication de la néoplasie, voir le texte et la partie spéciale *(Tumeurs du système musculaire)*: *a*, sarcome mou; *b*, infiltration des faisceaux musculaires; *c*, infiltration du tissu graisseux. Grossissement, 50.

Le sarcome encéphaloïde est une des tumeurs les plus malignes. Il récidive d'une façon tenace, même après une extirpation parfaite; et il anéantit si rapidement les forces du malade que celui-ci n'atteint même pas d'ordinaire le second stade de l'invasion, la période des métastases. Seuls les ganglions voisins sont de bonne heure intéressés.

Il se développe dans le tissu interstitiel des muscles, dans les glandes, surtout le testicule, les ganglions lymphatiques, le périoste, et forme diverses variétés locales que nous aurons à étudier plus tard.

c. *Sarcome pigmentaire.*

Nous avons parlé plus haut (p. 42) de la dégénérescence pigmentaire dans ses diverses particularités, et nous avons dit que nos connaissances sur ce

SCD LYON 1

point sont dues surtout à l'étude du *sarcome pigmentaire*. Nous devons pour le moment étudier de plus près cette intéressante classe de tumeurs. Jusqu'à nouvel ordre, nous les avons rangées dans le groupe des sarcomes, mais nous sommes tentés de leur y donner une place toute spéciale.

Des cellules rondes et fusiformes constituent en réalité le fond anatomique de toutes les tumeurs pigmentaires, mais aussi la pigmentation et la dégénérescence pigmentaire des cellules constitue un caractère si dominant et si important au point de vue clinique, que nous mettons absolument au second plan les différences morphologiques des cellules qui le constituent. Quand le médecin pose le diagnostic : mélanose, il entend par là une formation, une accumulation, une élimination anormale de pigment qui aboutit à une anémie, une cachexie spéciale et finit par entraîner la mort. Quant au développement concomitant d'une ou de plusieurs tumeurs pigmentaires, il est diversement interprété. Sans doute on est porté, et c'est là une tendance générale à notre époque, de considérer, là comme partout ailleurs, la tumeur comme la lésion primitive et d'y voir la cause prochaine de la cachexie mélanotique. Mais même le partisan le plus décidé de cette opinion, Virchow, est tenté, dans le cas de tumeurs pigmentaires, de faire certaines concessions à ceux qui considèrent l'affection constitutionnelle comme primitive et voient dans la tumeur la première manifestation tangible d'une prédisposition générale à la formation exagérée de pigment.

Cette opinion est confirmée par les notions étiologiques qui nous apprennent qu'une formation exagérée de pigment dans la peau constitue du moins une cause prédisposante. Celle-ci se manifeste soit par l'apparition de verrues noires, qui peuvent se transformer directement en sarcomes mélanotiques, soit par une coloration brune ou noirâtre plus ou moins circonscrite de la peau. La prédisposition remarquable des sujets peu pigmentés, par exemple, des albinos, pour le sarcome mélanode paraît également tenir à une formation pigmentaire compensatrice, se massant sur certains points et s'accompagnant par là d'une certaine irritation des tissus.

Bref, nous devons chercher à considérer la formation exagérée de pigment en certains points à la fois comme la cause des tumeurs mélaniques et comme le résultat d'une propriété congénitale des cellules de nouvelle formation. Pour prouver que ces deux circonstances peuvent exister à la fois, je n'ai qu'à décrire le processus élémentaire du développement du sarcome pigmentaire.

On voit dans les papilles d'un point de la peau où doit se développer une de ces tumeurs, des cellules étoilées et fusiformes noires ou brunâtres. Là où la dégénérescence a commencé, le pigment brun ou noir d'une cellule est réuni en amas, et le noyau de cette cellule est en voie de se diviser. Il semble que le noyau de la cellule et ce qui reste intact du protoplasma ait été débarrassé par suite de la formation et de l'excrétion du pigment et ait commencé à proliférer (prolifération *ex vacuo)*. Je ne voudrais pas exagérer la portée de cette seule observation ; mais personne ne niera qu'elle explique d'une façon assez plausible l'irritation de la cellule par le pigment ainsi formé, et on comprendra que les éléments non pigmentés qui naissent à la suite de cette irritation, cellules filles nées d'une cellule pigmentaire, puissent plus tard former également du pigment.

SCD LYON 1

Voyons maintenant jusqu'à quel point l'histoire du sarcome pigmentaire justifie ces considérations.

Le sarcome pigmentaire se développe le plus souvent sur les membranes internes de l'œil, puis sur la peau : deux points où normalement déjà existe une certaine infiltration pigmentaire des éléments cellulaires.

Dans l'œil, ce n'est pas l'épithélium pigmentaire de la rétine, mais les cellules conjonctives étoilées de la choroïde, qui donnent naissance au sarcome mélanode globo ou fusocellulaire. La peau contient son pigment normal dans les cellules profondes du réseau de Malpighi. Et cependant jamais ces cellules ne sont le point de départ d'une tumeur pigmentaire ; toujours ce sont les cellules conjonctives du corps papillaire lorsque, comme dans le nævus noir, elles contiennent une quantité anormale de pigment. La tumeur qui s'y forme n'a pas besoin d'être pigmentée dans toutes ses parties. La plupart des cellules du sarcome, peut-être toutes, ne renferment pas de pigment à l'état jeune. Il est même des sarcomes pigmentaires d'un certain volume qui ne traduisent d'abord leur véritable caractère que par un aspect tacheté, pointillé, strié de noir et de brun. La coloration sépia plus intense indique un degré plus élevé de l'infiltration pigmentaire.

FIG. 93. — Dégénérescence pigmentaire des cellules sarcomateuses.

En regard de ces caractères pathologiques généraux des tumeurs mélanotiques, leur structure anatomique passe au second plan. Ce qu'on appelle vulgairement : cancer pigmentaire, a été décrit plus haut (p. 184) comme sarcome globocellulaire alvéolaire ou médullaire. Les autres tumeurs mélanotiques appartiennent d'ordinaire au groupe des sarcomes fusocellulaires. Ceux-ci ont en général une consistance plus dense et une structure feuilletée ou trabéculaire. La tendance si prononcée qu'ils ont à former des saillies superficielles, des tubérosités, des fongus, et qu'on rencontre également dans le sarcome globocellulaire, les distingue manifestement des carcinomes qui ont au contraire un caractère destructif.

D'après Virchow, la constitution fibreuse ne s'observe que pour les fongosités pigmentaires des albinos, et leur bénignité les distingue des autres sarcomes mélanotiques qui sont toujours des tumeurs malignes.

Ce qui prouve encore que la constitution histologique des mélanomes n'a qu'une importance secondaire, comparée à la pigmentation, c'est que les métastases n'ont pas toujours le même caractère que la tumeur primitive. Elles sont habituellement globocellulaires, molles et prennent bien plus vite la coloration noire.

Une fois que la mélanose a duré un certain temps et s'est traduite par une coloration grise générale de la peau et une excrétion persistante de mélanine par les reins, on trouve assez souvent, outre des granulations mélaniques dans le sang, une pigmentation brune, granuleuse de l'endothélium vasculaire, ce qu'on observe d'ailleurs, dès les premiers moments, dans le voisinage même de la tumeur.

[Outre le sarcome et le carcinome mélaniques (ce dernier extrêmement rare), il existe encore une variété de tumeurs noires désignées par Cornil et Ranvier sous le nom de « masses mélaniques simples circonscrites sous forme

SCD LYON 1

de tumeurs », et qui méritent à tous égards le nom de mélanomes simples infectieux. (Heurtaux.) Celles-ci se distinguent des sarcomes et des carcinomes mélaniques en ce que les granulations mélaniques s'accumulent non plus, comme pour ces tumeurs, dans des cellules de nouvelle formation, mais bien dans des éléments normaux préexistants. L'accumulation continuant, le tissu lui-même est détruit et remplacé par un nodule ou une tumeur ramollie à son centre. Ces accumulations pigmentaires se produisent à la fois dans un grand nombre de points de l'organisme ; elles se distinguent des infiltrations pigmentaires de la peau, *nævi materni*, et de la pigmentation qu'on trouve quelquefois autour des vaisseaux des centres nerveux, en ce qu'elles détruisent les tissus et se généralisent à tous les organes comme les tumeurs les plus malignes. (Cornil et Ranvier.)

Fig. 94. — Coupe du rein : 1, pigment déposé dans le stroma de l'organe ; 2, tube urinifère ; 3, glomérule ; 100 diamètres. (Cornil et Ranvier.)

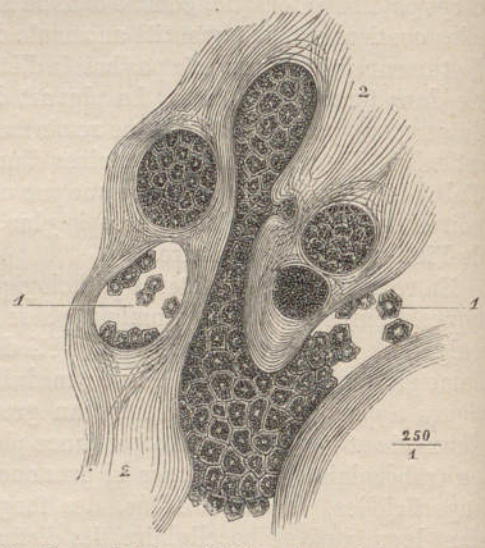


Fig. 95. — Cellules épithéliales des acini mammaires infiltrées de fragment noir : 1, cellules et acini mammaires ; 2, tissu conjonctif interstitiel ; 250 diamètres. (Cornil et Ranvier.)

Dans le sarcome mélanique, les granulations pigmentaires se déposent aussi d'abord dans le protoplasma des cellules, autour du noyau, puis envahissent le noyau lui-même, et plus tard enfin la substance fondamentale, laquelle peut devenir plus pigmentée que les cellules elles-mêmes. (Cornil et Ranvier.)

Ces différentes variétés de tumeurs et la cachexie qui les accompagne sont d'ordinaire englobées surtout au point de vue clinique sous la dénomination de mélanose.]

Sarcome. — Lebert, Recherches sur les tumeurs fibro-plastiques (Bull. Soc. de chir., 1852). Traité d'anatomie pathologique. Paris, 1857. — Follin, Du cancer, etc. (Arch. de méd., 1854). — É. Nélaton, Tumeurs à myéloplaxes (th. Paris, 1860). — Carren, Les Tumeurs fibro-plastiques (th. Paris, 1865). — Richard, Les Tumeurs myéloïdes (th. Strasbourg, 1867). — Lannelongue, Histoire des tumeurs fibro-plastiques (Mém. Acad. méd., 1868). — Vallery, Tumeurs fibro-plastiques (th. Paris, 1876). — Hénocque, art. Sarcome du Dict. encycl. des sciences

SCD LYON 1

méd., 1879. — Schwartz, Des ostéosarcomes des membres (th. d'agrég. Paris, 1880). — Heurtaux, art. Sarcome du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., t. XXXII, 1882. — Virchow, Tumeurs, t. II, 19e leçon. — Peulevé, Contribution à l'histoire de la mélanose (th. Paris, 1868). — Nepveu, Contribution à l'étude des tumeurs mélaniques (Gaz. méd. de Paris, 1872). — Richet (Ch.), Sarcome mélanique (Bull. Soc. anat., 1879). — Heurtaux, art. Mélanose du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., t. XXII, 1876.

B. TUMEURS ÉPITHÉLIALES

Ce chapitre est surtout destiné à donner des aperçus généraux sur la nature, le développent et les rapports des différentes tumeurs désignées sous le nom de *carcinomes*. On désigne sous le nom de carcinome un néoplasme qui détruit les organes, qui récidive ordinairement après l'extirpation, donne lieu à des métastases et par conséquent présente une nature maligne. Sans doute ces mêmes caractères appartiennent également à certains sarcomes, et il serait à désirer qu'il existât quelque caractère anatomique à l'aide duquel on pût reconnaître le carcinome et le distinguer des autres néoplasmes destructeurs et malins. On a pris l'habitude (et nous la conservons encore aujourd'hui) d'exiger comme condition indispensable, pour établir le diagnostic de cancer, que la tumeur présente une structure particulière, dite structure alvéolaire. Nous voulons dire par là que nous considérons comme le caractère essentiel de la dégénérescence cancéreuse un dépôt de cellules qui se fait par foyers infiltrant les tissus dans certaines directions déterminées. Cette disposition conduit nécessairement à ce que les portions de parenchyme qui persistent entre les cellules forment une charpente, un système de travées ou un lacis (stroma) dont les mailles (alvéoles) ont la forme et les dimensions des masses cellulaires infiltrées. Cette disposition permet de loger de grandes masses de cellules libres, et c'est là la cause la plus puissante de l'accroissement local d'une tumeur et de l'infection générale de tout l'organisme. Ainsi se trouve justifié ce qu'il paraît y avoir d'arbitraire à considérer la structure alvéolaire comme caractère anatomique distinctif du cancer; mais une nouvelle difficulté surgit quand on songe qu'il faudrait aussi ranger dans les carcinomes le sarcome alvéolaire, c'est-à-dire une tumeur dans laquelle l'infiltration cellulaire nous a semblé un caractère accessoire et nous a paru plutôt l'analogue de la suppuration des tissus enflammés. La plupart des chirurgiens ne reculent pas devant cette conséquence et pour eux, la dénomination de carcinome représente un caractère essentiellement clinique qui ne se traduit anatomiquement que d'une manière très imparfaite, par la structure alvéolaire. Mais pourquoi ne pas appeler sarcome ce qui est véritablement un sarcome, fût-ce un sarcome malin? Et pourquoi ne pas désigner la malignité qu'il présente par quelque épithète qui le distinguerait des autres? Nous n'appellerons donc *carcinome* que les hétéroplasmes pathologiques dans lesquels la structure alvéolaire tient à une opposition primordiale entre la partie infiltrée et le stroma, entre l'*épithélium* et le *tissu conjonctif*. *Ces tumeurs émanent soit du revêtement épithélial de la peau et des muqueuses, soit des glandes sécrétoires et tiennent à un accroissement dégénératif du tissu épithélial.*

Nous avons étudié plus haut (p. 8) la prolifération dégénérative de l'épi-

SCD LYON 1

thélium vrai et nous sommes arrêtés au processus fondamental qui fait passer la multiplication des cellules épithéliales à la dégénérescence carcinomateuse. Ce processus fondamental du développement du carcinome, c'est la pénétration de l'épithélium dans le tissu conjonctif sous-épithélial des membranes ou le tissu interstitiel des glandes. La manière dont cet envahissement s'opère est extrêmement variable. L'impression générale que nous laisse une destruction carcinomateuse, vue sur des coupes verticales et à un faible grossissement, justifie la pensée qu'il s'agit là de l'imitation morbide du processus histologique qui préside au développement des glandes sécrétoires. Dans le carcinome, comme dans les glandes, nous voyons des amas de cellules épithéliales partir de la face inférieure de l'épithélium et pénétrer sous forme de cônes ou de cordons celluleux entre les faisceaux fibreux du tissu conjonctif. De plus, les éléments de ces amas cellulaires sont constamment en voie de division très active; et à ce double point de vue, il y a une analogie évidente avec le développement des glandes. Néanmoins la formation du carcinome ne peut être regardée que dans une certaine mesure comme une imitation imparfaite et anormale du développement physiologique des glandes. Pour le carcinome des glandes sécrétoires, nous pouvons affirmer qu'il existe tous les intermédiaires entre l'hypertrophie et le carcinome de ces organes. Les recherches modernes ont mieux fait connaître ces formes de transition, et l'on a créé le mot adénome pour désigner des tumeurs qui ne sont ni l'hypertrophie simple ni le véritable carcinome. C'est là du moins le sens le plus habituel de ce terme; certains auteurs, changeant continuellement la place de l'adénome, le rapprochent tantôt de l'hypertrophie, tantôt du cancer; la possibilité de le déplacer ainsi prouve bien l'existence de ces formations intermédiaires.

Il est plus difficile de donner une idée générale des carcinomes qui ont leur point de départ dans l'épiderme ou l'épithélium des muqueuses. Là encore il y a une véritable transition entre l'hypertrophie et la formation carcinomateuse. On voit, par exemple, que les hypertrophies circonscrites de la peau, connues sous le nom de verrues et de papillomes, sont susceptibles de dégénérer en cancer épithélial. Cette transformatiou s'opère d'après le processus anatomique suivant : L'hypertrophie papillaire provoque un déplacement plus ou moins considérable du niveau de la surface de contact de l'épithélium et du tissu conjonctif. Les papilles hypertrophiées ou nouvellement formées ont des côtés à pic et laissent entre elles des fentes profondes. Le revêtement épithélial des papilles sert en même temps d'enduit épithélial des fentes interpapillaires. Aussi longtemps que la desquamation des anciennes cellules est assez active pour maintenir ces rapports, la tumeur conserve son caractère purement hyperplasique. Mais il est évident que la desquamation indispensable pour maintenir cet état sera d'autant moins active que les papilles s'allongeront et que leurs ramifications se compliqueront davantage. La pression que les sommets élargis des papilles ramifiées et réunies sur une base étroite exercent les uns sur les autres ferme l'ouverture supérieure des fentes interpapillaires et fait que les cellules épithéliales s'accumulent de plus en plus dans leur intérieur. Bientôt l'épithélium ne forme plus dans les parties profondes de la tumeur un simple revêtement des fentes interpapillaires, mais une masse solide de remplissage. En différents endroits, l'épithélium commence alors à envahir le tissu conjonctif sous-jacent ; sur la face inférieure

SCD LYON 1

de l'épiderme apparaissent des mamelons épithéliaux allongés qui pénètrent dans le derme et s'y enfoncent de plus en plus. On peut bien comparer ces mamelons aux cônes épithéliaux qui précèdent la formation des glandes ; mais il ne faudrait pas trop insister sur cette comparaison. En effet, nous aurons à voir plus loin si, dans le cancer de la peau et des muqueuses, la forme extérieure de ces bouchons épithéliaux se dirigeant vers la profondeur ne tient pas plutôt à ce que l'épithélium se développe dans le sens de la moindre résistance, par exemple, en pénétrant dans les voies lymphatiques.

[L'origine du carcinome, son mode de développement, la place qu'il doit occuper dans la nosographie des tumeurs, sont encore des sujets discutés par les histologistes les plus compétents. Tandis que la plupart des auteurs font naître le carcinome d'une prolifération des cellules épithéliales (Laboulbène, Lancereaux, Heurtaux, etc.), d'autres, avec Morel, Cornil et Ranvier en font une prolifération des cellules conjonctives. « Les cellules des espaces plasmatiques, disent ces derniers auteurs, entrent en prolifération et donnent naissance à trois, quatre ou cinq petites cellules. Les espaces plasmatiques s'agrandissent et constituent des alvéoles irrégulières avec des prolongements anastomotiques. Ces espaces s'arrondissent, en même temps que les cellules se multiplient et grossissent dans leur intérieur, et ils forment ainsi le tissu caverneux du carcinome.

« Cette dilatation des espaces plasmatiques se fait sous réserve de la substance fondamentale qui devient, au contraire, plus dense sous l'influence de la pression qu'exerce le contenu des alvéoles ; cette pression régulièrement exercée dans tous les sens est la cause de l'état sphérique des alvéoles.

« Dans les glandes, on observe en même temps des phénomènes très intéressants qui se passent dans les culs-de-sac et les canaux glandulaires. Si l'épithélium des canaux et des culs-de-sac prolifère par l'effet d'une irritation de voisinage, les acini se remplissent de cellules et s'hypertrophient de telle sorte qu'on serait tenté de croire à un rapport direct entre la prolifération de ces cellules d'épithélium et le voisinage du carcinome. C'est sur l'existence de ce tissu épithélial nouveau dans les culs-de-sac et les canaux de la glande mammaire atteinte de carcinome qu'on s'est fondé pour admettre l'analogie de ce dernier avec le système glandulaire, idée que repousse le développement, tel que nous l'avons observé. Dans les épithéliomes, au contraire, on ne voit jamais le tissu épithélial se développer dans l'intérieur des espaces plasmatiques, mais bien dans le tissu embryonnaire au voisinage du tissu épithélial préexistant. Ce qui caractérise le carcinome, c'est son développement dans les espaces plasmatiques du tissu conjonctif. »

FIG. 66. — Coupe faite à travers une granulation cancéreuse de la plèvre (grossiss., 400) : *c c*, corpuscules du tissu conjonctif ; *h h*, agglomérations de noyaux et de cellules de nouvelle formation (d'après V. Cornil).

C'est sur la nature de la trame que se basent MM. Cornil et Ranvier pour classer le carcinome ; ce sont, au contraire, les cellules que les partisans de

SCD LYON 1

l'origine épithéliale du carcinome considèrent comme l'élément le plus important, celui qui par son activité domine tout et donne à la production ses qualités particulières, tandis que la trame n'est pour eux que le squelette inerte du tissu morbide. « Ne voit-on pas les propriétés du carcinome directement proportionnelles à la quantité d'éléments cellulaires, à la rapidité de leur multiplication? Ce sont précisément les tumeurs dont la trame est le moins développée qui manifestent au plus haut point leurs qualités infectieuses. L'importance des cellules ne saurait donc être contestée. Et quant à leur nature épithéliale, elle nous paraît démontrée par la forme même des éléments, l'examen direct des premières phases du mal et l'origine probablement constante du carcinome primitif dans une région normalement pourvue d'épithélium. » (Heurtaux.)]

a. Epithéliomas glandulaires.

Existe-t-il réellement une véritable hypertrophie glandulaire? Si nous exigeons de l'hypertrophie glandulaire vraie : 1° une composition et une texture absolument conformes à celles de la glande normale, 2° une augmentation fonctionnelle correspondante ; ces conditions ne se rencontrent guère que dans l'hypertrophie de la glande mammaire pendant la lactation et dans cette augmentation régulière du volume d'un rein ou d'un lobe du foie, que l'on désigne d'ordinaire sous le nom d'hypertrophie compensatrice, parce qu'elle survient à la suite de l'atrophie de l'autre rein ou du reste du parenchyme hépatique. Dans ce cas, les tubuli du rein sont allongés, les cellules hépatiques sont augmentées, le réseau capillaire s'est développé en conséquence, de sorte que l'examen à l'œil nu fait seul reconnaître une augmentation de volume des lobules rénaux ou des acini du foie; le microscope constate une conformité parfaite avec l'état normal. Nous aurons à revenir sur l'hypertrophie de la mamelle pendant la lactation, dans la partie spéciale.

Toutes les autres hypertrophies glandulaires ont des caractères spéciaux. Vient d'abord un groupe d'hypertrophies où il est impossible d'établir ce qui contribue le plus à l'augmentation de volume, de l'accroissement pathologique de ces tubuli glandulaires ou de l'ectasie concomitante de ces éléments. Telles sont les hypertrophies des glandes muqueuses dans le catarrhe de l'estomac, des gros intestins, de la trachée et des bronches. La prolifération du tissu conjonctif sous-épithélial, qui ne manque jamais dans le catarrhe d'une muqueuse, détermine l'oblitération des conduits excréteurs glandulaires qui la traversent et empêche le libre écoulement du produit de la sécrétion, d'où ectasie par rétention de toutes les cavités glandulaires. L'accroissement véritable de la glande, celui qui tient à la multiplication des cellules épithéliales, ne joue qu'un rôle plus ou moins secondaire; il peut se borner à la formation d'un conduit épithélial tapissant l'intérieur de la glande qui dégénère peu à peu en kyste muqueux. Ces cas rappellent l'athérome des glandes sébacées dans lesquelles nous constatons certainement une quantité d'épithélium plus considérable qu'il n'en faut pour revêtir l'intérieur d'une glande sébacée, mais nulle part cette couche épithéliale ne présente un bourgeonnement centrifuge, à moins que l'athérome ne soit converti en cancer épithélial.

Puis viennent les cas dans lesquels l'accroissement du parenchyme sécré-

SCD LYON 1

toire ne saurait être mis en doute, mais où l'on ne saurait dire si les nouveaux tubuli peuvent encore être regardés comme de véritables éléments glandulaires capables de sécréter. Ainsi les glandes sébacées et sudoripares peuvent acquérir sur certains points de la peau un développement énorme et former, les premières surtout, des tumeurs fongueuses très considérables, sans qu'on trouve à leur surface une sécrétion plus abondante. En outre l'hypertrophie des glandes sébacées s'accompagne d'une modification très marquée de leur structure, en ce sens que les membranes conjonctives propres de ces glandes subissent un épaississement notable. Quand ce phénomène s'accentue davantage, on arrive, comme dans la glande mammaire, au sarcome sous-épithélial des glandes, auquel Billroth a donné le nom d'adénosarcome.

Quelquefois la néoformation s'écarte complètement du but physiologique des glandes; alors commence la série des tumeurs que je désigne sous le nom d'*adénomes*. Indépendamment du stroma, l'adénome consiste en cellules épithéliales dont la disposition rappelle celle de l'épithélium des glandes tubuleuses ou acineuses. Le plus souvent les cellules sont groupées autour d'un axe central, comme si elles tapissaient les parois d'un véritable canalicule; mais la lumière du canalicule manque complètement ou n'existe que par places, obstruée par des masses colloïdes ou muqueuses, et en tout cas ne communique pas avec le canal excréteur de la glande. Il semble que la nature ne cherche qu'à produire une quantité illimitée de canalicules glanduleux sans se soucier de ce qu'il en adviendra. Elle oublie que pour obtenir un parenchyme glandulaire régulier, il faut un développement correspondant des systèmes vasculaire et connectif; et ainsi se forme une tumeur extraordinairement riche en cellules, mais trop pauvre en tissu connectif vascularisé pour que la nutrition y puisse partout être suffisante, et contenant ainsi en elle-même les causes de sa destruction ultérieure.

Nous connaissons jusqu'à présent les adénomes du foie, de la glande mammaire, de l'ovaire et des glandes muqueuses du rectum. Ces derniers seuls sont difficiles à distinguer du cancer épithélial cylindrique. (Voir plus loin.) Quant aux autres, leur mode de développement et les phénomènes cliniques suffisent pour établir le diagnostic. L'adénome forme des noyaux sphériques bien délimités qui se substituent à la partie relativement petite du parenchyme normal dont elles dérivent. Chaque noyau isolé présente un accroissement central; il refoule les parties voisines plus qu'il ne les envahit. L'adénome du foie s'enkyste. Du reste, d'une façon générale, l'adénome peut être considéré comme une tumeur bénigne; il ne récidive pas et ne forme pas de métastases; cependant la discussion est encore ouverte sur ce point.

[L'adénome, ainsi que l'entend Rindfleisch, diffère de ce que les auteurs français (Broca, Verneuil, Cornil et Ranvier, Laboulbène, Lancereaux, Heurtaux, etc.) désignent sous ce nom. Pour ceux-ci, l'adénome est une tumeur qui offre une structure analogue à celle des glandes, c'est une néoplasie glandulaire homoplastique. Suivant qu'ils dérivent des glandes en grappe ou des glandes en tubes, on divise les adénomes en acineux et tubulés.

1° L'*adénome acineux*, assez rare, se rencontre dans les glandes en grappe, — la mamelle surtout en fournit des exemples, — puis les glandes cutanées, salivaires, buccales et palatines. Ces tumeurs ont le volume d'une amande à celui d'un œuf de poule; elles ont une consistance ferme et élas-

SCD LYON 1

tique et ont été prises autrefois pour des tumeurs fibreuses. Leur surface est toujours bosselée. Dans la mamelle où la tumeur occupe une zone très limitée, les contours de la néoplasie se confondent avec ceux du tissu voisin. Dans la peau et les muqueuses, les adénomes sont parfois saillants ou polypiformes ; sans action sur les glandes lymphatiques et ne se multipliant pas dans les organes internes, ils laissent également intacte la peau qui les recouvre.

A l'examen histologique, l'adénome acineux se montre composé d'acini en culs-de-sac séparés par une faible quantité de tissu fibreux. Ces culs-de-sac sont constitués par une membrane limitante bien nette, contenant dans son intérieur des cellules épithéliales régulières.

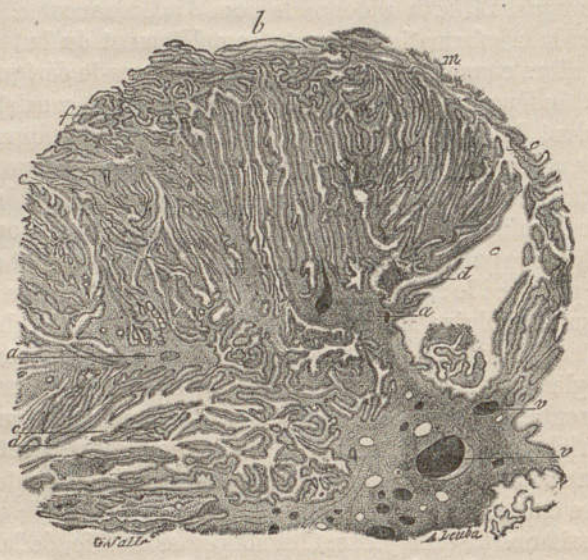


FIG. 97. — Coupe d'un adénome polypiforme de l'intestin (d'après Cornil et Ranvier) : *b*, surface libre du polype ; *m*, revêtement formé par l'épithélium cylindrique de la surface des tubes glandulaires et des cavités *c*, qui parcourent le polype ; *a*, tissu conjonctif épais à la base du polype ; *d*, travées fibreuses qui séparent les tubes glandulaires ; *v*, vaisseau. Grossissement, 20 diamètres.

L'accroissement de ces tumeurs est lent ; elles ne se généralisent pas ; peut-être cependant, sous l'influence de causes encore inconnues, peuvent-elles se transformer en carcinomes.

L'adénome acineux se distingue de l'hypertrophie glandulaire simple par la néoformation de culs-de-sac glandulaires ; par la nature du tissu interacineux, il se différencie du chondrome, du fibrome, du sarcome qui, portant sur le stroma de la glande, s'accompagnent à un moment donné d'une multiplication des cellules épithéliales des culs-de-sac et des tubes excréteurs, suivie d'une dilatation de ces cavités et de modifications ultérieures variées de leur contenu. Le carcinome et l'épithéliome ont une marche plus rapide et s'accompagnent assez tôt d'engorgement ganglionnaire.

2° Les *adénomes tubulés* sont communs dans les muqueuses pourvues de glandes en tubes, en particulier dans l'utérus, l'intestin, l'estomac et les fosses nasales. Souvent ils font saillie et prennent la forme de polypes (fig. 97) ; les polypes glandulaires de l'utérus et du rectum sont fréquents.

SCD LYON 1

Ces tumeurs sont d'ordinaire de petit volume, ont une surface lisse et la même couleur que la muqueuse; sur une section, elles ne donnent pas un suc *lactescent*, mais un liquide muqueux dans lequel le microscope découvre des cellules cylindriques isolées ou réunies par groupes, des cellules rondes et des cellules caliciformes. Sur des coupes pratiquées après durcissement dans des liquides appropriés, les glandes en tube se montrent sous des aspects variés; dans le sens de leur longueur, elles se présentent comme des tubes ayant parfois des bourgeons latéraux ou de véritables bifurcations qui se terminent à des niveaux différents. Parfois ces tubes sont dilatés par places, ce qui est un acheminement vers les formations kystiques. Ils sont revêtus par un épithélium toujours cylindrique dont les cellules sont plus longues qu'à l'état normal et souvent caliciformes. Coupés transversalement, les tubes se présentent comme des cercles avec une bordure de cellules cylindriques caliciformes et une lumière centrale. Le stroma intermédiaire aux tubes est parfois à peine indiqué ; d'autres fois, il a une structure fibreuse peu dense ou même embryonnaire.

Quand des kystes se montrent dans ces tumeurs (œufs de Naboth), ils contiennent un liquide visqueux colloïde.

Les adénomes tubulés se distinguent des épithéliomes à cellules cylindriques par la régularité de leurs tubes, l'ouverture de ceux-ci à la surface des muqueuses et la présence de petits kystes régulièrement limités. L'épithélioma à cellules cylindriques n'a pas ces kystes réguliers; les cavités dont il est creusé ne contiennent pas de mucine et l'on trouve des aberrations de forme des tubes et des cellules qui les éloignent du type normal. De plus l'épithélioma à cellules cylindriques envahit les tissus voisins, tandis que l'adénome a une tendance à proéminer et à prendre la forme de polype; c'est une tumeur bénigne qui ne tend ni à récidiver ni à se généraliser. (Cornil et Ranvier, Heurtaux.)]

Le *carcinome glandulaire* et ses nombreuses variétés forment le dernier chaînon de la série des formations histologiques que nous avons étudiées jusqu'à présent. Supposons que l'accroissement de l'épithélium glandulaire devienne encore plus exubérant et plus général, que le développement régulier des conduits glandulaires soit encore plus négligé en faveur d'une infiltration plus rapide et plus complète du tissu connectif interstitiel et ambiant; nous aurons ainsi une image approximative du carcinome glandulaire dont nous devons naturellement examiner les caractères particuliers avec plus de détails.

De nombreuses observations ont établi que la néoformation émane de l'épithélium glandulaire. Les cellules se multiplient par division; par suite les cavités des tubuli et des acini se remplissent et à leur place se voient des masses cellulaires solides envoyant dans toutes les directions des bourgeons qui vont pénétrer dans le tissu conjonctif ambiant. C'est à ce moment déjà qu'il s'établit une différence entre les nombreuses variétés du carcinome; nous allons en examiner les plus importantes.

Le *carcinome mou* (carcinome médullaire, encéphaloïde, souvent confondu avec le sarcome alvéolaire mou) produit les cellules cancéreuses les plus abondantes, sinon les plus volumineuses. Par leurs noyaux sphériques vésiculeux, à nucléoles distincts et brillants, ces cellules montrent bien

SCD LYON 1

qu'elles proviennent des cellules glanduleuses; elles forment des cylindres contournés en divers sens, munis d'appendices mamelonnés, qu'on aperçoit le plus facilement en examinant dans du sérum le suc ou lait cancéreux provenant d'une coupe fraîchement pratiquée sur un carcinome (fig. 98). Dans ces cylindres, on ne peut plus distinguer les limites des différentes cellules; ces cellules, en effet, sont dépourvues de membrane propre et leurs protoplasmas immédiatement juxtaposés semblent tous former une masse continue. Il semble que l'apparition trop rapide de la dégénérescence graisseuse ait empêché les cellules de se parfaire suivant le type épithélial, car il est rare de rencontrer une cellule d'un certain volume, sans que le protoplasma contienne déjà les premières gouttelettes graisseuses. Plus ces gouttelettes deviennent nombreuses, plus les contours de la cellule, d'abord difficiles à démontrer, deviennent apparents. La transformation de la cellule en globules granuleux et en détritus graisseux s'effectue de la manière ordinaire. Pas plus que le microscope, l'analyse chimique n'a pu découvrir jusqu'à présent dans le suc cancéreux un principe spécifique; son sérum liquide et incolore tient en solution des corps albumineux et leurs dérivés; peut-être se trouve-t-il parmi eux quelque ferment qui nous serait encore totalement inconnu.

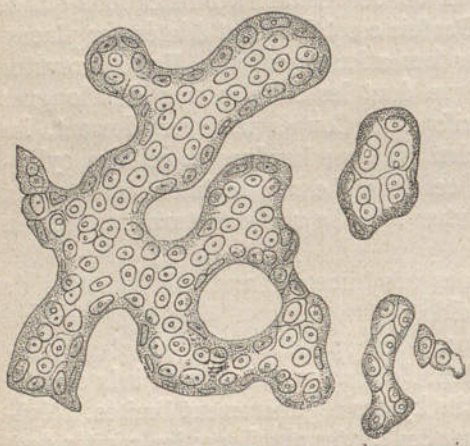


Fig. 98. — Agrégats cellulaires provenant du suc exprimé d'un cancer mou de la mamelle (d'après Billroth).

[On a invoqué comme caractère spécifique de la tumeur cancéreuse la forme variée, irrégulière, bicorne de la cellule cancéreuse, son volume tout aussi variable que sa forme, enfin la multiplication assez fréquente de son élément nucléaire qui serait en même temps plus volumineux que celui des cellules normales. Mais il suffit de jeter un coup d'œil sur les cellules épithéliales de certains organes, par exemple de l'uretère et de la vessie, pour y trouver presque toutes les formes qui ont été attribuées d'une manière spéciale à la cellule cancéreuse. » (Morel.) Des cellules analogues se retrouvent dans la moelle fœtale des os, dans le sarcome, et même quelquefois dans des néoplasmes purement inflammatoires.

« Un point assez important à constater, c'est la liberté des cellules du carcinome par rapport aux parois des alvéoles et aux autres cellules. Bien que paraissant complètement remplir la cavité alvéolaire, ces cellules sont simplement juxtaposées, en suspension dans un liquide, sans adhérence aucune avec leurs voisines; aussi lorsqu'on traite par le pinceau une coupe très mince du tissu, on chasse complètement les cellules et le stroma apparaît seul avec ses alvéoles vides. » (Heurtaux.)]

En examinant ce qui reste après l'écoulement du suc cancéreux et en recherchant les cavités dans lesquelles ce suc était renfermé, nous rencon-

SCD LYON 1

trons le stroma cancéreux, qui est le second élément constitutif de la tumeur carcinomateuse (fig. 99). Pour rendre ce stroma aussi apparent que possible, il est nécessaire de pratiquer des coupes très fines dans différentes parties de la tumeur et d'en enlever soigneusement le suc avec le pinceau. On trouve alors une charpente de tissu conjonctif dont les travées ou les trabécules circonscrivent des espaces ovalaires de dimensions telles que leur plus petit diamètre dépasse au moins deux fois la largeur des plus grosses travées et au moins cinq fois celle des trabécules de moyenne épaisseur. On voit par là que ni l'épaisseur des travées ni l'étendue des mailles ne sont les mêmes dans tous les carcinomes, mais que dans chaque espèce, on peut admettre un certain rapport entre l'épaisseur des travées et les dimensions des mailles qu'elles circonscrivent. Ce rapport est très important à connaître pour distinguer les diverses formes du carcinome.

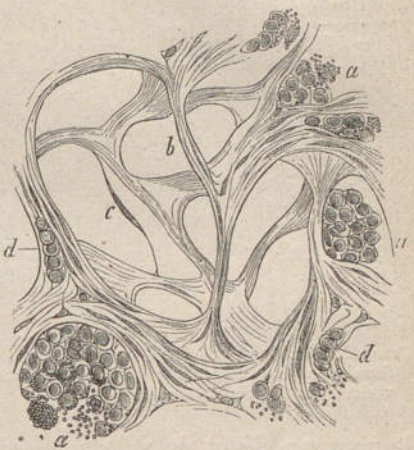


FIG. 99. — Stroma d'un carcinome glandulaire mou; *a*, coupes de cylindres celluleux cancéreux; *b*, faisceaux du stroma; *c*, cellule fusiforme étendue transversalement d'un faisceau à l'autre et le long de laquelle se dépose la substance fondamentale servant à la formation d'un nouveau faisceau du stroma; *d*, infiltration de cellules globuleuses dans l'intérieur des travées du stroma. Grossissement, 300.

Pour ce qui est de leur structure intime, les travées les plus épaisses du stroma sont constituées d'ordinaire par un tissu conjonctif fibrillaire dans lequel sont logées de nombreuses cellules fusiformes. Ces travées, sur une coupe transversale, ne sont pas arrondies, mais présentent des facettes au

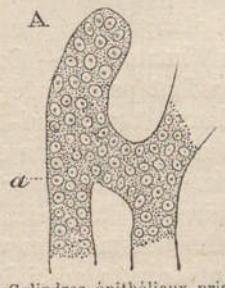


FIG. 100. — Cylindres épithéliaux pris dans le suc laiteux d'une tumeur cancéreuse du sein : A, extrémité libre; *a*, trajet et anastomose de ces cylindres. Grossissement, 150 (d'après V. Cornil).

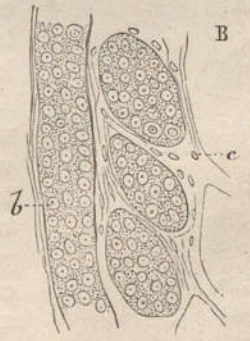


FIG. 101. — Coupe de la même tumeur. Grossissement, 150 (d'après V. Cornil).

nombre de trois, quatre et plus encore, facettes concaves terminées par des arêtes effilées qui se continuent par-ci par-là sous forme de membrane mince tendue au travers d'une maille. En somme, et c'est là l'impression qui vient de cette étude, le stroma paraît se raréfier de plus en plus par suite de l'aug-

SCD LYON 1

mentation du contenu alvéolaire et, du moins dans le premier stade du développement du carcinome, quand il n'a pas encore dépassé les limites du lobule glandulaire, cette raréfaction y constitue tout le processus. Plus tard, quand les lobules et les lobes dégénérés se sont réunis en noyaux plus considérables et commencent à infiltrer et à envahir le voisinage des glandes, il se fait dans le stroma des parties les plus anciennes de la tumeur une néoformation de faisceaux conjonctifs ; quelques cellules fusiformes s'étendent à travers les alvéoles les plus considérables et indiquent ainsi l'axe et la direction suivant lesquels doit s'opérer le nouveau dépôt de substance conjonctive intercellulaire (fig. 99, *c*).

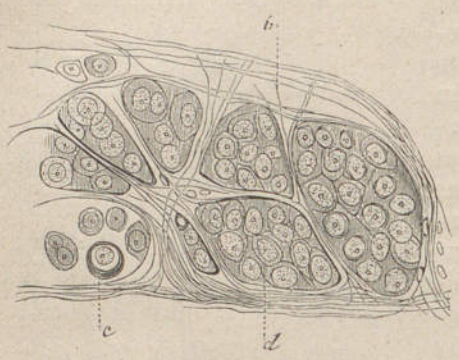


FIG. 102. — Trame et cellules du carcinome ; *c*, cloisons formées de tissu conjonctif ; *d*, cellules ; *b*, une cellule vésiculeuse (d'après V. Cornil).

Le carcinome glandulaire mou a été observé jusqu'à présent dans les glandes salivaires, la mamelle, le testicule, l'ovaire, la prostate, la glande thyroïde, la muqueuse nasale et le foie. Il n'est pas encore établi si réellement et jusqu'à quel point le carcinome mou de l'estomac a une origine glandulaire.

FIG. 103. — Éléments du suc cancéreux (grossiss., 258) : *a a*, cellules se rapprochant de la forme sphérique ; *b*, cellules sphériques ; *e e*, cellules se rapprochant de la forme prismatique ; *d*, cellule fusiforme ; *e*, cellule en sablier ; *f f*, grandes cellules mères représentant des espaces générateurs ; *h h*, cellules excavées (d'après V. Cornil).

Les carcinomes glandulaires moux sont essentiellement des tumeurs malignes, surtout en tant qu'ils altèrent la nutrition générale plus rapidement que toutes les autres tumeurs et entraînent une cachexie mortelle. Les métastases se bornent d'ordinaire aux ganglions de la région.

Le *carcinome télangiectasique* (une des variétés du fongus hématode). — Comme les vaisseaux sanguins font partie intégrante de tout stroma glanduleux, et que celui-ci peut se transformer directement en stroma de cancer glandulaire, il est facile de concevoir que tout carcinome glandulaire doit être vasculaire, du moins à son début. Généralement les vaisseaux partagent le sort du stroma : aussi longtemps que l'accroissement des masses épithéliales prédomine, ils se raréfient ; lorsqu'au contraire la métamorphose graisseuse ramollit et dissout les cellules, ils acquièrent un plus grand développement. Mais il existe des carcinomes, et ceux-ci méritent bien certainement le nom de carcinomes télangiectasiques, dans lesquels la formation vasculaire est dès le début prédominante. J'ai observé un cas de cancer du testicule à accrois-

SCD LYON 1

sement très rapide, dont le stroma était absolument formé de ramifications vasculaires. La figure 104 représente une portion de ce stroma. Le second contour qu'on aperçoit à quelque distance de toutes les parois des vaisseaux me paraît être la paroi de gaines lymphatiques, comme celles que Ludwig et Thomsa ont trouvées sur le testicule normal. Sur la même pièce, j'ai également vu très distinctement la formation de vaisseaux par bourgeons, comme l'a décrite Rokitansky, et je me suis convaincu que ces bougeons sont bien l'analogue des appendices en cul-de-sac que nous avons étudiés (p. 11) sur le système vasculaire à propos de la formation tertiaire des vaisseaux. Les bourgeons, formés à leur extrémité libre, se rapprochent les uns des autres, se soudent une fois qu'ils arrivent à se toucher, et forment en s'ouvrant une nouvelle anse vasculaire (fig. 105).

FIG. 104. — Stroma d'un carcinome du testicule à marche très rapide. Les cellules ont été enlevées par le pinceau. Grossissement, 300.

[Les vaisseaux capillaires du carcinome télangiectasique (cancer hématode) présentent presque toujours des dilatations en fuseau, en forme de chapelet. D'autres fois, ils portent de petits anévrismes pariétaux, globuleux ou piriformes. Les dilatations siègent le plus souvent au sommet des anses et des courbes que décrivent les vaisseaux (fig. 106). Quelquefois des anses vasculaires font saillie dans l'intérieur des alvéoles (fig. 107) [1].]

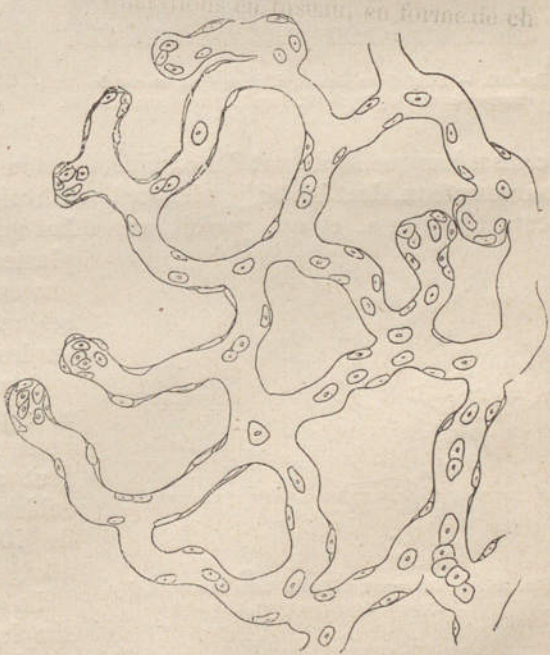


FIG. 105. — Cancer télangiectasique du testicule, stroma avec capillaires très larges et appendices en cul-de-sac. Grossissement, 300

Tous les carcinomes télangiectasiques se reconnaissent facilement même à l'œil nu par les hémorragies parenchymateuses qu'on y rencontre habituellement. A la coupe du fongus hématode, on y voit des foyers hémorragiques du volume d'une tête d'épingle à celui d'un œuf de poule, à tous les degrés de la métamorphose régressive, des kystes hémorragiques et des dépôts de pigment de toutes les formes et de toutes les dimensions. Au point de

[1] Cornil, *Mém. sur le cancer*, p. 397 et 368. — *Mém. Acad. méd.*, t. XXVII.

SCD LYON 1

vue de la malignité, le carcinome télangiectasique se rapproche du carcinome mou.

Le *carcinome sarcomateux* est une combinaison du cancer et du sarcome dans laquelle l'accroissement dégénératif est poussé à son maximum. Supposons que dans une glande sécrétoire, l'épithélium dégénère comme dans le carcinome glandulaire mou et qu'à la fois le tissu cellulaire interstitiel subisse la dégénérescence sarcomateuse; il en résultera une tumeur mixte qu'on peut hésiter à ranger soit parmi les sarcomes, soit parmi les carcinomes. Pour ma part, je les considère comme des carcinomes, car le mélange de l'élément sarcomateux ne s'observe que dans la tumeur primitive, tandis que les métastases et les récidives sont ordinairement de simples carcinomes mous. Le siège de prédilection du carcinome sarcomateux est sans contredit le testicule ou le rein. Je crois même que la plupart des carcinomes mous du testicule ont un stroma sarcomateux, dont les trabécules sont constituées par les cellules fusiformes caractéristiques, et ont parfois une telle épaisseur que dans l'espace de plusieurs champs visuels, on cherche en vain les cellules cancéreuses, surtout quand la coupe porte sur les parties dures de la tumeur.

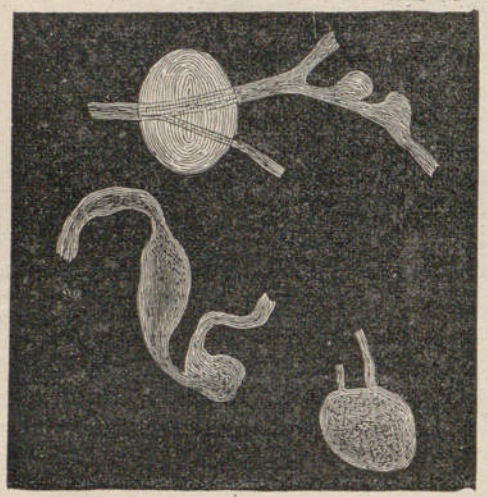


Fig. 106. — Dilatations des capillaires dans un cas de carcinome hématode (d'après V. Cornil). Grossissement, 40.

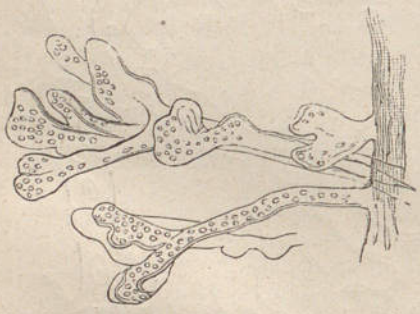


Fig. 107. — Vaisseaux saillants dans la cavité d'un alvéole. Grossissement, 200.

Pour la malignité, cette tumeur se rapproche également du carcinome mou. Les dimensions qu'elle peut atteindre sont très considérables: on cite des reins du poids de 10 livres, des testicules qui atteignaient 7 kilogrammes.

Le *carcinome dur* (carcinome simple, squirre, cancer connectif) se distingue des deux espèces précédentes par des particularités de structure et de développement si remarquables que beaucoup d'histologistes hésitent à le ranger parmi les carcinomes glandulaires. Ainsi que l'indique le qualificatif qu'on lui a donné, ce carcinome se distingue des néoformations analogues par une consistance plus grande de la substance néoplasique. Le carcinome simple doit sa plus grande fermeté à ce que les faisceaux de son stroma sont plus épais et les intervalles destinés au suc cancéreux plus petits que dans

SCD LYON 1

le cancer mou. Il faut reconnaître cependant que sa consistance varie suivant son âge et la période de son développement, d'autre part avec les particularités du siège qu'il occupe. Il est des carcinomes glandulaires qui, dans toute leur épaisseur, sont tellement durs qu'il faut employer une grande force pour les déchirer et qu'ils crient sous le scalpel (dureté éburnée, squirre). Ces carcinomes sont d'un blanc brillant ; à l'examen microscopique, on les trouve formés par un tissu conjonctif très serré, composé de fibres ténues et renfermant dans un petit nombre de lacunes et d'alvéoles, les cellules cancéreuses.

Il est plus fréquent cependant de trouver des parties dures et des parties molles les unes à côté des autres ; un noyau dur occupe, par exemple, le centre de la tumeur et est entouré par un tissu moins consistant et même tout à fait mou. L'inspection à l'œil nu fait déjà supposer que cette disposition dépend uniquement d'une différence d'âge des parties centrales et périphériques. Quoi qu'il en soit, la tumeur a toujours une forme éminemment tubéreuse, et sa partie périphérique est constituée par une zone de tout petits foyers gris rougeâtres dispersés dans le parenchyme intact ambiant. A mesure qu'on se rapproche de l'intérieur, ces petits foyers augmentent de volume, se réunissent et forment ainsi la masse principale de la tumeur qui, sur une coupe, proémine au-dessus de la surface de section. En se rapprochant encore davantage du centre, les stries blanches qui représentent les plus gros faisceaux du stroma cancéreux deviennent plus apparentes, la teinte gris rougeâtre de l'infiltrat se perd et est remplacée par un reflet jaunâtre provenant de la transformation des cellules cancéreuses en globules granulo-graisseux (carcinome réticulé de Muller). Les vaisseaux du stroma, peu abondants dans les couches précédentes, deviennent plus distincts et forment, à côté des faisceaux blanchâtres du stroma et des taches jaunes dues à la métamorphose graisseuse, des stries ou un pointillé rougeâtres. Enfin tout à fait au milieu, ces caractères se perdent également et on n'y voit plus qu'un tissu cicatriciel, blanc, luisant, dur qui, du centre, envoie de longues traînées rayonnant dans le néoplasme. A l'œil nu, nous trouvons donc quatre zones distinctes : une zone de développement, une zone d'acmé, une zone de régression et une zone de cicatrisation.

Le microscope confirme pleinement ces données macroscopiques. La figure 108, *a*, *b*, *c*, *d*, représente l'aspect de ces zones d'après l'examen d'une coupe très fine. La figure 108, *c*, est prise sur la périphérie d'un petit nodule de la zone de développement. On croyait autrefois que chaque traînée cellulaire provient d'une cellule conjonctive préexistante et précédait la formation d'un nid de cellules cancéreuses, semblable à ce qu'on rencontre un peu plus avant dans la tumeur. Aujourd'hui on n'admet plus cette relation ; on regarde les traînées de cellules globuleuses comme des globules blancs émigrés et on tend à démontrer que les foyers des cellules cancéreuses proviennent des cellules épithéliales glandulaires préexistantes. Je crois que ces efforts seront infructueux aussi longtemps qu'on regardera les cellules cancéreuses comme uniquement dérivées de la cellule épithéliale. Pour moi, j'admets, d'une part, que dans le cancer glandulaire dur, les épithéliums glandulaires se multiplient aussi par division et contribuent à augmenter, quoique modérément, le volume des acini ou des tubuli ; d'autre part, que les premiers nids

SCD LYON 1

de cellules cancéreuses se développent ordinairement dans le voisinage immédiat des épithéliums glandulaires, de sorte qu'il est très naturel d'admettre une sorte d'infection épithéliale[1] des cellules globuleuses accumulées dans le tissu conjonctif. D'après ma manière de voir, le carcinome glandulaire dur consiste en une prolifération interstitielle, à marche très lente, dont les produits cellulaires, au lieu de donner de nouveau des cellules conjonctives, se transforment en éléments épithéliaux. L'activité des cellules épithéliales glandulaires est la cause première de cette prolifération et imprime aux produits de cette multiplication leur cachet particulier.

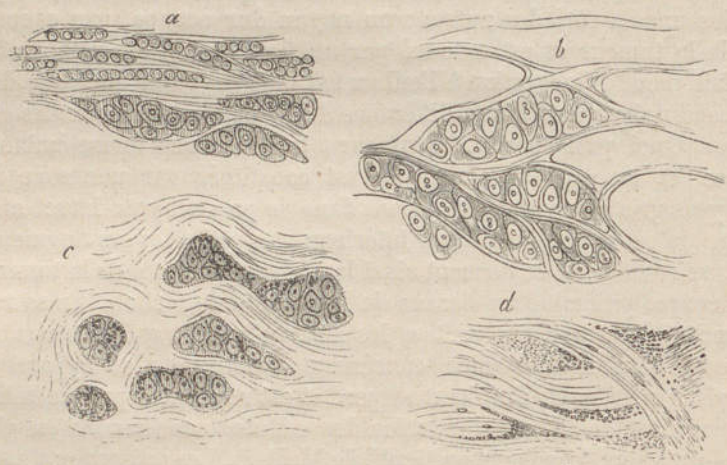


Fig. 108. — Carcinome simple de la mamelle : *a*, développement des cellules cancéreuses ; *b*, tissu carcinomateux parfait (voir la fig. suivante) ; *c*, cicatrisation commençante ; représentant également les rapports du stroma et des cellules dans le squirre ; *d*, cicatrice cancéreuse. Grossissement, 300.

Cette activité est et reste donc dans ce cas encore la source la plus importante du mal, lors même que le résultat au point de vue quantitatif puisse paraître insignifiant. La manière dont cette tendance au type épithélial se communique à l'infiltration inflammatoire n'est pas encore connue ; cependant, ainsi que nous l'avons montré, il est assez probable que les jeunes cellules épithéliales pénètrent dans les interstices du tissu connectif voisin et infectent les cellules indifférentes qu'elles y rencontrent.

La figure 108, *b*, représente l'apogée du développement. Les nouvelles cellules formées exigent plus d'espace et écartent les fibres du tissu conjonctif qui représentent maintenant les travées et les trabécules d'un stroma dense ; sur ces travées et dans leur intérieur se ramifient les vaisseaux du cancer, c'est de leur réplétion et de leur volume que dépend la teinte rougeâtre plus ou moins intense de la tumeur.

L'examen du suc d'une tumeur cancéreuse fait voir que la dégénérescence graisseuse constitue la métamorphose régressive que subissent les cellules

[1] D'après Klebs. Après une étude longtemps répétée de la zone du développement du squirre, il m'est impossible d'abandonner mon opinion pour admettre celle de l'origine purement épithéliale des cellules cancéreuses. Mais pour cela il faudrait discuter ces opinions sur de bonnes préparations.

SCD LYON 1

cancéreuses et qui finit par les détruire. On y rencontre, en effet, tous les stades du processus (p. 19) depuis l'apparition des premières gouttelettes graisseuses dans le protoplasma jusqu'à la dissolution complète du corps cellulaire. Dans les endroits où l'œil nu voit des stries et des points jaunes (carcinome réticulé de Muller) le microscope découvre le plus souvent des globules granuleux. Sur les coupes transversales, on se rend mieux compte de l'épaississement des faisceaux du stroma qui accompagne la diminution du nombre des cellules. La figure 108, *c*, nous présente la structure carcinomateuse qui caractérise le squirre, mais qui se rencontre comme état transitoire dans tout carcinome simple. Les travées sont très épaisses et constituées par un tissu connectif à fibres courtes parsemé de cellules fusiformes. Quand une fois l'infiltrat cellulaire s'est dissout et a complètement disparu, le tissu conjonctif persiste seul. Dans la cicatrice cancéreuse, la partie la plus ancienne de la tumeur, les faisceaux fibreux se croisent et s'enchevêtrent dans toutes les directions; çà et là un reste de détritus graisseux indique la place où se trouvaient autrefois les cellules cancéreuses; mais en somme la cicatrice cancéreuse ne présente aucun caractère spécial qui la distingue de tout autre tissu cicatriciel (fig. 108, *d*).

Avec la cicatrisation s'arrêtent les productions locales du cancer; c'est la même terminaison que celle qui constitue la guérison dans l'hétéroplasie inflammatoire; cependant, pour le cancer, on ne peut pas dire qu'il y ait là une véritable guérison; car pendant que ce processus se passe dans le centre de la tumeur, de nouvelles portions de la glande sont sans cesse atteintes à la périphérie, et la cicatrisation reste toujours de beaucoup en retard sur l'infiltration.

Le carcinome glandulaire dur se rencontre le plus fréquemment dans la mamelle où il présente plusieurs variétés, puis dans la couche glanduleuse de l'estomac et les ganglions qui s'y rattachent.

Il est impossible de déterminer rigoureusement l'époque d'apparition des premières métastases, cependant les tumeurs secondaires se montrent le plus souvent dans le courant de la première année. On cite des cas dans lesquels, après une extirpation complète, le carcinome glandulaire dur n'a pas récidivé; ces cas ne sont même pas extrêmement rares.

[MM. Cornil et Ranvier ont observé deux fois une forme spéciale de carcinome dans laquelle les cellules des alvéoles se remplissent de gouttelettes graisseuses et peuvent ressembler aux cellules adipeuses, mais elles ne sont pas unies par des tractus connectifs et des vaisseaux capillaires comme les cellules adipeuses du tissu cellulaire sous-cutané. A l'œil nu ces tumeurs ressemblent beaucoup au lipome ordinaire. Les cellules ne sont pas détruites par cette infiltration adipeuse. Dans un cas où cette forme de cancer s'était généralisée, toutes les tumeurs secondaires présentaient les mêmes caractères, ce qui justifie sa description comme espèce distincte; ils l'ont appelée carcinome lipomateux [1].]

Le *carcinome colloïde* (cancer alvéolaire, gélatineux) est une tumeur molle qui offre la consistance d'une gelée tremblotante, parfaitement translucide et a la couleur claire du miel frais. Par son essence, c'est un carcinome

[1] Cornil et Ranvier, *Histologie*, p. 212.

SCD LYON 1

glandulaire dur, mais il se distingue de ce dernier par l'apparition de la dégénérescence colloïde dans le cours de son évolution ; de cette dégénérescence dépendent l'aspect, la structure et les autres particularités vitales de la tumeur.

Comme structure, le néoplasme, ainsi que l'indique son nom de cancer alvéolaire, est le type le plus parfait d'un tissu alvéolaire. Le stroma est constitué par un réseau à mailles régulièrement arrondies. En recherchant la cause de cette régularité si remarquable, nous trouvons qu'elle dépend de ce que chaque portion de substance colloïde, jouissant à un haut degré de la propriété de se gonfler, tend à prendre une forme sphérique absolument comme un liquide dans une cavité close. Un parenchyme complètement farci de masses colloïdes comme celui de la tumeur dont nous parlons, doit donc nécessairement présenter un stroma à mailles parfaitement sphériques. Si, arrivés à un certain volume, les globes colloïdes grossissent encore, les cloisons qui les séparent sont comprimées et s'atrophient : deux ou plusieurs globules se réunissent, et la cavité qui les contient, perdant peu à peu sa forme primitive par suite de l'atrophie des cloisons, prend de plus en plus la forme sphérique, et bientôt il ne reste plus qu'une alvéole unique, plus volumineuse que ne l'étaient les alvéoles primitives, mais également de forme globuleuse. Quand on pratique une coupe mince de la tumeur, toute la masse se résout en un certain nombre de cercles plus ou moins grands, correspondant aux globes colloïdes et séparés par des cloisons de tissu conjonctif.

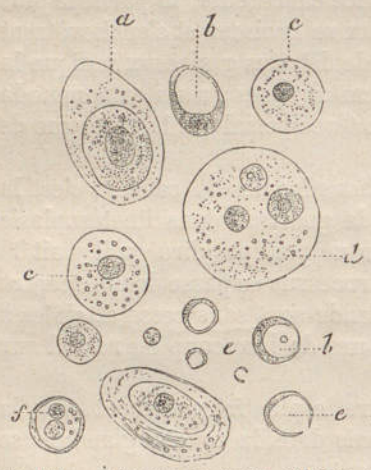


Fig. 109. — Éléments du cancer colloïde : *a*, cellule vésiculeuse contenant elle-même une cellule dans son intérieur; *b*, cellule vésiculeuse vide ; *c*, cellule vésiculeuse contenant un noyau sphérique; *d*, cellule distendue contenant trois cellules dans son intérieur; *e e*, cellules vésiculeuses en voie d'atrophie. Grossissement, 300 (d'après V. Cornil).

[Peut-être, ainsi que le pensent MM. Cornil et Ranvier, le stroma lui-même est-il quelquefois atteint par la métamorphose muqueuse ; il se détruit alors et la masse morbide présente des régions plus ou moins étendues dans lesquelles la transformation colloïde est tellement avancée qu'elles paraissent formées simplement par une substance amorphe parsemée de groupes cellulaires.]

Un problème plus difficile à résoudre est celui de déterminer l'origine de cette substance colloïde. Il paraît incontestable qu'une partie de cette substance est produite par la métamorphose régressive des cellules cancéreuses. En effet, dans chaque alvéole de petite dimension, on rencontre un groupe d'éléments épithélioïdes qui manquent dans les alvéoles plus considérables, sans qu'ils y soient remplacés par autre chose que de la matière colloïde ; dans quelques-unes de ces cellules, on peut même constater les phénomènes de la métamorphose colloïde décrite page 39. Mais que ce soit là l'unique origine de la matière colloïde, c'est ce que je ne saurais admettre.

SCD LYON 1

Si l'on examine sans idée préconçue les caractères histologiques si précis du cancer colloïde (fig. 110), on voit que les groupes de cellules cancéreuses sont primitivement adossés contre la paroi alvéolaire; que plus tard, sans augmenter ni diminuer de nombre, ils en sont séparés par des couches de plus en plus nombreuses de substance colloïde; que finalement ils s'effacent et disparaissent quand un grand nombre de ces couches colloïdes s'y sont déposées. On acquiert ainsi naturellement la conviction que la majeure partie de la substance colloïde est sécrétée à la limite du tissu conjonctif et de l'épithélium, sans que les cellules épithéliales prennent elles-mêmes une part active à sa production. Il est évident qu'on ne peut pas songer à une transsudation directe du sang, car l'équivalent endosmotique de la substance colloïde est égal à 0. Par contre, on peut admettre que la substance colloïde soit le résultat de la métamorphose d'un principe destiné à la formation des cellules épithéliales, peut-être d'un corps albumineux qui, dans d'autres

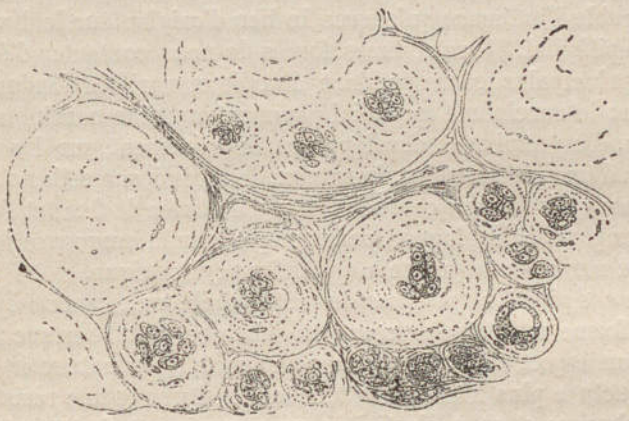


Fig. 110. — Carcinome gélatineux. Grossissement, 300.

carcinomes, sert à la multiplication des cellules. Il est impossible de ne pas rappeler ici que, d'après Arnold, les cellules épithéliales se forment aux dépens d'une matière amorphe; si l'opinion d'Arnold est vraie, l'accumulation de la substance colloïde s'explique naturellement par l'accumulation et la transformation de cette substance amorphe. La disposition par couches concentriques indique une certaine périodicité dans le dépôt; le détritus granulo-graisseux qui marque les limites des différentes couches n'est évidemment qu'un produit accessoire de la formation colloïde.

Il est hors de doute que des vaisseaux se ramifient le long des cloisons et des travées du cancer alvéolaire; mais ces vaisseaux ne sont ni nombreux, ni volumineux, et ne colorent que faiblement la tumeur même quand ils sont complètement injectés; aussi le cancer colloïde fait-il toujours l'effet d'une tumeur très peu vasculaire. Ce caractère est d'une grande importance au point de vue de la marche du cancer colloïde et des dangers qu'il fait courir au malade; en effet, quand la surface d'un cancer colloïde est ulcérée, les hémorragies ne peuvent être ni fréquentes ni abondantes.

Par rapport à sa malignité, le cancer colloïde occupe une place à part.

SCD LYON 1

C'est un cancer qui infecte avec une puissance extraordinaire les tissus voisins. L'infiltration progresse par la périphérie et envahit parfois une étendue considérable du tissu conjonctif. Par contre, les métastases dans les organes plus éloignés sont rares, ainsi que la dégénérescence des ganglions voisins qui d'ordinaire même restent intacts.

Le siège habituel du cancer colloïde est l'estomac, le gros intestin, le foie, l'ovaire et la glande mammaire.

b. Épithéliomas de la peau et des muqueuses.

Si l'on voulait tenir compte de toutes les variations de consistance, de coloration, de structure, il serait difficile de trouver, sur des endroits différents du système cutané ou muqueux, deux carcinomes épithéliaux qui puissent être considérés comme des néoformations absolument identiques : tant est considérable l'influence qu'exerce le lieu d'origine sur le développement du cancer épithélial. Nous sommes forcés de nous contenter d'établir deux catégories principales, correspondant aux deux variétés fondamentales de l'épithélium : le carcinome épithélial pavimenteux et le carcinome épithélial cylindrique. Le premier se développe particulièrement sur les membranes recouvertes d'un épithélium pavimenteux, le second, sur celles qui possèdent un épithélium cylindrique ; cependant il n'y a là rien de fixe, et l'épithélioma pavimenteux peut se développer, par exemple, sur la muqueuse de l'estomac, c'est-à-dire sur une muqueuse à épithélium cylindrique.

Le *cancer épithélial pavimenteux* (épithélioma, cancer épidermique, cancroïde) forme une tumeur compacte, blanche, pauvre en suc ; à la coupe, il présente un aspect tout à fait homogène ou ne laisse entrevoir que vaguement sa structure plus intime. Au toucher, on éprouve une résistance notable, mais obscure et sans élasticité ; en comprimant fortement la tumeur entre les doigts, on voit surgir à sa surface des filaments d'un blanc laiteux, tordus, qui ont été comparés très à propos aux comédons qu'on peut exprimer des follicules sébacés de la peau du nez. Ces filaments se désagrègent facilement dans l'eau et donnent une émulsion de cellules analogue au suc cancéreux ; les cellules tenues en suspension sont toutes de véritables cellules épithéliales pavimenteuses qu'on pourrait parfaitement confondre avec les cellules épithéliales de la bouche. Nous réservons la description des particularités secondaires que présente la forme de la cellule considérée isolément, pour le moment où nous étudierons les coupes pratiquées sur la tumeur. Les noyaux sont toujours très grands, ovoïdes, à double contour, et renferment un ou plusieurs nucléoles volumineux et brillants.

Quand l'épithélioma de la peau et des muqueuses ne succède pas à des verrues ou à des végétations en chou-fleur (p. 190), il se présente toujours sous forme d'une tuméfaction et d'une induration aplatie, en nappe. Dans son accroissement ultérieur, il s'étend aussi bien en profondeur qu'en surface. Une fois qu'il est arrivé au maximum de son développement dans le point où il est né, il s'ulcère. Sa surface, un peu bombée au début, devient rugueuse ; il se produit un grand nombre d'érosions, de trous et des fentes, d'où s'écoule une bouillie athéromateuse blanche, inodore, mélangée de pus ; la tumeur

SCD LYON 1

s'affaisse ensuite en son milieu, forme une dépression recouverte soit d'une croûte due à la dessiccation des produits sécrétés, soit, quand celle-ci se détache, de lambeaux nécrosés des tissus restants. A cette période, l'épithélioma est un ulcère à fond induré et à bords relevés et calleux. A la périphérie de l'ulcère, l'infiltration envahit sans cesse les tissus voisins. Le développement est à son apogée dans les bords indurés de la tumeur; vers le centre, au contraire, on observe la destruction de la néoformation et dans quelques cas, un processus réparateur manifeste.

Dans l'évolution du carcinome épithélial, il importe de distinguer le mode d'apparition et l'extension ultérieure du néoplasme. Les coupes suffisamment minces, faites perpendiculairement sur le bord d'un épithélioma cutané, permettent le mieux de préciser son point de départ (fig. 111). En examinant

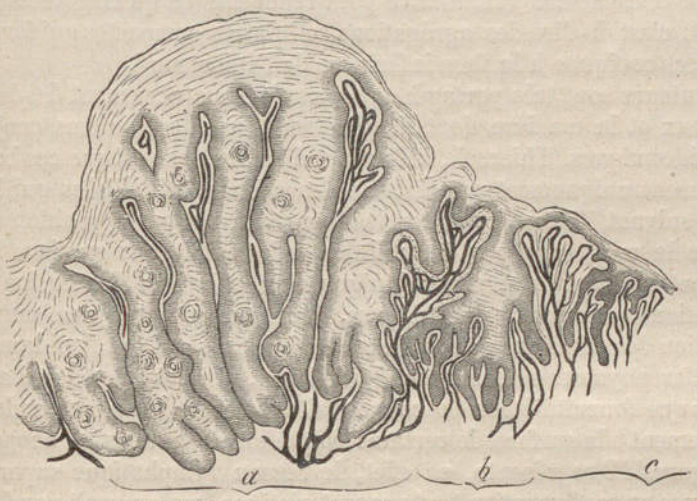


FIG. 111. — Zone-limite d'un épithélioma cutané : *a*, tumeur à son parfait développement, cylindres épithéliaux coupés en travers avec globules épidermiques; *b*, follicule sébacé agrandi; *c*, cônes épidermiques se prolongeant vers la profondeur. Grossissement, 150.

une de ces coupes de dehors en dedans, de *c* vers *a*, on observe que le premier indice de la formation néoplasique est un accroissement notable des glandes sébacées *(c)*. Celles-ci s'allongent, s'élargissent et se déforment vers leurs extrémités borgnes qui se renflent et deviennent bosselées. Tout près de la limite du néoplasme *(b)*, on voit une glande dont les dimensions sont vraiment colossales et, examinées sans idée préconçue, ses tubuli hypertrophiés ne se distinguent en rien des cônes de la néoformation cancroïdale voisine. Cette ressemblance provient de ce que, par son allongement et son épaississement, la glande perd complètement le caractère d'un organe de sécrétion; il n'existe plus ni canal central, ni gouttelette huileuse dans son intérieur; on ne voit que des cellules épithéliales étroitement serrées les unes contre les autres et d'un volume tout à fait anormal pour des glandes sébacées.

Bien que ce fait porte à croire que l'épithélioma cutané puisse provenir des glandes sébacées, il ne faut pas perdre de vue cependant que ce n'est là qu'une conséquence du déplacement général de la limite entre les cellules

SCD LYON 1

épithéliales et le tissu conjonctif. Thiersch[1] cite bien un épithélioma ayant débuté d'une manière très visible dans les glandes sudoripares; mais aussi dans chaque épithélioma, nous pouvons constater que les glandes ne sont pas les seules à prendre part à la formation des cônes cancroïdaux. Dans les parties du réseau de Malpighi les plus avancées dans le tissu conjonctif, à l'extrémité des monticules enchâssés dans les anfractuosités du corps papillaire, l'épithélium produit également des renflements en massue qui s'avancent vers la profondeur; c'est à ce phénomène qu'est subordonné l'allongement des bourgeons épithéliaux glandulaires, et c'est lui qui constitue le signe général de toute formation cancroïdale primitive. Ce n'est donc pas en leur qualité de glandes, mais comme dépendances de l'épiderme, que les glandes sébacées et sudoripares prennent part à la prolifération: alors elles perdent leur caractère glandulaire pour redevenir ce qu'elles étaient primitivement, c'est-à-dire des agrégations cellulaires compactes qui forment des appendices coniques à la face inférieure de l'épiderme[2].

Les auteurs sont très partagés sur le mode d'accroissement des bourgeons épithéliaux et la manière dont ils pénètrent dans les couches conjonctives sous-épidermiques. Thiersch, Billroth et d'autres pensent que ces bourgeons s'accroissent uniquement par division des cellules épithéliales qui les constituent; suivant Köster, leur accroissement se ferait par apposition et résulterait de la métamorphose des cellules endothéliales du système lymphatique dont les cavités seraient l'unique voie offerte à l'extension et à la propagation des bourgeons épithéliaux. Pour mon compte, je ne saurais faire abstraction des divisions si manifestes et si actives qui ont lieu dans les cellules et les noyaux des bourgeons épithéliaux, ni rejeter les données si concluantes que fournit l'étude des coupes faites, comme le recommande Köster, parallèlement à la surface de certains épithéliomas cutanés en nappe.

La figure 112 représente, en effet, le réseau lymphatique superficiel du derme avec sa configuration toute caractéristique, mais rempli par des cylindres de cellules épithéliales. Les vaisseaux lymphatiques indiquent évidemment la voie et la direction suivant lesquelles se propagent les bourgeons épithéliaux; mais il n'est pas dit pour cela qu'il en soit ainsi pour tous les carcinomes. La découverte si intéressante de Köster n'est peut-être que l'expression microscopique d'un fait connu depuis longtemps, à savoir que le cancer et le sarcome des organes glanduleux, par exemple, du rein, du testicule, des ganglions, font volontiers irruption dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques pour se développer ensuite dans leur intérieur. Néanmoins, il s'agit ici d'une observation positive qui explique très clairement le mode suivant lequel certains carcinomes pénètrent et envahissent le parenchyme des organes. Envisagée dans ce sens, la découverte de Köster n'est pas en contradiction avec l'idée d'un accroissement propre des bourgeons épithéliaux,

[1] Thiersch, *Der Epithelialkrebs*. Leipzig, 1865.

[2] En étudiant des épithéliomas du tube digestif, j'ai pu me convaincre de la manière la plus positive que les glandes en tube de la muqueuse digestive à épithélium cylindrique jouent le même rôle que les glandes sébacées de la peau. Elles s'accroissent vers l'intérieur et perdent leur caractère de glande en perdant leur lumière et en se transformant en masses cellulaires compactes, composées d'abord de cellules indifférentes, puis de véritables cellules pavimenteuses. Knoll (*Virchow's Archiv*, LIV, p. 378) a récemment confirmé ces faits pour les épithéliomas du larynx.

SCD LYON 1

comme l'admet Thiersch ; elle ne le serait que si elle était expliquée dans le sens d'un accroissement par apposition des cellules endothéliales plus ou moins modifiées des vaisseaux lymphatiques. Dans cette question, j'ai toujours recommandé de ne pas être trop exclusif, et encore aujourd'hui je n'ai aucune raison de renoncer à la théorie mixte que j'ai soutenue jusqu'à présent. Je

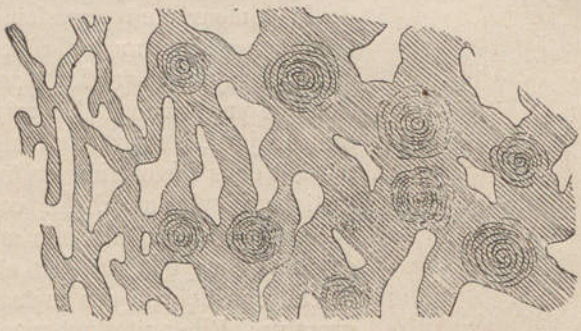


Fig 112. Coupe horizontale de la zone du développement d'un carcinome épithélial de la peau. Propagation des cônes épithéliaux dans le système lymphatique (d'après Köster).

distingue, dans l'épithélium comme dans le cartilage, par exemple, un accroissement primaire et un accroissement secondaire : le premier consiste en une juxtaposition de cellules jeunes et petites qui se fait sur les limites de l'épithélium et du tissu conjonctif ; le second est lié à une augmentation de volume et à une multiplication répétée des cellules qui occupent le centre de la couche épithéliale. Le premier allonge et élargit la nouvelle couche épithéliale ; le second lui donne cet épaississement rapide qui est connu de tout micrographe. Je maintiens aujourd'hui encore cette distinction. La progression des bourgeons épithéliaux se fait par l'apposition de cellules jeunes à leur extrémité profonde. L'épaississement et la transformation de ces bourgeons en cônes épithéliaux compacts est la conséquence de la division des cellules centrales. Reste à savoir si les cellules jeunes qui s'apposent à la périphérie des cônes viennent de l'épithélium, ou si, comme le veut Köster, elles sont le résultat d'une prolifération endothéliale. D'après les recherches récentes sur le développement normal et régénératif de l'épithélium (voir page 107), je suis forcé de me ranger à la première opinion.

Si nous passons maintenant à l'étude de la structure de la tumeur (fig. 111, *a*), nous voyons d'abord que la masse principale est précisément formée par ces cylindres de cellules cylindriques, connus sous le nom de *cônes épithéliaux*. Ces cônes ont une épaisseur moyenne de 0,6 millimètres et une longueur assez considérable pour qu'on ne les voie que rarement dans leur totalité ; ils se bifurquent une ou plusieurs fois jusqu'à former de véritables ramifications arborescentes. Sur une coupe d'un de ces cônes, les cellules épithéliales ont une disposition caractéristique (fig. 113). Vers la limite conjonctive, c'est-à-dire à la périphérie du cône, on trouve, comme à la surface de la peau normale, une couche de petits éléments ovalaires, souvent brunâtres qui, en dedans, sont en contact avec les cellules pavimenteuses complètement développées. Ces dernières remplissent complètement l'intérieur du cône, se jux-

SCD LYON 1

taposent, s'enchevêtrent très exactement et présentent partout une tendance à se grouper par couches stratifiées concentriques.

Comme l'extensibilité du parenchyme épithélial a ses limites, il faut admettre que les cônes ne peuvent acquérir qu'une certaine épaisseur. Si néanmoins la néoformation cellulaire ne s'arrête pas, l'espace finit nécessairement par manquer, et il se produit dans l'intérieur de la tumeur une pression qui s'exerce tout aussi bien sur les cônes que sur le stroma conjonctif qui les sépare. La pression que produit ainsi l'accroissement d'une tumeur joue, à mon avis, un rôle très important dans l'évolution de toutes les infiltrations néoplasiques. En comprimant les vaisseaux interstitiels, elle entrave la circulation, enraye la nutrition et devient ainsi la cause principale des métamorphoses régressives. Elle agit d'une manière analogue dans l'épithélioma ; mais en outre elle intervient dans la stratification concentrique que les cellules offrent dans l'intérieur des cônes épithéliaux et qui atteint toute sa perfection dans ce qu'on appelle des *globes perlés* ou épidermiques.

Fig. 113. — Coupe d'un cylindre épithélial grossi 500 fois : *a*, le cylindre lui-même avec la disposition stratifiée caractéristique de ses cellules et des globes épidermiques, l'un jeune, l'autre ancien; *b*, stroma, très riche en *c*, en cellules.

Les globes épidermiques (fig. 113) se produisent de la façon suivante : de distance en distance, dans l'axe du cône épithélial, une ou deux cellules gardent leur forme globuleuse, les éléments voisins s'appliquent contre elles à la manière des écailles d'un bulbe et s'aplatissent au point qu'une cellule placée de champ n'est plus représentée que par une simple ligne, comme dans les cheveux et les ongles. De grandes quantités de cellules sont ainsi resserrées dans un petit espace globuleux ; leur masse prend un aspect homogène, un reflet jaune intense qui rappelle la couleur des poils. Ce globe épidermique peut atteindre un volume considérable ; sous le nom de cancer perlé ou corné, on désigne même une variété d'épithélioma qui finit par être complètement transformé en un certain nombre des globes épidermiques.

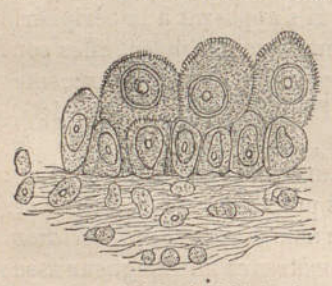


Fig. 114. — Cellules épithéliales dentelées du cancroïde (d'après Cornil et Ranvier.)

Une autre transformation intéressante, mais, paraît-il, assez rare des cellules de l'épithélioma, est leur métamorphose en cellules dentelées. On appelle ainsi, avec Max Schultze qui les vit le premier, des cellules épidermiques dont la surface est couverte d'un très grand nombre d'aspérités, visibles seulement à un fort grossissement, destinées à s'engrener dans les saillies analogues des cellules voisines et à établir une union solide entre ces cellules (fig. 114).

SCD LYON 1

Le second élément qui ne manque jamais dans la composition de l'épithélioma est un stroma de tissu conjonctif. Étant donné la forme cylindrique des cônes avec lequels il partage le terrain occupé par la tumeur, nous

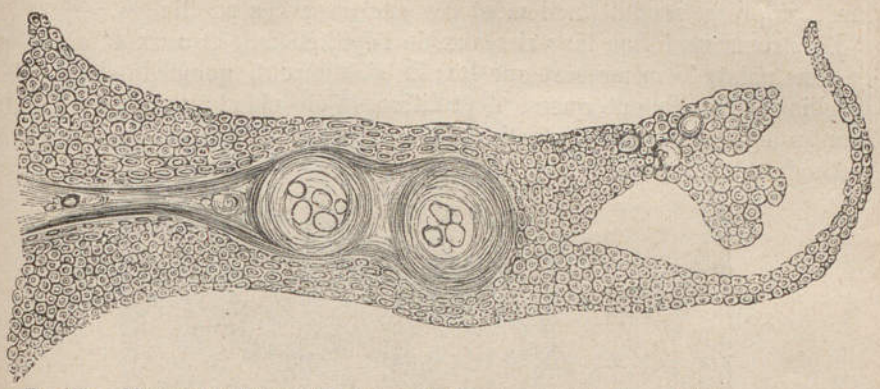


Fig. 115. — Masse cancroïdale conique provenant d'une tumeur de la lèvre inférieure. Des couches de cellules serrées les unes contre les autres, et ayant les caractères des cellules du réseau de Malpighi, se voient à la circonférence. Dans un des appendices, on voit des globules graisseux brillants. Au milieu de la masse on trouve une transformation épidermoïdale cornée, ressemblant à celle des poils, avec deux globes ressemblant à des oignons (perles, globes épidermiques). Grossissement, 300. (Virchow, *Pathologie cellulaire.)*

devons nous le représenter comme une charpente rappelant celle d'un gateau de miel dont les extrémités ouvertes sont dirigées en dehors. Le stroma est en somme le parenchyme du derme ou des muqueuses refoulé et dissocié;

Fig. 116. — Éléments d'une tumeur épidermique de la face, située dans les couches profondes du derme : *a*, globules épidermiques grossis 50 fois ; *b*, globules épidermiques grossis 800 fois. (Lebert, *Anatomie pathologique*, pl. XVIII.)

le tissu conjonctif, quelle que soit sa structure, ne saurait résister à la force mécanique que développent les cônes épithéliaux qui y pénètrent. Cependant ce tissu ne reste pas complètement passif; cette pénétration des cônes agit, au contraire, comme irritation inflammatoire. Aussi trouvons-nous aux points

SCD LYON 1

où l'accroissement des cônes épithéliaux est le plus actif, au devant de leurs sommets, une prolifération cellulaire très abondante (fig. 113, *c*). Le stroma est d'ailleurs en général très riche en cellules, il jouit aussi d'un accroissement propre et produit facilement des excroissances papillaires.

Le stroma renferme les vaisseaux de l'épithélioma, et ceux-ci subissent en tous points le même sort que lui; ils s'oblitèrent, quand le stroma s'atrophie; ils se dilatent, quand il prolifère. (Voir plus loin.) La figure 111 montre également une injection bien réussie des vaisseaux suivant la méthode de Thiersch.

Fig. 117. — Coupe d'un cancroïde de l'orbite. — Gros globes épidermiques (perles) à couches circulaires et ressemblant à des oignons; ils sont au milieu d'une masse de cellules serrées les unes contre les autres, les unes ressemblant à l'épiderme, les autres au réseau de Malpighi. Grossissement, 150. (Virchow, *Pathologie cellulaire.*)

Voyons maintenant la régression du cancer épithélial. Les conditions qui la déterminent, se développent en même temps que la tumeur elle-même. Nous avons déjà indiqué de quelle manière la pression produite dans l'intérieur de la tumeur, par suite même de son accroissement, occasionne des troubles dans la circulation et par conséquent dans la nutrition de portions plus ou moins considérables du néoplasme. Ces troubles se manifesteront tout d'abord dans les points où les conditions de la nutrition sont déjà défavorables par elles-mêmes, ainsi dans les parties centrales des cônes épithéliaux. Plus ces cônes deviennent épais, plus les cellules centrales s'éloignent du terrain qui les a produits et qui doit les nourrir. Si nous ajoutons que précisément ces cellules sont les premières formées et par conséquent les plus anciennes, nous comprendrons que les manifestations de la métamorphose régressive se montrent régulièrement dans l'axe des cônes épithéliaux. Il s'agit le plus souvent d'une dégénérescence graisseuse des épithéliums, amenant la formation de nombreux abcès athéromateux. Ces abcès sont d'abord séparés les uns des autres, mais se réunissent peu à peu en une cavité unique dont le grand diamètre est dirigé suivant la longueur du cône. A l'œil nu déjà, on peut reconnaître ces abcès à la surface de l'épi-

SCD LYON 1

thélioma par des points d'un blanc jaunâtre, analogues aux comédons. Finalement ils s'ouvrent au dehors, et les cônes, devenus creux, déversent leur contenu à la surface de la tumeur. Celle-ci s'affaisse et alors commence l'ulcération, c'est-à-dire la sécrétion déjà signalée d'un mélange de pus et de bouillie athéromateuse.

L'épithélioma ne compte pas parmi les néoformations les plus malignes; du moins connaît-on des cas où un épithélioma extirpé radicalement, c'est-à-dire en ménageant le moins possible les parties voisines, n'a jamais récidivé; mais ce n'est pas là la règle. Le plus souvent, dans le courant de l'année, la cicatrice devient le siège d'une nouvelle tumeur analogue à l'ancienne. Par contre, les métastases véritables sont relativement rares. Les glandes lymphatiques sont les parties le plus souvent atteintes; les organes internes ne le sont que lorsque le mal primitif a pris une extension telle qu'on peut presque négliger les lésions métastatiques. La métastase est probablement le résultat d'une immigration de jeunes cellules épithéliales qui déterminent, là où elles se fixent, une infection épithéliale des éléments autochtones du système vasculo-connectif.

[Depuis un certain nombre d'années, on a distingué diverses variétés de l'épithélioma pavimenteux ; les principales sont l'épithélioma diffus, l'épithélioma lobulé avec la sous-variété épithélioma perlé, l'épithélioma tubulé et l'épithélioma calcifié. Quelques mots seulement sur chacune d'elles.

L'épithélioma diffus est le type du cancroïde. Ce qui le caractérise, c'est la diffusion précoce du mal, l'infiltration des cellules épithéliales dans une zone étendue, leur pénétration rapide dans le tissu conjonctif, dans la peau, entre les muscles et les faisceaux musculaires, le long des vaisseaux et des nerfs, c'est le désordre profond dans l'agencement des éléments cellulaires confusément entassés dans les interstices de la trame.

L'épithélioma lobulé se distingue du précédent par certains détails de structure et par sa marche; il est mieux limité et reste quelquefois un temps assez long avant d'envahir les régions voisines. Il est plus friable, plus sec que le précédent, et sur une coupe on reconnaît souvent l'existence de petits grains arrondis, blancs, perlés, qu'on déloge facilement de leurs cavités avec la pointe d'une aiguille. Ces grains se retrouvent dans le suc extrait de la tumeur, ce sont les globes épidermiques. Quand on pratique des coupes en différentes directions, la tumeur se montre composée de lobules d'épithélium séparés les uns des autres par un stroma de tissu conjonctif dans lequel cheminent les vaisseaux.

Dans l'épithélioma perlé, cette disposition, sous forme de globes épidermiques des lamelles cornées, est encore plus apparente, mais l'évolution épidermique y semble stationnaire, car on n'y trouve pas les jeunes cellules indiquées dans l'épithélioma lobulé ordinaire; aussi, grâce à une vascularité à peu près nulle des cellules qui ont subi rapidement la transformation cornée et à l'absence de formation de nouvelles couches, l'épithélioma perlé représente une production bénigne sans action fâcheuse même sur les tissus voisins. L'épithélioma tubulé comprend les tumeurs désignées sous le nom de cylindrome et dont nous avons parlé plus haut.

L'épithélioma calcifié n'a été étudié que depuis peu (Chenantais, A. Malherbe). « Ces tumeurs se présentent sous deux aspects différents; tantôt ce

SCD LYON 1

sont des productions d'apparence fibreuse ou sarcomateuse, de consistance moyenne, parsemées de grumeaux calcaires jaunâtres, friables, faciles à détacher; tantôt, et c'est là le cas le plus fréquent, ils acquièrent, dans la totalité ou une partie de leur masse, l'aspect et la consistance de l'os. Ces tumeurs se développent dans les couches profondes de la peau ou dans le tissu connectif sous-cutané. Leur volume varie de celui d'un pois à celui du poing. Elles sont tantôt très dures, absolument semblables à de l'os un peu spongieux, tantôt plus friables, et rappellent, quand elles sont désséchées, les calculs vésicaux phosphatiques. (A. Malherbe.)

Leur point de départ est toujours dans les glandes sébacées, et c'est à elles qu'il faut probablement rapporter la presque totalité des prétendus ostéomes sous-cutanés décrits jusqu'ici.

Pour les étudier, il faut les décalcifier, et on trouve alors : 1° une membrane connective dense, d'où partent des travées connectives ou ossifiées formant la trame de la tumeur; 2° des cavités remplies, soit de cellules épithéliales calcifiées, soit de cellules géantes isolées ou réunies. Dans certaines tumeurs, des lobules entiers ne sont pas atteints par la calcification.

Quelquefois, au pourtour de la tumeur, on trouve de petits nids de cellules logés dans les mailles du tissu conjonctif, mais qui se calcifient rapidement; ce qui explique la bénignité de ces tumeurs. (Heurtaux.)]

Le *cancer épithélial cylindrique.* — Jusque dans ces derniers temps, on n'est pas arrivé à se mettre d'accord sur la question de savoir si les glandes de Lieberkühn du tube digestif sont de véritables glandes en tube ou de simples cryptes, c'est-à-dire des dépressions en doigt de gant, destinées à augmenter la surface muqueuse. L'incertitude qui régnait à cet égard provenait de ce que, à l'examen histologique, on trouvait ces glandes tapissées jusque dans leur fond par un épithélium cylindrique identique à celui qui revêt la surface libre et les papilles de l'intestin. Les observations de l'histologie pathologique ne sont pas de nature à lever ces doutes; car l'unique affection qui eût pu conduire à la solution du problème, le cancer épithélial cylindrique du tube digestif, montre une altération tellement identique dans l'épithélium des cryptes et dans celui des papilles, et une corrélation telle entre les élévations et les dépressions de la limite de l'épithélium et du tissu conjonctif qu'il est absolument impossible de trouver une démarcation tranchée entre l'épithélium des glandes et celui de la surface intestinale. On comprend dès lors pourquoi cette néoformation a pu être considérée par Förster comme un papillome destructeur, et par Klebs, comme un adénome prolifère.

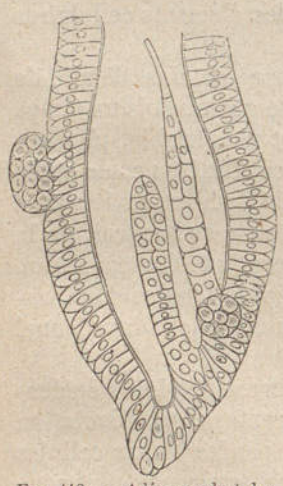


Fig. 118. — Adénome du tube digestif (d'après Klebs 1).

C'est à ces deux auteurs que nous devons la connaissance des phénomènes plus intimes qui président à la formation du cancer épithélial cylin-

1 Kelbs, *Handb. der path. Anat.*, fig. 4.

SCD LYON 1

drique. Comme premier changement, on remarque toujours que les tubes glandulaires s'enfoncent plus profondément dans les tissus et se ramifient davantage. Il est important de constater de suite que tous ces changements portent le cachet d'une simple augmentation de surface, car il ne se forme jamais de cônes celluleux compactes analogues à ceux de l'épithélium pavimenteux, mais seulement des dilatations ampullaires du canal glandulaire préexistant, revêtues d'une simple couche de cellules cylindriques. Plus tard seulement la surface des cavités glandulaires tend réellement à augmenter par la néoformation, et leurs cavités se couvrent d'excroissances papillaires. Les observations de Klebs sont très concluantes à cet égard ; elles démontrent que du fond des tubes glandulaires s'élèvent des excroissances acuminées ou renflées, d'abord uniquement formées de cellules épithéliales (fig. 118). Plus tard on rencontre des papilles richement arborisées

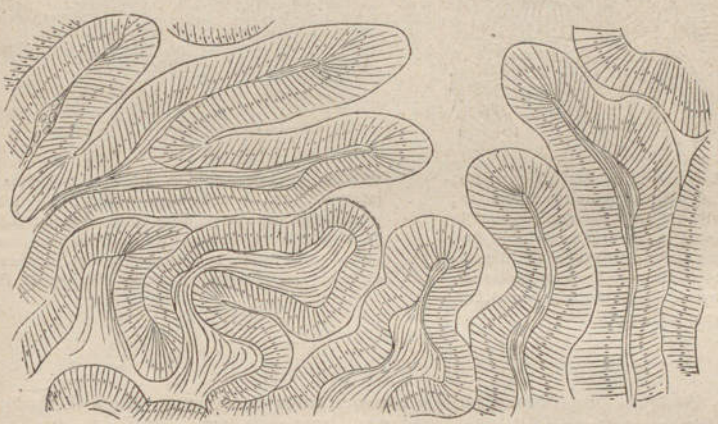


Fig. 119. — Coupe d'un cancer épithélial cylindrique de l'estomac. Grossissement, 300.

qui se développent dans toutes les directions, surtout vers l'intérieur, et contribuent par conséquent à détruire les points sur lesquels elles siègent. Auparavant déjà la surface libre de la muqueuse a pris part au processus morbide et s'est couverte de papilles plus ou moins exubérantes. En général, cette surface libre est à considérer comme un *locus minoris resistentiæ ;* aussi la tumeur s'y présente-t-elle d'abord sous forme de plaque, puis d'excroissance fongueuse. Pour bien se rendre compte de la structure compliquée de ces tumeurs et pour distinguer les excroissances papillaires d'avec les replis et les renfoncements, également revêtus d'un épithélium cylindrique, on ne peut employer que des préparations obtenues par dilacération ou des coupes d'une certaine épaisseur ; car dans les coupes trop fines, on ne voit plus qu'un contour uniforme qui passe sur les creux et les saillies et qui ne permet plus de reconnaître quelle est la partie convexe, quelle est la partie concave de la surface épithéliale (fig. 119).

A peu d'exceptions près, toutes les muqueuses, en particulier celles du larynx, de l'utérus, de la vessie, etc., offrent chacune une forme spéciale du cancer épithélial. Ces variétés présentent avec les types principaux du cancer épithélial pavimenteux ou cylindrique des différences ana-

SCD LYON 1

logues à celles qui distinguent les cellules épithéliales de transition de ces muqueuses d'avec le simple épithélium pavimenteux de la peau, ou le simple épithélium cylindrique de l'estomac ou de l'intestin. Pour l'étude de ces nuances plus délicates, je renvoie à la partie spéciale.

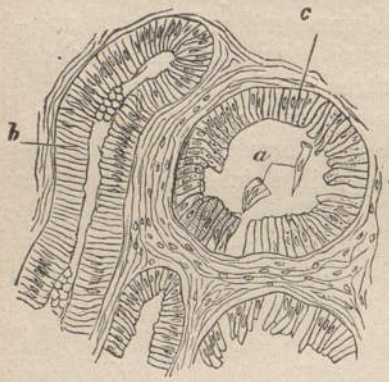


Fig. 120. — Cancroïde à cellules cylindriques : *a*, cellules cylindres détachées ; *b*, cavité folliculeuse vue suivant la longueur ; *c*, cavité semblable vue sur une section transversale. Toutes sont tapissées par une couche de cellules cylindriques. Grossissement, 200. (D'après V. Cornil.)

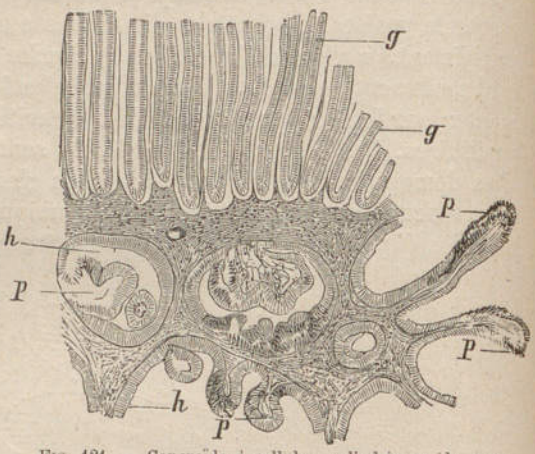


Fig. 121. — Cancroïde à cellules cylindriques du gros intestin : *g g*, couche des glandes de Lieberkühn hypertrophiées ; *p*, papilles libres à la surface ulcérée ou végétant sur la paroi des cavités ; *h h*, les papilles et la paroi sont tapissées par les mêmes cellules cylindriques. Grossissement, 80. (D'après V. Cornil.)

Broca, Quelques propositions sur les tumeurs dites cancéreuses (thèse de doctorat. Paris, 1849). — Lebert et Rouget, Gaz. méd. de Paris, 1850. — J. Müller, Geschwülste. — Lebert Traité pratique des maladies cancéreuses. Paris, 1851. — Broca, Anatomie pathologique du cancer (Mém. Acad. de méd., 1852). — Verneuil, Observations pour servir à l'histoire des tumeurs de la peau (Arch. générales de méd., 1854). — Id., Études sur les tumeurs de la peau dans quelques maladies des glandes sudoripares. Discussion sur l'utilité du microscope dans le diagnostic des tumeurs et sur la curabilité du cancer (Bull. de l'Acad. de méd., 1855). — Follin, Du cancer, du cancroïde épithélial et du tissu fibro-plastique (Arch. gén. de méd., 1854). — Ollier, Recherches anatomo-pathologiques sur la structure intime des tumeurs cancéreuses (th. Montpellier, 1856). — Michel, Du microscope et de ses applications (Mém. de l'Acad. de méd. Paris, 1857, t. XXI). — Verneuil, Bulletin de la Société anatomique, 1857. — Lortet, Essai sur le prétendu cancroïde labial (th. Paris, 1861). — Heurtaux, Du cancroïde en général (th. Paris, 1861). — Broca, art. Adénomes du Dict. encycl., 1865. — Virchow, La Pathologie cellulaire, 1866 — Cornil et Ranvier, Journal de l'anatomie et de la physiologie. — Cornil, Du cancer et de ses caractères anatomiques (Mém. de l'Acad. de méd., 1866). — Demouchy, Définition et classification de l'épithélium pavimenteux (th. Paris, 1867). — Heurtaux, art. Cancer et Cancroïde du Nouv. Dic. de méd et de chir. prat. 1867. — Ranvier, Étude du carcinome à l'aide de l'imprégnation d'argent (Arch. de phys., 1868). — Rey, Recherches physiologiques et cliniques sur la généralisation du cancer et du sarcome (th. Paris, 1869). — Salle, Éliologie de la carcinose (th. Paris, 1877). — Malassez, Note sur un cas de maladie kystique du testicule (Arch. de phys., 1875). — Desfosses (L.), Étude anatomique et critique sur la théorie épithéliale du cancer (th. Paris, 1881). — Chenantais, De l'épithélioma calcifié des glandes sébacées (th. Paris, 1881). — Malherbe (A.), De l'épithélioma calcifié. Paris, 1882. — Billroth et Winiwarter, Pathologie et thérapeutique chirurgicales générales, trad. fr. 1887.

SCD LYON 1

PARTIE SPÉCIALE

I. Altérations du sang.

REMARQUES PRÉLIMINAIRES

Le sang doit à son importance physiologique le rôle si considérable qu'il joue en pathologie. C'est lui qui préside aux échanges élémentaires de l'organisme ; il est le liquide nourricier qui apporte à chaque partie du corps les principes nutritifs indispensables à son existence et le débarrasse des substances inutiles ou nuisibles résultant des phénomènes chimiques de la nutrition. Ces dernières arrivent avec le sang aux organes excréteurs qui les éliminent au dehors. A ce point de vue, le sang est donc le rendez-vous de produits chimiques de différente nature, les uns ayant déjà servi aux échanges organiques, les autres y étant encore destinés. Ces produits ne font que *passer* dans le sang et lui donnent une composition chimique très instable qui ne dépend donc pas du liquide lui-même, mais des organes qu'il parcourt.

Le sang est encore un élément instable quand on l'envisage comme organe et qu'on le compare aux autres organes du corps, car il est évident qu'il doit leur être assimilé. Il naît, en effet, dans l'*area vasculosa* aux dépens du tissu embryonnaire, comme les autres organes; il possède, comme eux, des cellules spécifiques, les globules sanguins, qui ont pour mission toute spéciale d'absorber l'oxygène de l'air atmosphérique. Que la substance intercellulaire qui relie ces cellules soit liquide, que le sang lui-même soit fluide, qu'importe. Seulement les éléments constitutifs du sang sont peu constants. Le sang passe avec raison pour le tissu qui répare le plus vite les pertes qu'il a pu éprouver et qui modifie le plus rapidement ses éléments morphologiques et chimiques. Il n'élabore pas lui-même les éléments qui le constituent; les cellules lui viennent des glandes lymphatiques, de la rate, de la moelle osseuse; la digestion lui fournit l'albumine. Là encore la constitution du sang est subordonnée à l'action de certains organes spéciaux.

La masse et la composition normales du sang dépendent donc de la régularité du mélange et des transformations de ses principes histogénétiques, de la régularité et de la facilité avec laquelle il reçoit et rejette de nouveau les principes nutritifs et excrémentitiels qui ne font que le traverser, enfin de l'absence de toute substance étrangère et nuisible. Chaque trouble qui survient dans l'un ou l'autre de ces facteurs entraîne donc une altération quantitative ou qualitative, en un mot, un état pathologique du sang.

Parmi les états pathologiques du sang, un petit nombre seulement sont passibles d'une étude anatomique : ceux-là seuls qui tiennent à des altéra-

SCD LYON 1

tions des parties visibles tenues en suspension dans le sérum sanguin. Le sang ne contient que : 1° les globules rouges, disques arrondis avec dépression centrale sur les deux faces, environ quatre fois plus larges qu'épais, sans noyaux, sans membrane propre (?), formés d'un protoplasma incolore (stroma), et d'une substance liquide, rouge jaunâtre (hémoglobine), (fig. 122, *c)*; 2° les corpuscules incolores ou globules blancs, si peu nombreux qu'à l'état sain on n'en compte chez l'homme qu'un seul pour quatre cent cinquante globules rouges. Ces cellules sont dépourvues de membrane, possèdent un protoplasma finement granulé et des noyaux distincts. Elles renferment soit un noyau unique, arrondi, assez volumineux, soit deux à cinq noyaux plus petits, lisses et brillants; leur forme est instable, car elles sont douées d'un mouvement spontané très marqué; dans le sang du cadavre, elles sont globuleuses. Ce sont, par conséquent, des cellules parfaitement semblables aux cellules du tissu embryonnaire et du pus, et leurs caractères anatomiques permettent à peine de les en distinguer; 3° les éléments découverts d'abord par Zimmermann et que depuis, nombre d'auteurs prétendent avoir vus les premiers; éléments incolores à contours peu apparents, que leur exiguïté et leur faible coloration ne permettent de voir qu'à un très fort grossissement (fig. 122, *e)* et que l'on désigne aujourd'hui sous le nom de « plaquettes ».

Fig. 122. — Éléments du sang : *a*, hématoblastes de la moelle osseuse; *a'*, formation des globules rouges sans noyau (d'après Rindfleisch); *a''*, d'après Malassez; *b*, poikylocytes (Quincke); *c*, globules rouges ordinaires; *d*, microcytes et gouttelettes d'hématoglobuline; *e*, plaquettes et aiguilles de fibrine (d'après Eberth et Schimmelbuch). Grossissement, 500.

[Outre les globules blancs ou leucocytes et les globules rouges ou hématies, on a signalé dans le sang divers autres éléments, les uns n'y existant que d'une façon passagère, les autres faisant partie des éléments habituels du sang.

Citons seulement les granulations graisseuses, granulations lymphatiques de Müller, granulations élémentaires de Kölliker; ce sont de petites particules graisseuses de 1 à 2 μ de diamètre, entourées d'une coque de substance albuminoïde solidifiée, et divisées dans le sang par le chyme; les microcytes, petits globules rouges, sphériques et fortement colorés, qui ne paraissent être que des globules rouges plus ou moins modifiés et en voie de régression; enfin des éléments dont il est question plus haut, décrits d'abord par Zimmermann sous le nom de vésicules élémentaires, et par Schultze sous le nom d'amas de granulations, auxquels il faut rapporter les globulins de Donné, que Ranvier a appelés granulations libres, Bizzozero plaquettes de sang, et que Hayem a particulièrement étudiés sous le nom d'hématoblastes. Ce ne seraient là ni des molécules fibrineuses, comme l'admet Ranvier, ni des débris de globules rouges comme le pensaient Gubler

SCD LYON 1

et Renaut, mais des éléments tout particuliers représentant l'état embryonnaire des globules rouges, d'où le nom d'hématoblastes que Hayem leur a donné. Ces éléments ont les caractères spécifiques essentiels des globules rouges : forme discoïde, biconcave ; imprégnation, faible d'ailleurs, par la matière colorante ; présence ou absence d'un noyau suivant la provenance du sang examiné ; ils en diffèrent surtout par des dimensions moindres, 5 μ et 1μ,5, et surtout par leur grande vulnérabilité. Ils semblent être des produits d'une genèse intra-protoplasmique des globules blancs.]

A ces éléments que renferme le sang normal, s'ajoutent encore à l'état pathologique une série de principes figurés, plus ou moins étrangers : granulations pigmentaires, gouttelettes graisseuses, parasites, etc., qui entraînent une série d'états dyscrasiques très différents les uns des autres au point de vue de leur valeur pathologique, et dont les principaux seuls peuvent être décrits ici ; ils font, en effet, partie du complexus symptomatique d'affections très diverses dans lesquelles l'altération du sang n'est qu'un phénomène nécessaire, mais accessoire.

Nous n'avons à nous occuper ici que des états anormaux du sang dans lesquels les globules rouges et blancs sont diminués ou augmentés de nombre, plus petits ou de qualité inférieure à celle qu'ils ont à l'état physiologique.

PLÉTHORE ET ANÉMIE

Certaines personnes ont-elles trop de globules rouges ? C'est là une question qu'il est difficile de résoudre et qui cependant a son importance. On pourrait en effet enlever à ceux-là une certaine portion de leur sang, pour l'injecter à un malade pauvre de sang (transfusion)[1]. En tous cas, on ne saurait dire que ces personnes-là sont malades ; elles sont plutôt trop bien portantes. On trouve plus souvent l'état opposé, celui qui résulte d'une diminution des globules rouges. Cette diminution des globules rouges constitue le phénomène capital, l'essence des anémies, dites essentielles ; elle est aussi la manifestation la plus importante de ces dyscrasies compliquées dans lesquelles la pauvreté en globules rouges est masquée par l'apparition d'un autre phénomène, tel que l'augmentation excessive des globules blancs. La diminution des globules rouges relie cliniquement ces divers états pathologiques.

Anémie simple. — Quand, par une saignée abondante, on enlève à un cobaye environ le quart de la masse totale de son sang, on trouve déjà dès

[1] [La notion de pléthore, une des plus anciennes de la médecine, comporte un certain nombre d'éléments secondaires relatifs à la masse totale du sang, à la pression que le sang exerce sur les parois vasculaires, à la quantité et à la qualité des divers éléments du sang : sérum, globules, etc. Ce dernier est de beaucoup le plus important ; qu'importe, en effet, dit avec raison M. Luton, que le sang remplisse, outre mesure le système circulatoire, et que ce système soit monté au degré de la plus forte tension, si le liquide en mouvement est dépourvu de vertus vivifiantes » ? Aussi est-ce dans les globules rouges qu'il faut chercher la mesure de la pléthore. Mais là encore on se heurte à de grandes difficultés d'appréciation. Malgré les procédés si délicats que nous possédons pour la numération de ces globules (méthode de Hayem, de Malassez, etc.), il est impossible de fixer une limite au delà de laquelle il y aurait pléthore ; car une multitude d'influences peuvent faire varier le chiffre des hématies ; et d'ailleurs c'est encore moins leur nombre que leur qualité, c'est-à-dire leur richesse en hémoglobine, qu'il s'agirait d'apprécier.]

SCD LYON 1

le lendemain, mais surtout le troisième jour après l'opération, dans son sang, un grand nombre de globules très petits, ce qu'on appelle des microcytes (fig. 122, *d*). Les microcytes ont une coloration allant du jaune foncé au rouge brunâtre; ils sont plus foncés que les globules normaux. Leur volume varie, et cela en raison de leur coloration, en ce sens que les plus petits d'entre eux sont aussi les plus foncés. Ils ont une forme sphérique, et c'est là ce qui explique toutes leurs autres propriétés. Les globules rouges ont changé leur forme habituelle. La même masse qui était étalée en un disque mince, se trouve réunie en sphère; elle paraît plus petite, mais aussi plus épaisse et plus foncée qu'auparavant.

La signification de ce phénomène n'est pas encore bien élucidée. S'agit-il d'une division de la substance même des globules rouges en petites masses sphériques, comme on l'observe en traitant le sang par des solutions fortes d'urée? et faut-il y voir une sorte de destruction des globules rouges? Hayem, à qui nous devons la plupart des détails sur la microcythémie, verrait plutôt dans les microcytes de petits globules sanguins en voie de développement. Pour moi, je suis tenté d'admettre une simple modification, d'ailleurs passagère parfois, de la forme des globules rouges. Chez un cobaye anémié par la saignée, peu de jours après l'apparition de la microcythémie, les globules sanguins ont de nouveau repris leurs dimensions normales. La microcythémie constitue également un phénomène transitoire, rarement persistant, de toutes les anémies essentielles.

[Contrairement à l'opinion de Malassez qui admet qu'au point de vue des dimensions globulaires on peut distinguer deux groupes d'anémies, caractérisés l'un par la diminution du diamètre moyen (globules nains), l'autre par son augmentation (globules géants). Hayem admet que dans toutes les variétés d'anémies, pour peu qu'elles aient une certaine intensité, la moyenne des dimensions globulaires est inférieure à la normale; quand, au contraire, l'anémie atteint un degré extrême, le chiffre des hématies diminue, et on trouve un nombre plus considérable de globules géants. La raison pathogénique de ces deux formes globulaires serait la suivante: Dans les anémies moyennes, les organes producteurs des hématoblastes fonctionnent encore avec énergie, mais l'organisme est impuissant à parfaire ses hématies, d'où diminution du volume de ces éléments, microcythémie; dans les anémies profondes, les sources de la production globulaire sont plus ou moins taries, et l'économie cherche à compenser l'infériorité du nombre des globules rouges par l'augmentation de leur volume.]

Chlorose. — Le caractère essentiel du sang dans la chlorose consiste en une diminution numérique de tous les éléments anatomiques du sang. Cette diminution les atteint tous au même degré, de sorte que le rapport entre le nombre des globules rouges et celui des globules blancs n'est nullement modifié.

Le sang, d'une façon générale, paraît plus liquide et plus clair, plus aqueux, si l'on veut, qu'à l'état normal; il laisse, après évaporation, un résidu bien moins abondant que la même quantité de sang normal; tout cela dépend non d'une augmentation d'eau, mais d'une diminution du nombre des globules. Les organes qui doivent leur coloration au sang qu'ils contiennent, par exemple, les muqueuses (conjonctive), certaines régions de la peau, se font

SCD LYON 1

remarquer par une pâleur particulière qui a valu à la maladie le nom de *pâles couleurs*.

Il règne encore quelque obscurité sur l'étiologie de la chlorose ; mais il est certain que la composition du sang chlorotique ne tient ni à la destruction prématurée, ni à l'atrophie des globules sanguins, mais qu'elle dépend de ce que les cellules qui ont fini de vivre et ont été rejetées n'ont été remplacées que d'une manière incomplète et insuffisante par des cellules jeunes et pleines de vie. Nous ne savons pas s'il faut en accuser les organes hématopoiétiques, la rate et les glandes lymphatiques dont les fonctions seraient troublées, ou bien s'il faut admettre une altération d'un des facteurs plus éloignés de l'hématopoièse, par exemple la chylification. Nous devons sous ce rapport apporter une attention toute particulière à l'opinion de Virchow pour qui l'aplasie du sang coincide ordinairement avec une certaine aplasie de tout l'appareil circulatoire, surtout du cœur et des vaisseaux artériels. (Voir plus loin.) La chlorose serait donc une maladie congénitale et non pas une maladie acquise, comme on le croit généralement.

Anémie progressive, pernicieuse. — En quelques mois, diminution de la masse sanguine jusqu'au 1/6 ou au 1/10 de la normale. Trouble général de la nutrition, dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque, mort par paralysie du cœur.

A l'autopsie, on trouve toute la substance hématoblastique, la moelle osseuse et la rate, remplie de globules rouges à noyaux, cette étape des globules sans noyaux. Mais alors pourquoi ces globules ne sont-ils pas complètement développés en disques sans noyaux, pourquoi n'ont-ils pas quitté leurs lieux de formation ? Ce dernier fait peut tenir à ce que la force d'impulsion du cœur n'était pas suffisante pour les chasser hors de la moelle.

Anémie splénique. — Diminution progressive de la masse du sang allant jusqu'à la mort et s'accompagnant d'un gonflement de la rate qui arrive à atteindre plusieurs fois son volume normal.

Dans ce cas, le sang a-t-il été tout entier retenu dans la rate? mais quelle force a pu l'y retenir? La rate est contractile ; peut-être s'agit-il d'une paralysie de la rate; peut-être y a-t-il aussi une diminution de la force d'impulsion du cœur.

Anémie pseudoleucémique. — Accumulation des globules blancs dans les ganglions lymphatiques, qui, par places, arrivent à former de véritables tumeurs. Avec cela, diminution de la masse du sang sans augmentation du nombre des globules blancs.

Aronssohn, Des altérations du sang dans les anémies, th. d'agrég. Strasbourg, 1860. — Lorain, art. Anémie et Chlorose du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., 1865 et 1867. — G. Sée, Du sang et des anémies. Paris, 1866. — Skoda, Ueber das Wesen und die Behandlung der Chlorose (Wien. med. Presse, 1868). — Trousseau, Clin. méd., 1868. — Vanlair et Masius, De la microcythémie, 1871. — Riess, Zur pathol. Anatomie des Blutes (Reichert und Dubois-Reymond's Archiv, 1872). — Quinquaud, Sur les variations de l'hémoglobine dans les maladies, 1873. — Malassez, Recherches sur la richesse du sang, etc. (Progrès médical, 1874). — Hayem, Des caractères anatomiques du sang dans les anémies (Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1876). — Des degrés d'anémie (Union méd., 1877). — Recherches sur l'anatomie normale et pathol. du sang, 1878. — Quinquaud, Les lésions hématiques de la chlorose, etc. (Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1879). — G. Sée, Du diagnostic étiol. des anémies (Gaz. méd. de Paris, 1879). — Riess, Bemerkungen über die Zerfallskörperchen der Blutes und ihr Verkalten zur

SCD LYON 1

Anaemie (Berl. klin. Woch., 1879). — Moriez, La chlorose, th. d'agrég., 1880. — Renaut, Note sur les mod. des gl. rouges, etc. (Gaz. méd. de Paris, 1879). — Vulpian, De la régén. des globules rouges du sang chez les grenouilles à la suite d'hémorragies considérables (Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1877). — Labadie-Lagrave et Ricklin, Des éléments figurés du sang et de l'hématopoièse (Rev. des sciences méd., 1882).

LEUCÉMIE

La *dyscrasie leucémique* repose sur une altération du rapport numérique entre les globules blancs et les globules rouges. Nous avons dit plus haut qu'il existe en moyenne 1 globule blanc pour 450 globules rouges. Une augmentation modérée des globules blancs n'est pas incompatible avec l'état de santé et peut se constater après chaque repas un peu copieux. Mais si le nombre des globules blancs s'accroît par rapport à celui des globules rouges au point que, par exemple, sur 10 globules rouges, on en compte 1 blanc, ou même que les deux espèces de globules se trouvent en nombre égal, l'altération du sang se révèle même à l'œil nu; le sang paraît décoloré, blanchâtre, couleur framboise, et nous sommes autorisés à parler de sang blanc, de leucémie. Cet état morbide si remarquable fut décrit, en 1845, à la fois par Virchow et par Bennett, mais au pathologiste allemand revient le mérite d'en avoir reconnu et expliqué la véritable nature. D'après Virchow, cet état est dû à une *exagération de l'apport des globules blancs* dans le sang, par suite d'un état pathologique des organes qui normalement fabriquent les globules blancs, c'est-à-dire de la rate et des ganglions lymphatiques.

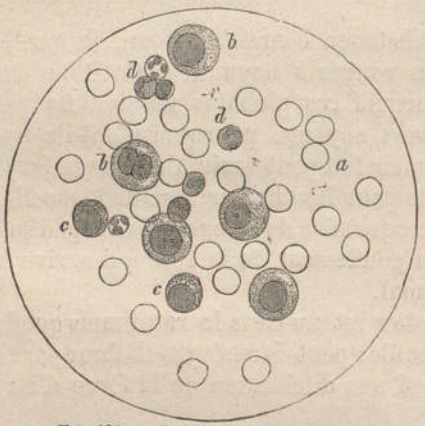


Fig. 123. — Leucémie. (Voir le texte.) Grossissement, 500.

Si nous étudions les globules blancs dans une goutte de sang prise directement sur une artère (fig. 123), nous voyons qu'ils doivent avoir une valeur biologique très différente, car on en peut distinguer au moins trois espèces : de grandes cellules (fig. 123, *b,)* avec un, quelquefois deux noyaux volumineux, pourvus de nucléoles, et ressemblant aux grosses cellules de la moelle des os ; des cellules rondes (fig. 123, *d)* plus petites que les globules blancs ordinaires et contenant des noyaux souvent désagrégés; des cellules incolores, un peu plus volumineuses, qui, suivant Eberth, sont éosinophiles, c'est-à-dire dont le protoplasma se colore facilement par l'éosine et se rapproche ainsi de la substance des globules rouges; nous sommes tentés d'y voir des hématoblastes de la moelle osseuse qui n'ont pas atteint leur but physiologique, mais se sont arrêtés avant d'être arrivés à former des globules rouges parfaits.

[La dénomination d'hématoblastes a été donnée, ainsi qu'on le voit, à des éléments histologistes très dissemblables, et il est utile de s'entendre sur le

SCD LYON 1

sens à attribuer à ce mot suivant l'auteur qui l'emploie. Tandis que Rindfleisch et les auteurs allemands l'appliquent aux cellules à noyau de la moelle osseuse chargées d'hémoglobine, et Wissotzky aux cellules vaso-formatives de l'embryon, nous avons vu qu'en France, depuis les travaux de Hayem, on donne le nom d'hématoblastes à de petits corpuscules tenus en suspension dans le plasma sanguin, produits d'une genèse intraprotoplasmique des globules blancs et représentant les hématies en voie de développement.

A ces trois définitions de l'hématoblaste correspondent naturellement trois opinions différentes sur l'origine des globules rouges. Quelques auteurs, se basant sur les recherches de Ranvier, Schæffer, Wissotzky, etc., admettent que les hématies naissent aux dépens du protoplasma de cellules spéciales (vasculaires et néoformatives) qui les versent ensuite dnns le torrent circulatoire. C'est là sans doute une des principales origines des globules rouges chez l'embryon, mais en est-il de même chez l'adulte, du moins à l'état pathologique ? On ne saurait ni affirmer ni nier le fait d'une façon absolue. Suivant une deuxième opinion, les hématies dérivent des globules blancs, soit directement (Erb, Klebs, Recklinghausen, Renaut, Vulpian), soit indirectement par l'intermédiaire des hématoblastes de Hayem. A cette opinion se rattache l'idée de Pouchet pour qui les globules blancs et rouges dérivent d'un même élément évoluant suivant deux directions différentes. Enfin, d'après une troisième opinion, les hématies sont formées dans des organes spéciaux : le foie (Weber, Kölliker, Neumann), surtout pendant la vie embryonnaire ; la moelle des os (Neumann, Bizzozero, Hoyer, Rindfleisch, Malassez) ; la rate (Funcke, Bizzozero et Salvioli, Malassez et Picard) aux dépens de cellules spéciales à protoplasma coloré homogène et renfermant un noyau granuleux excentrique.

Malgré les arguments fournis pour et contre l'une ou l'autre de ces deux dernières théories, la question est loin d'être résolue. On n'admet plus la génération spontanée des globules rouges au milieu du sérum, ni leur développement par scissiparité aux dépens des hématies elles-mêmes ; hors de là tout est encore à l'étude [1].]

Aussi me semble-t-il que non seulement il y a un apport exagéré des globules blancs, mais que ces éléments restent plus longtemps à cet état et ne se transforment plus en globules rouges.

[Plusieurs auteurs (Erb, Klebs, Neumann) ont décrit dans la leucémie, à côté des globules blancs, des globules rouges contenant des noyaux, qui seraient pour eux ces éléments intermédiaires entre les deux espèces de globules. Cependant, en France, l'existence de ces globules nucléés a été contestée par la majorité des auteurs, par Cornil et Ranvier entre autres, bien que Malassez en ait observé et que Ranvier lui-même se soit déclaré converti.

A ces modifications des globules s'ajoute une altération dans la composition chimique du sang qui contient moins d'hémoglobine et de fer, plus de substances grasses et de matières extractives, et souvent des cristaux plus

[1] [Ranvier, *Traité technique d'histologie.* — Hayem, *Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang*, 1878. — Labadie-Lagrave et Ricklin, *Des éléments figurés et de l'hématopoièse (Revue des sciences médicales*, 1882).]

SCD LYON 1

apparents quelques jours après la mort et se rapprochant de la tyrosine. (Charcot et Robin.)]

La leucémie s'accompagne ordinairement d'altérations des organes hématopoiétiques et lymphatiques, surtout de la moelle osseuse et de la rate. La moelle osseuse est toujours intéressée ; dans les organes où l'on devrait trouver de la moelle rouge, dans la colonne vertébrale, le sternum, les épiphyses et les os courts, on trouve une moelle blanchâtre, d'aspect purulent et de consistance liquide.

Dans plus de la moitié des leucémies, on rencontre un gonflement de la rate, les ganglions lymphatiques sont plus rarement altérés. (Voir les chapitres qui traitent de ces organes.) D'une façon générale, ces organes présentent un gonflement hyperplastique, qui peut atteindre des dimensions colossales. Mais l'anatomie pathologique de la leucémie ne se borne pas à ces états hyperplastiques des organes de l'hématopoièse.

Tous les ans on découvre de nouvelles altérations leucémiques dans les différents organes du corps. Les plus anciennement connues sont les tuméfactions leucémiques du foie et des reins que nous étudierons dans les chapitres consacrés à ces organes. Il faut y ajouter certaines infiltrations circonscrites, blanchâtres, cellulaires, dans le tissu conjonctif sous-séreux ou intermusculaire, dans la rétine et dans différents autres points. On a tort, à mon sens, de voir dans ces tumeurs une néoformation d'un tissu lymphatique, une simple hétérotopie du processus qui se passe dans la rate et les ganglions. Ce que nous voyons est une migration de globules blancs pouvant aller jusqu'à une hémorragie véritable dans le tissu conjonctif lâche qui entoure les vaisseaux. Les formes macroscopiques et les néoformations, par exemple, dans les reins, rappellent trop les formes typiques qu'y prennent les foyers hémorragiques ; de véritables hémorragies (rétine) accompagnent trop souvent ces néoplasies ; la structure de la néoformation leucémique diffère trop de la structure des ganglions lymphatiques pour qu'il ne faille pas laisser de côté la première hypothèse. D'autre part, il est très naturel de rapprocher la prédisposition si marquée et si dangereuse aux entérorragies et aux épistaxis dans la leucémie, de phénomènes analogues dans le parenchyme des organes. Les frottements plus prononcés que, par suite de sa richesse en globules blancs, visqueux, le sang leucémique fait subir aux parois vasculaires, sont peut-être la cause de ces hémorragies. Quand on se rappelle l'expérience de Cohnheim (p. 90, fig. 49), il est facile de comprendre comment, en raison de cette augmentation du nombre des globules blancs, certains points plus irrités de la paroi vasculaire arrivent à être tapissés de ces éléments, d'autres à être complètement obstrués par eux ; dans les premiers, il se fait un ralentissement du courant sanguin, avec diapédèse d'autant plus abondante ; dans les seconds, une fluxion collatérale avec hémorragie consécutive ; dans l'un et l'autre cas, la modification graduelle du processus anatomique sera en rapport avec la variabilité graduelle de la cause qui lui donne naissance [1].

1 Ollivier et Ranvier (*Comptes rendus*, 1866, t. II, 4e série, p. 246 ; *Archives générales de médecine*, 1869) sont arrivés aux mêmes conclusions sur le mode de production des néoformations leucémiques. J'ai moi-même décrit (*Sitzungb. der Phys. med, Gesellschaft.* Wurzburg, 1875) des foyers leucémiques cunéiformes du poumon qui étaient visiblement dus à une migration de globules blancs.

SCD LYON 1

Ollivier et Ranvier, Observations pour servir à l'histoire de la leucocythémie et à la pathogénie des hémorragies et des thromboses qui surviennent dans cette affection (Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie, 1866, t. III, 4e série, p. 246). — Virchow, Pathologie des tumeurs, traduction par Paul Aronssohn, vol. III. — Ollivier et Ranvier Observations pour servir à l'histoire de la leucocythémie (Archives de physiologie, 1869, t. II. — Gorup-Bezanez, Chem. Untesuch. des Blutes bei lienaler Leukämie (Sitzb. der phys. med. Soc. zu Erlangen, 1873). — Demange, Étude sur la lymphadénie, 1874. Paris, J.-B. Baillière. — Bonne, Variations du nombre des globules blancs du sang dans quelques maladies, th. de Paris, 1875. — Dubourg, Résumé de l'état actuel des conn. acq. en hématologie, 1877.

MÉLANÉMIE

Dans la dyscrasie mélanémique, des corpuscules de pigment sont mêlés aux éléments que le sang tient normalement en suspension. Dans les cas types, on trouve de ces corpuscules dans chaque gouttelette de sang. Ce sont des grumeaux très irréguliers, dont la forme ne peut être précisée et qui consistent en amas de granulations jaunes, brunes, mais surtout noires. La plupart de ces grumeaux sont très petits, plus petits que les globules rouges; il y en a cependant qui sont plus grands que ces globules, quelques-uns même les dépassent notablement.

Par-ci par-là, on reconnaît à ces grumeaux noirs une enveloppe transparente, incolore, qui fait disparaître les inégalités de leur surface. Quelques globules blancs, usant de la propriété qu'ils possèdent d'absorber de petites particules solides, se sont chargés de ce fin pigment. Traité par de l'acide chlorhydrique, puis par du cyanure jaune de potassium, le pigment prend une coloration bleue qui prouve qu'il contient du fer.

Je me suis étendu dans la partie générale (p. 42, etc.) sur la formation des pigments pathologiques aux dépens de l'hématine. Les considérations émises à ce moment s'appliquent également aux amas de pigment mélanémique. Ils dérivent de la matière colorante du sang et ne sont autre chose que de l'hématine métamorphosée, condensée et précipitée sous forme granuleuse. Il est impossible jusqu'ici de déterminer avec certitude les conditions et le lieu d'origine du pigment.

Le pigment mélanémique se produit tout particulièrement sous l'influence de la fièvre intermittente. D'après Arnstein [1], Kelsch [2] et Marchiafava [3] les granulations pigmentaires se forment pendant l'accès fébrile aux dépens des globules rouges en circulation; suivant mon ancienne opinion, c'était dans la rate, fortement tuméfiée, que se formeraient les masses pigmentaires, grâce à un ralentissement considérable ou à une véritable stase du courant sanguin.

En dehors du sang, les masses pigmentaires noires se rencontrent encore habituellement dans certains organes. Parmi ces organes, c'est la rate qui occupe le premier rang. Dans la rate, la pigmentation se montre dans les traînées intervasculaires de la pulpe, c'est-à-dire dans les points où le courant sanguin est le plus ralenti. Déjà, à l'état normal, on voit dans ces

[1] Arnstein, *Virchow's Archiv*, Band LXI.
[2] Kelsch, *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1875.
[3] Marchiafava, *Fortschritte der Med.*, 1884, 1885.

SCD LYON 1

points se former des cellules renfermant des globules sanguins et des cellules de pigment. Dans la rate mélanémique, les grumeaux de pigment noir s'amassent dans les travées intervasculaires en si grand nombre que, même à l'œil nu, l'organe présente une teinte ardoisée et même noire (*milza nera* des contrées palustres d'Italie).

D'après notre première opinion, les masses pigmentaires passent de là dans le sang. Nous savons qu'il n'existe pas un isolement absolu entre les tracés intervasculaires et les veines caverneuses de la rate (fig. 124, *a*) ; à chaque nouvelle fluxion, nous pensions que le pigment était arraché des points où il avait pris naissance et entraîné dans le sang où il donnerait lieu à la dyscrasie mélanémique.

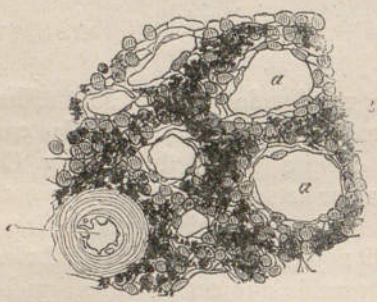


FIG. 124 — Rate mélanémique. Coupe pratiquée dans le centre de l'organe : *a*, veines caverneuses de la rate; *b*, travées intervasculaires avec leur pigment; *c*, branche de l'artère splénique. Grossissement, 300.

Suivant les idées actuelles, la rate agirait plutôt comme un filtre.

Les granulations pigmentaires en suspension dans le sang y seraient retenues et déposées, comme le sont dans les expériences les grains de cinabre injectés dans le sang. Ceux-ci se retrouvent également d'abord dans la rate, puis dans la moelle osseuse et le foie, moins dans les autres organes. Il en est de même du pigment mélanémique ; il se dépose plus particulièrement dans la rate, la moelle et le foie, c'est ce qui rend très probable l'hypothèse d'Arnstein. Quand on songe d'ailleurs que le sang de la rate circule et que rien ne l'isole du sang qui coule dans les artères et les veines, on avouera que s'il existe dans le courant circulatoire un point où s'opère plus particulièrement la régression des globules rouges, c'est dans la rate que doit se faire avant tout cette régression.

Aussi loin que va le sang, aussi loin pénètrent les granulations pigmentaires. On les rencontre dans tous les organes, mais surtout dans ceux qui se font remarquer par l'exiguïté de leurs capillaires, comme, par exemple, le cerveau. Là toutes les granulations ne peuvent pas passer librement ; les plus grosses sont arrêtées. Derrière l'obstacle les vaisseaux se déchirent, d'où hémorragie, inflammation, ramollissement, en un mot, un ensemble d'altérations anatomiques qui entraînent les conséquences cliniques les plus graves. Le réseau capillaire du rein ne permet pas davantage le libre passage des grumeaux pigmentaires. Du moins, après le cerveau, c'est dans le rein que se rencontre le plus fréquemment la pigmentation mélanémique. Dans la substance corticale, on aperçoit de petites stries et de petits points noirs qui, par leur situation, correspondent aux corpuscules de Malpighi et aux *vasa afferentia*.

FRERICHS, Traité des maladies du foie, et Archives générales de médecine, 1859, 5e série, t. XIII, p. 513. — GRIESINGER, Traité des maladies infectieuses, trad. fr. ; 2e édit. par Vallin. — NEPVEU, Contrib. à l'étude des tumeurs mélaniques, 1872. — BALL, art. MÉLANÉMIE du Dict. encycl. des sciences méd., 1873. — ARNSTEIN, Bemerkungen über Mélanemie und Melanose (Virchow's Archiv, 1875). — KELSCH, Observ. sur la mélanémie, etc. (Arch. de phys. norm. et

SCD LYON 1

path., 1875). — Hallopeau, art. Mélanémie du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., 1876. — Kelsch, Mélanémie (Arch. gén. de méd., 1880). — Marchiafava et Celli, Des altérations des globules rouges dans la malaria et de la genèse de la mélanémie (Fortsch. der Med., 1883). — Laveran, Traité des fièvres palustres (1884).

PARASITES

a. Parasites végétaux.

Nous avons, dans la partie générale (p. 120, etc.) étudié les altérations que les schizophytes pathogènes font subir aux tissus de notre corps et les nombreuses inflammations spécifiques qu'ils y déterminent. Nous n'avons pu alors que signaler en passant un élément qui anatomiquement est peu marqué dans les manifestations de la maladie parasitaire, mais qui n'en a pas moins une très haute importance, je veux dire l'infection du sang par les microbes qui y pénètrent.

Dans quelques maladies infectieuses, il a été possible de trouver directement dans le sang les microbes pathogènes qu'il contient. Le plus important parmi eux est le *spirillum d'Obermeier* que l'on trouve dans le typhus récurrent pendant l'abcès fébrile (fig. 125). Ce sont des filaments spiralés très visibles, de huit à quatorze tours de spire, qui continuent à se mouvoir pendant quelques instants dans le sérum quand on examine rapidement le sang sous le microscope. Dès que l'accès fébrile est terminé, les spirilles disparaissent. Il en est de même des modifications des globules rouges du sang récemment décrites par Marchiafava et Celli dans la malaria. Ces auteurs ont signalé une *monade* mobile qui se montre surtout pendant l'accès de fièvre dans l'intérieur des globules rouges et en opère la destruction.

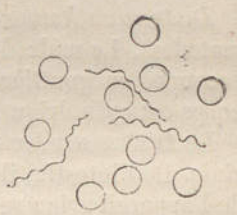


Fig. 125. — Spirilles du typhus récurrent d'après une photographie. Les globules blancs peuvent servir de mesure pour la dimension des microbes.

[Disons cependant que ni les éléments signalés par Marchiafava et Celli, ni les bacilles et les filaments décrits par Klebs et Thomasi Crudeli, ni les corpuscules trouvés par Laveran et Richard dans le sang des impaludiques ne peuvent être définitivement considérés comme les agents producteurs de la malaria, les cultures artificielles du sang n'ayant jamais donné de résultat démonstratif.

Mais il est une autre affection dans laquelle la présence d'un microbe pathogène dans le sang est constante, c'est le *charbon*. La bactéridie charbonneuse de Davaine ou *Bacillus anthracis* de Cohn est constituée par des filaments, relativement volumineux, souvent articulés, qui, déposés dans un liquide nutritif à 36°, se transforment en longs filaments dans lesquels se développent à des intervalles réguliers des spores ovoïdes. Dans le sang de cobayes inoculés depuis vingt-à vingt-quatre heures, le nombre de ces bacilles atteint et dépasse même quelquefois celui des globules sanguins.]

Si nous nous demandons où passent ces éléments qui, peu de temps auparavant, étaient encore en suspension dans le sang, nous devons songer aux globules blancs du sang, qui ont la faculté d'absorber de petites granulations

SCD LYON 1

et qui peut-être peuvent également absorber les microbes pathogènes (phagocytisme). On peut même supposer que certaines espèces de schizophytes sont ainsi dans le sang lui-même arrêtées à certaines périodes de leur développement. — Après les globules blancs, la pulpe splénique constitue un véritable appareil de filtration pour les corps étrangers contenus dans le sang. Les tuméfactions de la rate se rencontrent non seulement dans le typhus et la fièvre intermittente, mais dans un grand nombre d'autres maladies infectieuses ; et il est difficile d'en expliquer la formation autrement que par une excitation spéciale de cet organe par les microbes pathogènes.

En troisième lieu, nous devons signaler les dépôts secondaires des microbes dans les organes ; certaines espèces montrent une prédilection particulière pour telle ou telle partie. Quand le microbe s'est développé dans ces points, il peut y acquérir une puissance nouvelle, et en partir pour infecter de nouveau l'organisme, ce qu'il fait souvent dans certaines affections infectieuses chroniques (syphilis, tuberculose), pour déterminer dans les maladies aiguës des récidives de l'affection première.

b. Parasites animaux.

Distomum hæmatobium. — Appartient à la section des vers plats (trématodes). Le mâle, long de 1,2 à 1,4 centimètre, a un corps aplati, mais recourbé en gouttière, dans laquelle se loge et se trouve la femelle dont le corps est cylindrique.

Le *Distomum hæmatobium* est un fléau de la haute Égypte et de l'Abyssinie. De l'intestin, il passe dans le sang et dépose ses œufs dans la muqueuse de l'appareil urinaire et du canal intestinal. Sur ces points, le développement des embryons donne lieu à des ulcérations et est la cause principale de certaines affections rénales et intestinales fréquentes en Égypte.

[Là *filaire hématique* existe à l'état embryonnaire dans le sang (Lewis). C'est un ver filiforme long et étroit, ayant environ le diamètre d'un globule rouge et une longueur de 33 μ ; qui donne lieu à des symptômes variables dont les plus constants sont de l'hématurie et de la chylurie.]

Coze et Feltz, Rech. exp. sur la présence des inf. et l'état du sang dans les maladies inf. (Gaz. méd. de Strasbourg, 1866-1867). — Pasteur, Joubert et Chamberland, La théorie des germes et ses applications à la méd. et à la chirurgie (Bull. de l'Acad. de méd., 1878). — Obermeier, Ueber die Veränderungen des Blutes, u. s. w., etc. (Centralblatt, 1873). — Lewis, Les microphytes du sang, trad. fr. Paris, 1880. — Koch, Die Aetiologie der Milzbrandkrankheit (Beiträge zur Biol. der Pflanzen, 1876). — Cornil et Babès, Les Bactéries, etc., 1886. — Sonsino, Le Bilharz a hæmatobia, etc. (Archiv. gén. de méd., 1876). — Manson, Sur les hématozoaires chinois (Rev. des sciences méd., 1879). — Bancroft, Cases of filarious diseases (Transacts of the pathol. Soc. of London, XXIX). — Blanchard, Zoologie médicale. Paris, 1886-1887.

II. Altérations de l'appareil circulatoire.

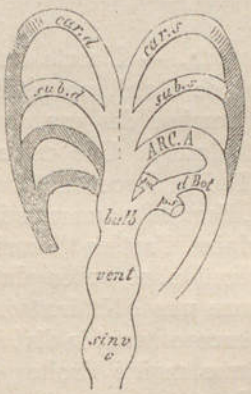
MALFORMATIONS

Parmi les anomalies congénitales de l'appareil de la circulation, il faut citer tout d'abord celle où le développement de l'appareil tout entier est en

SCD LYON 1

retard sur celui du reste de l'organisme. Cet état est caractérisé par le faible volume du cœur, la petitesse et la faiblesse des parois de l'aorte et de ses branches principales. A un examen plus approfondi, on reconnaît que toutes les artères, même les plus petites, ainsi que toutes les veines, sont plus faibles qu'elles ne devraient l'être. Cette anomalie, plus commune dans le sexe féminin, se complique presque toujours d'un développement tout aussi défectueux de la masse du sang (voir *Chlorose*) et des organes sexuels. Il est impossible de déterminer quelle est de ces trois altérations celle qu'il faut considérer comme primitive et quelles sont celles qui ne sont que secondaires. Dans ces cas, la portion membraneuse de la cloison interventriculaire mérite une attention toute particulière ; elle est plus étendue qu'à l'état normal et éprouve facilement une dilatation anévrismale. (Voir plus loin.)

Un second groupe d'affections congénitales consiste en anomalies du développement du cœur et des gros vaisseaux qui y prennent naissance.



sin. v. c., sinus veineux commun.
vent., ventricule.
bulb., bulbe de l'aorte.
car. d., carotide droite.
car. g., carotide gauche.
sub. d., sous-clavière droite.
sub. s., sous-clavière gauche.
ARC. A., crosse de l'aorte.
d. Bot., canal artériel de Botal.
p. d., branche pulmonaire droite.
p. s., branche pulmonaire gauche.

FIG. 126. — Formation du cœur et des grosses artères. Figure schématique.

On sait que le cœur apparaît sur la ligne médiane de la tache embryonnaire sous forme d'un canal rectiligne contractile. On y distingue (fig. 126) trois renflements : le sinus veineux, la cavité ventriculaire et le bulbe aortique qui donne naissance à une série d'arcs vasculaires disposés par paires. Les parties qui sont ombrées dans la figure ci-jointe représentent les portions de ces arcs vasculaires qui disparaissent par la suite ; les autres deviennent des troncs vasculaires permanents. La ligne pointillée indique la cloison qui s'avance d'avant en arrière et sépare le tronc innominé des artères carotide et sous-clavière gauches. Ces vaisseaux se déplacent sur l'arc de l'aorte jusqu'à ce qu'ils aient atteint la place qu'ils doivent occuper chez l'individu parfait (fig. 126). La portion de cet arc comprise entre l'artère sous-clavière gauche et le conduit artériel de Botal s'appelle *isthme de l'aorte*.

Il n'est pas rare de rencontrer des anomalies dans le développement des gros troncs vasculaires. Ainsi la séparation du tronc innominé peut aller plus loin que l'arc aortique, et s'étendre jusqu'au bulbe de l'aorte. Il en résultera une *aorte ascendante double*, dont la branche droite, plus

SCD LYON 1

petite, n'est autre que le tronc innominé devenu indépendant [1]. Si la séparation entre l'artère carotide gauche et l'artère sous-clavière gauche est incomplète, ces deux vaisseaux naîtront également d'un tronc commun, il y aura un *tronc innominé gauche*. Il peut encore se faire que le troisième arc de droite ne fournisse pas l'artère sous-clavière droite, mais forme la carotide droite ; que le quatrième arc de droite devienne l'artère carotide gauche, et le quatrième arc de gauche l'artère sous-clavière gauche ; de cette manière, il existe à gauche un tronc vasculaire non employé, et à droite il en manque un, celui de l'extrémité supérieure droite. Il semble dans ce cas, que le feuillet vasculaire et le feuillet animal aient glissé l'un sur l'autre. La nature remédie à cet état, en faisant passer le vaisseau surnuméraire gauche derrière l'œsophage et la trachée-artère, pour le faire arriver à l'extrémité supérieure droite ; dans ce cas, l'artère *sous-clavière droite naît au-dessous de celle de gauche*. — Enfin, je rapporte déjà à cette époque le *rétrécissement congénital* et l'*oblitération de l'aorte descendante*.

Sténose de l'isthme de l'aorte. — L'aorte descendante présente, à l'endroit où s'insère le ligament de Botal, un rétrécissement notable de son calibre. Dans le plus grand nombre des cas observés jusqu'à présent, le vaisseau était complètement obstrué. Une circulation collatérale s'établit entre l'aorte ascendante et l'aorte descendante, par les anastomoses de la première artère intercostale, l'artère mammaire interne, l'artère scapulaire dorsale, l'artère sous-scapulaire, l'artère thoracique et l'artère épigastrique. Je crois que cette oblitération, regardée plus spécialement par Rokitansky comme une *oblitération de l'isthme de l'aorte*, se produit encore avant la division du cœur en une moitié gauche et une moitié droite ; et par conséquent à une époque où le sang peut encore passer dans l'aorte descendante par le canal artériel de Botal (fig. 127). En effet, la formation d'un rétrécissement de l'aorte *malgré l'existence d'une pression sanguine énergique* serait en opposition avec tout ce que nous apprendra l'étude des anévrismes.

Fig. 127. — Cœur d'embryon humain après sa courbure en S. Les troncs vasculaires ont la position qu'ils doivent garder. Conduit artériel de Botal.

La courbure en S du cylindre cardiaque marche de front avec l'atrophie d'une partie des arcs aortiques. Elle détermine la position que le cœur doit avoir plus tard. Car, dès le moment où elle est complète, on remarque que la branche inférieure de l'S, celle qui forme la pointe du cœur, se dirige à gauche ; le sinus veineux s'abouche à droite, en bas et en arrière ; l'aorte naît en haut, en avant et vers la droite, pour se continuer en arrière avec la seconde courbure de l'S et former la crosse (fig. 127).

[1] Depuis que les recherches de Kölliker nous ont appris que le cœur est formé par deux moitiés symétriques s'avançant et s'accolant l'une à l'autre, on pourrait admettre également un accolement incomplet de ces deux moitiés primitives.

[La duplicité du cœur a été observée d'ailleurs par Littre et Meckel chez des oiseaux, par Panum et Dareste chez l'embryon du poulet ; dans l'espèce humaine, elle ne paraît avoir été rencontrée qu'une fois (Collomb de Lyon, 1798) chez un monstre opocéphale.]

SCD LYON 1

La corrélation plus intime de ces phénomènes ne peut s'expliquer que d'une manière indirecte. Il faut partir de ce principe que toute colonne liquide, poussée avec force à travers un tube élastique, se contourne en spirale. On vérifie aisément la chose en adaptant un tube en caoutchouc relativement étroit à un robinet d'où s'écoule avec force un puissant jet d'eau, et en observant ce qui se passe. Sur le simple jet cylindrique, on peut déjà entrevoir la rotation en regardant par devant ou par derrière ; quand on comprime légèrement l'orifice par où s'écoule le liquide de manière à lui donner une forme allongée, la rotation du jet se voit également par le côté. On peut même se dispenser de cette expérience et examiner simplement ce qui se passe pendant la miction. La forme spirale du jet ne disparaît que quand la force du *detrusor vesicæ* ne suffit plus pour chasser l'urine à travers le canal de l'urètre comme il le fait normalement. Aussi ce fait est-il regardé comme le symptôme d'une paralysie commençante de la vessie. Tout ce que nous venons de dire s'applique au courant sanguin dans les vaisseaux. La colonne sanguine se tourne en spirale ou, ce qui revient au même, elle fait l'effet d'un corps cylindrique tordu sur un de ses côtés, et décide de la forme du vaisseau.

On peut reconnaître le sens suivant lequel un corps est tordu, et la direction droite ou gauche de la spirale qu'il décrit, à la courbure obtenue en rapprochant deux points de ce corps pas trop éloignés l'un de l'autre. Ainsi, par exemple, prenez un mouchoir, pliez-le dans le sens de la longueur, tordez-le fortement de gauche à droite, placez-le verticalement devant vous, puis cherchez à en rapprocher les deux extrémités, et vous verrez se former une anse dont la courbure regarde vers la gauche. Le tube cardiaque se comporte absolument de la même manière, au moment où le bulbe de l'aorte se rapproche du sinus veineux. La pointe du cœur représente l'anse qui regarde à gauche, la veine cave inférieure est sa branche inférieure, et l'aorte sa branche supérieure. Le cylindre cardiaque ne se plie pas comme un cylindre droit, mais comme un cylindre tordu de gauche à droite. Nous pouvons donc admettre que, chez la plupart des individus, la spirale décrite par le jet sanguin marche de gauche à droite, d'où résulte que le cœur est situé à gauche.

Cependant il y a des cas où la rotation se fait en sens contraire. Le tube cardiaque s'infléchit alors comme un cylindre tordu de droite à gauche, la pointe du cœur se dirige à droite. Il en résulte une inversion complète de la position de tous les organes asymétriques qui ne se forment qu'après le cœur, l'*inversion des viscères*. Le foie est situé à gauche, la rate et le cardia à droite, le pylore à gauche ; le poumon droit a deux lobes, le poumon gauche en a trois, etc. On peut en déduire que l'asymétrie du cœur détermine celle de tous les organes du corps.

Dans une nouvelle phase du développement du cœur, il se fait une séparation du tronc commun des deux artères principales par une cloison venant de gauche, d'arrière et d'en haut et se dirigeant à droite et en bas. Cette cloison doit arriver à la rencontre de la cloison ventriculaire qui se développe en même temps de bas en haut. Quelquefois ces deux septums n'arrivent pas à se souder : il en résulte que l'aorte, bien plus volumineuse chez le fœtus, garde la plus grande part du tronc commun et que l'artère pulmonaire par

SCD LYON 1

contre s'atrophie. Le vaste orifice de l'aorte s'étend alors à la fois au-dessus du ventricule gauche et du ventricule droit, l'aorte naît des deux ventricules, tandis que la cloison ventriculaire incomplètement développée paraît repoussée un peu vers la gauche.

Il est déjà plus difficile d'expliquer les cas dans lesquels la cloison des deux troncs artériels se développe, arrive à atteindre la cloison ventriculaire, alors que cependant la division du tronc commun est imparfaite en ce sens que l'artère pulmonaire et son cône ventriculaire sont plus étroits, plus petits qu'ils ne devraient l'être. Dans ces cas, on trouve d'ordinaire des altérations locales de l'endocarde et des valvules pulmonaires qui rappellent si bien les lésions valvulaires de la vie extra-utérine qu'il est difficile de ne pas songer à une endocardite fœtale. Quand on cherche à écarter le cône artériel après l'avoir incisé, on trouve des traînées délicates et blanches de tissu conjonctif tendues d'une paroi à l'autre. Les valvules sont ridées, plissées comme si leur base d'implantation s'était rétrécie. Il existe assez souvent une hypertrophie concentrique qui permet d'admettre une sténose du cône pulmonaire par myo-endocardite.

Dans ces deux cas, que la cloison des troncs artériels ait atteint la cloison interventriculaire ou non, il en résulte une *sténose congénitale du cœur droit* et cette modification de la circulation que l'on désigne sous le nom de *cyanose*. Le rétrécissement de l'orifice est d'ordinaire si considérable qu'il s'en faut de bien peu que l'occlusion ne soit complète; il y a un obstacle considérable à l'arrivée du sang dans la petite circulation. D'où les poumons recevront-ils alors leur sang? D'abord ils en recevront moins qu'ils ne le devraient; le sang s'accumule dans les vaisseaux veineux de la grande circulation et il en résulte une dyspnée continuelle pour les sujets atteints de cette anomalie. Le sang que les poumons ne peuvent recevoir par l'artère pulmonaire rétrécie, leur est fourni par l'aorte et leur arrive en partie par le canal artériel de Botal resté perméable, en partie par les artères bronchiques dont les anastomoses avec les vaisseaux de la petite circulation se dilatent d'une façon notable. L'aorte reçoit du sang des deux ventricules, ou bien, quand la cloison du cœur est complète, le ventricule droit lui-même n'en reçoit pas; le sang veineux passe directement de l'oreillette droite, par le trou ovale resté béant, dans le cœur gauche et de là dans l'aorte. Il est évident que ces diverses dispositions, même quand elles sont aussi parfaites que possible, n'arrivent qu'à une compensation bien insuffisante du trouble de la circulation. Le sang artériel se mêle dans l'aorte au sang veineux, comme dans le cœur à un seul ventricule du poisson. Le poumon ne reçoit que du sang à demi veineux et peut d'autant moins éliminer d'acide carbonique. Le sang sera plus veineux, plus froid, plus foncé qu'à l'état normal. De plus, il s'accumule, comme nous l'avons dit, dans les veines de la grande circulation, suite inévitable, mais surtout bien manifeste dans le cas actuel, de tout trouble de la circulation cardiaque. Les veines des organes périphériques, des lèvres, des paupières, du nez, des oreilles, des mains et des pieds sont continuellement gorgées de sang; la coloration bleu livide de ces parties est un des signes pathognomoniques de la maladie.

La *persistance du trou ovale*, qui ne manque jamais dans le rétrécissement du cœur droit, peut aussi se rencontrer sans aucune autre lésion du

SCD LYON 1

cœur et semble, dans les cas légers, n'avoir aucune signification pathologique.

Il faut encore ranger parmi les troubles du développement une série de malformations des parties membraneuses du cœur qui sont d'ordinaire inoffensives et ne donnent lieu que très rarement à des symptômes graves ; tels les anévrismes et les perforations non inflammatoires des valvules.

Anévrisme valvulaire. — On entend par anévrisme valvulaire la dilatation d'une portion circonscrite d'une valvule ; cet état n'a ordinairement aucun rapport avec l'endocardite. La valvule porte un appendice en forme de sac ou de poche, auquel prennent part les deux lamelles, du reste parfaitement normales. L'orifice d'entrée de l'appendice se trouve toujours du côté où, la valvule étant fermée, la pression est la plus forte ; la poche fait saillie du côté opposé. Dans l'anévrisme de l'orifice aortique, c'est par le sinus de Valsalva que l'on pénètre dans le sac ; dans celui des valvules auriculo-ventriculaires, l'orifice d'entrée existe dans les ventricules. Du reste, dans le voisinage des orifices du cœur, on rencontre encore en d'autres points des anfractuosités de la paroi cardiaque complètement analogues à celles dont nous parlons, bien que, à vrai dire, elles ne méritent pas le nom d'anévrismes valvulaires. On en trouve à l'origine des artères coronaires et dans le fond du sinus interne de Valsalva. Dans cette dernière variété, qui est la plus fréquente de toutes, le sac anévrismal s'enfonce dans le cœur droit, et se place soit au-dessus, soit au-dessous, soit entre les feuillets de la valvule tricuspide insérée au même niveau. Ces trois cas peuvent encore se présenter dans une autre affection qu'il faut citer ici, dans l'anévrisme de la partie membraneuse non musculaire de la cloison interventriculaire (p. 229). Partant du ventricule gauche, cet anévrisme peut pénétrer dans le cœur droit, et se placer au-dessus, entre les feuillets, ou au-dessous du feuillet gauche de la valvule tricuspide. J'ai vu un cas où il existait simultanément sur la face supérieure de ce lambeau un anévrisme du sinus de Valsalva, de la grosseur d'une cerise, et sur sa face inférieure un anévrisme du *septum pellucidum*, du volume d'un pois.

Perforation des valvules. — Dans la perforation des valvules, il est nécessaire d'établir une distinction entre la destruction inflammatoire de la partie valvulaire proprement dite et une perforation, parfaitement inoffensive, qu'on rencontre très souvent sur les bords libres des valvules semilunaires. Cette dernière résulte de l'atrophie de la partie valvulaire située en avant de la ligne d'occlusion, et constitue, d'après ma manière de voir, une simple transition du type des valvules semilunaires vers celui des valvules à lambeaux.

Si nous jetons un coup d'œil sur les dispositions anatomiques destinées à empêcher le reflux du sang, nous pouvons distinguer deux types d'appareils valvulaires : les valvules semilunaires et les valvules à lambeaux. Je n'en dirai que quelques mots. Les valvules semilunaires sont des replis de la tunique interne, dont chacun s'insère sur une ligne semi-circulaire, à convexité dirigée contre le courant ; les points extrêmes de leurs lignes d'insertion se touchent et se trouvent dans un même plan transversal du vaisseau. Il en résulte de petites poches qui, quand le sang les remplit, s'appliquent les unes contre les autres par leurs faces externes, et déterminent ainsi l'oc-

SCD LYON 1

clusion du vaisseau. La disposition particulière des insertions fait que le courant sanguin ne peut déplacer la valvule que dans une seule direction. Les valvules à lambeaux, au contraire, représentent des voiles mobiles, disposés dans un même plan transversal comme les battants d'une porte, et qui, d'après leurs lignes d'insertion, pourraient se mouvoir dans les deux directions ; elles ne peuvent néanmoins céder au torrent circulatoire qu'en un seul sens, car les filets tendineux qui s'insèrent à leur bord libre, empêchent qu'elles se replient vers l'oreillette.

Il serait vraiment étonnant que la nature, si simple dans ses procédés, eût créé deux espèces de soupapes d'un type réellement différent, et que la différence des dispositions anatomiques ne reposât pas sur une simple modification d'un seul et même principe fondamental. Ce principe me paraît être celui des valvules semilunaires, non seulement parce qu'il se présente bien plus fréquemment (valvules veineuses), mais encore parce que la perforation dont nous parlons, et qui n'offre aucun danger, représente une modification qui rapproche les valvules semilunaires des valvules à lambeaux.

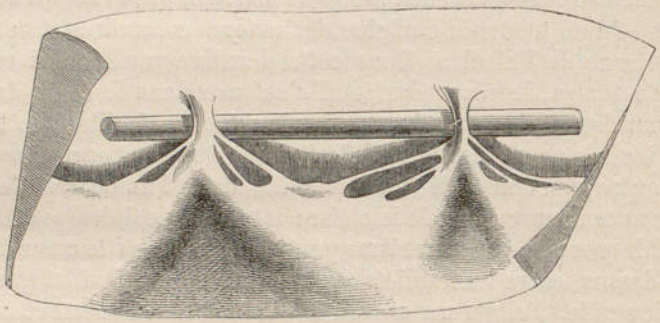


Fig. 128. — Valvule semilunaire perforée (fenêtrée) de l'artère pulmonaire. Grandeur naturelle.

La figure ci-jointe montre que cette perforation est à considérer comme une séparation partielle du bord libre de la valvule depuis le nodule d'Arantius jusqu'à son point d'insertion. Ce bord libre joue pendant la fermeture de la valvule le rôle d'un frein ; il empêche la valvule de se porter trop en arrière. Il suffit d'introduire l'extrémité de l'index dans un sinus de Valsalva pour s'assurer que le sinus est plus étroit à son entrée qu'au niveau de la ligne d'occlusion, c'est-à-dire que le bord libre de la valvule représente entre le nœud d'Arantius et la paroi vasculaire une ligne de jonction plus courte et plus directe que la ligne d'occlusion. Le bord libre de la valvule sert donc de frein absolument comme les filets tendineux des valvules auriculo-ventriculaires. Dès lors toute la partie de la valvule située entre le bord libre et la ligne d'occlusion est naturellement inutile. Et si cette partie intermédiaire peut sans inconvénient disparaître, à l'exception de quelques brides, nous avons une nouvelle preuve de l'indépendance fonctionnelle du bord libre de la valvule.

Dans les degrés avancés, du reste pas trop rares, de perforation marginale de la valvule, le rapprochement entre le type des valvules semilunaires

SCD LYON 1

et celui des valvules à lambeaux devient encore plus évident, parce que le point d'insertion du bord valvulaire s'éloigne du point d'insertion de la ligne d'occlusion. Les moitiés des bords de deux valvules adjacentes et les filaments minces qui les réunissent à la ligne d'occlusion naissent sur le vaisseau en un point situé au-dessous de l'insertion valvulaire proprement dite. L'existence de freins valvulaires insérés en un point éloigné du plan dans lequel la valvule doit fermer le vaisseau, et par suite la possibilité de retenir la valvule dans une position de plus en plus horizontale et par conséquent de plus en plus efficace, c'est là le principe sur lequel repose le jeu des valvules à lambeaux. Dans la perforation très avancée des valvules semilunaires, les muscles papillaires du cœur sont représentés par les faisceaux tendineux qui, dans notre figure 128, sont soulevés par un tube de verre introduit d'un sinus de Valsalva dans l'autre, en passant par-dessus le point d'insertion de la ligne d'occlusion. Le point d'origine de cette ligne peut se porter de plus en plus haut sur la paroi sans que la solidité de l'occlusion en souffre. La valvule elle-même peut s'aplanir et se rapprocher toujours davantage d'une valvule à lambeau, car le nodule d'Arantius se trouve maintenu à son ancienne place et les deux branches de la ligne d'occlusion forment un angle de moins en moins aigu, comme le montre encore la préparation ci-contre. En un mot, la perforation des valvules semi-lunaires dont il s'agit me paraît former la transition entre le type des valvules semi-lunaires et celui des valvules à lambeaux.

Panum, Duplicitas cordis, etc. (Virchow's Archiv, 1859). — Meyer, Rétrécissement et occlusion congénitaux du système de l'artère pulmonaire (Virchow's Archiv, 1859). — Dareste, Recherches sur la dualité primitive du cœur (Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1866). Recherches sur la production artificielle des monstruosités. Paris, 1877. — Pelvet, Des anévrismes du cœur, th. de doctorat (avec bibliographie étendue). Paris, 1867. — M. Raynaud, art. Cœur du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., t. VIII. — Potain, art. Cœur du Dict. encycl. des sciences méd. — Gintrac, art. Cyanose du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., t. X. — Peacocke, Malform. of human heart. London, 1866. — C. Paul, Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1871. — Lanceraux, Traité d'anat. path., 1879-1881. — Alvarenga, Anat. path. et pathogénie des communic. entre les cavités du cœur, tr. fr., 1872. — Boissel, Des perfor. de la paroi interventriculaire. Paris, 1875. — Rokitansky, Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Vienne, 1875. — Roger, Recherches clin. sur la com. congén. des deux cœurs (Bull. Acad. de méd., 1879). — Cadet de Gassicourt, Maladies de l'enfance, 1882. — Grancher, art. Cyanose du Dict. encycl. des sciences méd., 1880.

I. MALADIES DES ARTÈRES ET DES VEINES

Je fais précéder l'histologie pathologique du système vasculaire d'une description succincte de la texture normale des vaisseaux. Comme il est facile de le prévoir, tous les vaisseaux du corps sont construits d'après un plan unique, dont on ne pourra mieux se rendre compte qu'en les suivant dans leur développement. Soit a-b (fig. 129) une anse capillaire et α-β la limite d'un organe en voie d'accroissement. Le sang circule de a vers b, sous une certaine pression, avec une certaine vitesse et sous une certaine tension des parois vasculaires; admettons que cette pression, cette vitesse et cette tension aient chacune une valeur égale à 1. Si, par suite de l'ac-

SCD LYON 1

croissement ultérieur de l'organe, la limite α-β passe en γ-δ, l'anse capillaire a-b ne suffit plus pour assurer la nutrition de la partie qu'elle doit nourrir et qui a augmenté d'étendue. Il se forme une nouvelle anse capillaire c-d qui, comme tout vaisseau de l'organisme, provient d'un vaisseau préexistant. Supposons, ce qui est très possible, que les deux branches de l'anse c-d soient implantées sur l'anse capillaire a-b, absolument comme l'anse a-b est implantée sur le vaisseau mère dont elle naît. Cet agrandissement des voies circulatoires est accompagné d'une augmentation de la quantité de sang, de sorte que le sang circule dans c-d avec la même vitesse, la même pression et la même tension des parois qu'il le faisait auparavant en a-b. Mais pour a-b ces valeurs ont changé. En effet, au point a il ne passe pas seulement la quantité de sang qui remplit l'anse capillaire a-b, et dont la tension, la pression et la vitesse sont égales à 1, mais aussi celle qui remplit l'anse capillaire c-d ; supposons c-d d'une longueur et d'un diamètre égal à a-b ; la pression, la tension et la vitesse au point a seront égales à 2. Si nous poursuivons ce raisonnement et si nous admettons qu'à mesure que l'organe s'accroît, de nouveaux capillaires se développent sans cesse sur les anciens, il en résultera que la pression, la vitesse et la tension dans les vaisseaux afférents et efférents augmenteront dans les mêmes proportions ; et qu'en a et en b, les parois devront opposer une résistance de plus en plus grande. Nous pourrions nous attendre à ce que les parois du vaisseau s'amincissent et que son calibre augmente. Le vaisseau se dilate, en effet, mais ses parois ne deviennent pas plus minces, en vertu d'une loi qui préside à l'accroissement de tout le système vasculaire et d'après laquelle l'épaisseur des tuniques d'un vaisseau augmente en proportion directe de la résistance qu'elles doivent opposer *(hypertrophie et dilatation)*. La paroi vasculaire s'épaissit, l'une des branches de l'anse capillaire devient artère afférente, et l'autre, veine efférente[1].

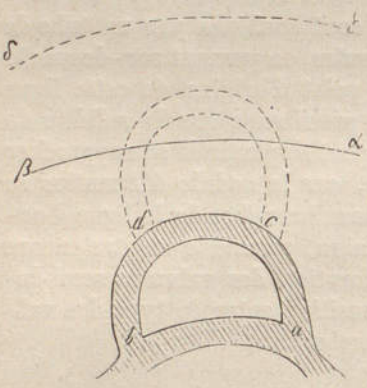


FIG 129.

Personne n'a jamais vu le procès histologique qui préside à la transformation d'un vaisseau capillaire en artériole ou en veinule. Nous sommes donc réduits ici, comme cela arrive bien souvent, à baser notre jugement sur l'aspect que présentent les organes en voie de formation ou ceux dont le développement est déjà achevé. La paroi d'un vaisseau capillaire est formée par une membrane homogène, transparente, présentant de

[1] A la rigueur, notre schéma ne s'applique qu'aux dispositions vasculaires dans lesquelles le réseau capillaire ne possède qu'un seul vaisseau afférent et efférent, c'est-à-dire aux réseaux admirables. Pour qu'il puisse s'appliquer à toutes les autres dispositions vasculaires du corps, il faut ajouter que la formation de districts vasculaires plus étendus, même très étendus, est rendue possible par suite des anastomoses entre capillaires voisins; l'artère d'un district amène le sang nécessaire à la fois aux deux séries de capillaires, et la veine ramène vers le cœur le sang des deux districts circulatoires. Ces modifications ne peuvent pas changer les principes que nous venons d'exposer.

SCD LYON 1

distance en distance des noyaux. En traitant cette membrane par le nitrate d'argent, on constate qu'elle est composée de plaques régulièrement juxtaposées, qui présentent à peu près à leur centre un noyau entouré d'une petite quantité d'un protoplasma mou. La plaque elle-même peut être considérée comme une couche mince de protoplasma durci. La paroi capillaire se continue directement avec une membrane un peu plus épaisse, vitreuse, qu'on trouve entre les tuniques interne et moyenne de toutes les artères et de toutes les veines, même de l'aorte, et qu'on reconnaît sur les coupes à un plus grand éclat et à un double contour régulièrement ondulé ; car son peu d'élasticité ne lui permet pas de s'épaissir ou de s'amincir pour suivre les changements de calibre du vaisseau, mais l'oblige à se plisser et à se déplisser (fig. 43, *b*). A la surface interne de cette membrane se développe la tunique interne et l'épithélium vasculaire ; à sa surface externe, les tuniques musculaire et adventice. Les matériaux nécessaires sont fournis par les cellules des capillaires, qui se multiplient par division, comme il est facile de le voir sur les vaisseaux dits de transition.

La tunique interne des grosses artères et des grosses veines offre un aspect identique sur les sections transversales et longitudinales. Elle nous montre les lamelles striées de Henle, qui, vues à un grossissement de 500 diamètres (fig. 130), se présentent comme des couches de substance

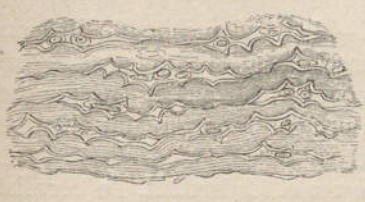


Fig. 130. — Coupe transversale de la tunique interne de l'aorte. Grossissement, 500.

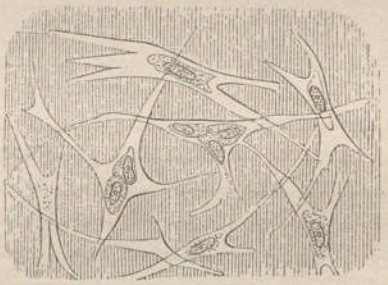


Fig. 131. — Coupe horizontale de la tunique interne de l'aorte. Grossissement, 500.

fondamentale conjonctive, finement striées, ondulées, entre lesquelles sont placées des cellules lenticulaires, aplaties. Là où se trouvent ces cellules, les surfaces de la substance fondamentale qui se regardent sont homogènes, très brillantes, et présentent un double contour simulant une membrane cellulaire propre. Notre manière de voir acquiert encore plus de vraisemblance, quand sur une coupe horizontale (fig. 131) on voit les rapports intimes qui existent entre cette particularité de la substance fondamentale et la disposition des cellules. Les lacunes cellulaires et leur paroi présentent l'aspect d'éléments étoilés et anastomosés entre eux. Le tout rappelle l'enkystement des cellules cartilagineuses. Cependant on se demande si les capsules étoilées de la tunique interne sont réellement des cavités closes ; en tout cas, dans les néoformations qui en émanent, les cellules de nouvelle formation se rencontrent aussi en dehors des « corpuscules du tissu conjonctif », et doivent, par conséquent, ou ne pas provenir de ces cellules,

SCD LYON 1

ou s'être échappées des capsules ; nous les considérerons en attendant comme des globules blancs émigrés et nous admettrons que les capsules sont réellement closes.

Je puis être plus bref pour ce qui concerne les deux tuniques extérieures. La tunique moyenne avec ses fibres musculaires lisses constitue la partie principale de tous les vaisseaux un peu considérables. Dans les petites artérioles et les petites veinules, les éléments musculaires fusiformes, munis de noyaux et placés transversalement, déterminent un aspect annelé très caractéristique. Dans les vaisseaux plus volumineux, les fibres musculaires sont réunies en faisceaux et placées dans un réseau de lamelles élastiques fenêtrées. Les lamelles principales, au nombre de trois à dix et plus encore, espacées à égale distance, sont disposées parallèlement à la surface du vaisseau et réunies par des ponts obliques aux lamelles placées plus en dedans ou plus en dehors. Ces ponts sont également fenêtrés, de sorte que les faisceaux musculaires peuvent passer d'une maille à l'autre.

La tunique adventice se compose en majeure partie d'un tissu conjonctif amorphe, riche en vaisseaux et en éléments élastiques ; par exception (dans les grosses veines) on y rencontre des faisceaux longitudinaux de fibres musculaires lisses.

A. INFLAMMATION

a. Inflammation aiguë.

Thrombo-artérite et phlébite aiguës. — Les phénomènes de l'inflammation aiguë des vaisseaux se rapportent directement à l'histoire de la coagulation intravasculaire du sang. Ils se rencontrent surtout et presque exclusivement dans les endroits où la paroi interne d'une artère ou d'une veine se trouve en contact avec un caillot qui se ramollit, et où les produits de ce ramollissement imprègnent les tuniques et les irritent. La corrélation entre ces phénomènes est si fréquente que Dupuytren fut conduit à intervertir l'ordre de leur succession et à considérer l'inflammation de la paroi vasculaire comme cause de la coagulation.

Des altérations, même notables et très profondes, telles que l'inflammation aiguë en détermine dans la texture des vaisseaux, sont peu apparentes à l'œil nu. On constate une hyperémie des *vasa vasorum*, surtout à la limite entre la tunique moyenne et la tunique externe. Ces tuniques deviennent trois ou quatre fois plus épaisses qu'à l'état ordinaire, de sorte que, sur une coupe, les veines enflammées ne se distinguent plus des artères. La surface interne, au lieu d'être lisse comme à l'état normal, est trouble, opaque, même veloutée. On trouve souvent de petits foyers purulents sous forme de pustules soulevant la tunique interne. Les altérations microscopiques du vaisseau malade sont bien plus importantes. Toute la paroi vasculaire se trouve dans un état de prolifération inflammatoire. Des milliers de jeunes éléments qui, d'emblée, peuvent être considérés comme des corpuscules purulents, sont interposés entre les fibres de l'adventice, entre toutes les couches de la tunique musculaire et entre les lamelles striées de la tunique interne. En outre, j'ai vu quelquefois, dans l'adventice, des amas assez

SCD LYON 1

considérables d'une substance gélatineuse amorphe, que je regarde comme de la lymphe coagulée. Dans cette tunique, comme dans les couches extérieures de la tunique musculaire, se rencontrent également des extravasats qui suivent plus ou moins loin le trajet des vaisseaux. Le pus formé dans la tunique extérieure ne se réunit qu'exceptionnellement en foyers; ces collections apparaissent alors sous forme de longues traînées de pus crémeux, qui accompagnent le vaisseau, et ne doivent pas être confondues avec des vaisseaux remplis par un thrombus ramolli. La tunique interne est moins souvent atteinte; je dirai même que dans le plus grand nombre des cas, elle est la moins altérée [1]. Mais sa nutrition dépend tellement du sang qui circule dans le vaisseau, que quand la coagulation se fait, la principale source par où lui arrivent les matériaux nutritifs est fermée, et la nécrose devient imminente.

D'ailleurs l'infiltration purulente de la tunique moyenne supprime également la nutrition par la partie externe; l'état passif de la tunique interne tient à la fois à un défaut d'énergie vitale propre et à la suppression des principes nourriciers; aussi voit-on souvent, dans le cours ultérieur du processus, la tunique interne se nécroser et se décoller de la tunique moyenne.

En dehors de l'artérite et de la phlébite par thrombose, il est rare de rencontrer une inflammation aiguë des tuniques vasculaires. Je rappellerai cependant que les vaisseaux sont reliés par leur tunique adventice de nature conjonctive au tissu conjonctif des organes; qu'à vrai dire les parois vasculaires font partie de ce tissu conjonctif et que, par conséquent, les vaisseaux peuvent prendre une part très active à toutes les inflammations des organes, même aux inflammations aiguës. Nous verrons d'ailleurs que dans un grand nombre d'inflammations des organes internes, par exemple, de la pie-mère et des reins, les membranes vasculaires et le voisinage immédiat des vaisseaux sont le siège principal des altérations.

Exemples : Artérite ombilicale. — Chez un nouveau-né s'est faite une infection septique de la plaie ombilicale. La mort est survenue avec tous les symptômes d'un empoisonnement aigu du sang et une coloration jaunâtre des téguments. A l'ouverture de la cavité intestinale, on trouve un gonflement d'une ou des deux artères ombilicales, débutant au niveau de la plaie de l'ombilic. Le réseau des *vasa vasorum* est injecté. A la section des artères, on trouve la lumière du vaisseau remplie en partie par un caillot décoloré, en partie par du pus; la tunique interne est trouble et rugueuse; les tuniques moyenne et adventice sont rigides et infiltrées.

[1] [Pour MM. Ranvier et Cornil, l'endoartérite aiguë est surtout caractérisée par une multiplication des éléments à la surface interne des artères. La tunique interne est épaissie jusqu'à acquérir une épaisseur cent fois plus forte que la tunique interne normale. Les éléments cellulaires y sont extrêmement nombreux, disposés au contact les uns des autres, en séries parallèles à la surface, et leur nombre va en diminuant à mesure qu'on étudie les couches profondes avoisinant la tunique moyenne.

Quant à l'origine de ces éléments, MM. Cornil et Ranvier n'admettent pas que ce puissent être des globules blancs diapédésés, puisque la membrane interne ne contient pas de vaisseaux; tout au plus pourrait-on faire intervenir la migration à travers la tunique interne des globules blancs venant du sang qui circule dans l'artère malade. Il semble bien plus probable aux auteurs français qu'ils proviennent des cellules contenues à l'état normal dans la tunique interne, d'autant plus que ces cellules montrent de la façon la plus nette des signes de division de leurs noyaux. Les mêmes phénomènes se passent dans la phlébite aiguë. Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, t. I, 1881.)]

SCD LYON 1

Pylephlébite. — Le tronc de la veine porte et quelques-unes de ses branches sont plus ou moins remplis de thrombus ramollis; à ce niveau la tunique interne est rugueuse, veloutée, nécrosée par places. On trouve des abcès autour des vaisseaux obstrués et enflammés. (Voir *Abcès du foie.)*

Lebert, Traité d'anatomie path. Paris, 1857. — Howitz, Infl. de l'artère et des veines ombilic. (Gaz. hebd, 1863). — Köster, Ueber die Structur der Gefasswände und die Entzündung der Venen (Berl. klin. Woch., 1875). — C. Morel, Traité d'histologie normale et path., 3e édit., 1879. — Cornil et Ranvier, Contributions à l'histologie normale et pathologique de la tunique interne des artères et de l'endocarde (Arch. de phys., 1868) et Manuel d'hist. pathol., 1881.

b. Inflammation chronique.

Endartérite chronique déformante. – Pendant longtemps cette affection, désignée encore sous le nom de *processus athéromateux*, a été considérée comme de nature inflammatoire. La substance transparente particulière qui apparaît à la surface de la tunique interne et qui, comme nous allons le montrer, n'est autre chose que la tunique interne dégénérée, était prise pour un *exsudat* inflammatoire, et le processus tout entier pour une inflammation exsudative. Mais, pouvait-on objecter, cet exsudat, en sa qualité de *liquor sanguinis*, n'a aucune raison de se coaguler, au moment où il se mélange de nouveau avec le sang d'où il provient. Rokitansky avança alors que la substance dont il s'agit est bien de la fibrine coagulée, mais une fibrine non pas exsudée des *vasa vasorum*, mais précipitée du sang qui circule dans les vaisseaux et *déposée* à l'endroit où la paroi vasculaire est enflammée. Cette hypothèse n'était pas plus soutenable. Lobstein et, après lui, Virchow, firent voir que la véritable nature du processus consiste dans une altération du parenchyme de la tunique interne, et nous apprirent à reconnaître tout ce que le sang y surajoute plus tard.

Les altérations débutent par *une tuméfaction de la tunique interne de l'artère*, qui consiste en une formation de plaques, unies, plus rarement bosselées, ne dépassant guère de plus de 2 millimètres le niveau de la surface interne de l'artère, présentant des contours très irréguliers et formant des anneaux autour des points d'origine des collatérales. Ces plaques ont une couleur et une consistance variables; cependant, d'une manière générale, on peut dire qu'elles sont bleuâtres ou gris rougeâtres et rappellent le cartilage (dépôts semi-cartilagineux). Par exception, leur consistance est plutôt gélatineuse ou muqueuse (dépôts gélatiniformes).

Quant à l'examen microscopique, je rappellerai tout d'abord que sur des coupes pratiquées à la circonférence des plaques, on peut se convaincre que la lamelle la plus externe, ordinairement la moins altérée de la tunique interne, se continue sans interruption par-dessus la plaque; que, par conséquent, il ne s'agit pas d'un dépôt, mais d'un épaississement bien évident de cette membrane (fig. 132, *ac*). Du reste, il paraît établi que le tissu conjonctif de la tunique interne est le siège et le point de départ d'une prolifération aboutissant à une augmentation quantitative de ce tissu. De nombreuses cellules jeunes sont dispersées entre les lamelles; par-ci par-là

SCD LYON 1

elles forment des amas plus considérables[1]. Ces foyers cellulaires deviennent le point de départ et le centre de nouvelles couches de lamelles conjonctives concentriques, qui s'interposent entre les lamelles préexistantes et les écartent les unes des autres. Parallèlement à cette néoformation cellulaire marche une néoformation équivalente de substance fondamentale fibreuse ; jamais le nombre des cellules n'est assez considérable pour produire du pus. On rencontre plutôt des points isolés où la substance fondamentale présente une consistance molle, même muqueuse, et où les cellules affectent une disposition réticulée; en un mot, du tissu muqueux. D'une manière générale, nous ne pouvons méconnaître la grande ressemblance de la néoformation avec la texture normale de la tunique interne, ni refuser de considérer ce premier stade de l'altération, la sclérose de la tunique interne, comme une *hyperplasie inflammatoire*.

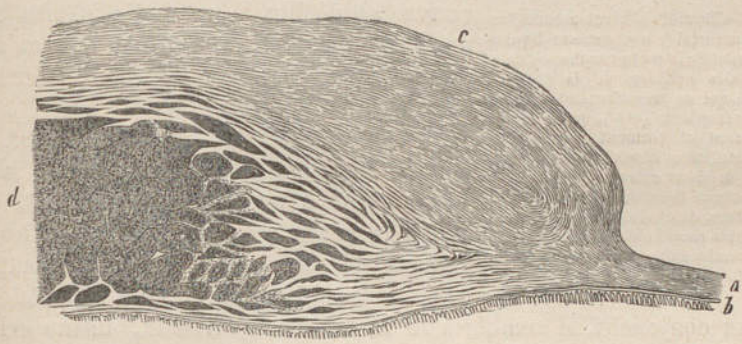


Fig. 132. — Endartérite chronique. Coupe à travers une plaque sclèreuse de la tunique interne. Au centre de la plaque, dégénérescence graisseuse : *b*, limite entre les tuniques moyenne et interne ; *a*, tunique interne, hyperplasiée en *c* et dégénérée en abcès athéromateux en *d*. Grossissement, 25.

L'hyperplasie inflammatoire de la tunique interne constitue l'apogée du processus. De même que dans beaucoup d'autres néoformations pathologiques, il arrive ici un moment où les moyens de nutrition ne sont plus proportionnés au tissu qui doit être nourri. La tunique interne est dépourvue de vaisseaux; elle prend ses principes nutritifs directement dans le sang qui passe au-dessus d'elle. Les *vasa vasorum*, qui ne manquent dans aucun vaisseau important, ne s'avancent que jusque dans la tunique moyenne. Si donc la tunique interne s'épaissit, les couches les plus éloignées de la surface, c'est-à-dire les plus extérieures, et les plus rapprochées de la tunique moyenne, souffrent les premières du manque de nutrition. On y observe deux formes de métamorphoses régressives, *l'une à côté de l'autre*. La première, la plus étendue, est une *dégénérescence graisseuse des cellules, accompagnée d'une dissolution de la substance fondamentale*. Dans l'intérieur de la plaque sclérosée, immédiatement contre la tunique moyenne, l'œil nu découvre des stries opaques, d'un blanc jaunâtre, parallèles à la surface, et aboutissant à

[1] Hertz a soutenu le premier que l'infiltration endartéritique est due en partie à l'immigration de globules blancs venant du sang qui traverse le vaisseau.

SCD LYON 1

une tache jaune plus homogène. A un degré plus avancé de l'altération, on rencontre, à la place de cette tache, un foyer ramolli plus ou moins grand, formé par une bouillie également jaunâtre, visqueuse, quelquefois grumeleuse. Par le mélange d'une grande quantité de cristaux de cholestérine, cette bouillie, dite *athéromateuse*, prend un aspect brillant. Quand, par suite de la fonte progressive du tissu sclérosé, le foyer de ramollissement a acquis un volume considérable, quand, par exemple, il n'est plus séparé du courant sanguin que par une lamelle très mince de tunique interne intacte, nous l'appelons un *abcès athéromateux*. Celui-ci donne lieu à un *ulcère athéromateux* quand la lamelle qui le recouvre se déchire à sa partie la plus mince, que la bouillie athéromateuse se mêle au sang et que la cavité du foyer de ramollissement est mise à nu.

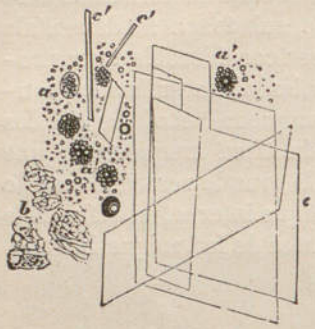


FIG. 133. — Bouillie athéromateuse d'un foyer artériel : *a a*, graisse liquide provenant de la métamorphose graisseuse des cellules de la tunique interne qui se transforment en globules granuleux (*a' a'*), puis se décomposent et forment des gouttelettes huileuses libres (détritus graisseux) ; *b*, amas amorphes granuleux et plissés du tissu ramolli et liquéfié ; *c*, cristaux de cholestérine ; *c*, grandes tables rhomboïdales ; *c' c'*, aiguilles rhomboïdales fines. Grossissement, 300 (d'après Virchow).

Les figures 132, 133 et 134 représentent les détails histologiques de l'athérome. La figure 134 montre, à un fort grossissement, que la dégénérescence graisseuse des cellules de la tunique interne se traduit par des gouttelettes graisseuses qui remplissent les lacunes étoilées du tissu conjonctif. Il semble que le détritus graisseux, même celui qui provient des jeunes cellules dispersées dans la tunique, se rassemble dans ces lacunes, car sur la coupe perpendiculaire d'un abcès athéromateux (fig. 132) il fait l'effet d'une matière infiltrée dans des espaces fusiformes, et qui écarte les lamelles auparavant superposées de la tunique interne. Ces espaces fusiformes correspondent, sans aucun doute, aux points où les cellules sont interposées entre les lamelles de la tunique interne (fig. 130, 131). Plus le détritus s'accumule dans ces espaces, plus les fuseaux s'allongent et s'épaississent (sur les coupes) ; les lamelles sont de plus en plus écartées et finalement détruites par ramollissement ; le détritus graisseux se rassemble alors en une bouillie graisseuse qui remplit la cavité produite par le ramollissement (fig. 132, à gauche).

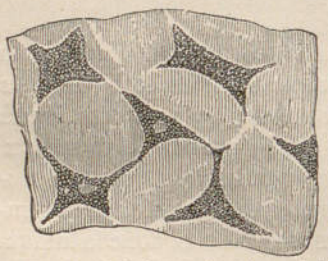


FIG. 134. — Cellules conjonctives de la tunique interne atteintes de dégénérescence graisseuse. Grossiss., 500.

[Cette dégénérescence graisseuse n'est pas toujours la conséquence d'un processus inflammatoire, elle peut être isolée, primitive et devenir cause de l'artérite. La partie des tuniques artérielles qui a subi la transformation graisseuse se nécrose et détermine autour d'elle des phénomènes d'irritation aboutissant à l'endartérite chronique.]

La forme et la grandeur des ulcères athéromateux varient naturellement autant que celles des plaques sclérosées. Au début, ces ulcères sont sinueux,

SCD LYON 1

c'est-à-dire qu'avec la sonde on pénètre, par une petite ouverture, dans une cavité d'une certaine étendue creusée aux dépens des couches superficielles de la tunique interne. Cet espace est la cavité primitive de l'abcès. Il peut être plus ou moins rempli par du sang coagulé; ordinairement il n'en renferme point. La membrane délicate qui le recouvre encore montre, du reste, de la tendance à s'enrouler sur elle-même à partir de la déchirure et à élargir l'ouverture; il est plus rare qu'elle se détache par lambeaux; dans tous les cas, l'ulcère athéromateux, une fois à découvert, produit une inégalité de surface si notable, qu'il s'y forme facilement des coagulums, même des thrombus assez allongés, qui pendent le long de la paroi vasculaire[1].

Le second processus régressif qu'on rencontre avec l'athérome débute aussi d'une manière régulière dans les couches profondes de la tunique interne sclérosée. Il consiste essentiellement en une imprégnation de la substance fondamentale par des sels calcaires; en un mot, en une *calcification*. Il se produit des plaques en apparence osseuse, de forme et d'étendue variables, souvent assez grandes pour convertir, par exemple, toute la crosse de l'aorte en un canal osseux. Il arrive assez fréquemment que de nombreuses lamelles osseuses, de petites dimensions, longues et larges de 1 centimètre seulement, soient logées par-ci par-là dans l'épaisseur de la tunique interne et parfaitement sensibles au toucher. Si on les énuclée de leurs loges, la plupart d'entre elles présentent une dépression en forme de cupule en rapport avec la courbure du vaisseau, et des bords tranchants. Ces bords transpercent les couches qui les recouvrent, et forment des arêtes rugueuses qui deviennent une nouvelle source de thrombose. On rencontre assez souvent aussi des lamelles osseuses volumineuses qui sont plus ou moins detachées par suite de la dégénérescence graisseuse du parenchyme environnant; cependant il est rare qu'elles le soient complètement.

Je ne crois pas qu'il s'agisse là d'une formation osseuse véritable, comme semblerait l'indiquer le terme d' « ossification des artères » généralement usité. Les lamelles de la tunique interne sont uniquement crétifiées; traitées par l'acide chlorhydrique dilué, on les ramène à leur état normal primitif. Toutefois leurs cellules ont été détruites. Je n'ai jamais rien trouvé qui présentât les caractères anatomiques du corpuscule osseux.

Nous arrivons à une question très importante : celle de la *cause* et de l'origine de l'endartérite chronique.

Koster[2] a relaté une expérience très concluante sur l'action des *vasa vasorum* dans la production de l'endartérite chronique. L'hyperémie et l'exsudation dans les territoires nutritifs de certains *vasa vasorum* entraînent les états hyperplastiques de la tunique interne dont nous avons parlé. J'ai déjà, dès 1867, trouvé des granulations très vasculaires dans le fond d'un ulcère athéromateux (voir la note de la page 243), mais je n'ai pas osé

[1] Dans l'intérieur d'un foyer athéromateux à peu près complètement ramolli, j'ai rencontré un corps mou ayant la forme d'un petit bouton, renfermant des vaisseaux sanguins et provenant de la tunique moyenne; en poursuivant mes recherches, j'ai trouvé sous la même plaque athéromateuse toute une série de petits corps semblables qui, abstraction faite des anses vasculaires, étaient formés par un tissu muqueux hyalin contenant des cellules ayant subi la dégénérescence graisseuse (20 juillet 1867).

[2] Köster, *Sitzb. der niederrhein. Gesellschaft in Bonn von 20 Dec.*, 1875, et *Berl. klin. Woch.*, 1876, no 13.

SCD LYON 1

y attacher une grande importance, car je ne pensais pas alors que la tunique interne fût, au point de vue de sa nutrition, également dépendante des *vasa vasorum*. Depuis j'ai pu me convaincre de l'étroitesse de ces rapports. Quand sur une certaine étendue de l'aorte peu dégénérée, on détache d'une part la tunique interne, d'autre part la tunique adventice et qu'on laisse dessécher les deux membranes sur une lamelle, on voit que les plaques sclérosées sont, quant à leur forme, leur volume et leur longueur, en rapport avec certaines taches hyperémiques de l'adventice. L'endartérite chronique, par cette production de l'irritation des membranes externes, présente ainsi certains liens de parenté avec les processus inflammatoires spécifiques qui s'accompagnent aussi de périvasculite, avec l'artérite et la phlébite syphilitiques et tuberculeuses dont nous aurons à parler plus loin. Cependant pour l'athérome ordinaire, il ne saurait être question d'une origine spécifique. Je vois la cause de l'athérome dans la dilatation mécanique que subit l'artère sous l'influence de la pression sanguine, et dans les altérations anatomiques des parois vasculaires résultant de la dilatation en général et de cette distension particulière qu'éprouvent les vaisseaux au niveau de leurs points d'insertion.

[Depuis les recherches de H. Martin [1], un grand nombre d'auteurs français considèrent comme lésion primordiale de l'athérome l'endartérite oblitérante des petits vaisseaux nourriciers de l'artère, amenant une sorte d'infarctus nécrobiotique de la paroi dans le territoire correspondant au vaisseau nourricier oblitéré. Il se fait une dégénérescence graisseuse de la couche profonde de l'endartère envahissant de proche en proche ; les cellules ainsi nécrobiosées agissent ensuite par leur présence pour amener dans la paroi une irritation qui n'est que secondaire, et dont les produits, à vitalité pauvre, subissent à leur tour la dégénérescence graisseuse, athéromateuse et calcaire.

Ainsi donc dans cette lésion que, par un abus de langage, prenant le tout pour la partie, on a désignée sous le nom d'athérome, le fait primitif serait l'artérite oblitérante du vaisseau nourricier. « Sous une influence encore inconnue, les petits vaisseaux s'enflamment avec une extrême facilité, et leur paroi interne irritée, peut-être par des agents morbides qui circulent avec le sang, prolifère et rétrécit peu à peu l'orifice vasculaire. Cette endartérite peut débuter dès le jeune âge, et se localiser avec prédilection à l'origine de l'aorte. Sous l'influence de la diminution consécutive des matériaux de nutrition, les éléments cellulaires sont atteints les premiers et dégénèrent. Cette dégénérescence débute en outre dans les régions où la nutrition est normalement le plus difficile, c'est-à-dire dans la couche profonde de la tunique interne qui n'est pas vasculaire. Puis ensuite, lorsque le rétrécissement des *vasa vasorum* est plus complet, la tunique moyenne est atteinte à son tour, et l'on y observe une régression graisseuse des fibres musculaires sur les artères qui en possèdent, et des cellules ». (Demange [2].)]

Les auteurs citent comme causes de l'athérome l'âge avancé, le sexe masculin, les excès alcooliques, c'est-à-dire ces influences banales que l'on invoque toujours pour expliquer les infirmités et les misères qui résultent de l'usure et du travail. Je voudrais arriver à une précision plus grande et

[1] H. Martin, *Pathogénie des lésions athéromateuses des artères (Rev. de méd.*, 1886).
[2] E. Demange, *Étude clinique et anatomo-pathologique sur la vieillesse*, 1886.

SCD LYON 1

dire : La vie humaine entraîne actuellement et surtout pour l'homme une telle somme d'efforts au-dessus des forces physiologiques, une telle exagération des battements cardiaques que chez un grand nombre d'individus l'excès de pression qui en résulte dans le système aortique se traduit à partir de l'âge de trente ans par un effet persistant et une dilatation sans cesse croissante de l'aorte[1].

Jusqu'à l'âge de trente ans, l'homme grandit; jusque-là aussi toutes les dilatations extraphysiologiques passent sur le compte du développement et arrivent à être compensées. Mais à partir de cette époque, la dilatation prend le dessus, et au lieu de la croissance normale, il se fait une prolifération subinflammatoire qui peut être considérée comme une réaction contre cette distension mécanique. Ce qui prouve qu'il en est bien ainsi, c'est le siège du processus en tels points déterminés du canal vasculaire. Chaque mouvement de dilatation tend à produire un certain allongement du vaisseau et un déplacement dans le sens de l'ondée sanguine. Mais ce déplacement est empêché par les liens qui relient le vaisseau, au niveau de chacune des branches qu'il émet, au parenchyme ambiant. Aussi les points d'origine des petites branches sur les grosses artères, par exemple des artères intervertébrales sur l'aorte, seront-ils les points où se fait sentir la dilatation la plus prononcée, la distension la plus forte; or c'est précisément à ces points que se localise surtout l'endartérite chronique, ce qui confirme notre opinion sur la cause de cette affection. L'influence de cette distension se traduira par une double réaction des parois vasculaires. C'est d'abord une métamorphose progressive qui part des *vasa vasorum* excités par la distension et explique l'hyperémie de l'adventice et la sclérose de la tunique interne; puis une métamorphose régressive qui traduit l'état passif des éléments de la paroi vis-à-vis de cet excès de dilatation. C'est à cette dernière qu'il faut rapporter l'athérome dans le sens étroit du terme, c'est-à-dire la dégénérescence graisseuse de la tunique interne d'abord, puis de la tunique moyenne. Sur celle-ci la maladie se montre parfois comme lésion indépendante dans les points du conduit vasculaire qui sont soumis à la plus forte distension, à l'origine de l'aorte ou sur les vaisseaux délicats du cerveau et de l'œil dans l'hypertrophie du ventricule gauche d'origine rénale, sur les capillaires du cerveau dans le typhus, les affections mentales, etc.

L'*usure graisseuse de la tunique interne*, comme Virchow a appelé cette transformation graisseuse non inflammatoire, commence directement sur la surface interne et s'étend progressivement (mais d'une manière très lente) de l'intérieur vers l'extérieur. La tunique interne est détruite couche par couche. D'ailleurs l'altération ne se montre que par petites taches nettement circonscrites, et cependant, à n'en pas douter, elle menace directement la résistance du vaisseau. Que la tunique interne soit altérée, même sur un point relativement étroit, la tunique moyenne musculaire, malgré son épaisseur, ne pourra plus résister à la pression du sang. Les faisceaux musculaires s'écartent les uns des autres, et il se fait une déchirure transversale à travers laquelle le sang passe, pour perforer la tunique adventice et s'épancher au dehors.

[1] Les animaux ne présentent pas cette maladie.

SCD LYON 1

Dans l'usure graisseuse de l'aorte, en incisant et en lavant le vaisseau, on voit, surtout près des valvules et dans la portion ascendante, la tunique interne se dessiner d'une façon très élégante sous forme de courbes, de lignes, de points irrégulièrement disposés. A la lumière réfléchie, la tunique interne présente dans les points atteints un aspect opaque, velouté. Tout le vaisseau peut d'ailleurs avoir gardé son élasticité et son calibre normal.

Cette distension excessive que je considère comme l'élément causal de la lésion, sera-t-elle persistante, et se fera-t-il, à côté des lésions dont nous venons de parler, une distension ou un rétrécissement du calibre du vaisseau? Cela dépend d'abord de la dimension normale du vaisseau atteint, et d'une série d'autres circonstances facilitant la dilatation ou s'y opposant, mais encore difficiles à déterminer; en second lieu naturellement de l'étendue et de l'intensité des altérations. Dans l'athérome de l'aorte, tout le vaisseau, depuis son origine jusqu'à sa division terminale, est dilaté d'une fois et demie son calibre normal. Mais la dilatation n'est pas la même sur tous les points, elle est surtout prononcée au niveau de la crosse. Dans les artères de moyen calibre (iliaque externe, fémorale, poplitée), les altérations sclé-reuses de la tunique interne entraînent aussi souvent le rétrécissement que la dilatation ; dans les petites artères du pied, de la main, les branches des coronaires, le rétrécissement est la règle. Dans ces cas, il y a une véritable lutte entre la pression sanguine et la tendance à la rétraction du nouveau tissu de la tunique interne. Plus le conduit est étroit, plus est considérable l'épaisseur de la tunique interne proliférée, plus est puissante sa force de rétraction. Dans l'aorte dont le calibre est plus considérable et où la pression sanguine est plus puissante, la prolifération des éléments de la tunique interne entraîne plutôt un relâchement de ses parois, une diminution de résistance, comme celle que nous trouverons plus loin à propos des anévrismes; il ne saurait être question ici d'une contraction véritable du tissu conjonctif de nouvelle formation.

La *crétification de la tunique moyenne* est une complication assez fréquente de l'endartérite chronique, mais elle peut aussi se montrer comme lésion indépendante. On la rencontre moins souvent dans les régions du système artériel où l'endartérite a son siège de prédilection, c'est-à-dire dans l'aorte et ses troncs principaux, que dans les artères de moindre calibre, du bras, de la jambe, de la tête et leurs ramifications, artères dont la tunique musculaire est très épaisse. Il s'agit également ici d'une simple crétification, les fuseaux musculaires se remplissent de sels calcaires, mais reprennent de nouveau leur aspect primitif quand on dissout les sels par un acide.

La rigidité des grosses artères peut d'ordinaire se diagnostiquer même pendant la vie sur les gros vaisseaux du bras et de la jambe. Quand on les a isolés de la tunique adventice, ces vaisseaux sont un peu dilatés; les parties calcifiées sont raides et rugueuses, les parties non calcifiées sont flasques. Il est également possible sans le secours du microscope de reconnaître le siège probable de la calcification ; si l'on trouve les parties infiltrées disposées en anneaux, il est impossible de ne pas les rattacher aux faisceaux annulaires de la tunique musculaire. (fig. 135).

Pour ce qui est du siège de l'endartérite chronique, tout ce que nous avons vu jusqu'ici indique que l'affection occupe surtout l'aorte et ses troncs prin-

SCD LYON 1

cipaux. Cela ressort de l'étiologie du processus, telle que je la comprends, c'est-à-dire d'une distension générale du système aortique par suite d'une excitation trop fréquente ou trop prolongée des battements du cœur. Mais ce que nous disons de tout le système artériel, nous pouvons le dire des artères de chaque organe, quand cet organe est obligé de fournir un travail trop considérable et qu'il est soumis à de fréquentes hyperémies de fonctionnement. L'aorte peut même être saine, alors que toutes les artères d'un organe sont atteintes d'endartérite. On sait que le cerveau, le cœur et les reins sont, de tous les organes, ceux qui sont le plus sujets à ces surmènements physiologiques ou pathologiques (excitation cérébrale, alcool); c'est aussi dans ces organes que l'on trouve le plus souvent la lésion isolée des vaisseaux. Quand les artères coronaires du cœur sont athéromateuses, la même lésion existe d'ordinaire dans la première partie de l'aorte.

Fig. 135. — Dégénérescence calcaire de la tunique moyenne de l'artère crurale et de ses branches. Grandeur naturelle.

Quant aux manifestations anatomiques que nous trouvons à l'autopsie, nous ne parlerons ici que de celles de l'aorte et des artères cérébrales. Nous retrouverons l'artériosclérose des reins et du cœur à propos des affections cardiaques et rénales.

Athérome de l'aorte. — En incisant l'aorte, les plaques athéromateuses infiltrées dans le vaisseau opposent une grande résistance au ciseau. Quand alors on étale l'artère, on aperçoit parfaitement les altérations de la tunique interne, qui parfois ne laissent pas même intact 1 centimètre carré de vaisseau. Les plaques scléreuses sont entremêlées d'ulcères athéromateux; par places, des parties lisses, excavées, dures, blanches ou jaunâtres qu'il est facile d'énucléer de la tunique interne qui les entoure (lamelles osseuses), çà et là de petits thrombus adhérents aux rugosités de la surface interne.

Dans l'*athérome des artères de la base du cerveau*, lésion si importante dans l'étiologie de l'apoplexie cérébrale, on trouve sur les troncs principaux des taches de sclérose que l'on reconnaît déjà, même avant l'ouverture de ces vaisseaux à parois délicates, sur les artères vertébrales, basilaire, du corps calleux, sylviennes, etc. Les parties sclérosées sont jaunâtres, dures, et, à leur niveau, surtout quand elles se trouvent aux points de division de l'artère, le vaisseau est un peu rétréci. Les parties moins altérées sont au contraire plutôt dilatées. A cette sclérose des troncs principaux s'ajoute dans les rameaux plus petits, une usure graisseuse et une dilatation qui prédisposent à la rupture et à l'épanchement du sang dans la substance cérébrale.

Quelle influence les altérations dont nous venons de parler peuvent-elles avoir sur la circulation du sang dans les vaisseaux? Il est évident que chacune d'elle, et plus encore toutes ensemble, entraîne un ralentissement de la circulation dans tous les organes du corps. Peut-être est-ce là la cause du ralentissement de la nutrition qu'entraîne l'âge avancé, la cause de la goutte et de l'obésité, des affections rénales et hépatiques, des diverses lithia-

SCD LYON 1

ses, etc., [1]. Mais les troubles les plus manifestes sont ceux qu'entraîne la rigidité et le rétrécissement des petits vaisseaux. Au-dessous des points rigides et rétrécis, le sang doit évidemment circuler plus lentement qu'à l'état normal; et si à cela s'ajoute encore (ce qui est fréquent), une thrombose du vaisseau rétréci, la circulation s'arrêtera, entraînant la nécrose et la nécrobiose du parenchyme ainsi atteint.

c. Inflammation spécifique.

Les maladies infectieuses, en se localisant sur les parois des vaisseaux, y développent une vasculite spécifique. Comme dans toute inflammation vasculaire véritable, les produits inflammatoires se trouvent ici encore non pas à côté de la paroi vasculaire, mais dans l'intérieur même de cette paroi; cependant, dans ce cas, c'est l'adventice d'abord, puis seulement les tuniques interne et moyenne qui sont altérées.

Vasculite tuberculeuse. — Dans la partie générale, nous avons déjà vu que les localisations secondaires du bacille tuberculeux dans la tuberculose miliaire disséminée ou généralisée se portent de préférence sur les petits vaisseaux. Le lieu classique pour l'étude de la vasculite tuberculeuse est la base du cerveau et surtout les ramifications de l'artère sylvienne. La figure 136 représente les dilatations tuberculeuses de la tunique adventice, surtout au niveau des points de ramifications du vaisseau. Les membranes internes ne sont dans ce cas atteintes que secondairement et traversées par la prolifération tuberculeuse. Quand on incise suivant la longueur un vaisseau tuberculeux et qu'on en examine la face interne, on trouve sur les points où s'est faite cette prolifération, au lieu des plis longitudinaux de la tunique interne et de la striation transversale que produisent les fibres musculaires, un orifice bien circonscrit, à travers lequel pénètre le tissu à petites cellules du tubercule. A un examen minutieux de ces points, il m'a semblé souvent que les cellules épithélioïdes des tubercules ne proviennent pas de globules blancs émigrés, mais sont formées sur place par une transformation des fibres musculaires (fig. 137). Je donne ici la reproduction exacte d'un de ces points et je remets en discussion ce fait étrange qui cependant paraît confirmé par les recherches de Baumgarten sur d'autres cellules parenchymateuses (les cellules hépatiques).

Fig. 136. — Dégénérescence tuberculeuse d'une branche de l'artère sylvienne et de ses ramifications. Les nodules miliaires qui se sont développés dans la tunique adventice compriment en partie la lumière du vaisseau.

Sur de plus gros vaisseaux, surtout sur les veines pulmonaires, Weigert a trouvé aussi une éruption tuberculeuse de la tunique interne. Il s'était formé ainsi non seulement des granulations miliaires et caséeuses dans l'in-

[1] [C'est à cette conclusion qu'arrive Demange dans sa récente étude sur la vieillesse *(loc. cit.)*.]

SCD LYON 1

térieur du vaisseau, mais ces foyers caséeux s'étaient ramollis et ulcérés, déterminant ainsi un mélange des bacilles tuberculeux avec le sang. Ce même fait peut-il se reproduire dans des veines plus petites, au voisinage de foyers de ramollissement tuberculeux? est-ce par cette voie que se développe ordinairement la tuberculose milliaire hématogène? Il est difficile de le dire jusqu'ici [1].

Fig. 137. — Fibres musculaires qui paraissent se transformer en cellules tuberculeuses.

Vasculite syphilitique. — Heubener le premier a montré qu'il existe également une véritable inflammation vasculaire syphilitique. Nous savions depuis longtemps déjà que les proliférations syphilitiques tertiaires se développent surtout le long des vaisseaux. Mais ce que nous ignorions, c'est que de grosses artères peuvent aussi présenter une inflammation syphilitique spéciale. Pour Heubener, une partie des processus endartéritiques si fréquents sur les artères de la base du cerveau appartiennent à l'endartérite syphilitique. D'après Heubener et d'autres auteurs, l'endartérite syphilitique se distingue de l'endartérite ordinaire en ce que les couches conjonctives de nouvelle formation ne subissent ni la dégénérescence graisseuse, ni l'infiltration calcaire, mais s'accumulent couche par couche jusqu'à déterminer un rétrécissement notable et même l'obstruction du calibre du vaisseau (endartérite oblitérante).

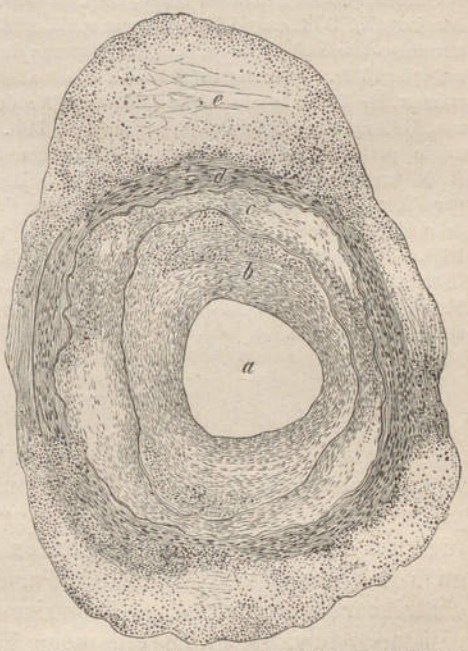


Fig. 138. — Endartérite et périartérite syphilitiques; *c*, lumière du vaisseau; *bc*, tunique interne en voie de prolifération; entre *b* et *c* une membrane limitante homogène de nouvelle formation; *d*, tunique musculaire détruite par places par la prolifération de la tunique adventice; *e*, nodule de syphilome dans la tunique adventice épaissie par inflammation.

A cela s'ajoute un fait d'un intérêt histologique plus général.

On sait que la tunique interne normale est séparée de la tunique muscu-

[1] [Dans un cas de tuberculose des méninges cérébrales, Cornil a trouvé une lésion des artérioles consistant en une endartérite spéciale caractérisée par un épaissississement de l'endartère et la formation nouvelle d'une grande quantité de cellules de forme variée dans l'endartère épaissie. Au milieu de ces cellules, il existait de nombreuses et volumineuses cellules géantes, mais à la surface de la néoformation développée dans la membrane interne, l'endothélium était conservé. (Cornil et Ranvier, *loc. cit.*)]

SCD LYON 1

laire sous-jacente par une membrane limitante assez épaisse, homogène, qui, à en juger par les plis longitudinaux qu'elle forme sur le vaisseau contracté, n'est pas très élastique. Elle appartient bien à la tunique interne; car lorsqu'au-dessus de la tunique interne ancienne, il se forme, comme cela arrive dans le processus que nous étudions ici, une tunique interne nouvelle, celle-ci présente une constitution telle qu'une nouvelle membrane limitante homogène se montre entre la nouvelle et l'ancienne tunique interne (fig. 138, entre *b* et *c*).

Dans l'endartérite syphilitique, la prolifération péri-vasculaire peut exister ou faire défaut. Dans le cas représenté figure 138, *e*, il existe une infiltration diffuse de la tunique adventice avec de nombreuses gommes déposées dans le tissu périvasculaire.

Bichat, Anat. gén., 1818. — Hodgson, Traité des maladies des artères et des veines, 1819. — Breschet, Histoire de l'inflammation des vaisseaux, 1829. — Rokitansky, Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien, 1851. — Ch. Morel, Thèse de Paris, 1855. — Raynaud, art. Artérite du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1865. — Lancereaux, art. Artérite du Dict. encycl. des sciences méd., 1867. — Cornil et Ranvier, Contrib. à l'histologie normale et pathologique de la tunique interne des artères et de l'endocarde (Archives de physiologie, 1868). — Lécorché, Des altérations athéromateuses, th. d'agrégation, 1869. — Bonnemaison, De l'artérite chronique (Mém. de l'Académie des sciences de Toulouse, 1874). — Köster, Ueber Endarteritis und Arteritis (Berl. klin. Woch., 1876). — Lancereaux, Traité d'anatomie pathologique. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1881. — H. Martin, De l'athérome artériel généralisé (Revue de médecine, 1881), et Mémoire couronné par l'Académie de médecine, 1882. Pathogénie des lésions athéromateuses des artères (Revue de médecine, 1886). — Demange, Études cliniques et anatomo-pathologiques sur la vieillesse, 1886. — Heubner, Die luetische Erkränkung der Hirnarterien, 1874. Syphilis des Gehirns, 1870-1874 (Ziemssen's Handbuch, 1878). — Cornil, Leçons sur le syphilis, 1879. — Louis Jullien, Maladies vénériennes, 1879, 2e édition. — Homolle, art. Syphilis du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., 1883.

B. *DILATATION DES VAISSEAUX*

a. Dilatation des artères.

Anévrisme vrai. — On désigne sous ce nom une dilatation limitée à une petite portion de l'aorte ou d'une autre artère, et à laquelle participent les trois tuniques des vaisseaux. Sur la portion dilatée, au niveau du sac anévrismal, on trouve toujours les lésions de l'artérite chronique; il est donc naturel d'attribuer la production de l'anévrisme vrai à une diminution locale de la résistance du vaisseau, liée elle-même à un processus de prolifération inflammatoire dans les parois vasculaires.

Par rapport à la forme des anévrismes, on distingue la dilatation régulièrement cylindrique ou fusiforme et la dilatation latérale ou sacciforme. L'anévrisme cylindrique devient invaginant lorsque le sac anévrismal se renverse de l'un ou des deux côtés sur les extrémités non dilatées du vaisseau. Des modifications analogues se présentent pour l'anévrisme sacciforme. Si le sac ne se renverse que sur un des côtés du vaisseau, la cavité de l'anévrisme est séparée de la cavité vasculaire par un repli semilunaire; mais si le sac se renverse vers en haut et vers en bas, ou même sur toute la circonférence de l'artère, l'anévrisme sera réuni au vaisseau par un collet.

Dans l'anévrisme, l'intérêt histologique se concentre plus particulièrement sur les altérations que subissent les différents éléments constituants de l'ar-

SCD LYON 1

tère, pendant la dilatation progressive du vaisseau. Comment se comportent les tuniques interne, moyenne et externe?

Nous avons déjà vu que l'endartérite donne ordinairement lieu à une hyperplasie de la tunique interne ce qui fait que cette membrane peut participer à la dilatation sans éprouver un notable amincissement. Les anévrismes de 10 à 16 centimètres de diamètre peuvent être revêtus d'une tunique interne épaisse, même plus épaisse en certains endroits qu'à l'état normal. Souvent cette tunique présente simultanément les degrés les plus divers de la dégénérescence athéromateuse; cependant la transformation calcaire domine; on a rencontré des plaques calcaires embrassant toute une moitié, même la circonférence entière de l'anévrisme, qu'elles convertissaient pour ainsi dire en une coque osseuse. Il est plus fréquent de rencontrer une mosaïque de petites plaques calcaires qui se soulèvent facilement à leurs bords et deviennent le point de départ de coagulums. La dégénérescence graisseuse, quoique moins répandue, n'en est pas moins de la plus grande importance. Cette dégénérescence et surtout l'ulcération athéromateuse finissent par éroder la tunique interne en un endroit ou en un autre et compromettent singulièrement la solidité des parois de l'anévrisme.

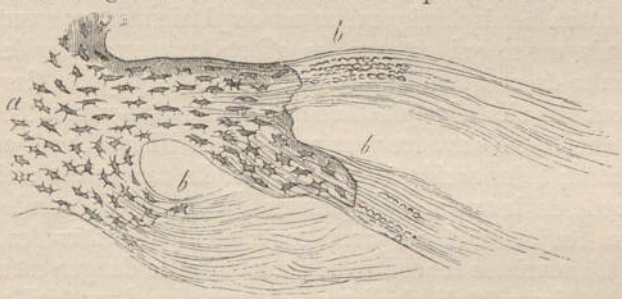


Fig. 139. — Métamorphose fibreuse de l'os. Portion de sternum atrophiée par un anévrisme de l'aorte : *a*, tissu osseux normal; *b*, tissu osseux décalcifié et ayant subi la métamorphose fibrillaire. Grossissement, 300.

Dès le commencement de la dilatation, la tunique *moyenne* reste complètement passive. Les faisceaux transversaux de fibres musculaires lisses s'écartent et laissent entre eux des intervalles de plus en plus larges. Ils se détruisent finalement par métamorphorse graisseuse. Dès qu'un anévrisme de l'aorte a atteint la grosseur du poing, il est très difficile de retrouver les traces ou les débris de la tunique moyenne.

Quant à la tunique *externe*, on peut réellement dire qu'elle empêche la rupture. La pression produite par le développement de l'anévrisme exerce sur elle une influence analogue à celle qu'une pression sans cesse croissante ou souvent répétée fait subir à une couche de tissu conjonctif ordinaire. Elle y provoque une hyperplasie inflammatoire chronique ou, comme on dit, de réaction. L'anévrisme se trouve ainsi entouré de tous côtés par un tissu conjonctif ferme et résistant, qui comble les solutions de continuité des tuniques internes et favorise les adhérences de la surface extérieure de l'anévrisme avec les organes voisins.

La tunique externe exerce donc une action essentiellement préservatrice; mais ses ressources ne tardent pas à s'épuiser. D'abord, tout en s'épaississant, elle est incapable de s'opposer à l'accroissement de l'anévrisme. Elle

SCD LYON 1

cède régulièrement et dans tous les points à la pression sanguine, et ne peut jamais atteindre le degré de résistance auquel arrivent les forces combinées des tuniques interne et moyenne normales. Le degré de solidité exigé des parois du sac peut s'estimer d'après les effets de l'anévrisme sur le système osseux. Quand un anévrisme de l'aorte ascendante presse contre le sternum, ou qu'un anévrisme de l'aorte thoracique se rapproche de la colonne vertébrale, toutes les parties interposées entre le sang et l'os se détruisent. Les tuniques interne, moyenne et externe, le tissu conjonctif du médiastin, le périoste, disparaissent sans laisser de traces sous l'influence des deux pressions contraires. L'os lui-même cède ensuite, lentement il est vrai, et de manière que des portions entièrement dénudées proéminent parfois fortement dans la cavité anévrismale; enfin il disparaît à son tour. Le tissu osseux subit une métamorphose fibreuse particulière, que représente la figure 139. Toutefois cette métamorphose ne peut être considérée que comme une phase de la destruction et de la dissolution de l'os. Le résultat définitif est une perte de substance. Il n'est pas rare que l'anévrisme de l'aorte ascendante détruise entièrement l'extrémité supérieure du sternum et l'extrémité interne de la clavicule, et que l'anévrisme de l'aorte descendante détermine des érosions hémisphériques sur un ou plusieurs corps vertébraux.

Une seconde cause qui entrave les efforts conservateurs de la tunique externe résulte de ce que l'hyperplasie qui se propage au tissu conjonctif voisin ne peut pas s'étendre plus loin que ce tissu lui-même. Toutes les fois donc qu'un anévrisme s'avance vers une surface libre, il peut se rompre et expose le malade à des accidents très graves. Le danger est moindre quand il se rapproche de la surface des plèvres, car la cavité pleurale est creusée dans du tissu conjonctif et ses parois contractent volontiers des adhérences entre elles. L'anévrisme rencontre le poumon, et le danger est momentanément éloigné. L'issue fatale n'a lieu que lorsque les deux feuillets pleuraux ont été transpercés et que le tissu pulmonaire et les petites bronches ont été érodés. Les anévrismes qui s'avancent vers les grosses bronches ou la trachée se rompent bien plus tôt. Les anévrismes de l'aorte ascendante perforent finalement la peau; les anévrismes peuvent encore s'ouvrir dans l'œsophage, dans le péricarde, dans l'artère pulmonaire, rarement dans le péritoine et le tissu cellulaire rétropéritonéal.

Dans l'intérieur du sac anévrismal se forment ordinairement des caillots. Les inégalités de la surface interne en sont généralement le point de départ. Néanmoins le ralentissement de la circulation joue aussi un certain rôle; c'est pourquoi la coagulation se fait bien plus facilement dans les anévrismes sacciformes qui présentent un collet. Les caillots ont toujours une structure stratifiée très marquée; les couches extérieures, déposées les premières, sont le plus souvent complètement décolorées, fibreuses, dures, comme tout caillot soumis à une pression continue; on n'y trouve jamais la moindre trace d'une organisation. C'est par cette raison que ces caillots, tout en réduisant directement la cavité de l'anévrisme, n'en amènent que bien rarement la guérison spontanée. On a observé cette dernière tout au plus dans les anévrismes complètement isolés des petites artères. Le plus souvent les caillots déposés dans le sac anévrismal sont insuffisants pour résister au courant sanguin. Si le sac crève, les caillots sont déchirés et le sang se fraye un passage à travers

SCD LYON 1

leurs débris. Le thrombus anévrismal peut aussi se ramollir ; il est donc à craindre que le sang en détache des fragments et qu'il se forme des embolies.

[On a admis longtemps avec Broca que les anévrismes spontanés sont vrais, mixtes externes ou mixtes internes ; les premiers consistant en une dilatation de l'artère avec conservation de ses trois tuniques ; les seconds en une dilatation de la tunique externe seule, les tuniques interne et moyenne ayant disparu ; les troisièmes, dans la disparition des tuniques externe et moyenne, la dilatation portant seulement sur la tunique interne.

Ranvier et Cornil ont montré qu'aucune de ces espèces d'anévrismes n'existait en réalité. On peut, en effet, constater facilement, à l'aide de l'observation microscopique, que, dans la paroi anévrismale, la tunique moyenne seule fait défaut, et que les tuniques externe et interne modifiées y sont même quelquefois plus épaisses qu'à l'état normal.

La disparition de la tunique moyenne de l'aorte dans les anévrismes est la conséquence d'un travail inflammatoire dont le point de départ est dans la tunique interne. L'altération granulo-graisseuse des éléments musculaires et la fonte granuleuse des lames et des fibres élastiques amènent d'abord l'affaiblissement, puis la suppression de la solidité et de la résistance de la tunique moyenne contre la dilatation que tend à produire chaque ondée sanguine ; lorsque la tunique moyenne, tunique musculaire et élastique, a disparu, plus rien ne s'oppose à la dilatation anévrismale du vaisseau.

Quand la tunique moyenne n'existe plus, l'inflammation qui a débuté dans la tunique interne se poursuit dans la tunique externe, et celle-ci, sous l'influence du processus inflammatoire et de la pression sanguine qui maintenant s'exerce sans obstacle, prend les caractères de la tunique interne[1].]

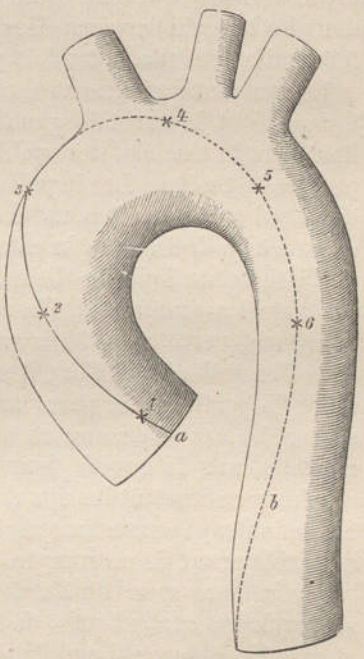


FIG. 140. Ligne suivant laquelle le sang aortique vient heurter la paroi de l'artère : ——— partie antérieure ; - - - - - - partie postérieure.

Anévrisme vrai de l'aorte. — Les anévrismes vrais de l'aorte ne naissent pas seulement, ainsi qu'on le dit quelquefois, de la convexité de l'arc aortique, mais sur un certain nombre de points d'une spirale qui commence au pourtour antérieur du bulbe aortique, se dirige à droite sur la portion ascendante, passe sur la convexité de l'aorte contre l'origine du tronc innominé et de là suit le contour postérieur et interne de l'aorte descendante. Cette ligne ne correspond pas aux points où la dilatation éprouve le moins de résistance de la part des organes ambiants, car elle se dirige vers la colonne vertébrale ; elle répond plutôt à la ligne suivant laquelle le choc du sang aortique vient

[1] Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 2e édition 1881. — *Histologie normale et pathologique de la tunique interne de l'aorte et de l'endocarde (Archives de physiologie*, 1868). — Ranvier, *Titres et travaux scientifiques*, 1885.

SCD LYON 1

heurter la paroi convexe de la crosse de l'aorte, par suite de la direction spiralée du courant aortique (fig. 140).

Le premier anévrisme de l'aorte se développe directement contre le tronc de l'artère pulmonaire située en avant. Il amène de bonne heure une hypertrophie du ventricule droit, une insuffisance relative de la valvule tricuspide, du pouls veineux, et entraîne souvent la mort par suite d'une perforation du péricarde.

Le second anévrisme est l'anévrisme si fréquent de l'aorte ascendante. Il consiste en une dilatation d'abord peu prononcée, puis de plus en plus sacciforme de la paroi antérieure de l'aorte contre le sternum; il peut même exister sur la partie la plus proéminente un sac supplémentaire. Le sternum est atteint d'ordinaire vers la jonction du corps avec la poignée, cet os est perforé sur une étendue de 3 à 4 centimètres, et c'est par là que l'anévrisme se développe et peut même se rompre du côté de la peau.

Le troisième anévrisme se dirige de la convexité de la crosse vers le poumon; il entraîne une inflammation adhésive de la plèvre. L'ouverture de cet anévrisme, qui est d'ordinaire de la variété d'anévrismes à collet, se fait dans les bronchioles corrodées du sommet du poumon, et l'hémorragie mortelle qui en résulte se traduit par une hémoptysie.

Le quatrième anévrisme de la crosse part d'un point situé entre le tronc innominé et la carotide gauche, il se dirige directement en arrière et en haut vers la trachée. Dès qu'il atteint le volume d'un œuf, cet anévrisme perfore la trachée. Le cinquième anévrisme appartient déjà à l'aorte descendante; il naît entre la sous-clavière gauche et l'isthme de l'aorte et se dirige de gauche à droite vers la colonne vertébrale. Il est souvent situé au devant de l'isthme aortique au-dessus d'une dilatation cylindrique de tout l'aorte. Les autres anévrismes de l'aorte descendante se dirigent plus ou moins vers la colonne vertébrale. Mais évidemment ils se développent moins facilement dans l'os qu'à côté de l'os; il se fait ainsi une tension de plus en plus grande entre la partie de la paroi anévrismatique qui repose sur l'os et le reste du sac. Le sac se déchire au niveau de ce point et il se fait une hémorragie mortelle dans la cavité pleurale. Seuls les anévrismes développés près du diaphragme écartent les uns des autres les faisceaux musculaires des parois abdominales et peuvent acquérir sans grand obstacle un développement considérable avant de se rompre.

Anévrisme vrai de l'artère carotide. — L'anévrisme de la carotide se développe surtout près de la division de ce vaisseau en carotide interne et carotide externe. La réplétion alternative et compensatrice des vaisseaux cérébraux d'une part, des vaisseaux de la face et du cou d'autre part, prédisposent à la dilatation. L. Meyer rapporte également à ces causes la dilatation fréquente qu'on observe en ces points sur la carotide des aliénés[1]. La tunique interne est le plus souvent simplement hyperplasiée, sans altération secondaire des plaques sclérosées. Le sac anévrismal dépasse rarement le volume d'un œuf de poule.

Anévrisme vrai de l'artère poplitée. — C'est une dilatation uniforme de l'artère poplitée immédiatement avant sa division en ses trois branches

[1] Meyer, *Virchow's Archiv.*

SCD LYON 1

principales. La compression de ces branches dans la station debout (les genoux étant serrés l'un contre l'autre) prédispose à cet anévrisme.

Anévrismes des artères de la base du cerveau. — On peut trouver comme cause d'une hémorragie mortelle à la base du crâne la rupture d'un anévrisme de l'artère basilaire, de la carotide, de l'artère du corps calleux, de l'artère vertébrale, etc. L'anévrisme est constitué par un sac à parois molles, du volume d'un noyau de cerise à celui d'une cerise entière, formé par la tunique interne hyperplasiée, mais dilatée, quelques vestiges des fibres musculaires de la tunique moyenne et la tunique adventice. L'anévrisme se trouve situé sur un côté de la basilaire ou de quelque autre des artères que nous venons de signaler. A côté de l'anévrisme rompu, on en trouve parfois un certain nombre d'autres plus petits sur différents points du même vaisseau.

Appendice : Anévrisme anastomotique (cirsoïde). — Quelques branches de l'artère auriculaire postérieure (rarement celles d'une autre artère) sont allongées et dilatées. Elles paraissent contournées en zigzag, et même complètement repliées. Les parties convexes de ces replis sont parfois dilatées en véritables anévrismes sacciformes. La tunique interne est normale. La tunique adventice épaissie réunit tous les vaisseaux dilatés sous forme d'une tumeur plate, pulsatile du cuir chevelu.

Anévrisme faux. — Sous le nom d'anévrisme faux, on désigne toute dilatation locale d'un conduit artériel dans laquelle les trois tuniques ne sont pas intéressées, ou bien qui tient à l'adjonction au vaisseau d'une cavité voisine, soit préexistante, soit produite d'une façon quelconque.

Anévrisme traumatique. — Toute violence, tout choc qui atteint une artère superficielle peut, probablement par contusion et paralysie de la tunique moyenne, entraîner une proéminence de la tunique interne à travers les fibres dissociées de la tunique musculaire. Ces anévrismes se montrent surtout sur les artères du crâne. Plus importants sont ceux qui succèdent à la saignée du bras ou de la jambe et ceux qui s'observent à la suite d'accidents (de coupure surtout). Il faut y rapporter différentes variétés :

a. *L'anévrisme faux diffus de l'avant-bras*, qui se produit à la suite de la saignée du bras par blessure de l'artère humérale. Le sang se creuse sous l'aponévrose antibrachiale une cavité qui communique avec l'artère par la plaie de ce vaisseau.

b. *L'anévrisme faux circonscrit de l'avant-bras* succède au précédent quand les parois de l'hématome forment un kyste et s'organisent pour donner un sac de tissu conjonctif plus petit communiquant avec l'artère.

c. *L'anévrisme variqueux* (anévrisme anastomotique, varice anévrismatique) se développe quand le sang passe directement de l'artère lésée dans la veine voisine également atteinte, et établit dans celle-ci un courant en retour avec une ectasie considérable des parois. Les valvules veineuses se tendent avec force et prennent une direction horizontale. Mais d'ordinaire la première, la seconde et même la troisième de ces valvules à partir de l'orifice de communication deviennent insuffisantes pour obstruer le vaisseau dilaté. La quatrième valvule seulement arrive à suffire. Mais par les nombreuses anastomoses, l'ectasie se propage également aux veines voisines, de telle sorte que toute la partie en aval participe à la dilatation veineuse.

SCD LYON 1

d. *Anévrisme disséquant de l'aorte*[1]. — Chez certains sujets qui, dès l'enfance, ont souffert de palpitations cardiaques, on trouve quelquefois, outre une hypertrophie plus ou moins prononcée de tout le cœur ou du moins du ventricule gauche, on trouve à 2 1/2 centimètres environ au-dessus des valvules semilunaires, une déchirure de la paroi interne et postérieure de l'aorte, intéressant les tuniques interne et moyenne. Par cette déchirure, le sang a pénétré en détachant la tunique adventice d'une part le long de la crosse et de la portion descendante de l'aorte quelquefois jusqu'au diaphragme, d'autre part jusqu'au cœur. Il a détaché le péricarde viscéral de l'origine de l'aorte et a formé une poche sanguine faisant saillie dans le péricarde. Cette membrane à un moment donné peut se déchirer et il en résulte une hémorragie mortelle.

[Disons cependant que ce mode de formation de l'anévrisme disséquant, admis par Laënnec, qui le premier a décrit cette lésion, n'est plus guère accepté de nos jours. D'après les recherches de Peacock, vérifiées par Ball et Duguet[2], la tunique adventice serait de par sa constitution incapable de contenir le sang soumis à la pression artérielle; aussi ne serait-ce pas entre la tunique moyenne et l'adventice, mais entre la tunique interne hypertrophiée et la tunique moyenne, ou bien entre les lames de la tunique moyenne elle-même, que s'épancherait le sang dans l'anévrisme disséquant.]

On a accordé une trop grande part, dans la production de l'anévrisme disséquant de l'aorte, à une usure graisseuse de ce vaisseau sur les points où s'est faite la rupture. Pour ma part, outre cette usure, je fais intervenir certaines distensions mécaniques de l'aorte dues aux rapports de ce vaisseau avec l'artère pulmonaire et à une dilatation systolique excessive de la crosse aortique. L'artère pulmonaire est immobile par suite de ses rapports avec le hile du poumon; d'autre part, la crosse de l'aorte tend, sous l'influence d'une distension systolique exagérée par une hypertrophie cardiaque, à se détacher de l'artère pulmonaire; si les forces qui interviennent sont assez actives, les attaches de l'aorte avec l'artère pulmonaire assez solides et la tunique interne de la crosse aortique assez faible, l'aorte se déchire au niveau de ses attaches avec l'artère pulmonaire, et l'anévrisme disséquant est effectué.

Scarpa, Sull' aneuvrisma. Pavie, 1804. — Meckel, Tab. anat. path., t. XII-XVI. — Cruveilhier, Anatomie pathologique, liv. III, pl. I; XVII, pl. IX; XXVIII, pl. III; XL, pl. III. — Id., Traité d'anatomie path. générale, II, p. 735-803. — Breschet, Mémoires de l'Acad. de méd., t. III. — Broca, Des anévrismes. Paris, 1856. — Lebert, Traité d'anatomie pathologique, t. I, p. 516. — Richet, art. Anévrisme du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., 1865, t. II. — Léon Le Fort, art. Anévrisme du Dict. encycl. des sc. méd., 1866, t. IV. — Helmstetter, Du mode de formation des anévrismes. Strasbourg, 1873. — Koster, Ueber die Enstehung der spontanen Aneuvrysmen, u. s. w. (Berl. klin. Woch., 1879). — Gautier, Considérations gén. sur les anévrismes, th. de Paris, 1876. — Meyer, De la formation et du rôle de l'hyaline dans les anévrismes (Arch. de phys., 1880). — Lancereaux, Traité d'anatomie pathol., t. II, 1881. — Barker, Aneurysm of the aorta (Transact. of the pathol. Soc. of London, 1872). — Sevestre et Cornil, Anévrisme de l'aorte, etc. (Bull. Soc. anatom., 1876). — Welch, On aortic aneurysm in the army (Med. chir. Trans., 1876). — Zahn, Archiv für path. Anat. und Phys., 1878. — Dujardin-Beaumetz, Sur un cas de triple anévrisme de l'aorte (Union méd, 1880). — Bouchard, Recherches sur quelques points de la pathogénie des hémorragies cérébrales Paris, 1866. — Charcot et Bouchard, Nouv. rech. sur la pathog. de l'hém. céréb. (Arch. de phys., 1868). — Bourneville, Anévrisme disséquant de l'aorte (Bull. de la Soc. anat., 1866). — Barth, Ein Fall

1 Pour l'anévrisme disséquant des petites artères, voir les hémorragies cérébrales.

2 Ball et Duguet, *Études et recherches expérimentales nouvelles sur l'anévrisme disséquant (Bull. Soc. anatomique*, 1873).

SCD LYON 1

von aneurysma dissecans (Archiv der Heilk., 1871). — Ball et Duguet, *Études et recherches exp. nouvelles sur l'anévrisme disséquant (Bull. de la Société anat.*, 1873). — J. Bernier, Anévrisme disséquant (Bull. de la Soc. anat., 1879). — Friedlander, Ein Fall von aneurysma dissecans aortæ (Virchow's Archiv, 1879).

b. Dilatations des veines.

Phlébectasie. — Les dilatations des veines, malgré leur plus grande fréquence, malgré bien des particularités anatomiques, ne sont cependant qu'une copie bien imparfaite des dilatations artérielles. Nous avons vu qu'il peut à peine être question d'une endophlébite chronique dans le sens que l'on attribue à la dégénérescence athéromateuse des artères. On peut donc négliger cette complication si importante dans la production des anévrismes. La phlébectasie a très évidemment une étiologie qui est toujours et partout la même; elle consiste en une dilatation mécanique produite par une augmentation locale de la pression sanguine. A cette uniformité d'origine correspond aussi une uniformité dans la succession des phénomènes anatomiques. Certes on peut retrouver, si l'on veut, dans les ectasies des veines, les trois formes fondamentales de la dilatation dont un canal cylindrique est susceptible ; on peut distinguer des phlébectasies cylindriques, fusiformes et sacciformes. Mais cette distinction n'est que très peu importante, parce que dans le plus grand nombre des cas les trois formes se trouvent réunies, et que, en général, il ne s'agit jamais d'une dilatation considérable d'une partie circonscrite de la veine, mais toujours d'une dilatation modérée de toutes les branches d'un plexus ou de l'ensemble des racines d'un tronc veineux.

Dans les circonstances normales, la pression sanguine est tellement faible dans le système veineux que dans les gros troncs elle dépasse à peine la pression atmosphérique, et que dans le voisinage immédiat du cœur elle peut même lui être inférieure. Aussi les veines n'ont-elles que des parois minces et ne sont-elles construites, pour ainsi dire, que pour subir une faible pression. Si, pour un motif quelconque, la pression sanguine devient plus forte, la veine se dilate, la paroi se distend ; si cette augmentation de pression est persistante ou qu'elle revient périodiquement, les parois veineuses restent dilatées et la phlébectasie commence.

Il est naturel que la phlébectasie se montre d'abord aux endroits où existent des valvules. Les sinus de ces valvules s'élargissent et déterminent de petits renflements noueux qui, dans les vaisseaux superficiels, s'aperçoivent déjà à travers la peau. Les valvules elles-mêmes sont refoulées davantage contre le courant et ne peuvent plus à la fin fermer le vaisseau ; plus cette insuffisance est prononcée, plus l'ectasie s'étend à tout le tube veineux. La veine se distend d'abord dans le sens de la longueur, le vaisseau devient plus long. Or, comme ses deux extrémités sont fixes et ne peuvent céder, il faut que le vaisseau allongé se replie en zigzag ou se roule en spirale. Les deux cas se présentent : les flexuosités se rencontrent dans les grosses veines, placées entre deux surfaces résistantes ; les spirales, dans les petites. Les ondulations en zigzag conduisent à un degré de phlébectasie qu'on appelle *varicosité*. La partie extérieure convexe de l'inflexion se dilate tout particulièrement, et il se fait une ectasie sacciforme, accolée à la veine comme

SCD LYON 1

l'anévrisme sacciforme l'est à l'artère. Quand cette disposition se répète à chaque nouvelle inflexion du vaisseau, celui-ci fait l'effet d'être composé uniquement par une série de petits anévrismes sacciformes, rangés les uns à la suite des autres. Tel est l'*état variqueux* parfait, qu'on rencontre d'ordinaire simultanément sur tous les vaisseaux d'un plexus veineux ou bien sur toutes les racines d'un gros tronc veineux. Dans le plus grand nombre des cas, il est le degré le plus élevé auquel arrive la phlébectasie; la tumeur variqueuse seule peut être envisagée comme un degré plus élevé encore; elle ne s'observe qu'en un seul endroit bien déterminé, dans le plexus hémorroïdal.

Dans toutes les phlébectasies, mais surtout dans celles des organes du bassin, il peut se produire des *phlébolithes*. On désigne sous ce nom des thrombus durs, à feuillets concentriques, infiltrés de sels calcaires qui se sont formés dans les dilatations des veines variqueuses. Ils sont rarement plus grands qu'un pois et n'entraînent aucun inconvénient. Mais il peut se faire que des thrombus frais se ramollissent et donnent lieu soit à une inflammation locale, soit à des métastases dans le poumon ou le foie.

Les plexus veineux du petit bassin et du détroit inférieur sont, de toutes les veines du corps, ceux qui sont les plus exposés à la phlébectasie. Cela tient à la communication de ces plexus avec la veine porte (veine hémorroïdale interne), d'où il résulte que la circulation du sang dans leur intérieur se trouve soumise aux mêmes conditions défavorables que dans ce vaisseau, sans profiter des effets bienfaisants de la contraction des muscles abdominaux, qui favorise le cours du sang dans ce dernier; en second lieu, la prédisposition de ces plexus à la phlébectasie s'explique par les hyperémies prolongées et souvent répétées qu'y provoque l'exercice des fonctions sexuelles.

L'*ectasie du plexus vésical* complique toutes les affections du col de la vessie si fréquentes chez les personnes âgées (catarrhe de la muqueuse, hypertrophie de la prostrate); on la désigne sous le nom d'*hémorroïdes vésicales*.

L'*ectasie du plexus hémorroïdal* (la véritable affection hémorroïdale) commence par une injection des veines de transition qui sont situées dans le tissu conjonctif lâche sous-muqueux du rectum, tout près de l'ouverture anale. Il s'y joint bientôt un catarrhe de la surface, et j'ajouterai, une légère hyperplasie des glandes muqueuses. Plus tard, ces altérations passent au second plan; la phlébectasie détermine la formation de gros paquets variqueux, qui soulèvent la muqueuse et forment une couronne de replis transversaux autour de l'anus. Enfin l'ectasie se concentre sur un ou plusieurs points de ces replis, y produit des nodosités arrondies et, plus tard, des tumeurs fongueuses d'un volume assez considérable.

La coupe d'un nodule hémorroïdal un peu considérable montre déjà, à l'œil nu, que la masse principale de son tissu est de nature spongieuse. Les pores sont formés par les sections des vaisseaux; les cloisons par la fusion des parois des veines dilatées et variqueuses. On peut se rendre compte de cette structure en admettant que, sous l'influence de l'augmentation prolongée de la pression sanguine, l'ectasie des veines détermine l'atrophie du tissu conjonctif interposé, et que finalement il ne reste plus que les parois

SCD LYON 1

vasculaires. Il n'est pas rare de voir une induration inflammatoire ou une suppuration survenir dans le voisinage de ces nodules veineux, et dans leur intérieur il se forme par-ci par-là des coagulations sanguines qui déterminent des gangrènes partielles.

L'*ectasie du plexus spermatique* donne lieu à une tumeur parfois considérable des bourses qui, au toucher, donne la sensation d'un paquet de vers et porte le nom de varicocèle.

A côté de la phlébectasie des veines du bassin se range celle de la veine saphène interne et de ses ramifications.

Ectasie de la veine saphène. — Tout ce qui entrave la circulation dans la veine iliaque commune, par exemple la pression de l'utérus pendant la grossesse ou celle d'une tumeur intra-abdominale, peut en devenir la cause occasionnelle. D'autres fois c'est une contraction permanente des muscles de la cuisse, par exemple chez les ouvriers travaillant debout, qui comprime les veines profondes de la cuisse et fait affluer le sang vers les veines superficielles. Ajoutons-y l'effet de la pesanteur. En général, plusieurs causes se réunissent pour concourir à la formation de l'ectasie de la veine saphène. Les différentes périodes de l'affection peuvent être suivies à travers la peau. Il n'est pas rare que des phlébectasies plus ou moins intenses soient la cause de ces inflammations et de ces ulcérations chroniques de la jambe qui, par leur ténacité, font si souvent le désespoir du médecin et des malades.

Sous le nom de *tête de méduse*, on désigne une ectasie des veines qui entourent l'ombilic. Dans le cas d'obstacle au passage du sang de la veine porte dans le foie, elle résulte d'une distension et d'une dilatation des voies sanguines qui longent le ligament hépatico-duodénal et le ligament suspenseur du foie.

Briquet, Dissertation sur la phlébectasie, etc., th. de Paris, 1824. — Andral, Précis d'anatomie path., 1829. — Laugier, Des varices et de leur traitement, th. de concours, 1842. — Cruveilhier, Traité d'anat. path gén., 1852. — Verneuil, Du siège réel et primitif des varices, etc. (Gaz. méd. de Paris, 1855). — Dalmont, Des veines des membres inférieurs. Paris, 1869. — Soborоff, Unters. über den Bau normaler und ectatischer Venen (Virchow's Archiv, 1872). — Cornil, Sur l'anatomie pathol. des veines variqueuses (Arch. de phys., 1872). — Duret, Recherches sur la pathogénie des hémorroïdes (Arch. gén. de méd., 1879-1880). — Chrétien, art. Saphènes (pathologie) du Dict. encycl. des sc. méd. — Davat, Étude sur les oblit. des veines (Bull. de la Soc. de chir., 1878). — Budin, Des varices chez la femme enceinte, th. d'agrég., 1880. — Maydieu, Inflamm. des veines, pathogénie, th. Paris, 1881. — Schwartz, art. Veines du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., t. XXXVIII, 1885.

II. MALADIES DU CŒUR

Nous retrouvons dans l'organe central de la circulation les trois tuniques qui constituent les parois de tout gros vaisseau. L'endocarde correspond à la tunique interne, le myocarde à la tunique moyenne et le péricarde à la tunique externe. Mais, vu l'importance fonctionnelle du cœur, les caractères propres à chacune des trois membranes y sont bien mieux développés.

L'endocarde est une membrane bien plus délicate que la tunique interne de l'aorte, comme on le constate notamment à la surface interne des ventri-

SCD LYON 1

cules, où il apparaît comme une simple surface miroitante recouvrant la tunique musculaire sans en modifier ni la couleur ni la forme. L'endocarde s'épaissit dans les endroits où il forme des replis, tels que les valvules et les cordes tendineuses, qui doivent offrir une résistance particulière. Sur les valvules, on peut lui reconnaître plusieurs couches de structure différente. Ainsi, dans la partie libre de la valvule, la lamelle de l'endocarde éloignée du courant sanguin est plus riche en fibres élastiques que celle qui est tournée vers lui; de plus, dans les valvules auriculo-ventriculaires du moins, on constate entre les deux lamelles une couche mince de tissu conjonctif lâche, dans laquelle des vaisseaux s'avancent jusque vers le bord libre de la valvule.

Le myocarde, vu son importance physiologique, est la couche la plus épaisse de la paroi cardiaque. Il offre un exemple bien remarquable de fibres musculaires striées circonscrivant une cavité. Ces fibres, en s'anastomosant sous des angles aigus, constituent des membranes fenêtrées qui, superposées en nombre considérable et solidement agencées entre elles, forment les parois de l'organe cardiaque. (Voir p. 262.)

La tunique adventice forme une poche séreuse, le péricarde. Son feuillet viscéral constitue, à la surface externe du cœur, une lamelle tout aussi mince que l'endocarde à la surface interne; il possède néanmoins des vaisseaux propres qui, en beaucoup d'endroits, s'anastomosent avec les vaisseaux de la partie charnue du cœur.

D'après ce qui précède, les trois tuniques du cœur sont bien plus distinctes et plus indépendantes que les trois tuniques des artères et des veines. Cette indépendance se manifeste aussi dans leurs maladies; je crois donc devoir en tenir compte dans ma description. Je traiterai successivement l'histologie pathologique du myocarde et de l'endocarde; celle du péricarde sera reléguée au chapitre des altérations des membranes séreuses en général.

A. MYOCARDE

Hypertrophie du cœur. — On entend par hypertrophie du cœur une augmentation de volume de cet organe due à une hyperplasie du myocarde. Cette hypertrophie peut atteindre à la fois, d'une manière égale, les deux ventricules; mais il est bien plus fréquent de la voir bornée à un seul, ou au moins plus marquée dans l'un que dans l'autre. Il n'est pas facile de constater l'hypertrophie quand elle n'atteint qu'un faible degré. On est réduit, dans ce cas, à comparer l'épaisseur des parois avec l'ampleur de la cavité du cœur. Or leur rapport varie avec le degré de contraction dans lequel se trouve l'organe. Plus la cavité du cœur est rétrécie, plus sa paroi est épaisse, et *vice versa;* il se peut, lorsque la paroi paraît épaissie, qu'elle ne soit que plus fortement contractée. Des considérations analogues s'appliquent à l'atrophie du muscle cardiaque; il faut se garder de déclarer qu'un cœur est atrophié, uniquement parce que ses parois sont amincies. Ce n'est que par une longue habitude qu'on arrive à reconnaître, d'une manière rapide et sûre, les faibles degrés d'épaississement ou d'amincissement de la paroi cardiaque. Il est facile, par contre, de distinguer l'hypertrophie à un degré plus prononcé.

SCD LYON 1

Outre l'augmentation de volume et le changement de forme souvent très caractéristique, le poids anormal du cœur éveille déjà notre attention. Les parois du cœur hypertrophié ont une rigidité et une dureté pour ainsi dire ligneuses; de sorte que, même après qu'on les a incisées et qu'on a fait écouler le sang, elles ne s'affaissent pas et se laissent difficilement rapprocher ou écarter. Enfin, l'épaississement notable de la paroi frappe d'autant plus que la cavité cardiaque se montre en même temps plus grande que d'ordinaire; car toute hypertrophie est accompagnée d'un certain degré de dilatation. Un cœur volumineux doit nécessairement présenter une cavité considérable.

Quand un seul ventricule est hypertrophié, la forme extérieure du cœur éprouve des modifications caractéristiques. Si l'on prend, par exemple, le ventricule droit d'un cœur d'enfant, et qu'on applique contre lui le ventricule gauche d'un cœur d'adulte, le cœur entier présentera plutôt la forme du ventricule gauche; dans le cas contraire, c'est la forme du ventricule droit qui prédomine. La même chose arrive dans les hypertrophies partielles.

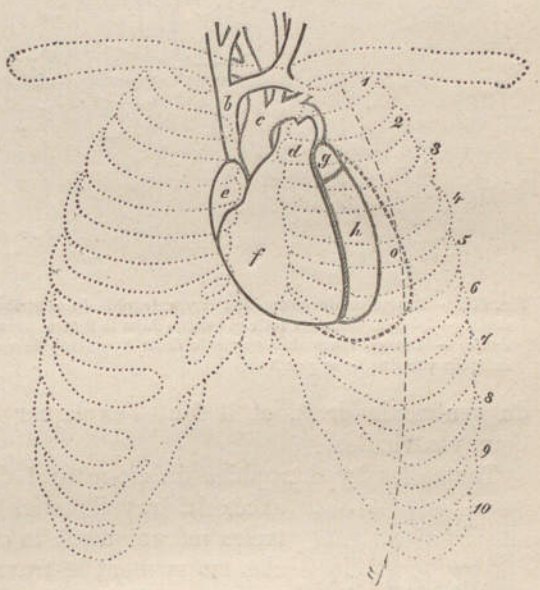


FIG. 141. — Rapports du cœur dans l'hypertrophie du ventricule gauche : *a*, ligne mamillaire; *b*, veine cave supérieure; *c*, aorte; *d*, bulbe de l'artère pulmonaire; *e*, oreillette droite; *f*, ventricule droit; *g*, oreillette gauche (volume normal); *o*, ventricule gauche hypertrophié.

Hypertrophie du cœur gauche. — Un cœur dont le *ventricule gauche* est hypertrophié (fig. 141) prend une forme allongée, ovalaire, presque cylindrique. Le ventricule droit ressemble, plus encore qu'à l'état normal, à un simple appendice du ventricule gauche. La direction du cœur se rapproche de la ligne horizontale, de sorte que la base regarde à droite, la pointe à gauche. Celle-ci dépasse la ligne mamillaire, comme l'indique la matité plus étendue dans cette direction et le déplacement du choc.

Hypertrophie du cœur droit. — L'hypertrophie isolée du *ventricule droit* (fig. 142), au contraire, produit, non pas un allongement, mais une augmentation en largeur et en épaisseur de tout le cœur. Le cœur, vu par sa face antérieure, paraît quadrilatère, et comme il se place de plus en plus verticalement, la matité s'étend vers la droite et apparaît à l'extrémité inférieure et à droite du sternum. La pointe du cœur n'est plus formée uniquement par le ventricule gauche; le ventricule droit y concourt aussi et peut même la constituer entièrement. Le choc de la pointe, qui devient bien souvent indistinct, est remplacé, par suite de l'épaississement de la base du

SCD LYON 1

cœur, par un choc basilaire dû à la propulsion du cône artériel contre la paroi thoracique pendant la systole (fig. 142, *d*).

Hypertrophie générale du cœur. — L'hypertrophie générale du cœur s'observe dans une série de cas que nous désignons sous le nom d'hypertrophies idiopathiques, parce qu'il est difficile de les expliquer par une cause mécanique ; elle intéresse simultanément les deux ventricules, et peut donner au cœur un volume énorme *(cor bovinum)*. D'autre part, on peut trouver une hypertrophie bilatérale dans le cas de rétrécissement et d'insuffisance simultanés des valvules aortiques et mitrales, ou de ces dernières seulement quand la stase s'est propagée du cœur gauche à travers le poumon jusqu'au cœur droit. Enfin on observe une hypertrophie légère du ventricule gauche dans les cas d'hypertrophie du ventricule droit, et il faut l'expliquer par le consensus nutritif des deux ventricules.

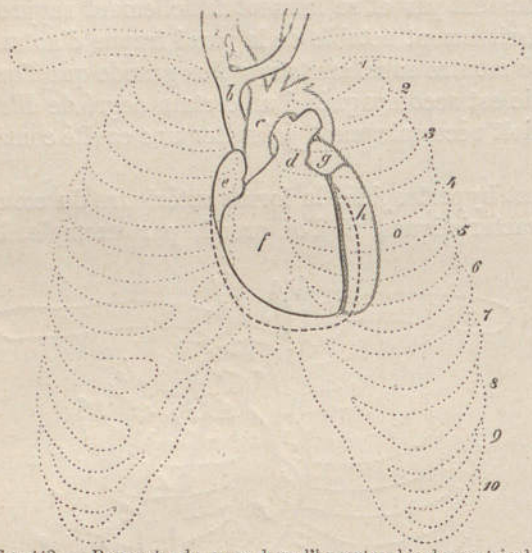


Fig. 142. — Rapports du cœur dans l'hypertrophie du ventricule droit. — Désignations des lettres comme dans la figure précédente. — Les contours du ventricule droit hypertrophié sont indiqués par une ligne ponctuée.

Toutes les hypertrophies du cœur sont de véritables hypertrophies par excès du travail ; elles sont déterminées par des obstacles mécaniques à la circulation du sang. Ces obstacles augmentent le travail du cœur, car ils élèvent la pression, qui, au début de la systole, s'exerce perpendiculairement sur la paroi interne du ventricule, et que la systole doit précisément surmonter. Nous avons déjà vu que l'hypertrophie du ventricule gauche est une conséquence de la dégénérescence athéromateuse de l'aorte. Nous verrons bientôt que les lésions valvulaires sont les causes les plus fréquentes des hypertrophies du cœur. Beaucoup d'autres maladies organiques nous y ramènent également.

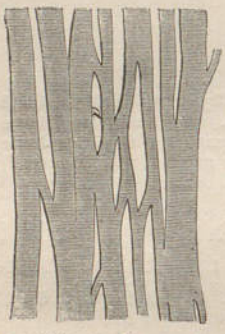


Fig. 143. — Réseau des fibres musculaires du cœur : en *a*, fente d'une fibre ; vis-à-vis se trouve une branche de bifurcation qui forme une nouvelle maille.

On admet assez généralement en histologie pathologique que, dans l'hypertrophie du myocarde, les fibres musculaires s'épaississent ; et cette opinion a été récemment confirmée par les minutieuses mensurations de Thomas. Il s'ajoute également une augmentation numérique des fibres cardiaques, due, à mon avis, à une division de ces fibres.

On sait que les fibres musculaires du cœur se bifurquent ; on peut dire aussi qu'elles s'anastomosent par leurs bifurcations ; en un mot, elles forment

SCD LYON 1

des réseaux ou des membranes fenêtrées dont les lacunes allongées, espèces de fentes, ont des dimensions très variables. Par des procédés appropriés, ces réseaux peuvent être divisés en petits fragments à extrémités rectilignes, représentant de véritables cellules et qu'avec Schweigger-Seidel, nous désignerons sous le nom de cellules musculaires. Chaque cellule musculaire contient ordinairement un noyau central. Dans le myocarde hypertrophié, on en trouve avec deux ou plusieurs noyaux alignés les uns à la suite des autres ; c'est ce que Weissmann a observé sur toutes les fibres musculaires striées qui vont se multiplier par division longitudinale.

Lebert, Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale, 1855, t. I, p. 448. — Duchek, Ueber Hypertrophie des Herzens (Wien. med. Jahrb., 1861. — Grosse, De cordis hypertrophia. Berlin, 1867. — Raynaud, Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., art. Cœur. Paris, 1868. — Castellanos, De l'hypertrophie du ventricule gauche dans la maladie de Bright, th. de Paris, 1868. — Weiling, Ueber die Hypertrophie des linken Ventrikels. Berlin, 1870. — Zielonko, Pathol. Anat. und exp Studien über Hypertrophie des Herzens (Virchow's Archiv, 1875). — Granitz et Israel, Experim. Unters. über Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und Herzhypertrophie (Virchow's Archiv, 1878). — Buhl, Mittheil aus dem path. Institute von München, 1878. — Bamberger, Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Nr. 173. Arbeiten von Senator, Ewald, Graniz, Israel, in V. A. LXXI, LXXIII, LXXVII, LXXXVI. — Letulle, Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires, th. de Paris, 1879. — Du Castel, Rech. sur l'hypertrophie et la dilat. des ventricules du cœur (Arch. gén. de méd., 1880). — Peter, Traité des maladies du cœur et de la crosse de l'aorte, 1883. — Muller, Die Massenverhältnisse des mensschl. Herzens. Leipzig, 1883. — Riegel, Zeitschrift für. klin. Med., 1884.

Atrophie du cœur. — Comme le cœur est, sans contredit, le muscle le plus actif de l'économie et consume par conséquent une quantité de matériaux nutritifs plus considérable que la plupart des autres organes, les troubles de la nutrition générale s'y reflètent relativement de bonne heure. Non seulement la décrépitude sénile, mais encore tout marasme, toute cachexie provoquée par des maladies, soit aiguës, soit chroniques, peut conduire à l'atrophie du cœur. Cette atrophie se traduit par un amincissement et un relâchement de tout le muscle, et se présente, par conséquent, sous forme d'*atrophie générale*. On rencontre, en outre, des atrophies *partielles*, limitées à la couche musculaire la plus externe ou la plus interne ; on en trouve même par foyers circonscrits, dépendant de causes locales.

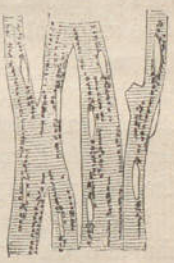


Fig. 144. — Atrophie brune du muscle cardiaque. Fragment de fibres musculaires avec granulation spigmentaires dans l'intérieur des faisceaux primitifs. — Gross., 1/300.

Dans toutes les atrophies, les fibres musculaires s'amincissent, deviennent plus faibles, quelquefois elles disparaissent complètement. Mais ces phénomènes essentiels de l'atrophie peuvent se présenter sous des aspects histologiques variés, ce qui permet de distinguer autant d'espèces différentes.

1° L'*atrophie brune* se caractérise, comme son nom l'indique, par un changement de coloration des fibres musculaires, qui, en même temps qu'elles diminuent de volume, prennent une couleur rouille ou ocre foncé. La cause de ce phénomène est un dépôt de granulations pigmentaires jaunes dans la fibre musculaire. Tantôt ces granulations sont plus ou moins uniformément répandues dans la substance contractile ; tantôt elles sont disposées en séries élégantes

SCD LYON 1

situées entre les fibrilles primitives et autour des noyaux (fig. 144). On ne connaît pas l'origine de ce pigment; on ne sait s'il provient d'une condensation du pigment propre de la fibre musculaire ou de la matière colorante du sang. L'atrophie brune est toujours générale. On la rencontre le plus souvent dans le marasme sénile, dans le marasme consécutif à l'inanition, dans les cachexies tuberculeuses et cancéreuses.

2° L'*atrophie jaune* est la dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque. (Voir p. 23 et fig. 19.) A mesure que le dépôt des gouttelettes graisseuses augmente, les fibres musculaires deviennent pâles, jaunâtres, finalement blanchâtres et lardacées. Leur consistance diminue également. Le tissu musculaire est friable, cassant, et se laisse facilement écraser entre les doigts. La diminution de volume, par contre, n'est pas toujours bien apparente. L'atrophie jaune se distingue de l'atrophie brune par la rapidité de son développement et se présente sous quatre formes différentes : *a)* Elle peut consister en une dégénérescence diffuse de toutes les parties charnues du cœur, et se montre sous cette forme dans les maladies fébriles aiguës, les exanthèmes aigus, la fièvre typhoïde, etc. *b)* Elle peut être une dissolution graisseuse de la couche musculaire superficielle sous-péricardique et se produire consécutivement au trouble de nutrition provoqué par l'inflammation du péricarde adjacent. (Voyez *Péricardite.) c)* Elle apparaît en nombreux foyers, de la grosseur d'une tête d'épingle, situés dans la couche musculaire la plus rapprochée de l'endocarde, lorsque le cœur a subi une dilatation très considérable. Dans ce cas, on voit à travers l'endocarde, principalement sur les muscles papillaires et les colonnes charnues de la pointe du cœur, des points ou des stries de couleur blanche, qui caractérisent la lésion musculaire dans cette affection. *d)* Enfin, l'atrophie jaune peut produire un foyer graisseux ramolli, considérable, atteignant jusqu'à la grosseur d'une noisette, situé ordinairement au milieu des parties musculaires du ventricule gauche, vers la pointe. La passivité et la grande friabilité du parenchyme ainsi dégénéré amènent généralement une rupture du cœur, qui se distingue des autres formes de rupture parce qu'elle survient consécutivement à une dissociation, couche par couche et très lente, des éléments musculaires. La cause de cet état si grave peut toujours être attribuée à une dégénérescence athéromateuse des artères coronaires, avec oblitération par thrombose d'une de leurs ramifications principales. (Voir *Myocardite circonscrite.)*

Cœur gras. — Appendice. — La dégénérescence graisseuse de la partie charnue du cœur ne doit pas être confondue avec l'infiltration graisseuse considérable du tissu conjonctif sous-péricardique, connue sous le nom de *cœur gras*. Cette infiltration se rencontre dans le cas d'obésité générale, et peut entraîner les conséquences les plus graves, même la mort. D'une part, les masses graisseuses partent des sillons circulaire et transverse, et recouvrent le cœur, au point qu'on n'aperçoit plus, sur chaque ventricule, qu'un petit îlot de substance musculaire; on conçoit facilement qu'un cœur aussi surchargé doit être gêné dans ses mouvements. D'autre part, l'infiltration pénètre dans le tissu conjonctif interstitiel du myocarde lui-même : elle n'a lieu, il est vrai, que dans une petite étendue, mais suffit pour atrophier par compression une partie de la paroi musculaire et entraver l'activité physiologique du cœur.

SCD LYON 1

On obsèrve quelquefois la rupture du cœur dans la surcharge graisseuse de cet organe, à la suite de l'infiltration de la paroi antérieure du ventricule gauche, plus rarement du ventricule droit.

LEBERT, Traité d'anatomie pathologique, 1855. — ARAN, De l'atrophie graisseuse du cœur (Revue méd. de chir., 1855). — BLACHEZ, De la stéatose, th. d'agrég. Paris, 1866. — WAGNER, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches. Leipzig, 1864, — PIETROWSKY, De la dégén. graisseuse du cœur, th. de Paris, 1875. — KLEBS, Zur pathol. Anatomie des Phosphorvergiftung (Virchow's Archiv, 1865). — SENFTLEBEN, *ibid.*, 1866. — NOTHNAGEL, Die fettige Degeneration der Organe, u. s. w. (Berl. klin. Woch., 1866). — LANCEREAUX et LACKERBAUER, Atlas d'anat. path., 1871, et Traité d'anat. pathol., 1881. — PONFICK, Ueber Fettherz (Berl. klin. Woch., 1873). — TAILLEFER, Essai sur la dégénérescence graisseuse du cœur, th. de Paris, 1872. — MALMSTEN, Dégénérescence graisseuse du cœur (Hygiea, 1874).

Myocardite diffuse. — La myocardite constitue un des chapitres les plus obscurs de toute la pathologie, et l'anatomie pathologique ne contribue que très incomplètement à l'élucider. L'observation a démontré que, dans les muscles striés du tronc et des membres, les troubles fonctionnels les plus graves accompagnent déjà le moindre phénomène inflammatoire, tel que, par exemple, la tuméfaction légère qu'on décrit dans le rhumatisme chronique et qui peut-être ne dépasse même pas un certain degré d'hyperémie. Le muscle est contracté et le malade s'oppose énergiquement à la moindre tentative d'extension, à cause de la vive douleur qu'elle provoque. Si l'on essaye d'appliquer ces données au cœur, il est facile de concevoir que le moindre degré d'inflammation *diffuse* doit en arrêter les mouvements et entraîner la mort, et que, dans les lésions partielles seulement, le processus inflammatoire peut atteindre un état plus avancé. On est allé, mais à tort, jusqu'à nier d'une manière générale l'existence d'une inflammation diffuse du cœur. Je puis affirmer qu'il existe réellement une inflammation s'étendant uniformément sur toutes les parties de l'organe.

J'ai vu un homme âgé de cinquante-quatre ans, traité pendant longtemps pour une syphilis constitutionnelle et convalescent d'une pneumonie double, succomber, peu de jours après sa sortie de l'hôpital, d'une manière si subite, que sa famille avait supposé un coup d'apoplexie. A l'autopsie, j'ai constaté, outre quelques lésions de la syphilis, une altération du cœur, que je crois, sans idée préconçue, pouvoir présenter comme un cas d'inflammation parenchymateuse diffuse des parties charnues.

Le cœur était à demi contracté, ses parois remarquablement rigides, au point qu'il fallait les plus grands efforts pour les déprimer un peu. Incisé comme on le fait d'ordinaire, il ne s'affaissait point, et on était frappé de prime abord d'une altération très apparente du tissu musculaire. Celui-ci avait perdu sa couleur rouge et présentait une teinte violette. Sa coupe avait un reflet irisé et était demi-transparente sur les bords. Sa consistance rappelait celle du caoutchouc ; cependant les fibres se déchiraient plutôt qu'elles ne se laissaient distendre. Sous le péricarde et sous l'endocarde il y avait un grand nombre d'ecchymoses, probablement consécutives au trouble profond de la circulation dans les parties musculaires. Les vaisseaux étaient vides, ce qui avait certainement contribué à la décoloration du tissu.

A l'analyse microscopique on constatait partout le dépôt d'une substance finement granulée dans l'intérieur des fibres musculaires. Cette substance

SCD LYON 1

n'était pas uniformément distribuée, mais accumulée par petites masses fusiformes, principalement autour des noyaux, et pouvait passer pour une augmentation du protoplasma. Je n'ai jamais vu une image plus frappante de l'inflammation parenchymateuse de Virchow. En outre, les fibres musculaires étaient toutes divisées par des déchirures transversales, en petits fragments rectangulaires, ce qui se représentera encore plus d'une fois dans l'histologie pathologique de la fibre musculaire striée. Ces déchirures sont nécessairement à considérer comme l'effet d'une cause mécanique. Je me suis assuré que, par une distension violente, on les reproduit facilement sur les fibres musculaires du lapin. Dans le cas présent, les causes d'une distension mécanique ne manquent pas, et il est à supposer qu'une fibre musculaire altérée et rigide est plus facile à déchirer qu'une fibre saine. Je ne saurais dire si cette déchirure transversale est identique à la division artificielle dont nous avons parlé plus haut, et si, comme dans ce dernier cas, les rapports des cellules musculaires ont été détruits.

Myocardite circonscrite. — Dans le langage clinique, on décrit encore sous le nom de myocardite une série d'altérations circonscrites du muscle cardiaque, qui se terminent bien par des produits inflammatoires, mais dont la première étape est encore très obscure. Telles sont l'induration du cœur, l'abcès ou l'ulcère du cœur et certains états de ramollissement et de nécrose du myocarde.

La plupart de ces lésions, de même que la dégénérescence graisseuse circonscrite dont nous avons parlé plus haut (p. 264), peuvent être rapportées à des altérations des artères nourricières du cœur, en particulier et le plus souvent à de l'artérite chronique, à une thrombose ou une embolie de la branche principale de la coronaire antérieure, celle qui descend au devant de la cloison interventriculaire. C'est cette artère qui nourrit la paroi antérieure du ventricule gauche et c'est sur cette paroi que se développent d'ordinaire les altérations dont nous avons à parler.

Un obstacle local au cours du sang constitue la cause prochaine de ces lésions. A ce point de vue, on peut observer des différences très grandes suivant l'étendue de l'obstacle, et suivant le temps qu'il a mis à se développer. Le myocarde est, de son côté, si sensible à ces altérations que l'on s'explique facilement la diversité des lésions anatomiques qu'on peut y observer.

Un épaississement lent et progressif de la tunique interne jusqu'à l'obstruction complète du calibre du vaisseau, avec ou sans crétification, produit un ralentissement progressif de la nutrition locale et aboutit à la dégénérescence graisseuse du cœur dont nous avons parlé plus haut (p. 264 et suivantes) et qui est la cause la plus fréquente des ruptures du cœur.

La marche du trouble nutritif qui aboutit à la sclérose du cœur est encore plus insidieuse. Outre l'endartérite qui n'est pas toujours bien marquée, la branche descendante de la coronaire présente souvent une périartérite chronique qui se traduit par la formation d'une gaine épaisse, connective, entourant le vaisseau. Cette hyperplasie conjonctive se poursuit le long des rameaux plus fins qui pénètrent dans la substance musculaire, le long du tissu connectif interstitiel et transforme celui-ci en une néoformation fibreuse, tandis que les fibres musculaires s'atrophient.

SCD LYON 1

Quand, au contraire, l'endartérite chronique, par suite du rétrécissement progressif du vaisseau, aboutit à la production d'une thrombose, il se fait un obstacle plus rapide et plus parfait à l'arrivée du sang dans certaines parties circonscrites de la paroi cardiaque. Il en résulte une nécrose du myocarde, puis un ramollissement qui, s'il est assez étendu, peut amener directement la mort par paralysie du cœur ; s'il est plus circonscrit, il peut déterminer une inflammation suppurative du parenchyme ambiant et un abcès du cœur.

Sclérose du cœur et anévrisme partiel. — Une hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel avec disparition des fibres musculaires, aboutissant à la transformation du myocarde en une masse conjonctive dure, sèche, d'un blanc luisant, tel est le substratum anatomique de ce que l'on appelle la myocardite scléreuse et à tort l'anévrisme partiel du cœur[1].

Cette inflammation siège d'ordinaire sur la paroi antérieure du ventricule gauche ; elle occupe habituellement une portion circonscrite de la dimension d'une pièce de cinq francs, à un travers de doigt au-dessus de la pointe du cœur.

Quand, ce qui est rare, le processus est limité au myocarde et qu'en particulier l'endocarde est peu atteint, on trouve dans le tissu musculaire un nombre considérable de petits amas disséminés de tissu conjonctif dur et compact, d'un aspect argenté. Les amas sont souvent disposés d'une façon très nette le long des ramifications vasculaires ; ils sont eux-mêmes un peu ramifiés, et à la coupe ont un aspect étoilé. Le tissu musculaire situé entre ces amas est partout en voie d'atrophie ; on peut voir, au microscope, les traînées musculaires pénétrées par le tissu nouveau se transformer en traînées conjonctives.

D'ordinaire, à côté de la myocardite scléreuse, on trouve une lésion analogue de l'endocarde. Sur une étendue égale ou un peu plus grande que l'altération du muscle, l'endocarde est laiteux, dur, tendineux. La surface est lisse, plus lisse qu'elle ne le devrait ; on ne trouve plus cet aspect inégal que lui donnent les traînées musculaires sous-jacentes. A la coupe, on voit que, sous l'endocarde épaissi, non seulement les colonnes charnues, mais toute la musculature ont disparu. Nous ne trouvons plus qu'une masse de tissu conjonctif compact, résistant, blanchâtre, et épais de 2 à 4 millimètres. Dans cette portion sclérosée, on ne peut plus distinguer l'endocarde du myocarde, ni celui-ci du péricarde.

La sclérose est, ainsi que nous l'avons déjà dit, la cause prédisposante de la dilatation partielle du cœur, de ce qu'on appelle l'anévrisme partiel du cœur. Malgré sa tendance toute spéciale à la rétraction, le tissu conjonctif de nouvelle formation qui remplace en ce moment une partie de la paroi du cœur, ne peut pas résister à la pression sanguine. La partie malade se détend et donne lieu tantôt à une dilatation régulière mais peu considérable, tantôt à une poche ovoïde, accolée à la pointe du cœur et communiquant

[1] [Cette lésion considérée autrefois comme assez rare a été particulièrement étudiée dans ces dernières années, et l'on a reconnu qu'elle constitue le fond d'un grand nombre d'hypertrophies cardiaques, surtout l'hypertrophie qui accompagne la néphrite interstitielle. (Debove et Letulle, *Archives générales de médecine*, 1880 ; Letulle, th. de Paris, 1879.)

SCD LYON 1

avec sa cavité par une ouverture légèrement rétrécie. Le volume de l'anévrisme est extrêmement variable; il peut atteindre depuis la grosseur d'une cerise jusqu'à celle d'un œuf de poule. Il n'est pas rare d'y rencontrer des caillots; il faut s'y attendre d'autant plus sûrement que le sac anévrismal présente un collet plus marqué. Contrairement à ce qui a lieu dans les anévrismes des grosses artères, la cavité anévrismale s'oblitère quelquefois; d'après Rokitansky, cette oblitération n'est pas due uniquement à la formation de caillots, mais en grande partie à des végétations du tissu conjonctif qui se font à l'intérieur du sac. Les ruptures sont rares; on ne les a observées que dans les cas où les parois sont extrêmement amincies. Tout le contraire a lieu dans l'anévrisme aigu du cœur, consécutif à la myocardite suppurée.

Myomalacie du cœur. Première forme morbide: nécrose ischémique du myocarde. — Chez des sujets qui, avant leur mort, n'ont pas toujours présenté des symptômes manifestes de faiblesse cardiaque, on trouve parfois le cœur gauche flasque et peu rempli de sang. Sur le ventricule gauche, on remarque même à l'extérieur des taches jaunâtres, anémiques qui, partant des sillons et surtout du sillon longitudinal antérieur, s'étendent dans le myocarde. Quand on fait une coupe oblique, ou, ce qui est préférable, parallèle à la surface du myocarde, on trouve au niveau de ces taches le tissu musculaire jaune brunâtre, assez sec, peu résistant ou même ramolli. Un bord étroit, rouge, sépare la partie malade des tissus sains; ses contours sont irréguliers, déchiquetés; d'ordinaire un gros foyer de 3 à 4 millimètres d'épaisseur donne une série de prolongements vers l'intérieur et vers la surface externe.

Au niveau des points malades, le microscope ne décèle souvent qu'une tuméfaction granuleuse des fibres musculaires dont la striation s'efface ou même disparaît. Sur les bords, on trouve, même dans les cas récents, de grandes masses de cellules migratrices, sorties des vaisseaux dilatés.

Deuxième forme morbide. Abcès du cœur. — La substance musculaire du cœur renferme un foyer circonscrit, de la grosseur d'un pois ou d'un haricot, rarement plus grand, du volume d'une noix par exemple, dans lequel la substance musculaire a fait place à une bouillie épaisse, jaune grisâtre, généralement d'une couleur sale. Outre de nombreux globules de pus, cette bouillie renferme des détritus de fibres musculaires, des molécules albumineuses et des gouttelettes de graisse, quelquefois des fragments plus considérables de substance contractile, mais dont la striation transversale a disparu. La forme du foyer est généralement ovoïde; cependant on trouve des cavités déchiquetées qui envoient des prolongements considérables dans la substance musculaire. Les limites du foyer sont quelquefois marquées par une couche gris rougeâtre très molle formée de tissu de granulations.

Tel est l'état auquel arrive un foyer de nécrose ischémique assez petit, pour n'être pas indispensable au fonctionnement du cœur. La destruction des fibres du cœur et l'inflammation séquestrante sont arrivées à former une bouillie purulente.

La terminaison de l'abcès varie. Quelquefois la bouillie purulente s'épaissit ou se caséifie et s'entoure de tissu conjonctif qui enkyste le noyau caséeux, pétrifié et devenu inoffensif. Il est plus fréquent de voir l'abcès se rompre et

SCD LYON 1

se vider. Selon qu'il se trouve plus rapproché de la face externe ou de la face interne du myocarde, le pus s'épanche, soit dans le péricarde où il donne lieu à une péricardite suraiguë, soit dans la cavité cardiaque elle-même. Dans ce cas, le sang se précipite dans la cavité de l'abcès et en balaye tous les détritus. Il en résulte une source abondante d'embolies, surtout dans le domaine de la grande circulation, car l'abcès siège ordinairement dans le ventricule gauche. La cavité de l'abcès forme alors une cavité accessoire, un diverticulum, ou si l'on veut, un anévrisme de la cavité cardiaque (anévrisme aigu du cœur). La durée pendant laquelle cet état peut subsister dépend uniquement de l'épaisseur de la portion non encore détruite de la paroi. Celle-ci et le feuillet viscéral du péricarde sont les seules barrières qui s'opposent encore à la rupture imminente du cœur et à l'irruption mortelle du sang dans le péricarde. Il en est autrement si l'abcès a pris naissance dans la cloison interventriculaire, comme il arrive fréquemment. La communication des deux ventricules par une petite ouverture ne paraît pas exercer une influence bien marquée sur la circulation ; mais si la destruction de la cloison s'étend vers le haut, si le pus pénètre dans le tissu conjonctif lâche situé entre les deux lamelles de la valvule tricuspide, la rupture de l'abcès peut occasionner le décollement de l'une ou de l'autre des trois valvules implantées sur la cloison, savoir : de la valve interne de la valvule tricuspide, de la valvule semilunaire gauche de l'artère pulmonaire ou de la valvule semilunaire droite de l'artère aorte. Il en résultera une insuffisance de l'appareil valvulaire correspondant. (Voir *Insuffisance et sténose des orifices du cœur.)*

Appendice. — Indépendamment des foyers volumineux et isolés que nous venons de décrire, on désigne encore sous le nom d'*abcès du cœur* de petits points ramollis, de la grosseur d'une tête d'épingle, qu'on rencontre accidentellement dans les infections pyémiques, puerpérales, morveuses et autres, et qui sont alors toujours réunis en assez grand nombre dans la partie charnue du cœur. Quelques-uns d'entre eux sont situés immédiatement au-dessous de l'endocarde ou du péricarde. Au début ce sont des points blancs, grisâtres, dispersés dans la chair musculaire ; plus tard ils forment de petites cavités remplies d'une bouillie liquide. Le microscope n'y découvre jamais de véritables globules de pus, mais seulement des vibrions [1]. Ceux-ci sont d'abord fortement resserrés entre les faisceaux musculaires, plus tard ils pénètrent dans leur intérieur, en même temps que les fibres musculaires se dissolvent. Sur des coupes, il semblerait que la substance contractile se soit transformée en vibrions, car cette substitution d'une masse de vibrions à la fibre musculaire n'est accompagnée d'aucune augmentation de volume. On ne peut poursuivre ces modifications au delà de l'apparition de petits foyers ramollis analogues à des abcès ; car ces altérations ne se présentent guère que dans des maladies infectieuses très graves et promptement mortelles.

[1] Ce fait présente un intérêt historique. Je l'avais signalé déjà dans la première édition de ce traité ; c'était, je crois, la première fois qu'il était question de la présence de schizophytes dans le parenchyme du corps humain. Cependant, ce n'est pas à celui qui, pour la première fois, observe un fait, mais à celui qui le premier en comprend toute la signification que revient la priorité d'une découverte.

SCD LYON 1

Myocardite, abcès du cœur, induration du cœur. — Les ouvrages de Laënnec, Bamberger, Duchek, etc., sur les maladies du cœur. — Carswell, Illustrations, fasc. 8, pl. I. — Lebert, Traité d'anatomie pathologique. Paris, 1855. — Mercier, Gaz. méd. de Paris, 1857. — Stein, Untersuchungen über Myokarditis. München, 1861. — Demme, Beiträge zur Anatomie und Diagnostik der Myocarditis (Schweiz. Zeitschr. für Heilk., 1862). — Bernheim, De la myocardite aiguë, th. de Strasbourg, 1867. — Hayem, Arch. de physiol. norm. et path., 1869-1870. — Desnos et Huchard, Des complications cardiaques de la variole (Union médicale, 1870). — Parrot, art. Cardite du Dict. encycl. des sciences méd., 1871. — Moutard-Martin, Abcès métastatique du cœur (Bull. de la Soc. anat., 1875). — Laking, Myocardite, abcès du cœur (Saint George's Hosp. Rep., 1875). — Parrot, art. Cœur du Dict. encycl. des sciences méd., 1876. — Peter, Traité clinique et pratique des maladies du cœur, 1883.

Pelvet, Des anévrismes du cœur, th. de Paris, 1867, avec bibliographie. — Sanders, Dégén. fibroïde partielle du cœur (Edinb. med. Journ., 1869). — Zahn, Zwei Fälle von Aneurysma, u. s. w. (Virchow's Archiv, 1878). — Talamon, Bull. de la Soc. anat., 1879.

B. *ENDOCARDE*

Inflammation.

Endocardite. — Nous avons déjà dit plus haut que l'endocarde est l'analogue de la tunique interne des vaisseaux, mais qu'il forme une membrane bien plus délicate que celle-ci; par places, avons-nous dit encore, il contient des vaisseaux. Là où ils manquent, le riche réseau vasculaire du myocarde envoie ses anses terminales jusqu'au-dessous de l'endocarde, de sorte qu'il a toujours une certaine connexion avec les vasa vasorum. Il n'est donc pas étonnant que l'endocarde soit une membrane bien plus sensible encore que la tunique interne des vaisseaux. Les diverses altérations de composition du sang, celles qui existent dans la pyémie, la fièvre puerpérale ou typhoïde, et surtout celle du rhumatisme articulaire aigu, agissent donc comme cause d'inflammation sur l'endocarde. D'après un relevé de Bamberger, 20 pour 100 des cas de rhumatisme articulaire aigu se compliquent d'endocardite.

Pour ce qui est de la localisation de l'inflammation, il faut observer que l'endocarde du cœur gauche est si fréquemment atteint que l'endocardite du cœur droit peut être considérée comme une rareté. De plus, le siège des altérations est plus particulièrement subordonné à l'irritation mécanique que certains points de l'endocarde subissent pendant le travail du cœur. Ces points sont les lignes suivant lesquelles les parties flottantes des valvules se touchent quand elles sont fermées. Ce ne sont pas les bords libres des valvules, mais, dans les valvules semilunaires, des lignes déjà très bien marquées à l'état normal, qui ne touchent le bord libre qu'à son milieu *(nodule d'Arantius)* et à ses deux extrémités et qui en sont éloignées dans tout le reste de leur parcours par 1 ou 2 millimètres de distance. Dans les valvules auriculo-ventriculaires, ces lignes restent partout éloignées de 2 millimètres environ du bord libre; elles occupent sur la face supérieure exactement les points auxquels correspondent sur la face inférieure, tournée vers le ventricule, les insertions des extrémités bifurquées des tendons. C'est au niveau de ces lignes qu'il faut rechercher les premiers indices du mal, et c'est à partir de là que l'altération peut s'étendre sur une grande étendue de la valvule. Elle peut aussi se déclarer en même temps sur une autre région

SCD LYON 1

de l'endocarde ; mais les lignes d'occlusion des valvules sont et restent toujours le siège de prédilection de l'endocardite.

Nous pouvons distinguer une endocardite aiguë et une endocardite chronique ; l'endocardite aiguë peut présenter deux formes : la forme ulcéreuse et la forme verruqueuse ou plastique. Voici sur quoi se base cette division. Dans un certain nombre de cas, l'endocardite est due à une pullulation de microphytes et présente le caractère d'une inflammation diphtérique suivie de nécrose et d'ulcération ; dans un grand nombre d'autres cas, les altérations sont moins prononcées et moins malignes, mais elles sont le point de départ des déformations anatomiques de l'endocarde et en particulier des valvules, qui constituent l'endocardite chronique.

Dans toutes les formes d'endocardite, une infiltration cellulaire du tissu conjonctif de l'endocarde tient le principal rôle. Cette infiltration n'aboutit jamais à une véritable suppuration ; mais dans l'endocardite ulcéreuse, elle entraîne le ramollissement et la fonte du tissu conjonctif; dans l'endocardite verruqueuse, elle arrive à la production de végétations irrégulières, inégales ; dans l'endocardite chronique, elle se termine par l'épaississement et le raccourcissement des prolongements endocardiaques. Toutes les autres manifestations doivent être exposées d'une façon spéciale.

1. *Endocardite ulcéreuse.* — Les microphytes qui donnent naissance à l'endocardite ulcéreuse sont de petits éléments sphériques qui forment des amas épais, arrondis, pouvant atteindre le volume d'une tête d'épingle[1]. Une coloration jaunâtre et un aspect mat, opaque permettent de reconnaître déjà à l'œil nu les points où se sont déposés les microphytes. Ceux-ci forment de petites inégalités au niveau des lignes d'occlusion des valvules aortiques et mitrale. A la pénétration des microbes succède la nécrose du tissu qu'ils ont envahi, puis une infiltration inflammatoire des parties ambiantes. Ces deux altérations s'étendent rapidement, car la prolifération des microphytes se fait plus facilement dans le parenchyme valvulaire enflammé et relâché, et rend toujours la nécrose plus profonde. Il ne saurait être question d'une suppuration véritable ; la nécrose, le ramollissement inflammatoire et la destruction du tissu se succèdent trop rapidement.

Par contre, il se fait toujours une sécrétion de fibrine au niveau des inégalités des valvules altérées. Je souligne ici ce fait que c'est le plus souvent de la fibrine et non un thrombus contenant du cruor qui est ainsi déposé. Je crois qu'en raison de la ressemblance microscopique de la fibrine avec les

[1] [Depuis Rokitansky, qui, le premier, vit les microbes de l'endocadite ulcéreuse et surtout dans ces dernières années, tous les observateurs qui ont étudié cette question, et, en particulier, Heiberg, Eberth, Gerber et Birch-Hirschfeld, Grancher, Velter, Cornil et Babès, Orth, Weichselbaum, etc., sont d'accord sur la nature parasitaire de la maladie ; mais les microbes qu'ils ont décrits sont essentiellement différents les uns des autres, ce qui indique, comme le fait remarquer Hallopeau, que des microbes de nature diverse peuvent se fixer sur les valvules du cœur et y déterminer des lésions phlegmasiques et ulcéreuses. Introduits dans la circulation, les cultures de ces microbes ont produit la maladie, mais avec des formes différentes suivant la nature du microbe injecté. (Jaccoud.) — Rokitansky, *Lehrbuch der path. Anatomie*, 1855. — Heibert, *Virchow's Archiv*, 1872. — Eberth, *ibid*, 1873, 1875, 1878. — Gerber et Birch-Hirschfeld, *Archiv der Heilkunde*, 1876. — Grancher, *Le microbe de l'endocardite infectieuse (Bull. de la Société méd. des hôpitaux*, 1883). — Cornil et Babès, *Les Bactéries*, 1887. — Netter et Martha, *De l'endocardite végétante ulcéreuse*, etc. *(Arch. de phys.*, 1886). — Orth, *Untersuchungen betreff. der Aetiologie des acut. Endocard. (Versamml. deutsch. Naturforscher.* Strasbourg, 1885). — Weichselbaum, *Centralbl. für med. Wiss.*, 1885. — Jaccoud, *Clinique de la Pitié (Semaine médicale*, 1886). — Hallopeau, *Traité élémentaire de pathologie générale*, 1887].

SCD LYON 1

végétations du tissu valvulaire, on méconnaît souvent les différences qu'elles présentent. Le dépôt fibrineux (fig. 145, *d)* comble toutes les inégalités de la surface et augmente à tel point le volume des végétations qu'à l'œil nu, il en impose bien plus que les altérations de la valvule elle-même. Du reste, la formation de ce dépôt n'est pas ici, comme dans l'anévrisme, une circonstance favorable ni le premier pas vers la guérison. La fibrine s'émiette facilement et n'a, comme la prolifération inflammatoire, qu'une durée éphémère. Le courant sanguin arrive facilement à arracher des fragments plus ou moins volumineux formés de fibrine, de micrococci et de parenchyme valvulaire dégénéré et à les entraîner dans le système artériel. Les inflammations métastatiques que ces embolies développent dans la rate et les reins, le cerveau et les os, ont le même caractère de malignité que l'endocardite elle-même. Le dépôt fibrineux n'empêche donc en rien les progrès de l'ulcération, qui continuent sous la couche de fibrine. Après que, pendant un certain temps, une seule des lamelles qui composent la valvule a été atteinte, l'autre s'altère également, bientôt toute la valvule est perforée. La perforation de la valvule est une éventualité très fâcheuse, car sous l'influence du courant sanguin l'orifice primitif est dilaté et même la valvule est détachée sur l'un ou l'autre côté. Aux valvules auriculo-ventriculaires, il arrive que tout le bord valvulaire avec l'insertion des muscles papillaires se détache. L'orifice de la perforation, comme l'ulcération, est entouré de végétations inflammatoires que nous avons déjà décrites, et celles-ci peuvent, par suite du dépôt de fibrine, prendre une telle étendue qu'il est à peine possible de découvrir entre elles le point perforé. Voici donc quelles seront les altérations des valvules aortiques : en versant de l'eau dans l'aorte non incisée, on trouve d'abord une insuffisance complète des valvules. En incisant, il est souvent difficile de reconnaître à quelle valvule appartiennent les végétations volumineuses, verruqueuses que l'on découvre. Quelquefois les valvules ne présentent plus que quelques points intacts le long de leur ligne d'insertion. Le bord libre garde même plus longtemps son intégrité que les faces des valvules. Celles-ci sont altérées en plusieurs points et traversées par une déchirure transversale qui peut arriver à détacher complètement la valvule sur un côté.

FIG. 145. — Endocardite aiguë. Coupe du bord libre d'une valvule mitrale : *a*, lamelle supérieure de l'endocarde ; *a'*, lamelle inférieure ; *b*, couche moyenne hyperémiée ; *c*, végétation de la lamelle supérieure ; *d*, dépôts fibrineux. Grossissement, 10.

Les mêmes altérations se produisent dans l'inflammation ulcéreuse des valvules mitrale, tricuspide et pulmonaires.

Remarque. — On donne le nom d'*anévrisme valvulaire par endocardite* à une destruction complète d'une seule lamelle de la valvule. Le sang pénètre par l'orifice ainsi formé, écarte les deux lamelles l'une de l'autre et produit une dilatation plus ou moins prononcée de la lamelle intacte. L'anévrisme inflammatoire ou anévrisme valvulaire aigu se distingue essentiellement de l'anévrisme valvulaire que nous avons étudié plus haut ; dans celui-ci il s'agit d'une dilatation non inflammatoire à laquelle prennent part les deux lamelles. (Voir *Vices de développement.)*

2. *Endocardite verruqueuse.* — Le long de la ligne d'occlusion des

SCD LYON 1

valvules, et presque exclusivement des valvules du cœur gauche, on trouve de petites végétations qui ne dépassent que de 2 à 3 millimètres le niveau de la valvule, aussi longtemps, du moins qu'il ne s'est pas fait un dépôt de fibrine à leur surface. Elles peuvent quelquefois occuper toute la longueur de la ligne d'occlusion d'un appareil valvulaire, mais elles n'atteignent pas facilement la surface libre d'une valvule ni l'endocarde pariétal. Quand la valvule mitrale est le siège de l'affection, on peut constater partout une lésion des vasa vasorum qui passent dans le voisinage du foyer inflammatoire. Sur une coupe transversale d'une valvule auriculo-ventriculaire, on trouve toujours une hyperémie de ces vaisseaux et une prolifération considérable des cellules de leur tunique adventice. Mais l'altération principale consiste en une métamorphose progressive des lamelles externes, non vasculaires de l'endocarde. Le tissu conjonctif qu'elles contiennent, subit, par suite d'une abondante néoformation de cellules jeunes et du ramollissement concomitant de leur substance fondamentale, un certain gonflement qui se traduit à l'œil nu par les excroissances verruqueuses.

Dans cette forme d'endocardite, qui complique souvent le rhumatisme, il n'y a pas d'envahissement par des micrococci; mais il s'y fait souvent des dépôts de fibrine qui peuvent atteindre un grand volume et donner naissance à des embolies multiples. Cependant les processus métastatiques qui en résultent (infarctus hémorragiques et nécrose anémique des reins, de la rate, etc.) n'ont pas le caractère de malignité que présentent les métastases dans l'endocardite ulcéreuse. Par suite de l'organisation de ce tissu conjonctif jeune, riche en cellules, les excroissances verruqueuses peuvent régresser et se réduire à ces inégalités inoffensives que l'on observe si souvent sur les valves de la mitrale.

D'autre part, il est certain que l'endocardite végétante constitue dans bien des cas, sinon dans tous, le point de départ et, jusqu'à un certain point, le premier stade de l'endocardite chronique.

3. *Endocardite chronique.* — Tandis que l'inflammation aiguë détermine le ramollissement du tissu valvulaire, l'endocardite chronique, au contraire, se traduit par une induration et un épaississement de l'endocarde. La plupart des individus affectés d'endocardite chronique accusent avoir souffert antérieurement d'un rhumatisme articulaire aigu. D'après cela, nous pouvons admetttre comme possible et même comme probable que la maladie endocardique débute par un état aigu, et supposer qu'une altération même légère, siégeant sur la ligne d'occlusion des valvules, ne guérit pas parce qu'elle occupe un endroit continuellement exposé à des irritations mécaniques, et devient par cela même le point de départ et le foyer d'une inflammation chronique analogue à celle qu'on observe dans les ulcères cutanés négligés.

D'un autre côté, il faut signaler l'identité de ce procès morbide avec l'endartérite chronique. Comme dans cette dernière, les phénomènes microscopiques se rattachent à une hyperplasie inflammatoire du tissu conjonctif, dont le deuxième degré est représenté par la crétification, plus rarement par la dégénérescence graisseuse des produits néoplasiques. Le caractère particulier des lésions de l'endocardite chronique est une tendance prononcée à la rétraction et au raccourcissement des parties enflammées. Cette

SCD LYON 1

rétraction ne peut évidemment avoir d'effet que sur les replis endocardiques, où l'un des côtés étant fixe, l'autre peut se déplacer.

L'inflammation chronique peut atteindre tous les points de l'endocarde ; mais elle est si fréquente aux valvules et au sommet du ventricule gauche que je puis me borner à étudier ces deux cas.

Les déformations grossières que les orifices cardiaques éprouvent dans l'endocardite chronique sont réunies sous la dénomination commune de *lésions valvulaires*. Elles sont la résultante de trois états anatomiques différents, qu'il est toujours possible de distinguer. Ce sont : 1° l'*épaississement*. Il est la suite immédiate de l'hyperplasie du tissu conjonctif. La base des valvules aortiques et la ligne d'occlusion de la valvule mitrale montrent très souvent un léger degré d'épaississement, qui ne gêne en rien les fonctions des valvules. A un degré plus avancé, on rencontre des rugosités et des aspérités devenues rigides par infiltration calcaire ; à la valvule mitrale, elles n'existent que d'un seul côté de la ligne d'occlusion ; dans les valvules aortiques, elles occupent ordinairement les deux faces. Elles recouvrent toute la surface des valvules semilunaires et peuvent acquérir plusieurs millimètres d'épaisseur ; de sorte que, finalement, au lieu de trois voiles semilunaires délicats, ce sont trois corps durs, mamelonnés, qui garnissent la surface intérieure de l'aorte (fig. 146) ; 2° le *raccourcissement*. Il est la conséquence de la rétraction du tissu conjonctif hyperplasié. Quand il existe en même temps que l'épaississement, il semble que la masse entière de la valvule ait été ramassée en un petit bourrelet allongé, ou que la voile qu'elle représente ait été carguée. Chose remarquable, dans les valvules aortiques les languettes étroites de tissu, situées en avant de la ligne d'occlusion, n'éprouvent bien souvent aucun changement, et ressemblent à des lanières mobiles qui flottent sur le bord libre de la valvule raccourcie. Dans la valvule mitrale, où l'altération s'étend aux tendons des muscles papillaires, la rétraction a pour effet d'attirer la valvule vers la cavité du ventricule gauche et de la fixer dans une position anormale qu'elle ne doit prendre qu'à la fin de la systole (fig 147) ; 3° les *adhérences*. Le tissu de la valvule enflammée, malgré sa rigidité, subit un certain travail intérieur ; il est pour ainsi dire dans un état de fluxion inflammatoire qui lui permet de contracter des adhérences partout où il rencontre un tissu analogue. Certes, aussi longtemps que l'appareil valvulaire jouit de tous ses mouvements, deux points mis en contact pendant l'occlusion se séparent de nouveau quand la valvule s'ouvre ; les valvules enflammées, au contraire, ne

Fig. 146. — Insuffisance et rétrécissement de l'orifice aortique. Épaississement et raccourcissement des valvules semilunaires. Grandeur naturelle.

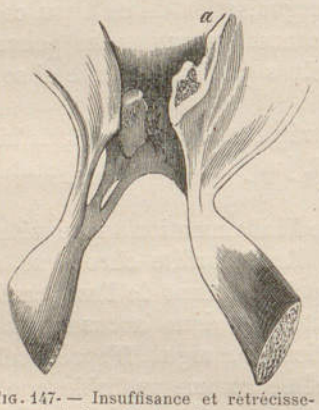


Fig. 147. — Insuffisance et rétrécissement de la valvule mitrale. La valvule est transformée en un entonnoir rigide, incisé en *a* ; les muscles papillaires sont détachés de la paroi du cœur. Sur la section *a*, on constate l'épaississement de la valvule ; en *a*, noyau calcaire. Les filaments tendineux sont épaissis et soudés en un petit nombre de cordons, les extrémités des muscles papillaires sont également indurées et tendineuses.

SCD LYON 1

possèdent généralement plus toute leur mobilité, et, de plus, les adhérences commencent et s'établissent entre les deux points qui s'écartent le moins pendant leur ouverture. Les adhérences entre deux voiles valvulaires marchent de dehors en dedans en suivant la ligne d'occlusion. Pour les valvules semilunaires de l'aorte, les adhérences commencent entre la valve droite et la valve postérieure. Quand elles sont arrivées jusqu'au nodule d'Arantius la cloison qui sépare les deux sinus de Valsalva s'abaisse, et les deux valvules n'en forment plus qu'une seule, remplissant jusqu'à un certain point les fonctions dévolues à toutes les deux, à moins que leur épaississement et leur raccourcissement ne s'y opposent (fig. 148). Les adhérences se rencontrent le plus souvent à la valvule mitrale, et c'est là qu'elles ont le plus de gravité. L'orifice auriculo-ventriculaire se rétrécit de plus en plus par les deux côtés à la fois ; finalement il subsiste à peine encore une légère fente, et la valvule mitrale ne forme plus qu'un diaphragme rigide qui sépare l'oreillette et le ventricule. Les cordes tendineuses (fig. 147) se soudent à partir de leurs bifurcations et de leurs insertions à angle aigu sur la face inférieure de la valvule, ce qui contribue puissamment à augmenter la rigidité et l'immobilité de cette dernière.

Fig. 148. — Adhérences et soudure entre les valvules semilunaires droite et postérieure de l'aorte. — Deux valvules seulement, pas d'insuffisance.

Considérations cliniques. — Il est évident que les lésions valvulaires doivent amener des troubles très profonds dans la circulation du sang d'abord et plus tard dans les fonctions des différents organes. Sous ce rapport, les altérations valvulaires, non seulement celles que nous venons de décrire, mais également celles de l'endocardite aiguë, doivent être considérées à deux points de vue différents : 1° L'épaississement, la rigidité, l'incrustation calcaire et les adhérences sont causes que les valvules, au moment où elles doivent s'appliquer exactement contre les parois (les valvules aortiques pendant la systole, les valvules mitrales pendant la diastole), font saillie dans l'orifice qu'elles garnissent et le rétrécissent *(sténose)*. Le courant sanguin se brise contre elles et produit un souffle, qu'on perçoit le mieux dans les endroits où il est le plus directement transmis à la surface; 2° le raccourcissement, la perforation, le décollement partiel des valvules, l'arrachement des tendons sont causes que les valvules, au moment où elles doivent se tendre et s'opposer au reflux du sang, ne peuvent plus fermer complètement l'orifice, et laissent subsister une ouverture par laquelle le sang retourne dans la cavité qu'il vient d'abandonner *(insuffisance)*. Le jeu des valvules est accompagné, dans les circonstances normales, d'un double bruit : le premier, systolique, dépend de la tension des valvules auriculo-ventriculaires; le second, diastolique, résulte de la tension des valvules semilunaires. Si donc la tension ne se produit pas, le bruit correspondant doit manquer également; mais, par contre, il peut être remplacé par un souffle que le sang produit en refluant par l'ouverture anormale. Ce bruit de souffle peut être très intense, mais il est toujours de très courte durée. Dans l'endocardite chronique, la sténose et l'insuffisance se rencontrent toujours ensemble. Dans l'endocardite aiguë, la perforation ou le décollement d'une valvule peut produire une insuffisance sans sténose.

A. Rétrécissement et insuffisance des valvules aortiques (fig. 146 et 148).

Chez l'homme adulte, le ventricule gauche chasse à chaque systole environ 90 grammes de sang dans l'aorte. Si l'orifice aortique est rétréci, la résistance plus grande opposée au passage du sang produira une augmentation de la pression que le sang exerce pendant la

SCD LYON 1

systole sur la surface interne du *ventricule gauche* et par suite une *hypertrophie* de ce ventricule (p. 261). En même temps, le rétrécissement détermine un *bruit systolique anormal qui a son maximum d'intensité sur le bord droit du sternum*, au niveau du second espace intercostal, car c'est là que la branche montante de la crosse aortique (fig. 149, *c*) se trouve très rapprochée de la paroi thoracique. Ce bruit anormal se propage dans les artères. Une autre série de manifestations se rencontre pendant la diastole. L'insuffisance des valvules semilunaires permet à une partie du sang projeté dans l'aorte de refluer vers le cœur, car le sang contenu dans le ventricule gauche relâché est soumis à une pression moindre que celui qui se trouve dans l'aorte. On n'entend plus le bruit diastolique ordinaire qui accompagne le jeu normal de la valvule ; il se produit un second bruit, un bruit *diastolique anormal*, qui a son maximum d'intensité à la pointe du cœur, vers laquelle se dirige le reflux sanguin. Un autre effet de l'insuffisance est la *chute rapide du pouls* dans les artères, qui dépend ici d'une cause tout autre que dans l'endocardite chronique. Le principal danger auquel sont exposés les malades atteints de rétrécissement et d'insuffisance des valvules est sans aucun doute l'*abaissement de la pression sanguine dans les artères*, qui fait disparaître la différence entre la pression dans les artères et celle dans les veines, différence qui seule rend possible la circulation capillaire. Il résulte de là une stase sanguine dans les veines et dans la petite circulation, la cyanose, l'hydropisie, etc. Ces accidents sont longtemps retardés parce que le cœur gauche est non seulement hypertrophié, mais aussi dilaté, contient une quantité plus considérable de sang et peut donc reprendre une partie de celui qu'il vient d'expulser. Cette dilatation n'est point la suite de l'insuffisance; elle est déterminée par le rétrécissement, mais elle compense les effets de l'insuffisance, de même que l'hypertrophie remédie en partie aux conséquences du rétrécissement. Toutes ces compensations spontanées sont limitées. Supposons que les valvules aortiques se ferment complètement, l'hypertrophie et la dilatation les plus prononcées ne pourraient dans ce cas empêcher la diminution de tension dans le système aortique. Or il y a des rétrécissements qui ne sont pas très éloignés d'une occlusion complète de l'orifice aortique.

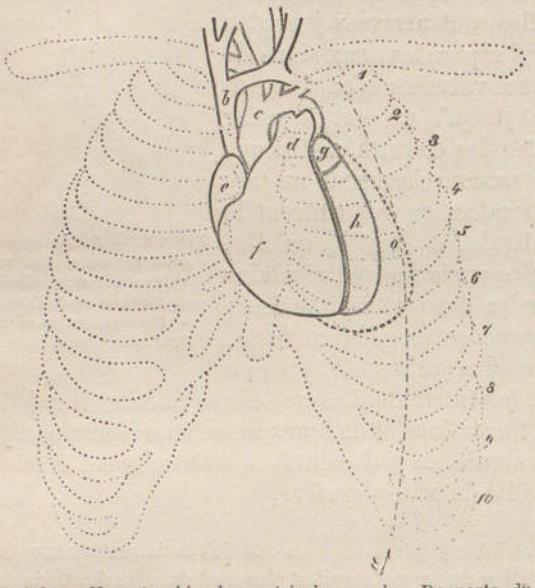


FIG. 149. — Hypertrophie du ventricule gauche. Rapports du cœur : *a*, ligne mamillaire ; *b*, veine cave supérieure ; *c*, aorte ; *d*, bulbe de l'artère pulmonaire ; *e*, oreillette droite ; *f*, ventricule droit ; *g*, oreillette gauche ; *h*, ventricule gauche normal ; *o*, ventricule gauche hypertrophié.

B. INSUFFISANCE ET RÉTRÉCISSEMENT DE LA VALVULE MITRALE (fig. 147).

Le rétrécissement de la valvule mitrale fait que, pendant la diastole, le sang ne pénètre pas dans le ventricule gauche aussi librement qu'à l'état normal. Le sang s'accumule dans l'oreillette gauche ; cette stase y détermine une augmentation de pression, analogue à celle qui, dans la sténose des valvules aortiques, s'exerce pendant la systole sur la surface interne du ventricule gauche. L'*oreillette gauche*, dans ce cas, tend plutôt à se *dilater* qu'à s'hypertrophier ; cependant dans toutes les dilatations on constate un épaississement de la tunique

SCD LYON 1

musculaire et de l'endocarde. A l'orifice auriculo-ventriculaire rétreci, il se produit forcément un *bruit diastolique* qui a son maximum d'intensité à la pointe du cœur, contre laquelle se dirige le courant sanguin. Pendant la systole, une partie du sang est refoulée par l'orifice insuffisant et retourne dans l'oreillette; il en résulte un bruit systolique qui remplace le premier bruit cardiaque, en tant qu'il dépend de la valvule mitrale. Ce reflux d'une partie du sang du ventricule est une seconde cause de l'augmentation de pression dans l'oreillette gauche. Le rétrécissement et l'insuffisance ont donc sous ce rapport des effets communs et produisent une *augmentation de la tension* dans l'oreillette gauche et la petite circulation. Toutes les manifestations cliniques se groupent autour de ce phénomène. L'augmentation de tension est un effet favorable, en tant que, malgré le rétrécissement, elle permet, pendant la diastole, une réplétion rapide et complète du ventricule gauche. Elle compense donc jusqu'à un certain point la lésion valvulaire. D'un autre côté, elle produit une réplétion excessive des vaisseaux pulmonaires, une hyperémie passive du poumon, qui conduit à l'induration brune. (Voir *Altérations des organes respiratoires.)* Le *second bruit cardiaque*, en tant qu'il dépend des valvules de l'artère pulmonaire, paraît *renforcé* à cause de la tension plus énergique de ces valvules. Il a son maximum d'intensité à gauche du sternum, au niveau de la troisième côte, à l'endroit où le cône artériel (fig. 150, *d)* est le plus rapproché de la paroi thoracique. Plus tard, le ventricule droit est obligé de faire de plus grands efforts pendant chaque systole, car les valvules de l'artère qu'il est forcé de soulever sont fortement tendues, et les vaisseaux de la petite circulation dans lesquels il doit déverser son sang sont déjà gorgés outre mesure. Dès lors, le *ventricule droit s'hypertrophie* (p. 261). La dilatation s'associe à cette hypertrophie. L'orifice auriculo-ventriculaire droit se dilate en même temps et devient à la fin tellement large que la valvule tricuspide ne peut plus le fermer pendant la systole; cette valvule devient donc également insuffisante. La stase s'étend dans le système veineux général et produit, dans le foie, l'intestin, les reins, etc., des altérations dont nous parlerons en traitant des affections de ces organes. Un signe très caractéristique de cette insuffisance relative de la valvule tricuspide est ce que l'on appelle le *pouls veineux*, qui consiste en une propagation de l'ondée sanguine systolique dans les troncs veineux.

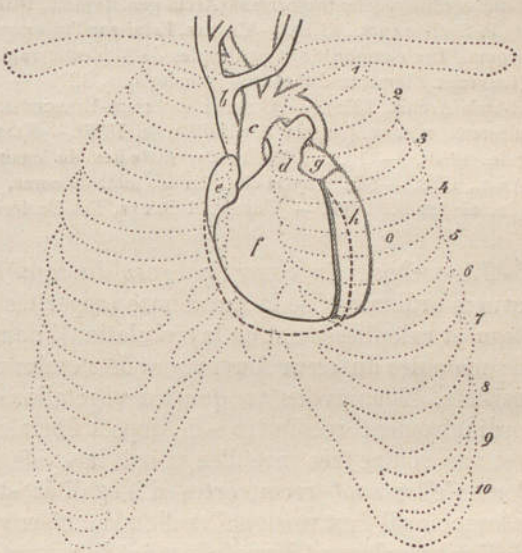


FIG. 150. — Hypertrophie du ventricule droit. Rapports du cœur. Les lettres ont les mêmes indications que dans la figure précédente. Les contours du ventricule droit hypertrophié sont indiqués par la ligne ponctuée.

Le rétrécissement et l'insuffisance de l'artère pulmonaire sont presque toujours congénitaux et seront examinés dans la troisième partie de ce chapitre Le rétrécissement et l'insuffisance de la valvule tricuspide sont excessivement rares. Le pouls veineux en est le symptôme le plus important.

Endocardite aiguë et chronique, lésions valvulaires, induration du cœur. — BEAU, Considérations générales sur les maladies du cœur (Arch. gén. de méd., 1853). — LEBERT, Traité d'anat. path., 1855. — CHARCOT et VULPIAN, Note sur l'endocardite ulcéreuse de forme typhoïde (Mém. de la Soc. de biol., 1865). — MARTINEAU, Des endocardites, th. de Paris, 1866.

SCD LYON 1

— Duroziez, De l'endocardite varioleuse (Gaz. des hôp., 1867). — Meynet, Rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire consécutif à une endocardite valvulaire (Gaz. méd. de Lyon. 1867). — Blache, Des maladies du cœur chez les enfants, th. de Paris, 1869. — Maurice Raynaud, art. Cœur du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., t. IX. — Langereaux et Lackerbauer, Atlas d'anat. pathol., 1869. — Jaccoud, art. Endocardite du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., t. XIII, 1870. — F. Labadie-Lagrave, Des complications cardiaques, etc., th. de Paris, 1873. — Cornil, Sur les végétations de l'endocarde (Mém. de la Soc. biol., 1874). — Caubet, Des affections ulcéreuses du cœur dans les maladies graves, th. de Paris, 1872. — Langereaux, De l'endocardite végétante ulcéreuse (Arch. gén. de méd., 1873). — Haitz, Endocardite ulcéreuse (Bull. de la Société anat., 1875). — Cassas, Essai sur l'endocardite scarlatineuse, th. de Paris, 1876. — Morel, Des complications cardiaques de la blennorragie, th. de Paris, 1878. — Laboulbène, Nouveaux Éléments d'anatomie pathologique, 1879. — Eberth, Mycotische Endocarditis (Virchow's Archiv, 1878). — Gerber et Birch-Hirschfeld, Ueber einen Fall von Endocarditis ulcerosa, u. s. w. (Archiv der Heilkunde, 1876). — Klebs, Endocardite septique (France médicale, 1880). — Peter, Traité des maladies du cœur, 1883. — Orth, Lehrbuch der path. Anat., 1883. — Sée, Leçons clin. sur les mal. du cœur, 1883. — Jaccoud, Clinique de la Pitié (Semaine méd., 1886). — Cornil et Babès, Les Bactéries, etc., 1886.

Thrombose du cœur (polypes du cœur). — Si nous nous rappelons les causes ordinaires de la thrombose (aspérités de la surface interne du vaisseau et ralentissement de la circulation), nous comprendrons facilement que les maladies du cœur fournissent de nombreuses occasions à la formation de caillots. Nous avons vu que les végétations récentes de l'endocarde sont ordinairement recouvertes de dépôts fibrineux d'une épaisseur variable; il est par contre très rare d'en voir à la surface des valvules indurées, même lorsqu'elles sont recouvertes d'inégalités et d'aspérités de toute nature; néanmoins il faut reconnaître d'une manière générale que la moindre rugosité de l'endocarde peut devenir le point de départ d'un dépôt fibrineux. Les caillots ainsi formés sont ordinairement peu volumineux, et n'atteignent jamais le volume de ces gros coagulums globuleux qu'on désigne sous le nom de *polypes du cœur* et que Laënnec appelait *végétations globuleuses*. Ces derniers sont exclusivement le résultat d'un ralentissement ou d'un arrêt de la circulation sanguine dans certaines régions du cœur. Ils se forment le plus fréquemment lorsque, à la suite du rétrécissement d'un orifice ou de la contraction incomplète du cœur, l'une ou l'autre des cavités cardiaques ne se vide plus complètement. La portion du sang qui a le plus de chemin à parcourir avant d'arriver à l'ouverture de sortie est retenue; c'est par conséquent le sang qui se trouve dans le sommet d'un ventricule ou dans l'auricule d'une oreillette. Dans ces endroits se trouvent de nombreuses anfractuosités souvent sinueuses et cachées, d'où le sang n'est généralement expulsé que quand les contractions sont complètes. La coagulation y est donc très facile, et c'est toujours en ces endroits que se trouvent les premières traces de la thrombose.

Bien souvent de nombreux petits caillots remplissent les espaces situés entre les colonnes charnues de la pointe du cœur et masquent en quelque sorte les inégalités de la surface. Plus tard, les différents caillots primitivement cachés dans les endroits où ils se sont formées, deviennent apparents, se réunissent à leurs voisins et forment des coagulums volumineux et épais qui remplissent une grande partie de la cavité cardiaque. Ces coagulums se moulent généralement sur la cavité qu'ils comblent en partie et avec les parois de laquelle ils sont mis en contact à chaque systole. J'ai vu un caillot qui, provenant de l'oreillette gauche, passait par l'orifice mitral rétréci, pré-

SCD LYON 1

sentait à ce niveau un étranglement circulaire et augmentait de nouveau dans le ventricule gauche. Ces caillots se terminent le plus souvent par une extrémité globuleuse, d'où le nom de *végétations globuleuses* que leur donnait Laënnec. Leur couleur varie selon le degré de transformation qu'ils ont subi. Il est rare d'en rencontrer d'un certain volume dont l'intérieur soit encore parfaitement solide. Quand cela est le cas, ils présentent une structure stratifiée bien manifeste, et il est facile de voir que la stratification a pour point de départ les couches les plus voisines de la surface du cœur, qui, par conséquent, sont les plus anciennes et ont été déposées les premières.

Pour se rendre compte des modifications ultérieures des thrombus du cœur, il ne faut pas perdre de vue que les couches périphériques se nourrissent bien plus facilement que les couches centrales. La décoloration et le ramollissement se montrent ordinairement non pas dans les couches les plus anciennes, mais dans celles qui sont situées le plus au centre du thrombus; de là ils se propagent couche par couche vers la surface. Ainsi se forme quelquefois une poche globuleuse, remplie par un liquide puriforme et reliée à la paroi cardiaque par des radicules très solides (les caillots qui ont apparu les premiers entre les colonnes charnues). Il est presque inutile de faire remarquer que quand un thrombus cardiaque se désagrège, il y a imminence d'embolies, d'inflammations et de suppurations métastatiques.

Legroux, Recherches sur les concrétions sanguines du cœur, th. de Paris, 1827. — A. Hardy, Recherches sur les concrétions sanguines, etc., th. d'agrég., 1838. — Frédault, Des polypes du cœur (Ach. gén. de méd., 1847). — Charcot, Mém. de la Société de biologie, 1852, 1853, 1856. — Faure, Recherches expérimentales sur les caillots fibrineux du cœur (Arch. gén. de médecine, 1864). — Perroud, Note sur les concrétions sanguines du cœur (Congrès méd. de Lyon, 1864). — Douglas, Polype de l'oreillette gauche du cœur (Edinb. med. Journ., 1868). — Zahn, Untersuchungen über Thrombose (Virchow's Archiv, 1874). — Debove, Kyste fibrineux du cœur (Bull. de la Soc. anat., 1873). — Pitres, Sur la structure des végétations glob. du cœur (Bull. de la Soc. anat., 1875). — Weigert, Ueber die pathol. Gerinnungsvergänge (Virchow's Archiv, 1880).

Granulomes infectieux et tumeurs du cœur. — Il y a peu d'années seulement que nous savons que le *tubercule miliaire* peut se rencontrer dans le cœur. Recklinghausen en a trouvé dans le myocarde; c'est du reste également dans le tissu conjonctif du myocarde que l'on rencontre en général les tumeurs du cœur. Récemment j'ai vu dans deux cas des tubercules miliaires sur l'endocarde, près du bord libre de la valvule mitrale. Les deux fois il s'agissait de tuberculose miliaire aiguë des séreuses et de la pie-mère chez des enfants.

Ce qu'autrefois on désignait sous le nom de tubercule du cœur, c'est-à-dire de gros foyers caséeux du myocarde, revient, ainsi que l'a montré Virchow, à la syphilis et non pas à la tuberculose.

Les *gommes* du myocarde se rencontrent le plus souvent dans la cloison interventriculaire. En général, ce sont plusieurs petits nodules du volume d'un pois, réunis par une grande quantité de tissu conjonctif enflammé en une tumeur bosselée et irrégulière; certains noyaux peuvent atteindre un très grand volume et proéminer dans les cavités des deux ventricules.

SCD LYON 1

Les *noyaux cancéreux ou sarcomateux*, nés par métastase d'une tumeur médullaire ou mélanotique, atteignent rarement dans le cœur des dimensions notables. Il est exceptionnel d'en trouver qui dépassent le volume d'une noisette. Ils ont tous leur point de départ dans les vaisseaux du myocarde et suivant leur siège s'étendent vers l'intérieur ou vers l'extérieur; dans le premier cas, ils soulèvent et perforent l'endocarde; dans le second, le péricarde; peut-être les thrombus des cavités cardiaques (polypes du cœur), peuvent-ils subir une dégénérescence cancéreuse; cette opinion a cependant besoin d'être appuyée sur de nouvelles recherches.

[On a décrit encore une série d'autres tumeurs du cœur : des fibromes, des myxomes, des lymphomes, celles-ci contestables ou du moins non primitives; quelques cas rares de myxomes à fibres striées et une trentaine d'exemples de kystes hydatiques.]

III. Altérations du système lymphatique et de la rate.

1. Vaisseaux lymphatiques.

De même que pour le système sanguin, il est impossible dans l'étude des altérations pathologiques du système lymphatique de séparer les ramifications capillaires de ce système d'avec les organes qu'elles traversent. Seuls les troncs plus considérables et le canal thoracique méritent une place spéciale, quoique minime, en pathologie.

Lymphangite. — La paroi des lymphatiques superficiels n'est pas insensible vis-à-vis de certaines substances phlogogènes puisées dans toute espèce de foyers inflammatoires et entraînées vers les ganglions correspondants. Dans cette migration qui probablement n'est pas trop rapide, les schizophytes pathogènes surtout ont l'occasion de s'arrêter et de produire le long du vaisseau des inflammations se manifestant à la fois dans l'intérieur et à l'extérieur. Dans la *lymphangite aiguë*, qui a son point de départ dans une plaie septique ou pyémique, on trouve du pus dans l'intérieur du lymphatique, tandis que le tissu connectif périvasculaire est hyperémié et que cette hyperémie se traduit même à la peau par des traînées rouges. Si le processus va plus loin, la paroi du vaisseau lymphatique est détruite, et on trouve à sa place une traînée purulente, véritable abcès entouré d'une auréole inflammatoire infiltrée d'une substance gélatineuse. A un degré encore plus avancé, il n'y a plus qu'une inflammation phlegmoneuse du tissu cellulaire sous-cutané. (Voir *Dermatite.)*

La *lymphangite morveuse (Morve*, p. 133) entraîne la suppuration et la formation d'abcès dans la muqueuse nasale. Le pus s'amasse en petits foyers qui traduisent le parcours du lymphatique, comme certains petits monticules indiquent le chemin parcouru par une taupe. Puis viennent la suppuration étendue et la nécrose de la muqueuse. La *lymphangite syphilitique* forme un cordon dur allant du chancre induré de la verge aux ganglions inguinaux. La *lymphangite tuberculeuse* se présente sur les lymphatiques de petit calibre, par exemple sur les chylifères mésentériques, sous forme de petits nodules donnant au vaisseau un aspect variqueux, avec oblitération de

SCD LYON 1

son calibre et caséification de son contenu. Ponfick, le premier, a observé sur le canal thoracique une ulcération tuberculeuse, par laquelle de grandes masses de détritus et de bacilles tuberculeux avaient passé dans le sang. Si, dans la tuberculose miliaire généralisée, on trouvait fréquemment une pareille lésion, ce qui, en réalité, n'existe pas, on pourrait voir dans cette dernière la cause principale de la maladie générale.

Tumeurs des vaisseaux lymphatiques. — En dehors des divers lymphangiomes dont il a été question plus haut (p. 161) et dont nous aurons encore à nous occuper plus tard (macroglossie, éléphantiasis lymphangiectasique de la peau, etc.), il n'existe pas de véritables tumeurs des vaisseaux lymphatiques. Toutefois les lymphatiques servent souvent à propager le processus néoplasique dans le voisinage d'une tumeur ; ils peuvent, dans ce cas, être remplis de masses sarcomateuses ou cancéreuses, devenir variqueux et ne plus permettre le passage de la lymphe. — Dans le testicule seul, on trouve un enchondrome qui ne se multiplie que dans l'intérieur des vaisseaux lymphatiques. (Voir *Testicule.)*

Alard, De l'inflammation des vaisseaux absorbants, 1824. — Gendrin, Histoire des inflammations. — J. Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique générale, 1862. — Lebert, Maladies des vaisseaux et des glandes lymphatiques, in Virchow's Handbuch, 1856 — Wagner, Das Krebs der Lymphgefässe, u. s. w. (Archiv der Heilkunde, 1863). — J. Lucas Championnière, Lymphatiques utérins et lymphangite utérine, th. de Paris, 1865. — O. Weber, Krankheiten des Lymphgefässsystems (Handbuch der allgemeinen und spec. Chirurgie von Pitha und Billroth, 1865). — Velpeau, art. Angioleucite du Dict. encycl. des sciences médicales, 1866. — Chouppe, Inflammation du canal thoracique, th. de Paris, 1873. — Blachez, Étude sur l'angioleucite pulmonaire (Bull. de la Soc. anat., 1873). — Troisier, Recherches sur les lymphangites pulmonaires, th. de Paris, 1874. — V. Cornil, Note sur les lymphangites pulmonaires (Bull. de la Soc. anat., 1874). — Grinschaw, Cas d'angioleucite aiguë généralisée (The Dublin Journal of med. sciences, 1876). — Coyne, Sur les lymphangites diaphragmatiques (Bull. méd. du Nord, 1877) — Lasser, Ueber Œdem und Lymphstrom bei der Entzündung (Virchow's Archiv, 1876). — Lailler, Lymphangite gommeuse des bras (Union médicale, 1871). — Billet, Des lymphangites de la verge d'origine vénérienne, th. de Paris, 1877. — Jalaguier, De la lymphangite aiguë à forme gangreneuse, th. de Paris, 1880. — Nelson, Lymphangite carcinomateuse (Deutsch Archiv für klin. Med., 1883). — Favrel, De la lymphangite dans les maladies de la peau, th. de Paris, 1884.

2. Ganglions lymphatiques.

Anomalies de développement.

La pathologie des ganglions lymphatiques est dominée par le rôle tout spécial que jouent ces organes dans l'économie animale. Le tissu lymphadénoïde est une sorte de foyer dans lequel se reproduisent pour l'hématopoièse les nouvelles cellules qui doivent remplacer les cellules usées. La disposition de ce tissu paraît assez indifférente ; tantôt on le trouve réuni en masse dans des organes spéciaux (ganglions lymphatiques), tantôt il constitue un élément accessoire d'autres organes (dans les os, la rate, les muqueuses, par exemple). Il ne saurait donc être question d'anomalies congénitales de ce système, au moins dans ce sens qu'il y aurait à tenir compte de l'absence d'un ganglion dans un point où il en existe d'ordinaire. Cependant il y a

SCD LYON 1

lieu de rappeler ici les nombreuses variations individuelles que peut subir d'une façon générale, comme quantité, la substance lymphadénoïde.

Lymphatisme. — Il est des sujets qui ont de nombreux et de gros ganglions lymphatiques, d'autres qui en ont très peu et de très petits ; dans les cas extrêmes, les sujets de la première catégorie ont au moins deux fois plus de tissu lymphadénoïde que ceux de la seconde. Chez les premiers, non seulement il existe de nombreux ganglions lymphatiques dans les régions cervicale, axillaire, inguinale où il s'en rencontre d'habitude, mais dans l'intestin grêle, les plaques de Peyer sont si développées, que les plaques voisines arrivent à confluer et que toute la portion de l'intestin grêle opposée à l'insertion du mésentère est recouverte d'une bande large de 1 pouce, et à peine interrompue de follicules agglomérés.

Inflammation et tumeurs.

Nous n'avons pas cru précédemment pouvoir mieux caractériser le tissu lymphadénoïde qu'en disant qu'il consiste en un tissu jeune, encore très voisin du tissu embryonnaire, et qui est devenu en quelque sorte permanent. Cette circonstance ne doit pas être oubliée lorsque nous voyons la facilité avec laquelle le tissu lymphadénoïde suit dans son évolution telle ou telle direction que lui imprime une excitation quelconque. Les affections inflammatoires des organes d'où les glandes lymphatiques reçoivent la lymphe, y déterminent des lymphadénites suppuratives, caséeuses, ou des indurations ; toutes les inflammations spécifiques, la gomme syphilitique, le tubercule miliaire, le néoplasme typhique, se reproduisent dans les glandes lymphatiques correspondantes ; enfin tous les carcinomes, lorsqu'ils se généralisent, envahissent tout d'abord les glandes lymphatiques. Dans ces cas, la néoformation dans le tissu lymphadénoïde est, à peu d'exceptions près, si nette et si bien délimitée, contrairement à ce qu'elle est bien souvent dans le foyer primitif du mal, que je recommande tout spécialement les glandes lymphatiques pour étudier la composition des tumeurs. Cela ne veut pas dire que les glandes lymphatiques se prêtent également bien à l'examen de l'évolution des néoformations ; tout au contraire, nos connaissances à ce sujet sont encore très imparfaites, comme nous allons le voir clairement par la suite.

Lymphadénite aiguë. — Un gonflement d'un ganglion lymphatique survenu rapidement, accompagné de douleurs lancinantes et augmentant de cinq à dix fois le volume normal de l'organe, a été suivi de suppuration dans son intérieur. A l'examen anatomique, le tissu connectif ambiant, ainsi que la capsule glandulaire elle-même, est hyperémié et rempli de sucs. A la coupe, on trouve le pus, formant d'abord des foyers isolés qui occupent environ le milieu des alvéoles et des canaux médullaires, réuni ensuite dans une cavité commune entourée des restes de la substance glandulaire détruite. Plus tard, il peut se faire un abcès circonscrit entouré d'une membrane pyogénique. Après l'évacuation du pus et la guérison de l'ulcération sinueuse qui s'était produite, il reste une cicatrice indélébile sur laquelle la peau se rétrécit en cordons radiés.

SCD LYON 1

L'aspect intérieur d'une glande lymphatique, légèrement engorgée et douloureuse par suite d'une inflammation survenue dans le domaine de ses racines lymphatiques, s'explique généralement par une congestion hyperémique des vaisseaux et une augmentation correspondante du nombre des corpuscules lymphatiques. Quelle est la cause de cette multiplication des corpuscules lymphatiques? Nous pouvons invoquer tout aussi bien une émigration de globules blancs à travers les parois des vaisseaux dilatés, une division des cellules préexistantes, ou une immigration de cellules prove-

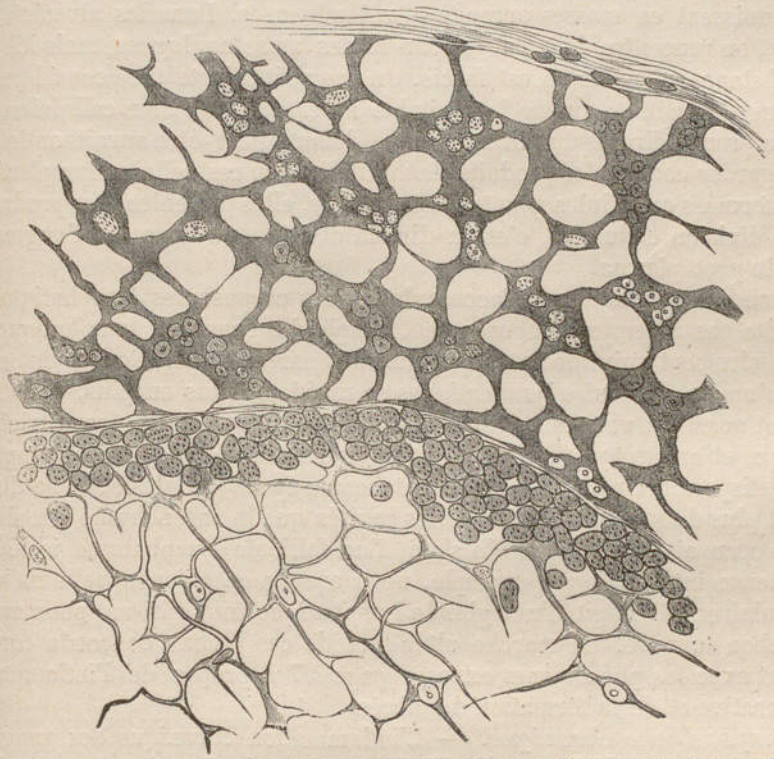


Fig. 151. — Coupe d'un ganglion lymphatique cervical de chien. Sous l'influence d'une inflammation expérimentale de la langue, il a atteint le volume d'une noisette. Coque conjonctive, sinus terminal, bord des alvéoles lymphatiques. Grossissement, 500 (d'après Billroth).

nant du foyer inflammatoire, et nous pouvons fournir des analogies très importantes à l'appui de chacune des trois hypothèses. Dans les glandes lymphatiques normales, Flemming et ses élèves ont observé le phénomène de la karyokynèse et par conséquent la multiplication des cellules par division.

D'après Billroth, une coupe faite dans la glande durcie, bien nettoyée par le pinceau, ou, mieux encore, bien lavée, montre (fig. 151) une hyperplasie très notable du système des cellules protoplasmatiques molles, étoilées, qui s'étendent entre les parois des sinus lymphatiques. Les cellules se gonflent, se ramifient davantage; leurs prolongements s'épaississent aussi et présentent de nouvelles nodosités. En même temps a lieu une multiplication abon-

SCD LYON 1

dante des noyaux, de sorte que finalement on a l'aspect de cellules géantes à noyaux multiples et reliées entre elles par de larges anastomoses.

Dans les alvéoles et les canaux médullaires, le réticulum reste complètement passif vis-à-vis de cette abondante infiltration cellulaire. Un grand nombre des trabécules les plus fines se rompent et tout le tissu réticulaire se réduit à quelques travées principales plus apparentes. Ce n'est que dans les cas où l'engorgement se fait très lentement que les trabécules du réticulum réagissent toutes à la fois et s'hyperplasient ; nous en reparlerons plus tard. A côté du réticulum qui disparaît, les corpuscules lymphatiques se réunissent en masses arrondies, volumineuses. Dans les alvéoles normaux, on rencontre déjà par-ci par-là des amas analogues, mais ici toute la substance adénoïde en est farcie. On pourrait à juste titre considérer ces masses de cellules comme le véritable foyer de la division cellulaire, bien que la preuve directe du fait nous fasse défaut. Peut-être aurait-on le droit de regarder comme des produits de multiplication ces cellules lymphatiques transformées en cellules géantes? En tout cas, elles présentent les prodromes de la division cellulaire, c'est-à-dire la division du noyau et l'augmentation du protoplasma.

Quand la production et l'accumulation des corpuscules lymphatiques ne s'arrête pas à temps, l'engorgement simple des ganglions lymphatiques est nécessairement suivi de la suppuration du parenchyme. Non seulement le réticulum des follicules lymphatiques se raréfie de plus en plus, mais finalement aussi les vaisseaux capillaires se déchirent, et le réseau, riche en noyaux et en protoplasma, constitué par les cellules des voies lymphatiques, disparaît. Un liquide contenant beaucoup de cellules et ne se distinguant plus du pus, remplit toutes les cavités que le parenchyme lymphadénoïde occupait jusqu'alors. S'il s'agit d'un follicule lymphatique isolé de la muqueuse intestinale par exemple, nous aurons ce qu'on appelle un abcès folliculaire; s'il s'agit d'une glande lymphatique tout entière, nous aurons un bubon suppuré. La marche ultérieure de ces lésions concorde complètement avec les phénomènes exposés page 97 à propos de l'inflammation suppurative et de la formation des abcès.

Lymphadénite chronique. — L'inflammation chronique des ganglions lymphatiques se distingue de l'inflammation aiguë moins par la durée moindre que mettent les lésions à se développer que par le produit terminal, l'induration chronique. Nous avons dit déjà que seule l'accumulation rapide des corpuscules lymphatiques entraîne la déchirure du réticulum ; celle-ci n'arrive pas dans le cas de multiplication lente des cellules contenues dans ses mailles. Au contraire, il se fait plutôt dans ce cas un épaississement et un allongement des trabécules. Le réticulum augmente tellement que les cellules lui cèdent la place et disparaissent, et que la glande tout entière prend une consistance compacte et fibreuse.

Lymphadénite syphilitique. — Au chancre induré, c'est-à-dire à l'effet primaire de la syphilis constitutionnelle, correspond dans les glandes lymphatiques ce qu'on appelle le *bubon indolent :* c'est encore une induration chronique, mais elle dépend moins d'une induration et d'un accroissement du réticulum que d'une production très uniforme, quoique peu abondante, de jeunes cellules dans toutes les parties de la glande. Toutes les

SCD LYON 1

cavités se gorgent de cellules, et c'est à cela que se bornent pour le moment les altérations. En faisant une injection par ponction, on peut produire passagèrement dans les glandes une tuméfaction et une induration identiques. Cet état peut subsister des mois, même des années, sans aucun changement ; il est rare d'y voir une tendance soit vers un état inflammatoire aigu, soit vers la caséification ou la nécrose. Finalement, la métamorphose graisseuse s'empare des cellules ; leur détritus se résorbe et la glande revient à son état normal.

Lymphadénite typhique. — La dégénérescence typhique des ganglions lymphatiques est la conséquence spécifique d'une altération analogue des muqueuses ; nous aurons à en parler à propos des lésions de l'intestin ; les phénomènes histologiques sont caractérisés par une forme cellulaire dont il a été question plus haut (p. 134).

Lymphadénite tuberculeuse. Strume scrofuleuse. — Le bubon scrofuleux présente à peu près la grosseur d'une noix, quand la glande normale avait le volume d'un haricot ; sa consistance est ou molle et pâteuse, ou dure, même élastique, rénitente suivant la quantité de liquide qu'il renferme. Sa coloration est gris rougeâtre, blanchâtre par places ; non seulement la néoformation obstrue les voies lymphatiques de la glande, mais encore comprime les capillaires sanguins au point d'arrêter complètement la circulation. Aucune injection, quelle que soit la méthode employée, n'est capable de pénétrer dans les parties les plus engorgées de la glande. Avec l'accès du sang cesse nécessairement la nutrition, et la glande éprouve la *dégénérescence caséeuse*. Là où celle-ci se manifeste, la masse grisâtre devient d'abord opaque, puis jaune blanchâtre, ne laisse plus passer aucun rayon lumineux, est sèche et friable. Quand toute la glande a subi la dégénérescence caséeuse, la coupe présente un aspect rappelant « celui de la pomme de terre fraîche ; elle est un peu moins humide, mais aussi homogène, d'un blanc jaunâtre [1] ».

La métamorphose histologique du ganglion débute toujours (fig. 152) par une formation de véritables tubercules miliaires à laquelle se joint plus tard une hyperplasie plus diffuse des éléments lymphatiques ; celle-ci finit par constituer la plus grande masse du ganglion.

Le sort ultérieur des glandes lymphatiques caséeuses paraît en grande partie dépendre de leur siège. Dans les glandes mésentériques, on observe presque toujours une diminution consécutive du volume par suite de la résorption des parties liquides ; il n'est pas rare non plus d'y rencontrer des dépôts calcaires et une véritable pétrification. Pour les glandes lymphatiques du cou, par contre, le ramollissement est la terminaison la plus ordinaire ; le foyer caséeux se fond de dedans en dehors en un liquide laiteux, blanc jaunâtre, tenant en suspension des grumeaux plus ou moins considérables de détritus granulo-graisseux. Lorsque toute la matière caséeuse est ramollie, les parties voisines de la glande ont de la tendance à s'enflammer ; cette inflammation prépare l'issue du pus scrofuleux. Quand celui-ci se déverse au dehors, il en résulte un *ulcère scrofuleux* à bords décollés, bleuâtres, hyperémiés et flasques ; la plaie finit néanmoins par se

[1] Virchow, *Pathologie des tumeurs*, trad. Aronssohn, vol. III, p. 40.

SCD LYON 1

fermer, mais une cicatrice déprimée et étoilée indique l'endroit où l'abcès s'était ouvert. La troisième terminaison possible, et sans contredit la plus désirable, a été récemment décrite par Virchow. C'est la résorption parfaite de la matière caséeuse; dans ce cas la glande fond probablement par la périphérie, et le liquide est résorbé par les vaisseaux sanguins de la capsule, qui sont dilatés par hyperémie collatérale.

Hyperplasie leucémique. — Par opposition avec la leucémie liénale, Virchow appelle leucémie lymphatique une forme très rare de leucémie dans laquelle, dès le début, les altérations portent surtout sur les ganglions

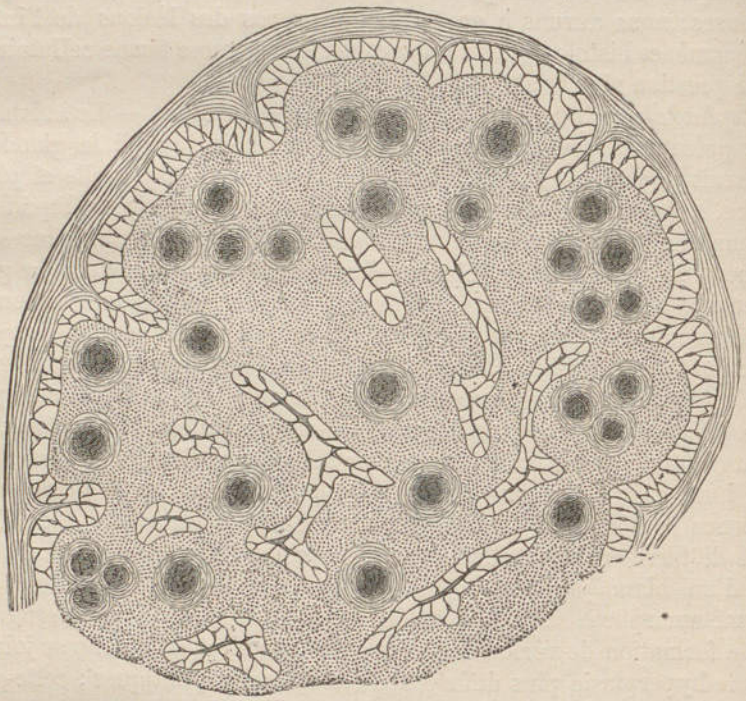


FIG. 152. — Coupe d'un ganglion tuberculeux. Période initiale; infiltration grise transparente (Schüppel). Nombreux tubercules miliaires dans le tissu adénoïde des alvéoles lymphatiques. Grossissement, 30.

lymphatiques, tandis que la tumeur splénique reste au second plan ou même manque tout à fait. Les ganglions ne s'engorgent pas tous à la fois; la maladie commence, par exemple, dans une glande inguinale ou axillaire, s'étend d'abord à toutes les glandes de la région, envahit ensuite celles qui sont situées plus profondément, plus près du canal thoracique, telles que les glandes médiastinales ou rétropéritonéales. Puis de nouveaux groupes de ganglions superficiels se prennent et ainsi de suite jusqu'à ce que finalement toutes les glandes lymphatiques soient plus ou moins tuméfiées. Ces glandes atteignent fréquemment un volume trois, cinq et même dix fois plus considérable qu'à l'état normal.

Néanmoins les recherches anatomiques démontrent qu'il n'y a là qu'un simple processus hyperplasique. La nature de ce processus est déjà indi-

SCD LYON 1

quée par le fait que, même dans les engorgements les plus considérables, les voies lymphatiques restent libres et qu'il est possible d'injecter la glande soit par les vaisseaux lymphatiques afférents, soit par ponction. Si on examine des coupes fines, soigneusement nettoyées par le pinceau, on n'aperçoit rien qu'une glande normale ne puisse également présenter, c'est-à-dire un réseau à mailles étroites, formé par des filaments brillants très ténus, traversé par des capillaires sanguins et rempli de corpuscules lymphatiques. Il est à remarquer seulement que les alvéoles corticaux et les canaux médullaires sont beaucoup plus larges, les capsules et les cloisons conjonctives bien plus épaisses qu'à l'état normal. W. Müller admet que, dans les hyperplasies des ganglions lymphatiques, le réseau très délicat formé par les cellules conjonctives dans les voies lymphatiques de la couche corticale et dans les sinus lymphatiques de la substance médullaire constitue le véritable élément histioplastique ; c'est là, pense-t-il, que de nouveaux dépôts médullaires se forment à côté des anciens. Je crois que ce fait se présente surtout dans l'hyperplasie leucémique.

Hyperplasie pseudoleucémique, lymphome simple ou strume lymphatique. — Ici encore nous avons à faire à une véritable hyperplasie ; plus tard cependant s'y ajoute souvent un épaississement fibreux du tissu connectif périglandulaire qui fait penser à une inflammation. Il est rare qu'une seule glande soit atteinte, d'ordinaire tout un groupe de ganglions, par exemple tous ceux qui occupent les fosses cervicales sont affectés à la fois. Il se forme ainsi une tumeur lobulée, parfois très considérable, dont chaque lobule répond à un ganglion tuméfié. Les vaisseaux et les nerfs sont écartés de leur position habituelle, ce qui complique souvent l'intervention opératoire. Nous avons déjà dit (p. 221) que cette hyperplasie des glandes d'une région peut s'accompagner d'une anémie grave.

Sarcome ou *lymphome malin.* — Le sarcome lymphadénoïde a son type dans la substance lymphadénoïde et par conséquent trouve dans les ganglions lymphatiques les conditions les plus favorables à son développement. D'abord il semble un simple gonflement hyperplasique ; plus tard seulement il prend la forme d'une tumeur toujours croissante. On en peut distinguer deux variétés :

1° Le *cancer veineux* est une tumeur molle, à grosses cellules, qui perfore volontiers les parois des veines et se propage dans l'intérieur de ces vaisseaux. Il peut arriver que toutes les veines de la région antérieure du cou ou de la région inguinale soient remplies de ces thrombus sarcomateux qui fournissent des matériaux abondants pour les processus emboliques. Il n'existe pas d'observations bien précises sur le mode de ce développement intravasculaire. Au microscope, il semble qu'il y ait eu d'abord une coagulation du sang, et que pour ainsi dire à l'ombre de ce caillot, les masses sarcomateuses se développent dans les veines. Certains auteurs admettent même une métamorphose directe du caillot en tissu sarcomateux.

2° Le *lymphosarcome médullaire* se distingue par une tendance très marquée à s'étendre rapidement au delà des limites de la glande où il a pris naissance et à envahir par infiltration le tissu cellulaire lâche du voisinage. Bien que ne présentant jamais de structure alvéolaire, ces tumeurs ne le cèdent à aucune autre espèce de sarcome au point de vue de la rapidité de

SCD LYON 1

leur développement et de leur malignité. Au point de vue thérapeutique, ce sont en général des *noli me tangere*, bien que ce soit à ces sarcomes que se rapportent les exemples signalés plus haut de sarcomes ayant subi la dégénérescence graisseuse et s'étant résorbés à la suite d'un érésipèle.

Tumeurs métastatiques. — A part celles que nous venons d'étudier, toutes les tumeurs des ganglions lymphatiques sont deutéropathiques. Nous avons tout lieu d'admettre que les éléments cellulaires de la tumeur primi-

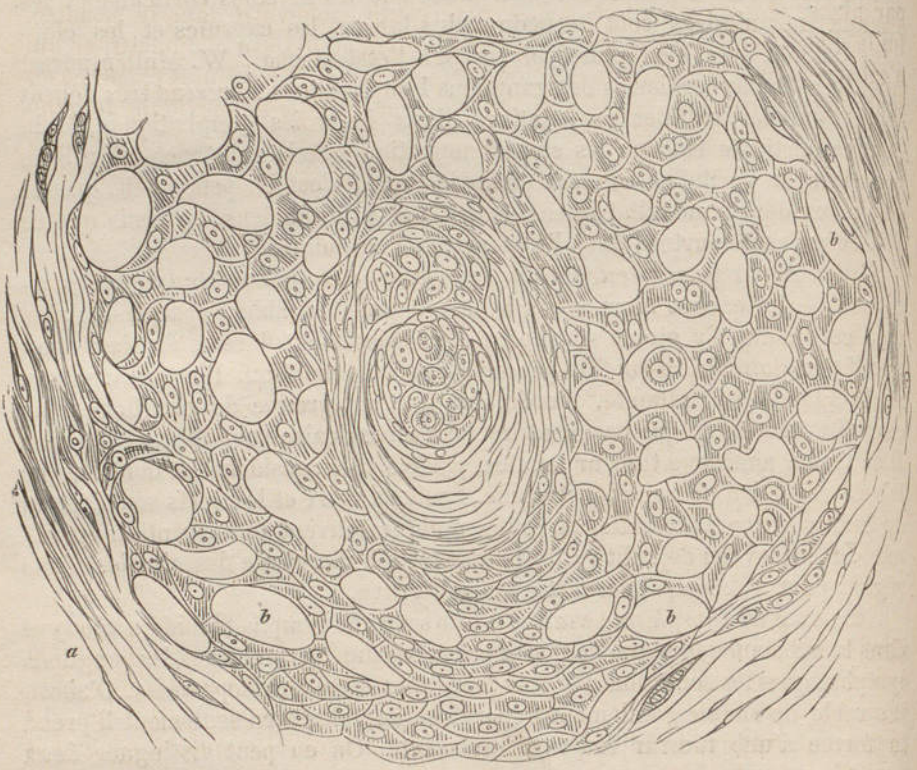


FIG. 153. — Carcinome épithélial. Développement des petits noyaux carcinomateux dans le réticulum des voies lymphatiques d'un ganglion : *a*, tissu conjonctif avoisinant; *b*, mailles du réticulum.

tive, pour le carcinome, les cellules épithéliales jeunes, arrivent, entraînés par la lymphe, dans les sinus périphériques de la glande, et s'arrêtent dans le réseau des cellules protoplasmiques, nucléées, qui sont disposées dans l'intérieur de ce sinus. Nous y trouvons les plus petits nodules cancéreux que l'on ait pu découvrir jusqu'ici, formés de deux à cinq cellules épithélioïdes. Ces nodules s'accroissent soit par division cellulaire, soit, ce qui me paraît plus probable, par infection et transformation épithéliale des cellules du réticulum. Sur des cancroïdes métastatiques, j'ai pu observer dans ces dernières cellules la division des noyaux et l'élargissement de leurs prolongements anastomotiques (fig. 153), ce qui, pour ma part, me fait conclure qu'il y a là une métamorphose des cellules endothéliales du réticulum en cellules épithéliales. J'aurai à revenir sur ce point.

SCD LYON 1

Disons en attendant que la transformation du tissu du ganglion lymphatique en tissu carcinomateux est plus facile qu'il ne semble au premier abord. Il n'y a pas de type plus parfait et plus frappant du squirre, du cancer colloïde ou d'un cancer quelconque, que celui qu'on trouve dans les ganglions atteints secondairement. Dans le cancer épithélial, on trouve un réseau de tissu connectif, le stroma du cancer. Chaque trabécule contient dans son axe un vaisseau sanguin plus ou moins volumineux; entre les travées se trouvent les cordons ou les nids de cellules cancéreuses qui s'anastomosent par places et forment comme un second réseau enchevêtré dans le premier. Ici la distinction est complète entre l'épithélium et le tissu conjonctif, ce qui n'est pas le cas dans le cancer mou. Dans celui-ci, les cellules cancéreuses sont aussi réunies en traînées épaisses ou en îlots disséminés dans le gan-

Fig. 154. — Transformation du réticulum d'un ganglion lymphatique en stroma cancéreux. Grossissement, 300.

glion ; on y peut également reconnaître les travées les plus épaisses du stroma avec les vaisseaux qui les parcourent; mais à côté de cela les cellules cancéreuses sont plus ou moins infiltrées dans les mailles du tissu connectif périvasculaire (fig. 154), et l'existence de ce réticulum connectif contenant des cellules épithéliales ne permet plus de distinguer nettement le tissu conjonctif pur du tissu uniquement épithélial Ce fait n'a cependant qu'une faible importance au point de vue de l'origine des cellules épithéliales dans tous ces cas. J'ai déjà dit à maintes reprises qu'il s'agit pour moi d'une infection épithéliale et d'une transformation des cellules du réticulum. Celles-ci s'accroissent, leurs anastomoses s'élargissent et bientôt on se trouve en présence d'une disposition assez analogue (fig. 153) à celle du réseau des cellules hépatiques. L'apparition fréquente de deux noyaux semble indiquer une multiplication indépendante des cellules par division. En présence de ce fait et de cet autre que les cellules les plus petites se rencontrent toujours dans le voisinage de cellules épithéliales parfaites, disposées par couches concentriques, peut-on douter encore qu'il s'agisse là d'une véritable métamorphose des cellules endothéliales du réticulum en cellules épithéliales? Je le pense d'autant moins que récemment Gussenbauer[1] a montré avec toute la préci-

[1] Gussenbauer, *Langenbeck's Archiv für Chirurgie*, Bd. XIV.

SCD LYON 1

sion désirable que même les éléments cellulaires des vaisseaux sanguins et en particulier l'endothélium des capillaires et les fibres musculaires de la tunique moyenne des artères peuvent subir une transformation directe en cellules cancéreuses. La figure 155 représente d'après cet auteur un capillaire dégénéré, provenant d'un ganglion carcinomateux et qui montre, mieux

Fig. 155. — Transformation des cellules de la paroi vasculaire en cellules carcinomateuses (d'après Gussenbauer). Grossissement, 500.

que ne le feraient toutes les explications, la substitution directe de cellules cancéreuses aux cellules vasculaires. Du reste la structure réticulée persiste assez longtemps et peut même se retrouver encore sur des nodules cancroïdaux visibles à l'œil nu.

Inflammation. — Broca, Aperçu sur les ganglions lymphatiques et leurs maladies, th. de Paris, 1816. — Velpeau, Maladies du système lymphatique (Arch. de méd., 1836). — Lebert, Traité des maladies scrofuleuses et tuberculeuses. Paris, 1849. — Michaelis, Die Krankheiten der Lymphdrüsen (Prager Vierteljahrschrift, 1858). — Velpeau, art. Adénite du Dict, encyclop. des sciences médicales. — Potain, art. Lymphathiques du même Dictionnaire, 1870. — Auspitz, Vorlesungen über Bubonen. Wien, 1873. — Bizzozero, Communicazione fatta alla reale Academia di medicina di Torino, 1873. — Bauty, De l'adénopathie trachéo-bronchique, etc., th. de Paris, 1874. — Le Dentu et Longuet, art. Lymphatiques (ganglions) du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., 1875. — Rollet, art. Bubon du Dict. encycl. des sciences médicales, 1870. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1884. — Vadja, Ueber die syphilitische Affection der Lymphdrüsen (Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis. Wien, 1875). — Cornil, Des altérations anatomiques des ganglions lymphatiques dans la syphilis, la scrofule, etc. (Journal de l'anatomie et de la physiologie, 1878). — J. Arnold, Virchow's Archiv, LXXIX. — Warrington Howard, Des formes les plus communes d'hypertrophie des ganglions lymphatiques (Arch. gén. de méd., 1878). — Koch, Berlin. klin. Woch., 1882. — Flemming, Archiv für micr. Anatomie, XXIV. — Arnold, Virchow's Archiv, XCIII et XCV. — Baumgarten, Zeitschrift für klin. Med., IX, 1885.

Tumeurs. — Hodgkin, On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen (Med. chir. Transact., 1832). — Wunderlich, Hypertrophie progressive des ganglions lymphatiques (Archiv der Heilkunde, 1858). — Trousseau, De l'adénie (Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, III, 1865, 7e édit., 1885). — Virchow, Traité des tumeurs, 1869. — Demange, Étude sur la lymphadénie th. de Paris, 1874. — Jaccoud et Labadie-Lagrave, art. Leucocythémie du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., 1875. — Lancereaux, Traité d'anatomie pathologique, 1875. — Demons, Sur un cas d'adénie, 1877. — Billroth, Ueber die feinere Structur pathol. verändert. Lympdrüsen (Beiträge zur Path., 1858). — Potain, Des lésions des ganglions lymphatiques, th.

SCD LYON 1

d'agrég., 1860. — Virchow, Pathologie des tumeurs, 1871. — Trélat, Des lymphosarcomes (Soc. de chir., 1872). — Langhaus, Virchow's Archiv, LIV. — Du Castel, Sur l'anatomie pathologique des ganglions lymphatiques (Bull. de la Soc. anat., 1874). — Zahn, Ein Sarcoma alveolare epithelioides der Lymphdrüsen (Archiv der Heilkunde, 1874). — Winiwater, Du Lymphome malin, etc. (Archiv für klin. Chir., 1875). — Putiata, Du sarcome des ganglions lymphatiques, th. de Berne, 1876, et Virchow's Archiv, LXIX. — J. Arnold, Virchow's Archiv, LXXIX. — Duret, De la propagation du carcinome aux ganglions lymphatiques (Soc. anat., 1875). — Næsen, Deutsch Archiv für klin. Med., XXXI. — Gussenbauer, Prager Vierteljahrschrift, 1881., et Langenbeck's Archiv, XIV. — Cornil, Dégén. hyaline des ganglions lymphatiques (Journ. anat. et phys., 1878). — Wieger, Virchow's Archiv, LXXVIII. — Virchow, *ibid.*, LXXXV et LXXXIX. — Arnold, *ibid.*, LXXXVII. — Hindenlang, *ibid.*, LXXIX.

3. Rate.

Anomalies de développement.

J'ai cherché à montrer plus haut que le système des ganglions lymphatiques peut être considéré comme un tout organique, au même titre que le système du tissu adipeux, et que les différences congénitales de volume qu'il présente ont une signification tout autre que celles qu'elles ont dans les autres organes. Il en est de même pour la rate. Là encore il est nécessaire d'établir la somme de tout le tissu splénique répandu dans le corps avant de pouvoir dire s'il y a réellement défaut ou excès de ce tissu. Je n'irai pas jusqu'à prétendre, comme on pourrait le faire peut-être, que toute la moelle fœtale est un véritable tissu splénique; mais, d'après des préparations histologiques très démonstratives, je puis affirmer que les espaces médullaires les plus jeunes qui s'étendent de la moelle du tissu spongieux jusqu'au cartilage en voie de prolifération, sont remplis d'un véritable tissu splénique. Dans un cas, j'ai pu trouver sur différents points du tissu conjonctif des formations accidentelles de tissu splénique. Dans un autre cas, le hile du rein gauche était rempli d'un véritable tissu splénique qui entourait les vaisseaux et les voies urinaires.

Disons encore qu'on trouve fréquemment ce qu'on appelle une *rate accessoire*, et qui n'est qu'un lobule de tissu splénique du volume d'une cerise, situé dans le tissu conjonctif entourant la rate.

Troubles de circulation.

Comme en dehors des corpuscules de Malpighi, le parenchyme rénal est partout accessible au sang, il ne s'y trouve naturellement aucun espace capable de contenir un exsudat inflammatoire ou un extravasat. Tout ce qui dans la littérature médicale est désigné sous le nom d'inflammation de la rate doit donc être rapporté soit à l'hyperémie, soit à des altérations consécutives à l'oblitération embolique des artères afférentes. A l'exception des tumeurs et de la dégénérescence amyloïde, ces deux espèces morbides occupent à elles seules toute la pathologie de la rate.

Thrombose et embolie. — On ne rencontre probablement jamais de thrombose primitive des veines ni surtout de l'artère spléniques. Et cepen-

SCD LYON 1

dant les conditions de la circulation dans le parenchyme splénique sont si difficiles, elles se rapprochent tellement de la stase, que nous devons nous demander pour quelles raisons la coagulation primitive n'y est pas plus fréquente. Je puis dire pour ma part que je n'ai jamais rencontré ni dans les veines spléniques ni dans les conduits de la pulpe splénique les formes microscopiques de la fibrine coagulée. Mais il en est autrement quand, par suite de l'oblitération embolique d'une artère, il s'est fait un arrêt complet du sang dans le domaine du vaisseau oblitéré. Dans ces conditions, toute cette partie de l'organe est distendue, gonflée par du sang venant des veines voisines, et comme le sang stagnant ne se coagule que lentement, tout espace préexistant peut, avant la coagulation, être rempli de sang, farci dans le sens réel du terme. Ainsi se fait l'*infarctus hémorragique de la rate*. Des portions bien délimitées en forme de coin sont colorées en rouge foncé et prennent une consistance ligneuse. Elles sont si fortement gorgées de sang que la capsule qui les recouvre est tendue au maximum et qu'elles dépassent le niveau de la surface comme celui de la coupe ; plus elles sont gonflées, plus le parenchyme ambiant paraît lâche et mou.

L'infarctus cunéiforme finit presque toujours par se décolorer. Les globules rouges abandonnent leur matière colorante, mais leur substance fondamentale reste, et avant comme après remplissent avec la fibrine coagulée tous les recoins de la pulpe splénique. L'infarctus passe à l'état de coin fibrineux, et forme alors une masse cunéiforme bien délimitée, compacte, jaunâtre, dure et homogène.

Plus tard, ce coin se ramollit par suite d'une dégénérescence graisseuse des éléments qui le remplissent. Le détritus ainsi formé est résorbé, et à sa place on finit par trouver une rétraction cicatricielle de la capsule.

Dans les cas où l'embolus est très irritant, par exemple dans l'embolus de l'endocardite ulcéreuse, il se fait un véritable *abcès*.

La capsule de la rate est alors recouverte d'un enduit épais, fibrino-purulent, interrompu par places par des soulèvements du parenchyme. A la coupe, ces soulèvements sont remplis d'un pus jaunâtre, crémeux. Dans l'intérieur du parenchyme, on trouve aussi de petits abcès du volume d'un grain de mil à celui d'une cerise. Ils sont tous entourés d'un cercle presque noir, qui n'indique pas l'existence d'une membrane pyogène, mais qui limite le pus jaune du tissu rouge foncé environnant. Dans les cas les plus prononcés les foyers purulents se réunissent, et il peut arriver que la moitié et même la totalité de la rate soit transformée en un seul foyer purulent.

On n'a pas encore étudié les détails histologiques de ces abcès.

Hyperémie. — Les *hyperémies passives* de la rate, consécutives par exemple à la cirrhose hépatique ou à des lésions valvulaires, n'atteignent jamais un degré très prononcé, ce qui est d'autant plus étonnant que le parenchyme splénique se laisse facilement gorger de sang et que, même à l'état normal, la circulation n'y est rien moins que bien active. Dans ces cas, la contractilité de l'organe paraît augmenter par suite d'une hyperplasie du tissu musculaire qu'il renferme. Ce fait peut être rapproché des hypertrophies de fonctionnement et rangé à côté de l'hypertrophie du myocarde ou du detrusor vesicæ qui survient dans les cas d'obstacle à l'évacuation du sang ou de l'urine.

SCD LYON 1

Par contre, l'*hyperémie active* y est très fréquente. Dans ce cas, le relâchement de toute la musculature de l'organe facilite et augmente l'arrivée du sang dans les artères, puis dans tout le parenchyme splénique.

La rate est alors augmentée dans tous ses diamètres et peut atteindre un volume double et même triple du volume normal. La surface de l'organe est lisse, toutes les inégalités de la base et des bords de l'organe sont effacées, la rate prend un aspect massif. La capsule est distendue au maximum, les traînées fibreuses sont écartées les unes des autres. Il peut même se faire une déchirure de la capsule et une hémorragie mortelle, mais le fait est rare.

L'hyperémie active constitue la partie essentielle de toutes les tuméfactions aiguës de la rate survenant dans les maladies infectieuses. Quelquefois cependant à la congestion s'ajoute une lésion spécifique des corpuscules de Malpighi. Dans la fièvre typhoïde, ces corpuscules subissent une infiltration médullaire, et dans la diphtérite, Bizzozero a signalé une destruction bactérienne qui rappelle celle que les colonies bactériennes métastatiques peuvent amener sur le muscle cardiaque (p. 269).

Hypertrophie. — L'hyperémie aiguë peut passer à l'état d'hyperémie chronique et plus tard d'hypertrophie de l'organe. Un relâchement de plus en plus prononcé de la musculature splénique peut y jouer le principal rôle. Ainsi se produisent ces tuméfactions de la rate qui modifient d'autant plus profondément la composition du sang qu'elles sont plus persistantes, et qui donnent lieu en particulier à l'anémie simple et à la dyscrasie leucémique. Il faut remarquer que, dans l'engorgement prolongé de l'organe, on ne trouve pas la pulpe d'un rouge aussi foncé qu'on pourrait le croire, étant donné qu'il s'agit là surtout d'un processus hyperémique. Dès la seconde, la troisième semaine, la pulpe splénique devient pâle, couleur jus de framboise, finalement elle prend une coloration si rosée qu'on ne peut s'empêcher de penser que les cavités spléniques sont plus remplies de globules blancs que de globules rouges.

Dans les cas les plus avancés d'engorgement splénique, nous devons également admettre que la rate peut contenir une grande partie et même la majeure partie du sang de l'organisme. Tel est le cas de l'anémie splénique. Quand, à l'autopsie des sujets morts de cette anémie progressive, rapidement fatale, sans altération qualitative de la crase sanguine, on trouve d'une part les vaisseaux absolument vides de sang, d'autre part la rate énormément tuméfiée, comment ne penserait-on pas que tout le sang de l'organisme a dû s'amasser dans la rate? Il est possible aussi que la rate restitue à l'économie le sang qui y a séjourné, mais complètement modifié dans ses éléments cellulaires, à tel point que, sur 100 globules rouges, on trouve non pas 1 ou 2, mais 80 à 100 globules blancs. C'est ce qui arrive dans l'*hypertrophie leucémique*. Au début, la *tumeur leucémique de la rate* consiste en une simple hyperémie. Le sang, circulant avec plus de lenteur, s'amasse principalement dans les canaux anastomotiques de la pulpe que Billroth reconnut comme appartenant aux vaisseaux de la rate, et qu'on appela depuis *veines liénales caverneuses*, en raison de leurs connexions manifestes avec les vaisseaux sanguins efférents. Le parenchyme lymphoïde de la pulpe (cordons intervasculaires de Billroth) est aussi fortement inté-

SCD LYON 1

ressé ; à côté des cellules liénales incolores ordinaires, on aperçoit un nombre très considérable de globules rouges. Les corpuscules de Malpighi sont plus grands que de coutume ; cependant leurs altérations restent pour le moment encore fort peu apparentes. Indépendamment de la coloration rouge foncé, de la consistance plus faible et de l'augmentation notable du volume de la pulpe, l'œil nu est frappé par un aspect lobulé, ou plutôt bosselé, bien distinct, de la surface de l'organe. Chaque bosselure correspond à la distribution d'une artériole liénale (penicillus). Les sillons qui séparent les bosselures sont produits par l'insertion des grosses trabécules spléniques, qui ne suivent que lentement l'augmentation de volume de tout l'organe. La capsule ne se prête pas non plus à une distension trop brusque. J'ai relaté dans mes notes du cours démonstratif de Virchow (Berlin, 1857 à 1858) un cas de leucémie liénale, où la rate à l'état d'hyperémie pulpeuse mesurait $0^{m},324$ de longueur, $0^{m},054$ d'épaisseur et $0^{m},135$ de largeur, et où la capsule s'était rompue. La déchirure, recouverte d'un caillot sanguin, avait $6^{mm},5$ de long ; sur ses côtés on voyait l'éraillement des fibres capsulaires qui avait précédé la déchirure.

Pendant l'évolution ultérieure de la maladie, les corpuscules de Malpighi, ou les gaines artérielles lymphatiques, comme on devrait dire aujourd'hui, s'hyperplasient de plus en plus. En premier lieu, les globules blancs se multiplient par division, et s'accumulent en quantité plus considérable dans ces gaines. La formation des globules est suivie de la dilatation des mailles formées par les fibres très ténues du réseau intercellulaire, et enfin d'une production correspondante de nouveaux capillaires. L'augmentation de volume des corpuscules de Malpighi porte donc sur chacun de leurs trois éléments constitutifs, et doit par conséquent être regardée comme une hyperplasie vraie. Sur la coupe, les corpuscules de Malpighi se montrent distinctement sous forme de nodules de 2 à 6 millimètres de diamètre, blancs, durs, résistant fortement à la pression du doigt ; ils présentent, bien plus souvent qu'à l'état normal, des bifurcations, même des arborisations, qui prouvent que ces corpuscules n'ont pas seulement augmenté en épaisseur, mais qu'ils se sont étendus en même temps soit vers le haut, soit vers le bas, le long des vaisseaux auxquels ils adhèrent (fig. 156).

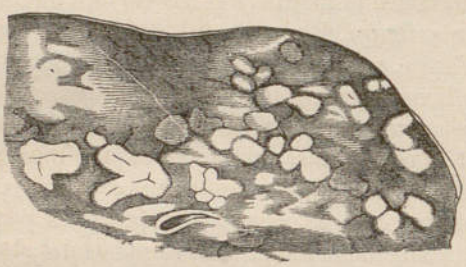


Fig. 156. — Coupe d'une rate à la deuxième période de la tuméfaction leucémique. Gonflement des corpuscules de Malpighi. Atrophie pigmentaire de la pulpe.

L'hyperplasie des corpuscules de Malpighi est naturellement un élément de tuméfaction s'ajoutant à ceux qui existent déjà. La rate atteint en épaisseur, en largeur et en hauteur tout ce qu'elle peut atteindre. Or, comme tous ces phénomènes se passent dans un espace déterminé, limité par la capsule liénale, il est évident qu'à côté de l'hyperplasie il se développe des métamorphoses régressives « destinées à créer la place pour les nouveaux produits ». Ces métamorphoses frappent principalement la pulpe ; placée entre les corpuscules de Malpighi qui réclament un espace de plus en plus

SCD LYON 1

grand, elle est détruite par portions considérables. Ces phénomènes s'accompagnent toujours d'une formation abondante de pigment, et comme celle-ci se fait plus particulièrement sur la limite des corpuscules de Malpighi, dont le reflet est blanchâtre, la coupe de l'organe présente un aspect granitique très élégant. La rate augmente de consistance en même temps que les corpuscules de Malpighi deviennent prédominants. Elle devient très ferme, coriace et d'une dureté presque ligneuse. Il survient, de plus, une inflammation chronique de l'enveloppe péritonéale, d'où résultent soit des plaques ou des réseaux hyperplasiques de nature cartilagineuse, soit des pseudo-membranes très vasculaires adhérentes aux organes voisins.

Quand, au bout d'un certain temps, la rate revient à son volume normal ou même devient plus petite, les parties fibreuses sont incapables de quitter leur état hyperplastique. Tandis que les cellules de la pulpe peuvent se réduire à un nombre très limité, la trame conjonctive et les vaisseaux deviennent si prédominants que c'est à peine si, entre ces masses blanchâtres, compactes, bien que mollasses, on peut apercevoir à l'œil nu le parenchyme rougeâtre de la pulpe splénique. La capsule surtout se rétracte et paraît épaissie. On peut y trouver isolées ou réunies des plaques laiteuses, des îlots d'hyperplasie scléreuse, d'épaississement semi-cartilagineux. C'est la *périsplénite chronique*. La capsule de la rate est, d'une part, uniformément épaissie et laiteuse, d'autre part, elle peut être parsemée de petits nodules cartilagineux du volume d'une lentille. Quelquefois toute la capsule est recouverte de pareils nodules.

Granulomes infectieux et tumeurs. — Toutes les espèces de tumeurs se développent par métastase dans la rate. On y trouve également toutes les variétés d'inflammation spécifique, syphilitique, tuberculeuse, typhique; mais je serais entraîné trop loin si je voulais étudier ces diverses manifestations qui donnent lieu simplement dans le parenchyme splénique à des nodules tuberculeux, sarcomateux, carcinomateux. Bacelli a décrit un sarcome primitif de la rate.

Métamorphoses régressives.

La *dégénérescence amyloïde* peut se présenter dans la rate sous deux formes :

Le plus souvent, ce sont les corpuscules de Malpighi ou plutôt les cellules lymphatiques de ces corpuscules qui sont le siège du dépôt de substance amyloïde. Ils se tuméfient jusqu'à atteindre le volume d'un grain de mil, deviennent vitreux, translucides, gris rougeâtre, comme si la rate était parsemée de grains de sagou (*Sagomilz* des auteurs allemands).

La dégénérescence amyloïde de la pulpe splénique s'observe plus rarement, elle est isolée ou réunie à celle des corpuscules de Malpighi; dans ce dernier cas, la rate est beaucoup augmentée de volume, dure, sèche, anémiée, pâle cireuse et jaunâtre sur des coupes minces.

Les altérations histologiques sont surtout intéressantes dans la dégénérescence de la pulpe. Outre les parois artérielles, ce sont surtout les corpuscules lymphoïdes ou cellules spléniques qui subissent la dégénérescence

SCD LYON 1

amyloïde et prennent un aspect vitreux. Ces lésions retentissent sur la circulation du sang dans la rate. Plus elles durent, moins la pulpe se laissera traverser par le sang. Le sang ne peut plus comme autrefois passer directement des terminaisons artérielles dans les origines veineuses. Il suit alors certaines voies qui correspondent peut-être à la direction des capillaires de la rate embryonnaire. A la fin de cette métamorphose on trouve une disposition analogue à celle des capillaires ordinaires : le sang et la matière à injection s'écoulent des artères dans les veines en passant par de petits canalicules élégants, légèrement ondulés.

La *dégénérescence pigmentaire* de la rate a été étudiée et figurée (p. 226) à l'occasion de la mélanémie.

L'*atrophie simple* se rencontre dans les troubles généraux de la nutrition ; elle fait partie des lésions de la sénilité. La rate est souvent rapetissée, dense, dure, parce que le stroma et les parties fibreuses ont pris le dessus aux dépens des masses pulpeuses qui ont disparu. Souvent la capsule est en même temps épaissie et modifiée par de la périsplénite.

Gendrin, Histoire anatomique des inflammations : des splénites aiguës, 1826. — Dalmas, art. Rate du Dict. de médecine, 1845. — Tholozan, Considérations sur les cas de mort où les altérations de la rate prédominent (Arch. gén. de méd., 1847). — Leudet, Clinique médicale de Rouen, 1874. — Breithaupt, Abcès métastatiques de la rate dans la pyléphlébite (Med. Zeit., 1851). — Gunsburg, Fälle von primärem Krebs der Milz (Zeitschrift für klin. Med., 1854. Bamberger, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, 1864. — Luys, Lésions de la rate dans la leucocythémie (Soc. de biologie, 1859). — L. Colin, Abcès et gangrène de la rate (Rec. de Mém. de méd., mil., 1860). — Coutenot, Contrib. à la pathologie de la rate (Bull. de la Soc. de médecine de Besançon, 1862). — Frerichs, Traité des maladies du foie, trad. franc., 1877. — Isambert, art. Leucocythémie du Dict. encycl. des sciences médicales, 1869. — Peltier, Pathologie de la rate, th. de Paris, 1872. — Virchow, Pathologie des tumeurs, éd. française, 1871. — Grasset, Étude clinique et anatomo-pathologique sur le cancer de la rate (Montpellier médical, 1874). — Besnier, art. Rate du Dict. encycl. des sciences médicales, 1874. — Jaccoud et Labadie-Lagrave, art. Leucocythémie du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., 1874. — Mathon, Splénite traumatique, th. de Paris, 1876. — Weber, Ueber das Vorkommen des Milztumors bei syphilitischer Infection (Deutsch Archiv für klin. Med., 1876). — Herzen, Neue Versuche über den Einfluss der Milz, u. s. w. (Centralblatt, 1877). — Jeannel, art. Rate du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., 1880. — Nicolaides, Ueber die histologischen Veränderungen der Stauungsmilz (Virchow's Archiv, LXXXII). — Gaucher, De l'épithélioma primitif de la rate, th. de Paris, 1882. — De Gennes, Granulie, tubercules de la rate (Soc. anat., 1883). — Poore, Deux cas de leucocythémie splénique (Lancet, 1883). — Ehrlich, Zur Kenntniss des acuten Milztumors (Charité Annalen, 1884).

IV. Altérations des séreuses.

REMARQUES PRÉLIMINAIRES

Dans la description anatomique des séreuses, on se contente de dire en général que ce sont des membranes distinctes de toutes les autres membranes du corps en ce qu'elles ont un stroma conjonctif très mince et qu'elles sont recouverte d'une couche simple d'épithélium pavimenteux. Le parallèle ainsi établi entre les séreuses et les autres membranes, les muqueuses par exemple, a été justifié par les recherches récentes d'embryologie (théorie d'Hertwig), plus qu'on ne l'eût même pensé, étant donné la façon spéciale, bien différente

SCD LYON 1

de celle des autres membranes, dont se comportent les séreuses à l'état pathologique. Pour bien comprendre leurs altérations morbides et surtout leurs inflammations, il vaut bien mieux considérer les sacs séreux comme des cavités ou, si l'on veut, des fentes du tissu conjonctif et les membranes séreuses comme la couche limitante de ce tissu, dépassant le niveau des organes ambiants. Une pareille définition, qui décrit tout simplement un fait, nous dit indirectement que le tissu conjonctif des membranes séreuses est en rapport direct de continuité avec le tissu conjonctif interstitiel des organes qu'elles revêtent. On comprend ainsi que les séreuses doivent participer à toutes les altérations que subit le tissu connectif interstitiel des organes. Si donc nous ne voulons pas séparer sans raison ce qui doit être rapproché, nous décrirons un grand nombre des altérations que subissent les séreuses, tels que les inflammations chroniques et les processus néoplasiques avec les mêmes altérations des organes qui en sont recouverts. Dans ce chapitre, il ne nous restera qu'à étudier les altérations superficielles, vraiment limitées aux séreuses : les sécrétions anormales, les excroissances et les lésions parenchymateuses, s'il est permis de parler ici d'un vrai parenchyme.

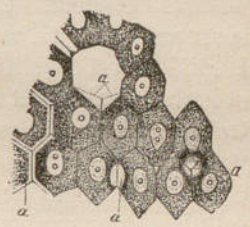


Fig. 157. — Épithélium des séreuses (endothélium, His). Chaque cellule est composée d'une plaque polygonale sans noyau et d'une couche protoplasmatique avec noyau. En *a*, cette dernière est rétractée (d'après Münch). Grossissement, 500.

Arrêtons-nous encore un instant à l'histologie normale des séreuses. La surface des séreuses est, comme on sait, recouverte d'une couche d'épithélium pavimenteux simple, dont les cellules aplaties, polygonales, munies de noyaux, sont disposées en mosaïque, et laissent voir leurs contours de la façon la plus distincte quand on les traite par le nitrate d'argent (fig. 157). Il semble qu'il ne peut exister en histologie de texture plus simple que celle de l'épithélium pavimenteux non stratifié. Cependant cette simplicité n'est qu'apparente, et les difficultés surgissent dès qu'on cherche à préciser la place occupée par le noyau des cellules. Est-il logé dans une cavité creusée dans la plaque épithéliale, comme dans les cellules épithéliales aplaties de la peau, ou bien la plaque présente-t-elle un trou dans lequel le noyau se trouve enchâssé comme une vitre dans son cadre ? Les deux suppositions sont également controuvées. Le noyau est accolé à la face inférieure de la cellule, au moyen d'une quantité plus ou moins abondante de protoplasma finement granulé[1]. La cellule, en apparence si simple, se compose donc de deux parties : d'une plaque homogène transparente, polygonale, et d'un protoplasma avec noyau. Ce protoplasma existe ordinairement en quantité si minime, qu'il suffit à peine pour fixer le noyau dans la position qu'il occupe au-dessous du centre de la plaque, mais il peut aussi être assez abondant pour former une couche continue appliquée contre la plaque homogène. Vue de face, les cellules présentent dans ce dernier cas un aspect finement granulé. Mais si l'on examine soigneusement les endroits où les cellules voisines se touchent,

[1] Ces données ne s'appliquent, sans restriction, qu'aux séreuses des adultes. Chez l'embryon, la plaque homogène dont il est question n'est généralement pas encore développée ; les futures cellules endothéliales volumineuses, riches en protoplasma, souvent en voie de division très active, sont à nu sur la surface conjonctive.

SCD LYON 1

il n'est pas rare de voir que leurs protoplasmas s'écartent un peu, et que la couche granuleuse offre des lacunes rondes, claires, par-dessus lesquelles les lamelles se continuent sans interruption (fig. 157, *a*).

Cette double disposition dans la structure des cellules épithéliales s'explique de la manière la plus simple, quand on envisage les cavités séreuses comme des lacunes du tissu conjonctif. Les cellules épithéliales des membranes séreuses ne sont point des cellules épithéliales ordinaires; elles ne présentent ni une forme exactement délimitée pour chacune d'elles, ni une fonction spéciale et indépendante, comme par exemple les cellules épithéliales des muqueuses. La cellule épithéliale d'une séreuse n'est qu'une cellule endothéliale, et provient de ce qu'une partie du protoplasma de la cellule conjonctive molle se durcit et forme la plaque homogène, tandis que le reste de ce même protoplasma et le noyau n'éprouvent aucun changement. Mais ce reste de protoplasma appartient tout autant à la plaque homogène qu'à la substance intercellulaire du tissu conjonctif adjacent, il est l'élément vital de tous les deux. Cette double signification des cellules épithéliales des séreuses apparaît d'une manière très frappante dans la structure de l'épiploon. L'épiploon est constitué dans sa texture intime par un réseau dont les travées et les trabécules sont formées par des fibres conjonctives ondulées. Les grosses travées renferment seules des vaisseaux sanguins dans leur axe. Les moyennes et les petites ne sont que des faisceaux arrondis de fibrilles conjonctives, et non seulement ne contiennent pas de vaisseaux, mais encore point de cellules. Pour expliquer le manque d'éléments cellulaires dans ce tissu conjonctif, il faut ou bien admettre qu'il existe ici une substance conjonctive sans cellules, ou bien supposer que les noyaux des cellules épithéliales qui la recouvrent, fonctionnent en même temps comme cellules du tissu conjonctif. Cette dernière manière de voir est évidemment la plus juste, car si, au moyen de l'acide acétique et sans effort trop violent, on détache la couche épithéliale, il arrive très souvent que les amas de protoplasma, qui renferment les noyaux, restent attachés au tissu conjonctif et que les plaques dépourvues de noyaux s'enlèvent seules. Le même fait arrive, comme nous le verrons plus loin, au début des inflammations aiguës; en général d'autres néoformations ont aussi leur point de départ dans ces cellules, de sorte que l'histologie pathologique des membranes séreuses prouve manifestement que les cellules épithéliales des séreuses sont en même temps les cellules conjonctives les plus superficielles.

Quant à la couche conjonctive des séreuses, nous avons seulement à faire remarquer qu'elle est extrêmement mince dans presque toute son étendue, et qu'elle renferme de nombreux réseaux de fibres élastiques très fines, principalement dans le feuillet viscéral des organes qui éprouvent de notables changements de volume. Ces fibres élastiques sont d'un grand secours pour l'anatomiste, quand, sur une coupe, il veut reconnaître l'étendue et les limites d'une membrane séreuse.

MALFORMATIONS

On peut trouver des communications anormales entre le péricarde et la plèvre gauche. Les petits orifices sont d'ordinaire situés vis-à-vis de la pointe

SCD LYON 1

du cœur; plus ils sont considérables, plus leurs bords se reportent vers la droite; à un certain degré même toute la moitié gauche du cœur semble renfermée dans la cavité pleurale. Dans les cas les plus prononcés, il n'y a plus qu'une lame de tissu conjonctif autour de la base du cœur, qui, sur tout le reste de son étendue, est libre dans la cavité qu'occupe le poumon gauche. Dans ce cas, il ne s'agit pas seulement d'une absence de péricarde, la plèvre, elle aussi, fait défaut dans une certaine étendue.

INFLAMMATION

Avant de passer à l'étude des lésions anatomiques que l'inflammation développe à la surface des séreuses, nous devons rappeler sommairement le grand nombre de causes d'irritation qui, suivant leur intensité et leur nature, impriment une marche différente au processus inflammatoire. La plupart sont de nature chimique; le cas le plus simple est celui où un liquide hétérogène s'épanche dans quelque cavité séreuse; ce qui arrive quand l'estomac, l'intestin ou la vésicule biliaire sont perforés, quand un abcès ou un foyer gangreneux s'ouvre dans la cavité abdominale ou qu'une sécrétion morbide de l'utérus ou des trompes s'y écoule, etc. L'étiologie de la péritonite, de la pleurésie et de la péricardite dans les maladies infectieuses ou dans le rhumatisme est moins bien connue. Il faut nous rappeler dans ces cas que les cavités séreuses sont à considérer essentiellement comme des cavités creusées dans le tissu conjoncif. Dès lors, le liquide contenu dans ces cavités participe à toutes les altérations de la composition du sang. Depuis que von Recklinghausen a découvert que les lymphatiques du feuillet séreux qui revêt le diaphragme présentent des bouches absorbantes, on peut même aller plus loin et admettre que le liquide renfermé dans une séreuse est soumis à un certain renouvellement, à un échange continu. Une substance irritante renfermée dans le sang pénétrera donc d'autant plus vite dans la cavité séreuse. Mais ici, comme dans les synoviales articulaires et l'endocarde, une deuxième circonstance vient seconder l'irritation, pour ainsi dire zymotique, produite par la substance infectieuse : c'est le déplacement que les deux feuillets correspondants de la séreuse éprouvent l'un sur l'autre. Par suite de ce déplacement, l'un des feuillets frotte directement le corps infectieux contre l'autre, et je n'hésite pas à reconnaître dans ce fait une circonstance favorable à la production de l'inflammation.

De même, quand *une irritation inflammatoire locale s'étend successivement à toute la surface d'une séreuse*, le déplacement physiologique des viscères et les changements qui en résultent dans les rapports des feuillets séreux, placés vis-à-vis l'un de l'autre, sont de la plus grande importance, comme nous allons encore le démontrer rapidement [1].

Nous voulons d'abord, à cause de la grande simplicité et de la parfaite intelligence des faits, jeter un coup d'œil sur ce qui se passe pendant les déplacements que le poumon subit dans l'acte de la respiration, et examiner le changement de position que la plèvre pulmonaire éprouve par rapport à la plèvre costale. Dans l'inspiration, toutes les dimensions du poumon augmentent; dans l'expiration, elles diminuent. L'ampleur et la forme de la cavité thoracique correspondent à tout instant au volume et à la forme des poumons, et même elles en dépendent. Mais les plèvres, comment se comportent-elles? Tandis que la plèvre pulmonaire suit les mouvements de dilatation et de rétraction du poumon, la plèvre costale, pendant l'expiration, diminue d'étendue en même temps que les parois thoraciques et forme des plis sur les bords. Il en résulte que les deux surfaces pleurales ne se touchent, dans toute leur étendue, qu'au moment où l'inspiration est la plus profonde (fig. 158). Quand l'expiration commence, le bord du poumon *(r)* et, avec lui, les points extrêmes de la plèvre

[1] Dans la description qui va suivre, je me rapporterai pour beaucoup de points aux recherches très bien faites que le professeur Münch, de Kiew, a instituées, sous mes yeux, à l'Institut pathologique de Bonn. Un certain nombre de figures sont empruntées à cet auteur.

SCD LYON 1

pulmonaire se retirent du sinus de la plèvre pariétale, et rétrogradent, en glissant sur ses faces, qui s'affaissent en même temps, jusqu'au commencement de l'inspiration suivante (fig. 159). Ce qui a lieu pour le bord libre du poumon existe pour tout autre point de sa surface. Quel qu'il soit, il change de place d'une quantité proportionnelle à la distance qui le sépare d'une part du sommet du poumon, qui est fixe, d'autre part de son bord postérieur, qui l'est également; pendant l'inspiration, il glisse en avant et en bas à une certaine distance; pendant l'expiration, il se porte en arrière et en haut de la même quantité. Supposons donc qu'une partie quelconque (*a*) de la plèvre pulmonaire se trouve humectée par un liquide

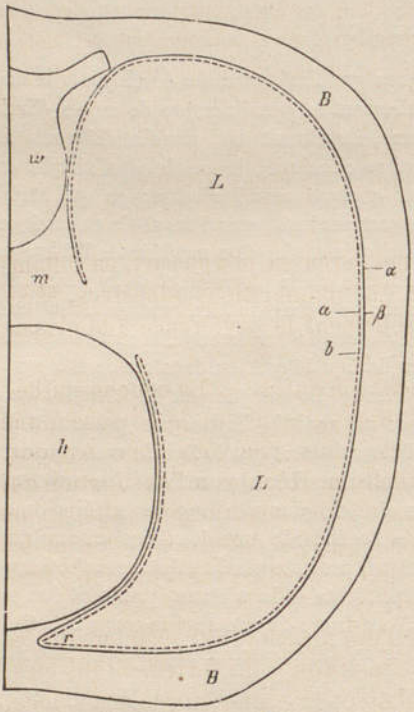


FIG. 158. — Coupe schématique de la moitié gauche du thorax pendant l'inspiraton profonde : L, poumon ; B, paroi thoracique ; *h*, cœur ; *w*, moitié d'une vertèbre ; *m*, médiastin.

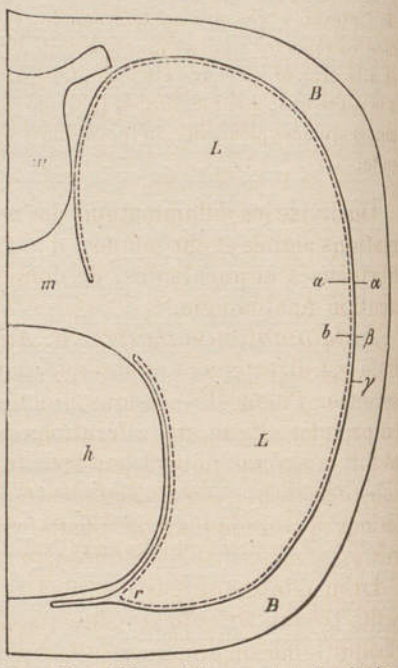


FIG. 159. — Même schéma pendant l'expiration complète. Désignations comme dans la figure précédente. — α, β, γ, voir le texte.

irritant; au moment où l'inspiration commence, cette partie est portée en avant et lubrifie une portion encore intacte de la plèvre costale (α-β). En rétrogradant pendant l'expiration qui suit, celle-ci infecte à son tour une partie de la plèvre pulmonaire placée en avant du point primitivement affecté (*a-b*). Située au devant du point primitivement atteint, cette partie (*a-b*) est aussi portée plus en avant pendant l'inspiration et infecte par conséquent une partie plus éloignée et intacte de la plèvre pariétale (β-γ). En un mot, à chaque mouvement respiratoire, une zone nouvelle est infectée, tant sur la plèvre costale que sur la plèvre pulmonaire. La rapidité avec laquelle l'irritation se propage de la sorte varie pour les différentes régions de la plèvre. Elle est presque nulle dans le voisinage du sommet et du bord postérieur, s'accroît à mesure qu'on s'éloigne de ces points et présente son maximum vers les bords libres.

Les faits dont il s'agit changent un peu avec le mouvement péristaltique de l'intestin. Au moment où, dans une anse intestinale, la contraction des fibres musculaires circulaires a lieu et marche de l'extrémité supérieure vers l'extrémité inférieure de cette anse, il se forme

SCD LYON 1

à sa limite avec l'anse suivante qui se dilate à ce moment, une surface inclinée qui fait le tour de l'intestin. Sur cette surface la pression intra-abdominale se divise en deux composantes, dont l'une, perpendiculaire à l'axe de l'intestin, le comprime ; l'autre le déplace parallèlement à cet axe, mais en sens contraire à la direction que suit la marche de la contraction. Ce mouvement est favorisé par le choc en retour que l'intestin éprouve quand il déplace ses contenta. Or, étant donné une anse intestinale, et la racine du mésentère étant à considérer comme point fixe, ce mouvement mettra l'anse intestinale en contact avec une étendue de péritoine d'autant plus grande, et la propagation de l'irritation pathologique sera d'autant plus favorisée que la longueur du mésentère de cette anse sera plus considérable.

Ces considérations, que je ne poursuivrai pas plus loin, car elles appartiennent plutôt à la physiologie pathologique qu'à l'anatomie pathologique, expliquent pourquoi une perforation de l'intestin grêle, qui est très mobile, est bien plus grave qu'une perforation de l'appendice vermiforme, qui est fixe ; pourquoi une perforation de l'estomac à sa face antérieure et à la grande courbure est bien plus à craindre qu'une perforation à la face postérieure et à la petite courbure ; enfin pourquoi une pleurésie du sommet du poumon reste circonscrite, tandis qu'une pleurésie du bord libre dépasse bientôt ses limites primitives, et ainsi de suite.

On divise les inflammations des membranes séreuses, d'une part, en inflammations aiguës et chroniques, d'autre part, en inflammations adhésives, séro-fibrineuses et purulentes. Je donne naturellement la préférence à la classification anatomique.

Inflammation adhésive. a. *Adhérences récentes.* — La couche épithéliale est directement exposée à toute irritation agissant sur la surface d'une séreuse. Parmi les lésions inflammatoires, nous trouvons donc partout, en première ligne, des altérations de l'épithélium. Réunies à l'exsudation qui se fait concomitamment par les vaisseaux sanguins engorgés, ces altérations constituent le stade initial de toute inflammation à début aigu et sont les lésions anatomiques fondamentales de ce qu'on appelle généralement *pleurésie*, *péricardite* ou *péritonite récentes*.

La membrane séreuse est plus rouge ; à l'œil nu, on peut constater que les petits troncs vasculaires situés sous la séreuse sont plus fortement injectés. Chaque lambeau de séreuse qu'on détache et qu'on examine dans le serum iodé, sous un faible grossissement, permet de constater que les capillaires sont gorgés de sang et dilatés, et, par suite, les îlots parenchymateux semblent plus petits qu'à l'état normal. En même temps la surface de la membrane est moins lisse et moins luisante, ce qui tient à ce que l'épithélium fait défaut et que l'émigration des globules blancs a déjà commencé. En outre, on remarque une quantité assez considérable d'une substance rouge pâle, molle, élastique, qui tantôt recouvre une partie de la surface séreuse d'une espèce de membrane lâchement adhérente, tantôt s'étend sous forme de filaments et de lames entre les deux feuillets opposés de la séreuse, ou bien les soude ensemble. Ce dernier cas se présente surtout dans les endroits où les deux surfaces en contact n'éprouvent pas de déplacement notable, ainsi entre les lobes voisins d'un poumon, entre le foie et le diaphragme, entre la rate et l'estomac. S'il existe une quantité un peu considérable de liquide épanché, comme il arrive ordinairement dans les pleurésies récentes, une partie de la substance plastique inflammatoire fraîchement exsudée nage dans le liquide sous forme de flocons.

SCD LYON 1

En examinant cette substance à un fort grossissement, on y constate d'une part une masse considérable de cellules et de noyaux, et, d'autre part, un réseau lâche de filaments déliés, que l'analyse chimique fait reconnaître comme étant une substance albuminoïde coagulée.

Dans la figure 160 j'ai reproduit un grand nombre des différentes formes de cellules qui, pendant les premières vingt-quatre heures d'une pleurésie produite artificiellement par une injection iodée, ont été rencontrées, soit dans la substance plastique inflammatoire récente, soit à l'état de liberté dans le liquide exsudé. Ce sont : des noyaux libres avec un ou plusieurs nucléoles ; des noyaux qui se divisent jusqu'à se décomposer en petites granulations ; des cellules rondes, à noyaux volumineux et très pauvres en protoplasma, les mêmes en voie de se diviser, des cellules riches en protoplasma et avec noyau divisé. Je ne veux point soutenir que tous ces éléments proviennent de l'épithélium ; la grande majorité est probablement sortie des vaisseaux de la manière indiquée par Cohnheim (p. 90) ; mais je soutiens

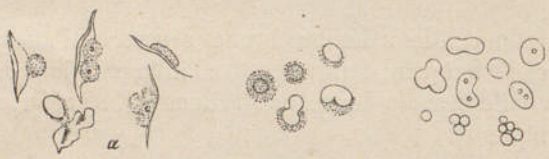


Fig. 160. — Cellules et noyaux de la substance plastique inflammatoire récente : *a*, la séparation des plaques homogènes des cellules épithéliales (d'après Münch). Grossissement, 500.

qu'une partie au moins en est d'origine épithéliale. La mosaïque formée par ces cellules (fig. 157) a disparu ; les noyaux ont perdu leur forme primitive aplatie, sont devenus globuleux et se sont détachés des plaques homogènes. Je ne puis passer sous silence des résultats aussi positifs que ceux qui sont représentés dans la figure 160, *a*. Dans les cellules figurées, les rapports du noyau, c'est-à-dire la réunion du protoplasma avec la plaque homogène, ne sont pas encore complètement détruits, mais le moment de la séparation est évidemment très proche ; dans l'une de ces cellules la plaque s'est rabattue du côté opposé ; dans une seconde, le noyau n'est plus retenu que par un mince filament de protoplasma ; une troisième montre qu'en même temps les noyaux se multiplient par division[1].

Le corps albuminoïde coagulé, qui se rencontre à côté des cellules et des noyaux dans la substance plastique inflammatoire récente, n'a aucun rapport avec l'épithélium. Il est, au contraire, un élément essentiel de l'exsudat inflammatoire. La pression considérable à laquelle le sang est soumis dans les vaisseaux hyperémiés de la séreuse détermine la transsudation du sérum. Dans toute hyperémie produite artificiellement, que ce soit une hyperémie par irritation ou par stase, on peut s'assurer de la facilité extrême avec

[1] Klein et Sanderson pensent que les points où la prolifération endothéliale est le plus abondante sont précisément ceux où viennent s'ouvrir les lymphatiques de la séreuse (stomates). A ce niveau, ils ont vu l'endothélium se multiplier au-dessus de la surface de la séreuse, sous forme de bourgeons, de cônes, ce que, pour ma part, je n'ai jamais observé que dans le cas d'inflammation chronique ou de tumeurs de toutes espèces, ainsi que je le dirai plus loin (p. 316).

SCD LYON 1

laquelle cette transsudation s'établit et s'opère. L'exsudat contient, au point de vue chimique, les mêmes principes que le sérum sanguin, mais jamais dans les mêmes proportions. La quantité d'albumine notamment est très variable; elle est tantôt supérieure, tantôt inférieure à celle que contient le sérum sanguin. En histologie pathologique, on considère exclusivement la partie directement solidifiable de l'exsudat, qu'on désigne sous le nom de *fibrine d'exsudation*. Cette désignation implique comme condition préalable que la fibrine du sang arrive avec le sérum à la surface de la séreuse et, qu'en cet endroit, elle soit exsudée et se dépose sous forme solide. Cette hypothèse est-elle exacte? Virchow a prétendu que la fibrine de l'exsudat, comme la fibrine en général, est un produit de la vitalité des tissus et se forme en lieu et place, par conséquent, pour le cas présent, dans le parenchyme de la membrane séreuse. Pour mon compte, je ne puis pas admettre cette manière de voir. En examinant à la lumière réfléchie la surface de la membrane enflammée, un œil exercé aperçoit par-ci par-là de nombreux petits points saillants, de tout petits boutons transparents. En enlevant soigneusement la séreuse et l'examinant à un faible grossissement (fig. 161), on reconnaît que le siège de ces petits boutons correspond partout au trajet des vaisseaux sanguins. Ils font l'effet de petites masses globuleuses formées par une substance homogène amorphe, qui paraît avoir directement transsudé par de nombreux points du trajet des capillaires et des vaisseaux de transition, de même que la résine suinte du sapin. J'attache une grande importance à ce fait, et je crois qu'il nous indique la source immédiate de l'exsudat fibrineux; la fibrine de l'exsudat est réellement de la fibrine du sang [1].

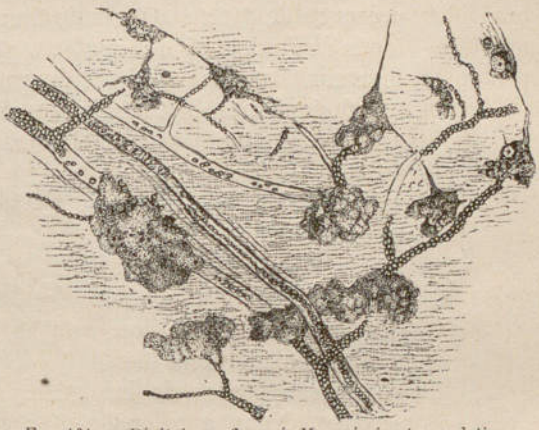


Fig. 161. — Péritoine enflammé. Hyperémie et exsudation (d'après Münch). Grossissement, 100.

Vue au microscope, la fibrine coagulée ne se présente pas toujours sous la forme de filaments déliés, feutrés, tels que ceux que nous rencontrons dans les coagulums de la thrombose, mais constitue souvent une masse moins éraillée de fibres larges, ondulées, qui se distingue du tissu conjonctif aréolaire par le manque de régularité dans la réunion des fibres. En général, il est aussi facile de distinguer, grâce à son extérieur irrégulier, la fibrine de toutes les autres parties de l'exsudat, qu'il est difficile de donner une description de son aspect étrange. Elle ne représente ni un cristal, ni une cellule,

[1] Disons en passant que ces coagulums fibrineux ne contiennent pas de globules blancs et que je n'ai jamais observé dans les inflammations récentes, sur des animaux à sang chaud, les phénomènes de la diapédèse des globules blancs, si marqués sur la grenouille. Il n'en est plus de même dès que l'inflammation a duré quelques jours.

SCD LYON 1

ni une fibre ; elle est un coagulum ; je me contenterai donc de renvoyer aux figures 139 et 140.

b. *Adhérences conjonctives.* — Les terminaisons par organisation ou par suppuration, propres au processus inflammatoire en général (p. 95-106), se rencontrent aussi dans l'inflammation des membranes séreuses. Elles méritent d'autant plus d'intérêt qu'elles sont modifiées par les particularités anatomiques de l'organe affecté, et ne présentent que les caractères généraux essentiels de ces types. Remarquons d'abord que nous sommes en présence de deux surfaces de tissu conjonctif placées l'une vis-à-vis de l'autre. Si ces surfaces produisent une substance identiquement la même et apte à s'organiser, il se fera très facilement une fusion intime de toute la masse de cette substance, et il serait vraiment étonnant qu'une telle fusion ne s'opérât pas en quelques points. Aussi l'organisation se termine-t-elle très souvent par la formation de ponts de tissu conjonctif qui réunissent des portions plus ou moins considérables des surfaces opposées de la séreuse. Nous appelons *adhérences* ces ponts de tissu conjonctif, et *inflammations adhésives* les inflammations dans lesquelles il se fait, dès le début, une *organisation de la néoformation inflammatoire.*

Fig. 162. — Inflammation adhésive ; plèvre diaphragmatique : *a*, éléments musculaires du diaphragme ; *b*, tissu sous-séreux ; *c*, séreuse ; *d*, limite entre la séreuse et l'exsudat ; *e*, exsudat (d'après Münch). Grossissement, 400.

Le processus histologique de l'inflammation adhésive se présente différemment, selon que, dès le début, les feuillets enflammés d'une séreuse sont tenus écartés ou non par une quantité notable de liquide. Si les deux feuillets ne s'éloignent pas l'un de l'autre et restent en contact intime et permanent, *l'exsudat inflammatoire récent suffit ordinairement à lui seul pour former du tissu conjonctif et, par suite, des adhérences.* Ce fait pouvait, jusqu'à un certain point, paraître énigmatique, aussi longtemps qu'on ne voyait dans cette substance rien que de la fibrine, qui devait nécessairement être considérée comme impropre à toute organisation, vu qu'elle est un exsudat dépourvu de cellules. Nous savons aujourd'hui que la fibrine ne constitue qu'une partie de l'exsudat inflammatoire. Elle forme un squelette spongieux (fig. 162) dont les nombreux pores renferment des cellules jeunes qui se multiplient peut-être encore par division (fig. 162, *c*).

Fig. 163 1.

1 Formation vasculaire dans une fausse membrane pleurétique datant de cinq jours. Filet protoplasmatique d'une longueur extraordinaire, muni de noyaux, et formant l'ébauche d'un nouveau vaisseau : *a*, vaisseau mère (d'après Münch). Grossissement, 500.

SCD LYON 1

Ces jeunes cellules ne sont pas assez serrées pour qu'on puisse appeler tissu embryonnaire la substance qui remplit les intervalles de la charpente fibrineuse; bien au contraire, une certaine quantité de substance intercellulaire homogène, claire, tient les cellules à des distances analogues à celles qui, par exemple, les séparent dans le tissu muqueux. Mais il ne peut être mis en doute que cette substance se transforme directement en tissu conjonctif, et que des vaisseaux s'y développent à ses dépens; en un mot, qu'elle possède la valeur physiologique du tissu embryonnaire. Ainsi les cellules primitivement rondes deviennent fusiformes; leurs prolongements se touchent et se soudent, et, à peine la substance présente-t-elle aussi par ses caractères extérieurs, une grande analogie avec les tissus conjonctifs, par ticulièrement le tissu inflammatoire fusocellulaire (p. 101), que déjà le second acte de l'organisation, la formation vasculaire, commence. Nulle part ailleurs ne se rencontre une meilleure occasion d'étudier le processus histologique de la formation secondaire et tertiaire des vaisseaux.

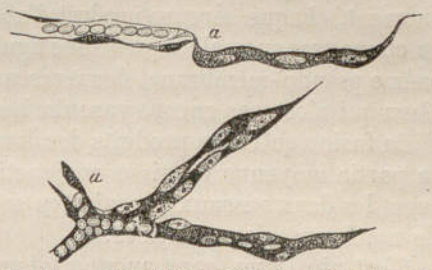


Fig. 164. — Formation vasculaire et ouverture de la voie sanguine; filaments résultant de la soudure du protoplasma des cellules. Les globules sanguins ont déjà pénétré en partie dans le protoplasma (d'après Münch). Grossissement, 500.

Les préparations représentées figures 163 et 164 sont tirées d'une pseudo-membrane qui datait de cinq jours et réunissait les différents lobes du poumon droit d'un chien chez lequel on avait produit artificiellement une pleurésie au moyen d'une injection iodée. Elles démontrent, d'une manière parfaitement évidente, le mode de formation des vaisseaux. On remarque d'abord des filaments protoplasmatiques renfermant des noyaux et formés par la fusion de cellules placées les unes derrière les autres; la voie sanguine s'ouvre ensuite, absolument comme je l'ai décrit plus haut en détail. Les figures 165

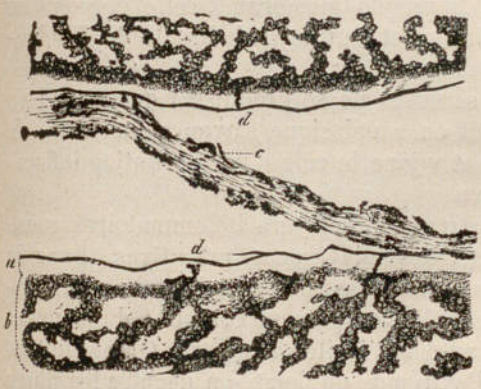


Fig. 165. — Pseudo membrane réunissant deux lobes pulmonaires; réseaux sanguins sur ses deux faces: *a*, séreuse; *b*, poumon; *c*, l'un des réseaux sanguins de la fausse membrane; *d*, vaisseaux afférents et efférents peu nombreux (d'après Münch). Grossissement, 100.

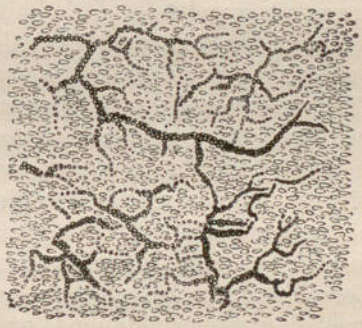


Fig. 166. — Vaisseaux d'une pseudo-membrane datant de sept jours (d'après Münch). Grossissement, 100.

SCD LYON 1

et 166 nous apprennent que la vascularisation s'étend d'abord en surface. En peu d'endroits seulement (fig. 165, *dd)* les vaisseaux mères afférents et efférents dépassent la séreuse ; tandis que sur des lambeaux détachés et examinés de face on constate un réseau vasculaire des plus élégants (fig. 166).

Dans la formation des adhérences primaires que nous examinons en ce moment, chaque séreuse produit d'abord son réseau vasculaire propre. Sur la coupe transversale représentée figure 165, nous voyons, dans une seule et même pseudo-membrane, deux réseaux sanguins séparés par une couche de tissu qui n'est pas encore vascularisé. Cette disposition se modifie plus tard. Si la fusion entre les produits des deux surfaces opposées n'est pas entravée, la partie moyenne du tissu conjonctif se vascularise à son tour, et finalement les deux réseaux vasculaires se mettent en communication directe par de nombreuses anastomoses.

C'est ainsi que, sans aucune intervention active de la part de la fibrine exsudée et jusqu'alors sans prolifération notable du tissu conjonctif sous-épithélial, il se forme entre les deux feuillets séreux une couche de tissu conjonctif, mince il est vrai, mais très riche en vaisseaux. Cette couche se laisse saisir et détacher de la séreuse qui lui sert de base. Le peu de résistance qu'on rencontre dans cette séparation rappelle involontairement la facilité avec laquelle l'épiderme se détache parfois du derme enflammé, et montre que jusqu'alors les vaisseaux afférents et efférents peu nombreux et faibles constituent les seuls moyens qui en réalité réunissent la séreuse et la pseudo-membrane. Plus tard les phénomènes changent ; la réunion entre les deux membranes devient plus forte et, enfin, tellement solide, qu'il ne peut être question ni de racler ni de détacher la pseudo-membrane ; celle-ci réunit les deux surfaces d'une manière très intime et tout à fait indissoluble. L'adhérence est complète.

Les adhérences primitives des séreuses ne se produisent que quand un processus inflammatoire, suppuratif ou néoplasique s'avance lentement de l'intérieur vers la surface séreuse et y joue le rôle d'une irritation inflammatoire locale lentement progressive.

Exemples d'adhérences primitives : Les foyers inflammatoires sous-pleuraux produisent habituellement des adhérences primitives. Dans la phthisie pulmonaire, l'étendue des adhérences correspond assez régulièrement à l'étendue de l'infiltration complète ou presque complète du poumon. Ces adhérences des sommets sont au début faciles à rompre. On produit un bruit de craquement quand, avec l'extrémité du doigt, on déchire les fibres délicates et les vaisseaux qui s'étendent d'une surface sur l'autre. Plus tard, quand les voies sanguines du poumon sont oblitérées, que la circulation y est troublée, que les vaisseaux pleuraux conduisent de plus en plus le sang du poumon dans les veines intercostales, il se développe, sous l'influence de cette hyperémie collatérale, une masse fibreuse très dense et très riche en vaisseaux.

Du plus grand intérêt sont également les adhérences primitives des deux feuillets du péritoine, situés en face d'ulcères perforants de l'estomac ou de l'intestin. Là encore l'hyperémie de la séreuse viscérale est en grande partie une hyperémie collatérale, puisque de nombreux vaisseaux de la muqueuse sont détruits. Là encore l'exsudat qui réunit les organes est pendant long-

SCD LYON 1

temps un ciment facile à déchirer, et même il ne semble pas que l'adhérence entre le foie et l'estomac puisse jamais devenir très forte. Dans d'autres points, par contre, l'adhérence devient très solide et l'intestin se déchire plutôt à côté qu'au niveau de l'adhérence.

Inflammation séro-fibrineuse[1]. — Les manifestations sont bien plus compliquées dans le cas où les surfaces opposées d'une cavité séreuse sont séparées dès le commencement et maintenues écartées par une grande quantité de liquide épanché. En envisageant les adhérences, non pas uniquement comme une conséquence de l'inflammation, mais en même temps comme un mode de guérison et, jusqu'à un certain point, comme le but final vers lequel tend toute production des surfaces séreuses dont elles sont la terminaison, nous devons ajouter que ces adhérences primaires ne sont pas les seules ressources dont disposent les séreuses pour amener la guérison de l'inflammation. Il existe non seulement une guérison par première ou par seconde intention, mais même une guérison par troisième intention. Nous venons de décrire la guérison par première intention. Celle par seconde intention est analogue à la cicatrisation des plaies par seconde intention ; elle consiste dans l'organisation après la suppuration; nous en parlerons plus loin.

La guérison par troisième intention est exclusivement propre aux membranes séreuses; elle tient le milieu entre les deux autres. Il ne s'interpose ni pus ni air atmosphérique entre les deux surfaces opposées qui tendent à se réunir, mais un liquide dont la quantité est, en effet, anormale, mais qui, par rapport à sa qualité, ne diffère pas essentiellement de celui qui se trouve à l'état normal dans la cavité séreuse. Ce liquide, loin de favoriser, empêche plutôt la réunion, et dans l'espace qu'il occupe, peuvent se développer des productions très considérables de la surface séreuse. Ces dernières ne proviennent pas de l'épithélium, mais du parenchyme conjonctif de la séreuse, et, comme Rokitansky l'a déjà démontré, elles portent en tout point le caractère des proliférations du tissu embryonnaire, des granulations.

Mais n'anticipons pas, et étudions d'abord ces formes de pleurésie ou de péricardite qui sont de beaucoup les plus fréquentes et qui, dues le plus souvent à une cause rhumatismale, sont accompagnées d'un épanchement séro-fibrineux abondant. A leur début, on entend partout un bruit de frottement rude et intense; plus tard on ne le perçoit plus que dans les régions supérieures de la poche séreuse; les parties inférieures sont occupées par le liquide. Le degré de l'épanchement peut se déterminer par la percussion. La fièvre est forte, et le malade succombe dans la période la plus aiguë de la

[1] [Tous les exsudats des membranes séreuses enflammées contiennent de la fibrine. En effet, A. Schmidt a démontré que le liquide des cavités séreuses, même à l'état physiologique, renferme une notable quantité de substance fibrinogène ; dans les inflammations aiguës des séreuses, le liquide cavitaire devient plus abondant et la quantité de substance fibrinogène plus considérable. Virchow avait déjà fait remarquer que la fibrine n'existe pas toute formée dans l'exsudat et que celui-ci contient simplement une substance susceptible de donner de la fibrine sous l'influence de l'action de l'air. Mais outre l'action de l'air, l'addition de globules rouges ou même de sérum du sang après la coagulation de ce dernier peut donner lieu à l'apparition immédiate de la fibrine. C'est ce qui nous explique pourquoi la fibrine est disposée sous forme de lames à la surface de la séreuse enflammée, tandis que la cavité distendue de la séreuse contient simplement un liquide limpide.

Quand l'exsudat est abondant et limpide, on dit qu'il est séreux ou séro-fibrineux; quand il renferme une proportion notable de sang, on l'appelle hémorragique; s'il contient une grande quantité de pus, on dit qu'il est purulent. (Cornil et Ranvier.)]

SCD LYON 1

maladie, en partie par la fièvre, en partie par la gêne et les troubles que le poumon ou le cœur éprouvent dans leurs mouvements. A l'autopsie, on trouve la cavité pleurale ou le péricarde plus ou moins rempli par un liquide clair, jaunâtre, dans lequel nagent des lambeaux et des flocons d'une matière molle, blanc jaunâtre. Les parois sont recouvertes par une substance blanc jaunâtre ou rougeâtre, tantôt transparente, tantôt opaque, tantôt cohérente et élastique, tantôt cassante, quelquefois même molle et friable. Cette substance se distingue nettement de la paroi, soit par sa couleur et sa consistance particulière, soit par ce qu'elle se laisse détacher et arracher plus ou moins facilement. L'aspect extérieur et la disposition tout entière de cette substance font supposer qu'une matière molle et souple a pénétré entre les feuillets de la membrane séreuse et s'est modelée sous l'influence des mouvements du poumon ou du cœur. Cette substance s'est logée en partie dans les endroits où elle gêne le moins les mouvements des viscères ; elle remplit tous les plis et tous les recoins ; elle remplit le sinus pleural entre le diaphragme et la paroi thoracique ; elle remplit le sillon du cœur et les plis que le péricarde forme à l'endroit où il se réfléchit sur les gros vaisseaux. Sur la surface libre du cœur et des lobes pulmonaires, où cette substance se trouve en couche épaisse, elle présente un aspect particulier réticulé ou villeux, par suite des contacts et des retraits réitérés des feuillets séreux. On obtient absolument les mêmes figures si l'on coule du lut de vitrier entre deux lames de verre, et qu'on les sépare ensuite.

Tout l'intérêt histologique de cette forme d'inflammation se porte sur la partie solide de l'exsudat. Celle-ci présente une grande analogie avec de la fibrine battue ; de tout temps on était porté à regarder simplement cette substance comme de la fibrine exsudée du sang et à lui attribuer la production des adhérences. De bonne heure déjà on protesta contre cette opinion. Reinhardt notamment contesta à la fibrine pure la propriété de s'organiser et, le premier, il avança que la fibrine se métamorphose en une matière opaque, mucilagineuse et graisseuse, et enfin se dissout ou se transforme en matière caséeuse, mais non pas en tissu conjonctif. Néanmoins il se passa encore bien du temps avant que la doctrine entrevue par Rokitansky se fît jour, et que Buhl lui donnât la forme actuelle.

Dans tout exsudat fraîchement déposé, il faut distinguer deux couches différentes : 1° une couche *supérieure* excessivement épaisse pendant l'apogée de l'inflammation, composée en réalité de fibrine, et recouvrant partout la couche inférieure. La fibrine s'attache ordinairement en plus grande abondance aux endroits où les mouvements sont le plus étendus, par exemple aux bords libres des lobes pulmonaires, absolument comme dans la défibrination du sang, les flocons fibrineux adhèrent de préférence à la baguette de verre qui sert à le fouetter. La fibrine des exsudats présente sous le microscope un aspect qui a été décrit page 303. Elle forme une trame à mailles grossières, comme dans les adhérences primaires ; mais son épaisseur n'est pas uniformes, et varie de $0^{mm},5$ à 13 millimètres et au delà. 2° La couche *inférieure* est constituée par du tissu conjonctif jeune provenant du tissu conjonctif de la membrane séreuse. Il faut admettre qu'immédiatement après la chute de l'épithélium, la néoformation inflammatoire débute également dans la couche conjonctive de la séreuse ; mais elle ne devient appréciable qu'à

SCD LYON 1

partir du troisième jusqu'au septième jour de la maladie. Sur les coupes, on trouve dans le parenchyme de la séreuse une quantité considérable de jeunes cellules conjonctives, qui sont de plus en plus serrées vers la surface où elles sont excrétées. Plus loin, elles sont logées dans une substance fondamentale mucilagineuse, claire, avec laquelle elles forment la couche de tissu embryonnaire dont il est question. Les deux éléments, cellules et substance fondamentale, doivent être regardées comme une véritable efflorescence de la membrane séreuse; ce sont elles qui constituent le véritable exsudat plastique, et non pas la fibrine, comme on le prétendait autrefois par erreur.

Quant à l'aspect extérieur de cette efflorescence du tissu conjonctif, tout ce qu'on peut dire, c'est que, pour des raisons faciles à concevoir, elle ne revêt pour le moment aucune forme déterminée. Cependant, par analogie avec la formation des jeunes couches de tissu embryonnaire en d'autres régions, on peut admettre que cette efflorescence tend à prendre la forme d'une membrane légèrement mamelonnée. Mais, d'une part, les violences mécaniques continuellement répétées s'y opposent; d'autre part, la couche de fibrine qui se dépose rend impossible à peu près partout la formation d'une telle membrane. Le tissu de granulations pénètre de bas en haut dans tous les intervalles que présente la fibrine, enveloppe et traverse cette substance couche par couche, et acquiert plus rapidement que dans toute autre circonstance une épaisseur considérable. Cependant, et bien que ce tissu pénètre si intimement la fibrine qui lui sert de soutien, il faut refuser à cette dernière toute participation active à l'organisation.

A la formation du tissu embryonnaire succède immédiatement la vascularisation. Un réseau capillaire d'une richesse extraordinaire occupe bientôt toute l'épaisseur de la pseudo-membrane. Les nouveaux vaisseaux se font remarquer par la puissance de leur calibre et, comme la plupart des jeunes vaisseaux, par la délicatesse de leurs parois. Les vaisseaux afférents et efférents de la séreuse sont, par contre, étroits et peu nombreux. Il résulte de là une disposition analogue à celle des réseaux admirables, où la pression sanguine augmente proportionnellement au volume de la masse sanguine interposée entre le vaisseau afférent et le vaisseau efférent. Le même effet doit aussi se produire dans le cas présent; les nombreuses extravasations, tant dans l'intérieur de la fausse membrane qu'à sa surface, prouvent que, dans les vaisseaux nouvellement formés, le sang se trouve sous une pression incomparablement plus élevée que dans les vaisseaux de la séreuse. Il en résulte que la fausse membrane prend un aspect marbré de rouge, et que le liquide épanché acquiert la même couleur. La vascularisation de la pseudo-membrane constitue donc avant tout un état très sérieux, au point de vue de la marche de la maladie; non seulement elle donne à l'exsudation les plus grandes chances de continuer, mais encore favorise au plus haut degré les productions progressives dans la pseudo-membrane, en y déterminant un apport considérable de matériaux nutritifs. A ce moment aussi, peut se faire une production cellulaire trop abondante, c'est-à-dire de la suppuration. Quand ces changements défavorables surviennent, on dit ordinairement que la maladie se prolonge, que la résorption de l'exsudat s'arrête, etc.

La terminaison par suppuration trouvera sa place plus loin; occupons-nous d'abord de la marche que suit l'inflammation quand elle conserve jus-

SCD LYON 1

qu'à la fin le caractère d'inflammation adhésive qu'elle avait primitivement. Nous pouvons nous demander avec raison comment il est possible que dans les conditions précitées l'exsudation s'arrête. C'est la transformation du tissu embryonnaire proliféré en tissu conjonctif qui amène ce résultat. Cette transformation est, comme nous l'avons indiqué page 101, toujours accompagnée d'une certaine rétraction, et celle-ci à son tour conduit à l'oblitération du plus grand nombre des vaisseaux de nouvelle formation, de sorte que les vaisseaux des adhérences parfaites ne représentent qu'une très petite fraction du réseau vasculaire primitif. D'autre côté, il ne faut pas oublier que la fibrine ne recouvre pas seulement le tissu conjonctif jeune, mais y envoie aussi de nombreux prolongements, et que, tout en ne s'organisant pas, elle se rétracte pourtant énergiquement dans tous les sens. Cette rétraction commence immédiatement après la coagulation, et, si les circonstances sont favorables (et où pourraient-elles l'être davantage?), elle se poursuit jusqu'à ce que la fibrine soit réduite au volume minimum qu'elle puisse atteindre, ou jusqu'à ce que quelqu'autre métamorphose lui ait enlevé sa propriété caractéristique. Comment la fibrine pourrait-elle se rétracter sans exercer de compression sur le tissu de granulations et ses vaisseaux qu'elle recouvre et emprisonne, et, par suite, sans arrêter la transsudation ? Finalement donc cette transsudation cesse et fait place à la résorption. La fibrine libre, dont les lambeaux et les flocons nagent dans l'exsudat, subit d'abord une métamorphose muco-graisseuse ; de nombreuses gouttelettes graisseuses se rencontrent dans une substance molle et susceptible de se gonfler ; toutefois ces gouttelettes pourraient également provenir d'une métamorphose graisseuse des cellules que la fibrine avait auparavant emprisonnées. A l'œil nu, la fibrine dégénérée présente un aspect blanchâtre opaque, et si, par exception, le liquide épanché se résorbe rapidement, il se peut qu'avant sa complète dissolution, une partie de la fibrine se dessèche dans quelque repli de la séreuse, devienne caséeuse et se conserve pendant des années sous cette forme. Cependant la règle est qu'avant la résorption du liquide toute la fibrine, celle qui est libre aussi bien que celle qui recouvre les efflorescences conjonctives des parois, se dissout complètement et passe dans le sang avec le liquide. Les feuillets opposés de la séreuse se rapprochent, se touchent finalement et leurs productions se soudent. Les ponts par lesquels les vaisseaux du feuillet viscéral et du feuillet pariétal s'anastomosent sont rapidement établis.

Le résultat final de ce processus est la production de faux ligaments entre la plèvre pulmonaire et la plèvre costale, entre le cœur et le péricarde, entre les viscères abdominaux, entre les anses de l'intestin et la paroi abdominale.

Les pseudo-ligaments de la plèvre (ligaments de Vésale) sont de beaucoup les plus fréquents. On trouve des bandes de couleur blanchâtre et de grande consistance tendues entre les deux feuillets de la plèvre. Elles se dirigent habituellement d'un point quelconque de la plèvre pulmonaire, obliquement en haut et en arrière. La largeur de ces bandes est variable et difficile à préciser, car elles sont fendues par places et paraissent formées par un certain nombre de faisceaux arrondis.

Tandis que ces adhérences lâches du poumon avec la paroi thoracique sont assez inoffensives, il n'en est pas de même de la soudure du cœur avec le

SCD LYON 1

péricarde. A l'ouverture du péricarde, il est difficile de détacher le feuillet viscéral du feuillet pariétal. Entre les deux sont tendus des filaments et des lamelles blanchâtres, nombreuses, mais d'ordinaire peu résistantes, plus longues près de la pointe du cœur et au niveau des ventricules, très courts et très raides aux oreillettes et aux origines des gros vaisseaux. Ces adhérences ne semblent pas gêner beaucoup le travail des ventricules, mais à chaque affection des poumons qui rend ces organes moins mobiles, il peut se faire une insuffisance relative de la valvule tricuspide, par suite d'une dilatation de l'oreillette droite et de l'orifice auriculo-ventriculaire. Celle-ci résulte de ce fait que la dilatation inspiratoire du thorax est transmise par l'intermédiaire des poumons aux parties les plus lâches du cœur adhérent. (Rindfleisch.)

Les pseudo-ligaments que laisse après elle la péritonite aiguë fixent dans une position anormale certains viscères abdominaux et entraînent des troubles plus ou moins importants des fonctions de ces organes. Signalons seulement : 1° les déplacements de l'utérus (voir cet organe) ; 2° l'adhérence du bord libre et de la face inférieure du foie à la partie antérieure du cæcum ; 3° l'adhérence de la face convexe du foie et de la rate au diaphragme ; 4° l'adhérence entre l'S iliaque et le cæcum qui permet la production d'une hernie interne.

La structure histologique de ces faux ligaments a souvent été étudiée. Leur surface est recouverte par une couche d'épithélium pavimenteux simple, comme les membranes séreuses elles-mêmes ; pour le reste ils sont formés par des faisceaux ondulés de fibres conjonctives, entre lesquels cheminent des vaisseaux minces et rectilignes ; même des fibres nerveuses de nouvelle formation ont une fois été trouvées dans une adhérence. (Virchow.) A mon avis, le fait le plus important de tout le procès est que là où les deux surfaces glissent continuellement l'une sur l'autre, là où les points réunis par l'adhérence sont sans cesse rapprochés et éloignés, l'organisation du tissu embryonnaire s'en ressent et il ne se forme point du tissu cicatriciel ordinaire avec des fibres courtes, rigides et inflexibles, mais un tissu conjonctif qui se rapproche plutôt du type normal du tissu conjonctif lâche.

Il semble donc que le résultat final de l'organisation inflammatoire dépende essentiellement des circonstances extérieures sous l'influence desquelles elle se produit, et que la distension et le relâchement répétés de la cicatrice soient particulièrement nécessaires pour obtenir un véritable tissu conjonctif lâche au lieu d'un tissu cicatriciel résistant.

Inflammation suppurative. — Il faut distinguer une suppuration primaire et une suppuration secondaire. La plupart des inflammations du bas-ventre, surtout lorsqu'elles sont produites par une perforation de l'intestin ou par une infection provenant des organes sexuels (fièvre puerpérale), fournissent de nombreuses occasions d'étudier la première variété. Quand l'inflammation est toute récente (dans la péritonite foudroyante), nous voyons de la manière la plus distincte qu'ici, comme dans la forme adhésive, la série des phénomènes débute par un stade de formation plastique. Histologiquement la transformation de la matière plastique récente en pus paraît tout aussi facile que celle en tissu conjonctif. Les cellules indifférentes qui s'y

SCD LYON 1

trouvent deviennent corpuscules purulents dès qu'elles arrivent dans un liquide séreux et qu'elles continuent en même temps à proliférer abondamment en se divisant.

Le développement de corpuscules purulents *spécifiques*, c'est-à-dire de jeunes cellules à noyaux multiples, est tout à fait accessoire ; cependant on l'observe également très souvent. A l'œil nu, la suppuration se reconnaît à ce que les pseudo-membranes et leurs lambeaux qui sont rougeâtres deviennent d'un blanc jaunâtre sur leurs bords et se fondent. Vers la fin elles se dissolvent rapidement et tout d'une pièce en un liquide purulent. J'ai plus d'une fois pu constater ce fait dans les péritonites produites artificiellement. En même temps j'ai vu que, dans les inflammations suppuratives primaires, la période de plasticité n'est en général que de très courte durée et fait place très rapidement aux phénomènes essentiels de l'inflammation suppurative, notamment à l'exsudation purulente.

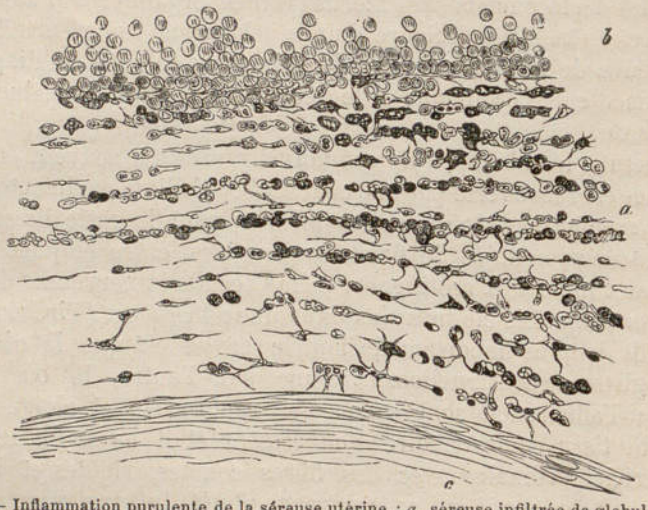


FIG. 167. — Inflammation purulente de la séreuse utérine : *a*, séreuse infiltrée de globules blancs ; *b*, surface sécrétant les corpuscules purulents ; *c*, tissu musculaire. Grossissement, 500.

Il s'agit ici, avant tout, d'une exsudation dans toute la force du terme. Un nombre infini de globules blancs émigrent des vaisseaux sanguins dilatés, infiltrent d'abord le tissu conjonctif, puis se divisent et se multiplient, comme je suis porté à l'admettre pour le moment encore, afin d'expliquer la présence des masses de pus souvent si énormes[1]. Dans la figure 167, qui représente une coupe perpendiculaire à travers la séreuse utérine, on voit que tous les intervalles qui existent entre les couches de fibrine d'une certaine épaisseur sont littéralement gorgés de cellules. Le grand nombre d'éléments en forme de bouteille et autres semblables montrent que ces cellules ne restent point immobiles, mais qu'elles sont animées de mouvements amiboïdes. La direction de leur locomotion ne fait aucun doute; elle se fait vers en haut,

[1] Les recherches récentes semblent confirmer de plus en plus cette hypothèse. (Key et Wallis, *Vordisk Archiv*, 1871, Bd. III, p. 3.)

SCD LYON 1

vers l'extérieur. Admettons qu'un courant très puissant d'exsudation sanguine se fasse à travers cette membrane si richement infiltrée de cellules : ce courant aura lieu de préférence dans les interstices des couches et entraînera avec lui les masses considérables de cellules qu'il y rencontre ; plus tard, quand le liquide est immobile et remplit la cavité séreuse, ces cellules y sont suspendues à l'état de corpuscules purulents. C'est ainsi que l'exsudat devient purulent sur le chemin qu'il suit pour arriver des vaisseaux sanguins à la surface de la séreuse, c'est ainsi que se produit l'exsudat purulent.

Péritonite suppurée. — Au début, tant que la sécrétion cellulaire est peu abondante, l'exsudat reste clair et dépose en grandes masses des flocons fibrineux gélatineux et transparents ; plus tard c'est du pus pur, liquide, jaune verdâtre. Dans la péritonite puerpérale, on trouve souvent à l'autopsie des adhérences récentes dans la partie supérieure de la cavité abdominale, dans le voisinage du foie et de l'estomac ; plus bas près des reins et entre les replis mésentériques des anses supérieures de l'intestin grêle existe un exsudat assez clair, mélangé de flocons de fibrine ; au-dessus du petit bassin, cet exsudat contient des traînées de pus ; dans le petit bassin, il est complètement purulent. A l'œil nu la séreuse est hyperémiée, mais la coloration rouge que produit l'injection des vaisseaux est atténuée, comme si un voile était étendu à sa surface. La coloration laiteuse qui en résulte tient à l'infiltration purulente de la membrane.

Pleurésie purulente. — Sur la plèvre aussi, on peut observer des inflammations suppuratives d'emblée, mais il est plus fréquent d'y voir une inflammation adhésive passer à la purulence. Nous avons montré plus haut que ce passage est anatomiquement préparé et favorisé par la vascularisation extrême des jeunes pseudo-membranes ; dans le cas où une nouvelle influence morbide agit sur la surface enflammée, celle-ci fournit les matériaux d'une prolifération cellulaire encore plus abondante, c'est-à-dire de la suppuration. Cette terminaison malheureuse s'annonce ordinairement par un frisson violent suivi de fièvre hectique. Subitement, paraît-il, la néoformation cellulaire s'accélère. Tout ce qui est cellule, dans l'exsudat, dans la pseudo-membrane ou dans la séreuse même, y participe. La sérosité, claire jusqu'à ce moment, se trouble. Des lambeaux entiers de la fausse membrane deviennent mobiles, se détachent des parties sous-jacentes et se fondent en pus ; les parties de la séreuse qui restent à nu subissent même de légères pertes de substance. Il n'est pas rare de rencontrer sur la plèvre pariétale, au niveau des côtes, des ulcérations qui pénètrent jusqu'au tissu conjonctif sous-séreux, plus rarement jusqu'au périoste et même à l'os qui se trouve alors dénudé et se nécrose. Abstraction faite de cet accident, la suppuration, même dans les inflammations les plus violentes, garde le caractère d'une sécrétion superficielle. La membrane séreuse qui suppure n'est pas à comparer à un ulcère destructeur, mais à une plaie couverte de granulations et qui sécrète. La surface libre de la séreuse se recouvre, comme la surface extérieure d'une plaie, d'une couche mamelonnée de tissu conjonctif jeune, d'une membrane pyogénique, comme disent les auteurs. La même chose arrive lorsqu'une inflammation purulente d'emblée marche vers la guérison.

Pendant ce temps des masses colossales de pus se sont accumulées dans la cavité séreuse. Ce fait ne doit nullement nous étonner, si nous songeons

SCD LYON 1

combien la quantité de pus fournie par des ulcérations même de petites dimensions peut être considérable, et si nous observons que, dans le cas présent, la surface suppurante ne mesure pas des millimètres, mais bien des décimètres carrés. Il n'est pas rare de recueillir d'un pyothorax par la thoracentèse ou à l'autopsie plusieurs litres de pus. Le diaphragme, et avec lui le foie et la rate, sont refoulés en bas, les espaces intercostaux s'aplanissent, le poumon diminue de volume plus qu'il ne le peut par sa contraction propre; il est comprimé, plonge dans le pus et forme un lambeau étroit, ayant à peine la largeur d'une main, vide d'air et d'une consistance coriace. Comme dans un abcès, le pus cherche finalement une issue. Dans le pyothorax, il se fraye ordinairement un passage par un des espaces intercostaux inférieurs. Du reste, dans ces cas, l'intervention de l'art arrête la marche naturelle, mais un peu lente de la maladie et précise par un coup de trocart l'endroit où l'écoulement du pus doit se faire.

Quant à la marche ultérieure des phénomènes qui aboutissent peu à peu à la *guérison*, nous pouvons nous rapporter aux données fournies par la réunion par seconde intention, avec cette différence que, vu les dimensions colossales de la surface ulcérée, la cicatrisation se fait également sur une étendue considérable. Nous voyons apparaître successivement le tissu embryonnaire, le tissu fusocellulaire et le tissu cicatriciel avec ses fibres courtes et résistantes; le second naît du premier et le troisième provient du second, comme nous l'avons exposé aux pages 99 et suivantes, et comme l'ont récemment encore constaté Arnold et Neumann dans l'inflammation pleurétique. Le tissu cicatriciel n'apparaît pas en quantité inappréciable; il forme une couche *indurée*, *blanche*, *brillante*, épaisse de 1 à 7 millimètres, qui tapisse la cavité séreuse et recouvre les organes voisins. Les effets mécaniques de la rétraction, qui se produisent ici comme dans toute autre cicatrice, sont souvent très remarquables. Ils nous montrent très nettement à quel effet puissant peut arriver la nature par l'addition successive d'une série de petits efforts semblables. Ainsi, dans la guérison d'un pyothorax ouvert au dehors, il ne s'agit de rien moins que de surmonter la résistance que la voussure de la cage thoracique osseuse oppose à un affaissement complet, c'est-à-dire à un changement de forme qu'elle est précisément destinée à empêcher. On s'est figuré à tort que la cicatrisation pourrait aider à dilater de nouveau le poumon comprimé. Mais l'expérience apprend, ce que le simple raisonnement a déjà fait pressentir, que la cicatrice comprime énergiquement le poumon et le comprime pour toujours. Il arrive plutôt que les autres organes renfermés dans la poitrine, surtout le cœur, soient attirés, tant qu'ils peuvent l'être, vers le côté malade, afin de remplir l'espace qu'occupait autrefois le poumon comprimé. Mais il ne s'agit pas ici d'un vide et du principe de Toricelli. Les organes voisins sont directement attirés vers le côté malade. La poche cicatricielle, qui a remplacé la plèvre, tend à se contracter et se contracte comme une vessie urinaire. La force avec laquelle cette contraction s'opère est si grande, que non seulement les organes thoraciques, qui sont mous et peuvent céder, y obéissent, mais que même les côtes sont abaissées et attirées en dedans, au point de se recouvrir comme les tuiles d'un toit et de se courber en sens inverse; la colonne vertébrale elle-même subit une inflexion consécutive. La cavité séreuse se rétrécit et disparaît de

SCD LYON 1

plus en plus; il ne s'écoule plus guère par la fistule que quelques gouttes de pus, finalement celle-ci se ferme et la guérison est effectuée.

Hodgkin, Lectures on the morbid anatomy of serous and mucous membranes, vol. II. London, 1836-1840. — Consulter les travaux indiqués dans la bibliographie de l'inflammation en général, et en particulier ceux de Buhl et Cohnheim; ceux de Mayer sur la formation des vaisseaux dans les adhérences. — Lebert, Traité d'anatomie pathologique, 1855. — Laboulbène, Recherches cliniques et expérimentales sur les affections pseudo-membraneuses, 1861. — Langerhans et Hoffmann, Ueber den Verbleib des in die Circulation eingeführten Cinnobers (Virchow's Archiv, t. XLVIII). — E. Wagner, Beiträge zur Pathologie der Pleura (Archiv der Heilkunde, t. XI). — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, t. I, 2e éd. — Amodru, De la transsudation des liquides à travers les membranes séreuses, th. de Paris, 1879. — James, Note sur les transsudations et les exsudations pathologiques, etc. (Edinb. med. Journal, 1879). — Poulin, Étude sur les atrophies viscérales consécutives aux inflammations chroniques des séreuses, th. de Paris, 1881. — Heubner, Inflammations infectieuses des séreuses (Jahrb. für Kinderkrankheiten, 1884).

NÉOPLASIES NON INFLAMMATOIRES ET TUMEURS

Hyperplasies chroniques. — Comme tels, il faut signaler tout d'abord le trouble laiteux (plaques laiteuses) qui est particulièrement fréquent sur le péricarde. Ce trouble dépend en partie d'un léger épaississement de la séreuse, mais surtout d'une modification de structure de ses fibres. Virchow a proposé le nom de *sclérose* pour désigner cet état particulier dans lequel les fibres conjonctives ont peu augmenté en volume, mais d'autant plus en densité. Les fibres ainsi modifiées sont plus rigides, moins aptes à se gonfler, en général moins accessibles aux réactifs chimiques que les fibres normales, mais elles réfractent bien plus fortement la lumière. C'est à cette dernière circonstance que les parties sclérosées de la séreuse doivent leur couleur laiteuse. Celle-ci est surtout manifeste quand elle atteint le revêtement séreux d'un organe naturellement foncé, tel que la capsule de la rate ou du foie, le péricarde viscéral (taches laiteuses du cœur). Si le cerveau n'avait pas une coloration blanchâtre, la sclérose de l'épendyme dans l'hydrocéphalie chronique se traduirait aussi par un trouble laiteux.

La sclérose n'est, comme nous venons de le dire, que le degré le plus inférieur de l'hyperplasie du tissu conjonctif, mais on ne saurait encore affirmer s'il y a réellement néoformation ou si le tissu conjonctif existant a été simplement renforcé par intussusception. Nous connaissons, outre la sclérose, toute une série de proliférations très différentes du tissu conjonctif qui ont pour caractère général de se manifester d'une façon plus circonscrite. Dans toutes, il se fait une augmentation du tissu conjonctif existant par apposition de tissu nouveau. Les cellules et surtout les cellules épithéliales se multiplient par division et se comportent ensuite de différentes façons. Les plus externes persistent et forment un revêtement épithélial continu, tandis que les plus internes produisent une substance fondamentale suivant le mode habituel encore problématique; elles forment ensuite avec cette substance une couche de substance conjonctive jeune au-dessus de la couche conjonctive ancienne. C'est également ce qui se passe dans la formation de certaines plaques bien délimitées à texture *cartilagineuse*. On les rencontre le plus fréquemment

SCD LYON 1

sur la capsule de la rate où elles présentent des contours dentelés, une couleur blanc jaunâtre, transparente et une épaisseur de 1 à 3 millimètres. Sur la plèvre, elles sont ordinairement circulaires, en forme de lentille et d'une grande transparence ; sur la tunique vaginale du testicule, elles se distinguent par leur étendue souvent considérable et leur dureté. A ces plaques cartilagineuses qui, par leur structure histologique, rappellent le cartilage cornéen, se rattachent les formations *fibromateuses*. Celles-ci ont avant tout une grande tendance à se développer sous forme polypeuse. Dans l'hydropisie de la tunique vaginale et dans le péritoine, on rencontre quelquefois des corps fibreux libres, de la grosseur d'un noyau de cerise ou même d'une noisette, de forme arrondie ou ellipsoïde, à couches concentriques ; ces corps ne sont autre chose que les sommets détachés de ces excroissances des parois séreuses.

Les *granulomes infectieux et les tumeurs*, qui sont en grande majorité deutéropathiques[1] sur les séreuses, se distinguent essentiellement par leur position tout à fait superficielle.

Les *tubercules miliaires* ressemblent à des grains de semoule répandus sur la séreuse. Le *squirre* apparaît comme une masse étrangère coulée sur la séreuse (Rokitansky) ; le *cancer médullaire* a le même aspect ou se présente sous la forme d'une saillie arrondie et aplatie ; le *cancer colloïde* forme des noyaux qui peuvent quelquefois acquérir un volume excessif et qui, presque *libres*, c'est-à-dire ne présentant que des adhérences vasculaires, rares et insignifiantes, végètent dans la cavité séreuse. Le *sarcome fusocellulaire* représente une végétation fongueuse. La plupart de ces tumeurs se laissent enlever par le raclage avec le scalpel. Au-dessous d'elles, la séreuse reste un peu rugueuse, mais ne montre pas de perte de substance notable. Ce n'est qu'une partie très minime du tissu conjonctif de la membrane séreuse qui participe à la néoformation ; aussi est-ce précisément dans les séreuses que les tumeurs présentent le plus nettement les caractères essentiels de leur structure. La position si superficielle des néoplasmes dépend de ce que, primitivement du moins, toutes les tumeurs proviennent de l'*endothélium* des membranes séreuses. Toutefois rien ne les empêche de pénétrer par la suite plus profondément et non seulement de passer de la surface dans le parenchyme de la membrane, mais même de traverser ce parenchyme et de se propager aux organes voisins. Partout où il existe du tissu conjonctif, la voie leur est ouverte. Il ne faut pas non plus perdre de vue que les cellules épithéliales des séreuses sont des cellules du tissu conjonctif.

Un seul exemple suffit pour donner une idée de ce mode de développement tout particulier. Je choisis le tubercule miliaire de *l'épiploon*. La figure 168 montre, à un faible grossissement (100), un tubercule très petit dont l'évolution n'est pas encore achevée. C'est un corps sphérique formé de cellules, fixé par neuf filaments conjonctifs, délicats qui, partant de la périphérie du tubercule, rayonnent vers des trabécules conjonctives plus fortes, en partie vasculaires, appartenant à une maille conjonctive d'une certaine grandeur.

[1] Parmi les tumeurs protopathiques, je ne signalerai qu'une néoformation analogue au cancer, blanchâtre, qui s'observe sur la plèvre et le péritoine sous forme de traînées correspondant au trajet des vaisseaux lymphatiques. On peut également la trouver sous forme de noyaux, et elle doit être considérée, d'après les auteurs (Neelsen), comme un endothéliome.

SCD LYON 1

En examinant sous un grossissement plus fort (800) l'endroit où s'insère un de ces filaments qui relient le tubercule au tissu conjonctif, nous trouvons à la limite de la néoformation, surtout si le tubercule est encore en voie de s'accroître, des phénomènes qui expliquent son mode d'origine et qui sont représentés dans la figure 169. Le tubercule s'accroit par prolifération des cellules endothéliales ; sur un des côtés du filament conjonctif, la lamelle homogène des cellules est conservée ; de l'autre, elle est tombée, et à la place du protoplasma et de son noyau, on voit un groupe plus ou moins grand de jeunes cellules, qui en sont évidemment nées par division. La substance

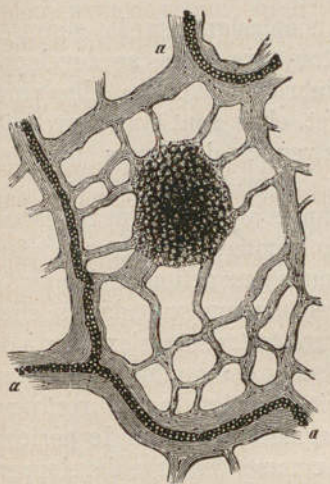


Fig. 168. — Tubercule miliaire de l'épiploon (d'après Münch). Grossissement, 100.

Fig. 169. — Formation du tubercule miliaire par prolifération de l'épithélium des séreuses (d'après Münch). Grossissement, 800.

même du filament est intacte jusqu'à l'endroit où ce dernier touche le tubercule. Là le filament disparaît à la vue, mais reste encore réuni aux huit autres filaments et forme avec eux, dans l'intérieur du tubercule, le même réseau qu'avant la formation du nodule ; il ne participe pas d'une façon sensible à la prolifération et jusqu'à présent nous sommes en droit de regarder la néoformation tout entière comme produite par les cellules endothéliales de la séreuse. Si plus tard, en s'accroissant vers la périphérie, le tubercule atteint les faisceaux conjonctifs plus épais (fig. 168, *a*), alors les cellules du tissu conjonctif qui ne sont pas de nature épithéliale contribuent également à son accroissement par juxtaposition. Le volume considérable que le tubercule doit avoir atteint avant d'en arriver là, montre quelles sont les ressources dont dispose l'accroissement endothélial.

[D'après Kiener et Poulet[1], le tubercule des séreuses dans sa forme la plus simple est constitué par un renflement sphérique ou fusiforme d'un vaisseau sanguin, plus rarement d'un vaisseau lymphatique, et par l'agglomération, autour de ce renflement, d'un certain nombre de cellules. S'il s'agit

[1] Kiener et Poulet, *Sur la structure des tubercules* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 26 janvier 1880).

SCD LYON 1

d'un vaisseau capillaire vrai, le renflement vasculaire est constitué par l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules endothéliales d'une portion limitée du vaisseau. Ces cellules subissent une dégénérescence vitreuse, se fusionnent en un cylindre plein dont la coupe transversale donne l'apparence d'une cellule géante à couronne marginale de noyaux.

H. Martin, se basant sur ses recherches sur la tuberculose expérimentale des séreuses[1], admet également que les granulations tuberculeuses naissent sous l'épithélium de cellules migratrices venues des vaisseaux. Ces recherches tendent donc à diminuer l'importance des cellules endothéliales dans la formation du tubercule.]

Une autre particularité des productions néoplasiques sur les séreuses tient à la place qu'elles occupent. Presque toujours, elles se développent en grand nombre et même en très grand nombre; dans ce cas, elles paraissent avoir certains sièges de prédilection. En effet, elles sont toutes produites par des bactéries ou des cellules néoplasiques venues de foyers pathologiques voisins ou éloignés.

Quand ces bactéries ou ces cellules irritantes arrivent dans un sac séreux, elles s'étendent d'abord sur toute la surface, comme nous l'avons vu faire aux autres irritations inflammatoires. Mais comme leur action nocive ne s'exerce que peu à peu pour arriver à produire des tumeurs secondaires, elles vont gagner entre temps les points où elles peuvent rester sans s'exposer à de nouveaux déplacements : soit les parties profondes des cavités séreuses, soit les plis et les recoins des cavités. Dans le péritoine, c'est le repli recto-vésical; pour la plèvre, les replis thoraco-diaphragmatiques ; pour le péricarde, le fornix, etc. C'est là que les néoformations commencent à se développer, c'est là aussi que, dans tous les cas, nous les trouvons à leur plus parfait état de développement.

Aux foyers inflammatoires multiples des séreuses, et surtout à la tuberculose miliaire, s'ajoute à la fin une inflammation chronique dont les symptômes les plus frappants sont une accumulation lente de liquide et un état fébrile peu prononcé. A l'autopsie, la *péritonite chronique, tuberculeuse* se présente avec les caractères suivants :

La cavité péritonéale contient 1/2 litre à 2 litres d'une sérosité roussâtre, dans laquelle nagent des flocons fibrineux jaunâtres. Les deux feuillets du péritoine sont recouverts de tubercules miliaires, par places tellement serrés les uns contre les autres qu'ils arrivent à se toucher, par places plus discrets. Une hyperémie intense, s'accompagnant de nombreuses suffusions hémorragiques, donne à la séreuse une coloration rouge et fait voir plus facilement les tubercules miliaires blancs et nettement délimités. Plus le processus est ancien, plus le parenchyme de la séreuse est épaissi, infiltré de tubercules. L'épiploon est retracté sous forme d'un cordon dur; les viscères abdominaux sont adhérents les uns aux autres.

Les mêmes caractères se retrouvent pour la péricardite et la pleurésie tuberculeuses chroniques, ainsi que pour les inflammations carcinomateuses, sarcomateuses, etc.

[1] H. Martin, *Archives de physiologie*, 1880-1881.

SCD LYON 1

Martin, Recherches anatomo-pathologiques sur la tuberculose, th. de Paris, 1879. Tubercules des séreuses (Archives de physiologie, 1881). — Kiener, De la tuberculose spont. et exp. des séreuses (Archives de physiologie, 1881). — Kiener, De la tuberculose des séreuses (Archives de physiologie, 1880). — Kiener et Poulet, Sur la structure des tubercules (Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1880). — Delpeuch, Essai sur la péritonite tuberculeuse. th. de Paris, 1883. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, t. I.

V. Altérations de la peau.

TROUBLES CIRCULATOIRES

Dans notre étude générale des troubles de la circulation, nous avons souvent pris la peau comme exemple. (Voir p. 80, 85, etc.) Nous y avons étudié l'hyperémie, la gangrène, l'hydropisie de la peau. Nous devons revenir sur les hémorragies cutanées.

Les contusions ou d'autres violences exercées sur la peau peuvent y donner lieu à des hémorragies assez fortes, qui ont leur siège moins dans la peau que dans le tissu cellulaire sous-cutané (sugillations) ou sous l'épiderme soulevé (bosses sanguines, ecchymoses).

Dans la peau elle-même, les extravasats se font le plus souvent dans la couche du réseau sanguin et lymphatique superficiel qui étend ses mailles horizontales à la limite du corps papillaire et du chorion. Là siègent ces radicules veineuses étoilées qui, dans la cyanose de la peau, se portent de la profondeur vers l'extérieur jusqu'à paraître situées directement sous l'épiderme. C'est de ces radicules veineuses que proviennent les petits épanchements arrondis, appelés *pétéchies*, et qui se montrent soit à la suite d'une exagération momentanée de la pression veineuse (par exemple, dans la quinte de toux), soit comme manifestation accessoire de certaines maladies générales, (rhumatisme, scorbut, etc.)

Purpura symptomatique (maladie de Werlhof, péliose). — De petites taches du volume d'un grain de chènevis à celui d'une lentille, rarement plus grandes, de couleur bleu-rouge foncé, se montrent d'abord disséminées sur les jambes, puis sur le reste du corps, et disparaissent de nouveau après quinze jours à trois semaines. L'hémorragie se fait par diapédèse, puis les globules rouges passent en partie dans le corps papillaire, en partie dans les vaisseaux lymphatiques. Ceux-ci interviennent certainement aussi dans la résorption de l'extravasat.

INFLAMMATION

Pour l'étude des phénomènes histologiques qui se présentent dans les nombreuses affections de la peau, il importe d'examiner séparément l'épiderme et le corps papillaire, puis le derme et le tissu conjonctif sous-cutané. Le corps papillaire, abstraction faite de ses autres fonctions physiologiques, représente la matrice de l'épiderme. Ces deux organes réunis forment un *ensemble végétatif*, et leur corrélation se montre plus particulièrement dans les inflammations de la peau.

SCD LYON 1

A. EXANTHÈMES. INFLAMMATION DE L'ÉPIDERME ET DU CORPS PAPILLAIRE

La peau, comme revêtement extérieur du corps, est directement exposée à toutes les influences nuisibles venant du dehors. Il n'est donc pas étonnant qu'un grand nombre de ses états pathologiques soient dus à des irritations extérieures. Nous n'avons pas à compter ici seulement avec les violences agissant momentanément, comme les contusions et les coups, mais encore avec les irritations superficielles qui, quoique insignifiantes par elles-mêmes, agissent d'une manière continue ou sont très souvent répétés ; ainsi la malpropreté, la vermine, le frottement, les intempéries des saisons, les vêtements mal appropriés, le maniement de substances qui irritent, soit chimiquement, soit mécaniquement.

Ces causes d'irritation si peu importantes n'en sont pas moins assez puissantes pour agir à travers l'épiderme et atteindre le corps papillaire qui est excessivement sensible et très riche en vaisseaux et en nerfs. Le corps papillaire réagit en s'hyperémiant et en s'enflammant, et son état anormal se communique à l'épiderme : nous obtenons ainsi un groupe d'affections, bornées au moins à leur début au corps papillaire et à l'épiderme.

Vient une seconde catégorie d'inflammations de la peau. Il est reconnu que dans les maladies infectieuses, quand l'affection générale est arrivée à un certain degré d'intensité, il survient quelque part une altération organique ; la maladie, dit-on, se localise ; on admet ainsi implicitement qu'il se fait une élimination d'un principe infectieux, de bactéries, hors du sang. Dans un grand nombre de maladies infectieuses, la peau est le siège de cette élimination, et alors il ne s'agit pas là simplement d'une sorte de sécrétion du principe infectieux, mais d'une hyperémie et d'une inflammation véritables. Il est très remarquable que, dans les affections cutanées par cause interne, dans celles qui proviennent du sang, le corps papillaire soit aussi la partie essentiellement affectée ; mais il est peu probable qu'il soit également permis dans ce cas, comme pour les irritations venant du dehors, d'invoquer l'extrême sensibilité du corps papillaire. La cause de la localisation est nécessairement à rechercher dans d'autres circonstances, et je ne puis m'empêcher d'attribuer sous ce rapport une importance particulière à la distribution des vaisseaux.

L'histologie normale nous apprend quelle est la distribution des vaisseaux dans le corps papillaire de la peau (fig. 170). Chaque papille possède un vaisseau afférent et un vaisseau efférent ; les deux sont réunis, soit par une simple anse, soit, ce qui est le cas le plus ordinaire, par un nombre plus considérable d'arcs vasculaires. Tous ces vaisseaux sont très fortement ondulés ; et on est surtout frappé de la manière dont les branches de chacune des anses capillaires simples se roulent en spirale les unes autour des autres, jusqu'au moment où elles se réunissent au sommet de la papille. Les endroits où ces vaisseaux se rencontrent ou s'infléchissent sont toujours dilatés ; tout indique que dans les papilles de la peau la pression du sang contre les parois vasculaires doit être augmentée et que la circulation doit s'y ralentir. Les appareils vasculaires des grosses papilles, qui présentent plus d'un arc anastomotique, peuvent être envisagés comme de petits réseaux admirables. Ils forment par rapport aux réseaux vasculaires de la peau des appendices analogues aux bras d'une rivière, dans lesquels, la chute restant constante, la

SCD LYON 1

résistance devient plus forte. Cette disposition doit avoir un but physiologique et être d'une grande importance pour la peau considérée comme organe respiratoire ; mais, indépendamment de ce fait, elle est cause que les hyperémies

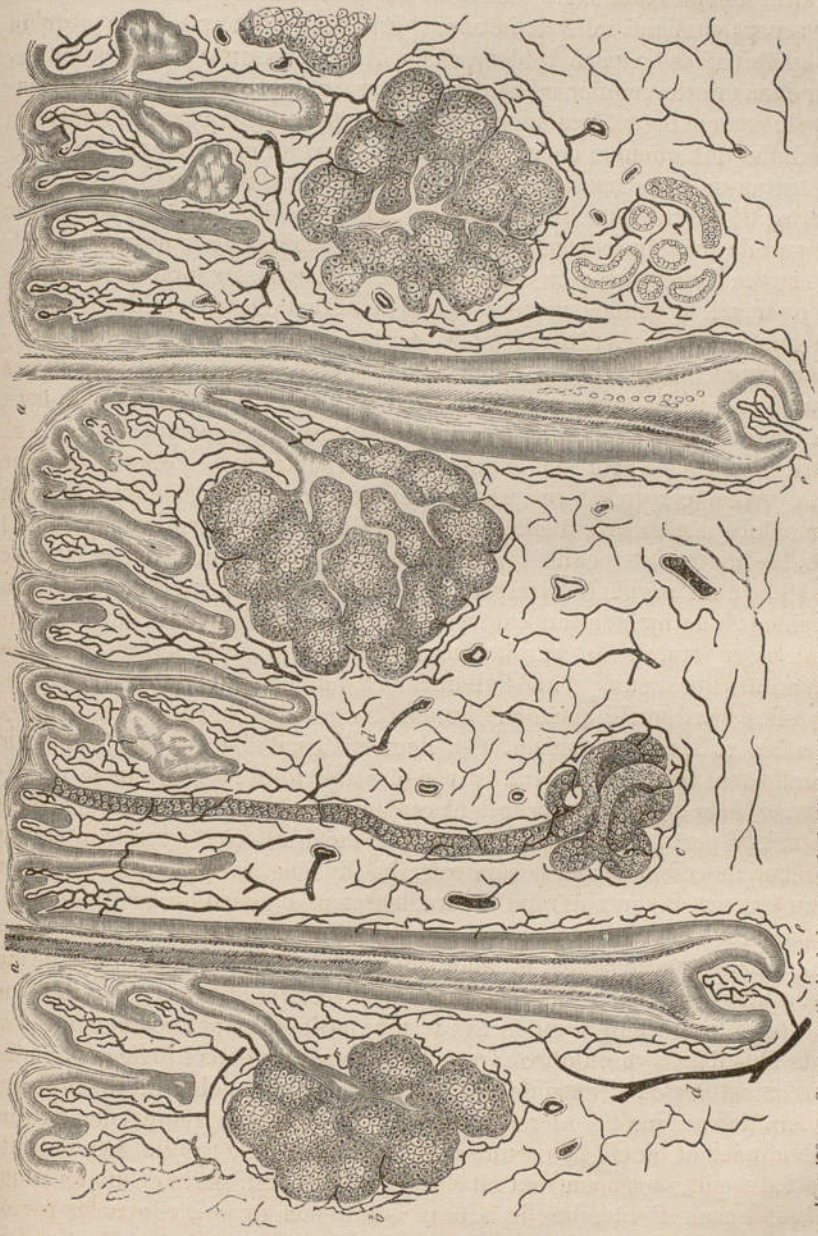


Fig. 170. — Coupe verticale de la peau de la lèvre inférieure : *a*, couche cornée de l'épiderme qui se continue dans les follicules pileux en formant la gaine interne du bulbe pileux ; *b*, glande sébacée ; *c*, glande sudoripare ; *d*, vaisseaux ; *e*, papille du bulbe pileux.

accidentelles de la peau deviennent précisément plus intenses dans le corps papillaire, y persistent plus longtemps et y entraînent des conséquences plus graves.

Les considérations qui se rapportent au corps papillaire en général s'appli-

SCD LYON 1

quent également aux papilles plus petites, mais d'autant plus serrées, qui se trouvent dans le voisinage des orifices des follicules pileux (fig. 170). Là encore dans les hyperémies qui portent sur toute la peau, la dilatation des capillaires, le ralentissement de la circulation et tous les phénomènes consécutifs seront particulièrement intenses. En un mot, dans le tissu conjonctif sous-épithélial de la peau la disposition des vaisseaux est telle qu'on peut réunir dans une description commune un grand nombre d'inflammations cutanées, plus spécialement localisées dans l'épiderme ou le corps papillaire. Pour les maladies infectieuses en particulier, on peut admettre que les bactéries s'arrêtent dans les anses terminales et irritent soit la paroi capillaire elle-même, soit le tissu connectif ambiant, soit même l'épithélium sus-jacent.

La grande classe de ces inflammations superficielles de la peau est connue sous le nom d'*éruptions* ou d'*exanthèmes*. Tous les exanthèmes commencent par une hyperémie du corps papillaire. C'est elle qui trahit en premier lieu l'existence d'une irritation, et qui est la cause de toutes les exagérations et altérations consécutives de la nutrition. A cette première période déjà, la grande diversité des formes anatomo-pathologiques des maladies contraste avec l'uniformité et la simplicité des phénomènes microscopiques. La majeure partie de la dermatologie peut en définitive se réduire à des données anatomo-pathologiques, car qu'est-ce qui empêche l'anatomiste d'aller aussi loin que le dermatologiste dans la description et la distinction macroscopiques de la forme, de la grandeur et du siège des taches, des papules, des bulles, des pustules, etc.? Mais l'histologie pathologique ne reconnait pas tant de variétés différentes ; elle montre, au contraire, combien les moyens que la nature emploie pour produire les manifestations les plus différentes sont simples, et elle n'admet que deux séries d'altérations, qui, soit qu'elles se combinent entre elles, soit qu'elles se présentent isolément, constituent les formes d'exanthèmes les plus variées. Ces deux séries d'altérations élémentaires peuvent être appelées *altérations inflammatoires* proprement dites et *hypertrophies inflammatoires*, et ce dernier groupe nous conduit facilement aux hypertrophies simples du corps papillaire, aux verrues, etc. Cette classification coïncide assez bien avec la division basée sur le temps que l'altération met à parcourir les différentes phases de son évolution, et nous pouvons dire que les inflammations ont en même temps une marche rapide ou aiguë, les hypertrophies inflammatoires une marche lente ou chronique; quant aux hypertrophies non inflammatoires, ce sont des lésions qui, abandonnées à elles-mêmes, guérissent rarement. Mais il faut observer que dans ces cas les mots *aigu* ou *chronique* ne sont pas pris dans la même acception qu'en dermatologie : il ne s'agit ici que des altérations élémentaires, et il se peut fort bien qu'une affection désignée par les dermatologistes comme exanthème chronique consiste en une succession de processus inflammatoires à évolution rapide, mais souvent répétés. Il vaut mieux, dès le début, se mettre à l'abri de ces malentendus. Et dussions-nous être exposé à des redites, nous admettons les formes fondamentales de l'inflammation exanthémateuse en leur attribuant une acception aussi étendue ou aussi restreinte que celle qu'on leur donne en dermatologie, et nous abandonnons au gré du lecteur le soin de simplifier davantage encore les descriptions.

1° *Exanthème érythémateux*. — Il suffit de s'être fait une brûlure

SCD LYON 1

légère de la peau pour connaître l'hyperémie des capillaires du corps papillaire, la rougeur de la peau, qui en est la conséquence. Bien des exanthèmes ne sont guère au point de vue anatomique que de ces hyperémies capillaires avec rougeur plus ou moins prononcée de la peau. Nous pouvons distinguer des rougeurs diffuses, circonscrites ou par plaques. Il n'est pas rare de voir un érythème primitivement diffus se concentrer sur un ou plusieurs points de la peau compris dans la partie d'abord atteinte, et plus ce phénomène se prononce, plus il y a de chances de voir en ce point se produire les degrés plus élevés de l'inflammation. Disons cependant que même des érythèmes passagers ne disparaissent pas sans laisser quelque trace. D'ordinaire à leur suite, les couches épidermiques superficielles se détachent soit sous forme de poussière (desquamation furfuracée), soit sous forme de membrane (desquamation membraniforme). Ce fait ne peut s'expliquer que par les rapports étroits qui relient la nutrition de l'épiderme avec les phénomènes qui se passent dans le corps papillaire. Toute hyperémie entraîne un trouble, un arrêt dans la nutrition de l'épiderme. Le détail histologique de ce trouble ne nous est pas connu, mais il est probable qu'il s'agit d'une stase du liquide nourricier dans la limite de la couche muqueuse et de la couche cornée. On sait que les cellules du corps muqueux de Malpighi sont pourvues à leur surface d'innombrables petites aspérités. M. Schultze, qui les a découvertes, admettait que ces pointes étaient destinées à réunir plus étroitement deux cellules voisines. Il n'en est pas ainsi. Les prolongements de deux cellules voisines ne s'engrènent pas les unes dans les autres, mais se touchent plutôt par leurs sommets, de sorte que, suivant l'ingénieuse comparaison d'Unna, la région qui limite deux cellules ressemble à une chambre basse dont le plafond serait soutenu par des colonnes très courtes, mais très nombreuses[1]. Dans cet espace intercellulaire circulent les sucs nourriciers qui, venus de l'extrémité des papilles, traversent le réseau de Malpighi pour se porter vers la superficie. Mais, arrivés sous la couche cornée imperméable, ils refluent de nouveau vers le derme pour atteindre les espaces interpapillaires. Quand le courant de ces sucs nutritifs s'exagère, ce qui arrive évidemment dans l'exanthème érythémateux, ces espaces intercellulaires se remplissent tellement de ce liquide nourricier que les liens qui rattachent les cellules se rompent et qu'il se fait une dissociation de l'épiderme. C'est une division véritable, mais imparfaite de la couche muqueuse d'avec la couche cornée, sans exsudation. Quand, dans le développement ultérieur de l'épiderme, les parties les plus

[1] [C'est Bizzozero qui, le premier, reconnut que les dents de Schultze ne s'engrènent pas; il pensa qu'elles se correspondent par leurs pointes, au niveau desquelles elles sont soudées.

Ranvier a soutenu, en se fondant sur l'observation des cellules complètement isolées et sur celles des coupes du corps muqueux, qu'il n'y a pas de piquants dans le sens de Schultze, mais de véritables filaments d'union entre les cellules. Plus tard, poursuivant ses recherches sur le corps muqueux de Malpighi, à l'aide de méthodes perfectionnées et de microscopes puissants, il a pu reconnaître que les filaments d'union correspondent à des fibres qui pénètrent dans les cellules et entrent dans leur constitution. Il soutient aujourd'hui que les cellules malpighiennes ont une structure fibrillaire et que le corps muqueux tout entier est constitué par un plexus fibreux, dont chaque point nodal est occupé par le noyau et le protoplasma d'une cellule. (Ranvier, *Nouvelles recherches sur le mode d'union des cellules du corps muqueux de Malpighi : Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1874. — *Sur la structure des cellules du corps muqueux de Malpighi : Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1882. — *Titres et travaux scientifiques*, 1885.)]

SCD LYON 1

superficielles se détachent, il se fait en même temps une chute prématurée des couches profondes, plus jeunes de la couche cornée, qui ont subi une mort prématurée et ont été séparées de leur terrain nourricier.

[Le mécanisme de cette desquamation a été étudié d'une façon plus complète par Cornil et Ranvier. A l'état normal, la desquamation insensible de l'épiderme est préparée, d'après les auteurs français, par une dilatation spéciale du nucléole (altération vésiculeuse) et l'atrophie consécutive du noyau se faisant lentement et régulièrement des couches profondes vers les couches superficielles de l'épiderme. Dans l'inflammation du derme, l'atrophie débute et s'accentue dès la couche la plus profonde, celle des cellules cylindriques, et se propage rapidement aux couches superficielles. Les cellules ainsi altérées sont incapables de sécréter la substance kératogène et ne peuvent par conséquent se souder entre elles, d'où leur chute prématurée, leur desquamation[1]. Cela pour la desquamation furfuracée. La desquamation membraneuse ou foliacée peut reconnaître le même mécanisme, ou bien elle est consécutive à une phlyctène. Si celle-ci n'est pas rompue, la voûte s'imbibe, se perfore, le contenu s'écoule, les parois s'affaissent et se détachent en squames foliacées.]

Passons rapidement en revue les principaux exanthèmes érythémateux.

Erythème. — Taches rondes, ordinairement circulaires, de 2 à 10 millimètres de diamètre, se montrant volontiers sur le dos de la main et des pieds. Un peu soulevées, elles donnent lieu à une légère cuisson et disparaissent, tandis que de nouvelles efflorescences apparaissent dans le voisinage. Pas de fièvre, pas de contagion ; fréquentes chez les enfants et les jeunes gens au printemps et en automne. Voisin de l'herpès circiné, de l'herpès iris (voir plus bas), l'érythème est rangé parmi les angionévroses.

Roséole. — Taches rouges de la dimension d'une lentille à celle de l'ongle, s'effaçant sous la pression du doigt et ne donnant lieu à aucun gonflement de la peau. Se présente, comme exanthème symptomatique : *a*, dans la fièvre typhoïde, pendant la première semaine de la maladie, plus rarement pendant toute la durée de l'affection ; établit un lien de parenté entre la fièvre typhoïde et le typhus pétéchial ; *b*, dans le stade d'éruption de la syphilis secondaire, et dans ce cas s'accompagne fréquemment d'un léger mouvement fébrile ; la couleur cuivrée de ces taches de roséole tient à la diapédèse de quelques globules rouges au niveau des anses capillaires, et à la production de pigment ; *c*, dans le rhumatisme aigu ; plaques rouges, un peu soulevées, avec prolongements en traînées, se montrant au niveau des petites articulations du côté de l'extension, douloureuses à la pression ; voisines de la péliose rhumatismale.

Rougeole. — Dans les formes légères, *rubéole*. Après quelques jours de malaise général, de céphalalgie, etc., s'établit une fièvre intense, puis, comme symptôme pathognomonique d'une maladie infectieuse très contagieuse, une éruption de petites taches rouges confluentes qui, au toucher, se présentent comme autant de légères élevures de la peau. On pourrait presque les ranger parmi les papules, et, en tous cas, elles forment la transition vers l'exanthème papuleux. L'éruption se montre d'abord à la face, puis s'étend

[1] *Cornil et Ranvier, Man. d'hist. path.;* Renaut, art. DERMATOSES du *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1883.

SCD LYON 1

sur tout le corps. Elle s'accompagne de coryza, de conjonctivite et de bronchite. Plus tard se fait une desquamation furfuracée.

Scarlatine. — Un des plus dangereux parmi les exanthèmes contagieux. Une élévation considérable de la température et une exagération de fréquence du pouls, qui atteint cent quarante pulsations, accompagnent la sortie de cette éruption qui débute par une pointillé rouge au niveau du cou, mais qui passe bientôt à une teinte écarlate plus diffuse de tout le corps, à l'exception de la face. S'accompagne d'une angine catarrhale, plus rarement d'angine diphtéritique. La langue a une coloration jus de framboise. Après six jours, desquamation membraniforme.

2° *Exanthème papuleux.* — On appelle *papules* de petites élevures de la surface cutanée qui, au toucher, font l'effet de petits nodules solides, développés sur la peau. La papule résulte de ce que dans une partie circonscrite du corps papillaire, l'hyperémie inflammatoire passe à l'exsudation. Le sérum sanguin et les globules blancs sortent des vaisseaux capillaires des papilles et inondent le parenchyme ambiant. Là il peut subir deux sortes de modifications, d'où résultent deux espèces de papules. Tantôt l'exsudat reste dans le tissu connectif de la papille intéressée, tantôt il passe jusque dans l'épiderme et l'infiltre d'une façon plus ou moins complète, plus ou moins durable.

Dans le premier cas, l'épiderme intact s'étend au-dessus d'une papille agrandie; il est seulement plus tendu, parce qu'il a une plus grande surface à recouvrir. Les papilles sont manifestement augmentées de volume. On a prétendu qu'elles subissent moins un allongement et un épaississement de leur sommet qu'un élargissement de leur base, de telle sorte qu'il se ferait une espèce de nivellement de la région infiltrée. Question difficile à résoudre, car l'examen direct est à peu près impossible. L'infiltration des papilles, comme tant d'autres infiltrations du tissu conjonctif, disparaît immédiatement après la mort et même déjà pendant l'agonie. Dès que la diminution de la pression sanguine le permet, l'élasticité de l'épiderme distendu fait refluer dans les vaisseaux le sérum exsudé. Les points où quelques instants auparavant l'exanthème était très visible, sont complètement revenus à l'état normal. Il me semble cependant que la saillie bien circonscrite formée par la papule au-dessus du niveau de la peau indique plutôt un gonflement du sommet des papilles.

Dans le second cas, c'est-à-dire quand l'exsudat dépassant les limites du corps papillaire passe dans l'épiderme, nous observons naturellement un gonflement circonscrit des voies du suc entre les cellules crénelées de la couche muqueuse. Plus ce gonflement est prononcé, plus la papule se manifeste au toucher comme une petite dureté superficielle, quand bien même elle est peu sensible à l'œil. Cette formation de papules est surtout fréquente dans le voisinage des pores cutanés (glandes sudoripares et glandes sébacées). Alors, la papule est ou ombiliquée en son milieu, ou traversée par un poil, arrondie et assez volumineuse. Déjà Hebra admettait dans ce cas qu'une petite quantité de liquide s'épanchait entre le feuillet muqueux et le feuillet corné de l'épiderme.

La plupart des papules sont plus rouges que la peau environnante, car c'est en se concentrant sur certains points que l'hyperémie a provoqué la formation des papules. Mais avec l'exsudation naît aussi la cause qui dimi-

SCD LYON 1

nue l'hyperémie. En effet, l'exsudat tend à prendre la place de la papille et en chasse le sang, qui seul peut être déplacé. Aussi les papilles ne sont-elles pas toujours plus rouges que les parties environnantes, elles sont souvent de la même couleur, et il n'est pas rare de les voir plus pâles.

La papule n'est, dans bien des cas, qu'un des stades du développement de l'exanthème pustuleux. Cela est vrai surtout pour les papules à marche rapide et aiguë. Les éruptions cutanées dans lesquelles domine la papule tiennent le plus souvent à une infiltration chronique du tissu conjonctif sous-épithélial. Signalons parmi les vrais exanthèmes papuleux les suivants :

Lichen scrofuleux. — Petites nodosités, du volume d'une tête d'épingle, d'un blanc sale, desquamées à la surface, qui se montrent par groupes sur la poitrine et l'abdomen, plus rarement sur d'autres points du corps, chez des enfants ou des adultes scrofuleux. L'éruption est complètement indolore et tient à une abondante infiltration cellulaire dans le voisinage des follicules pileux.

Lichen ruber. — Nodules légèrement rouges à surface blanchâtre desquamée, d'abord discrets, puis confluents et formant une infiltration dure sur une grande étendue de la peau. Les ongles deviennent difformes, les cheveux se brisent. D'après J. Neumann, il y a là : 1° une infiltration cellulaire autour des vaisseaux du corps papillaire ; 2° un état hyperplastique des éléments épithéliaux qui se manifeste surtout à l'œil par une sorte de bourgeonnement de la gaine du poil. Dans cette affection, la nutrition languit, et la mort peut en être la conséquence ; cependant on l'a récemment traitée avec succès.

Prurigo. — Un prurit intolérable signale l'apparition des papules prurigineuses qui, d'abord discrètes, deviennent plus tard confluentes aux bras et aux jambes du côté de l'extension, et enfin envahissent tout le corps à l'exception de la paume des mains et de la plante des pieds. Par suite d'un grattage inévitable et parfois opéré avec un véritable raffinement, cette éruption insignifiante en elle-même est parfois transformée par le malade en un eczéma chronique avec formation de croûtes, hypertrophie de la peau, pigmentation foncée, chute des poils et gonflement des ganglions lymphatiques.

3° *Exanthème urticé.* — Sous le rapport anatomique, cet exanthème est très proche parent de la papule. Les plaques urticées sont des élevures de la peau, aplaties, larges, en forme de plaques, dures au toucher, comme on s'en aperçoit très facilement en y passant légèrement la main. Les petites plaques, celles qui ne dépassent pas le volume d'une lentille, sont circulaires ; les grandes, d'une étendue souvent très considérable, sont produites par la confluence des petites et présentent des contours très variés. Les plaques de petite dimension ont la même couleur que la peau du voisinage ; il est rare qu'elles soient plus rouges. Plus elles sont grandes et surtout plus elles sont élevées, plus il semble que la couleur rouge soit refoulée et se concentre en un liséré étroit bordant le contour de la plaque, qui, par contre, devient de plus en plus pâle. Il en résulte finalement des plaques blanches entourées d'une auréole rouge ; ce sont celles-là qu'il faut regarder comme le degré le plus élevé de l'urticaire.

La plaque *(pomphus)* est constituée par un œdème inflammatoire aigu du corps papillaire, mais l'exsudat est plus liquide et plus séreux que dans la

SCD LYON 1

papule; aussi l'éruption urticée est-elle d'une nature extrêmement fugace, augmente-t-elle facilement par le frottement, et disparaît-elle, par contre, avec rapidité et sans laisser de trace quand on ne l'irrite pas. Nous venons de voir le siège de l'infiltration. Dans les degrés plus avancés du *pomphosis*, le corps papillaire est tellement tuméfié que les vaisseaux sont complètement comprimés dans son intérieur; le sang est arrêté sur les bords de la partie enflammée et s'y accumule. La bordure rouge qui entoure la plaque blanche indique donc une hyperémie collatérale tenant à ce que les vaisseaux capillaires sont devenus imperméables dans l'intérieur de la partie tuméfiée.

Le *pomphosis*, ne consistant qu'en un œdème très fugace du corps papillaire, est, de tous les exanthèmes, celui qui agit le moins sur les phénomènes de nutrition de la peau. Il n'est jamais le prodrome d'altérations plus profondes et n'est que rarement suivi de desquamation.

Nous ne connaissons aucune altération histologique caractéristique de l'exanthème urticé. Il est probable qu'au moment de la disparition de l'éruption, l'exsudat est résorbé par les lymphatiques.

Urticaire. — Certains sujets ont une prédisposition toute particulière pour le pomphosis. A la suite de l'usage de certains aliments (fraises, huîtres, etc.), ou par l'irritation produite par des vers (oxyure vermiculaire), ou comme symptôme d'autres affections internes, ces sujets voient survenir de l'urticaire sous forme de nombreuses plaques rouges ou blanches d'environ 1/2 centimètre de diamètre en moyenne.

Les causes extérieures qui amènent le plus facilement une éruption d'urticaire sont le contact de l'ortie, les piqûres d'insectes, et chez certains individus le simple frottement de la peau pendant un bain froid.

4° *Exanthème vésiculeux.* — La plaque nous montre un exsudat qui s'arrête à la première station entre les capillaires du corps papillaire et la surface cutanée. Cet exsudat siège dans le tissu conjonctif qui entoure immédiatement les vaisseaux. L'éruption vésiculeuse nous fait faire un pas plus loin; l'exsudat se trouve *dans* l'épiderme, et s'accumule entre la couche muqueuse et la couche cornée : la couche cornée est soulevée et fait saillie, Les mots *bulle* et *vésicule* qu'on emploie pour désigner cet état n'indiquent qu'une différence en plus ou en moins. Les vésicules ont la grosseur d'un grain de millet et moins; tout ce qui dépasse ce volume est appelé *bulle*.

La formation des vésicules est généralement due à une transsudation, qui, partant des vaisseaux très dilatés du corps papillaire, traverse la couche muqueuse de l'épiderme, mais se trouve arrêtée par la couche cornée. Les cellules de cette dernière, par une juxtaposition intime et en partie aussi par une sorte d'engrenage des cannelures de leurs surfaces, sont si solidement réunies qu'elles forment un tout continu, une couche ferme, imperméable, capable de retenir des quantités de liquide même assez grandes et de s'étendre au-dessus d'elles. La couche muqueuse ne se comporte pas toujours de la même manière. Lorsque les vésicules se forment très rapidement, par exemple dans les brûlures, l'intensité du courant de transsudation allonge mécaniquement les corps mous des cellules, les étire en filaments délicats qui forment comme un gazon à la surface du corps papillaire. (Biesiadetzki.) Quand la transsudation est moins rapide, comme dans l'herpès ou l'érysipèle bulleux (Haight), la couche cellulaire inférieure du réseau de Malpighi reste

SCD LYON 1

intacte et les cellules des couches moyennes sont en partie soulevées, en partie « déjetées de côté ». (Bergmann.) Le liquide transsude plus fortement au sommet des papilles que dans les sillons intermédiaires; c'est pour cette raison qu'au-dessus des papilles les couches cellulaires sont soulevées et qu'au fond des sillons elles restent en place. Il en résulte un système de faisceaux et de membranes cellulaires, qui sont placés verticalement dans l'espace compris entre la couche cornée et le corps papillaire; les plus puissants de ces faisceaux sortent des fentes interpapillaires et se continuent plus en dehors avec ceux de moyenne et de petite dimension. Tous sont constitués par des cellules dites de transition, munies de noyaux, et qui ont été mécaniquement allongées et aplaties. Les plus ténus d'entre eux sont formés par des cellules isolées, souvent étirées en plusieurs directions. Quand la transsudation devient plus abondante, ces faisceaux se déchirent; l'une des moitiés reste attachée au feuillet corné qui a été soulevé; l'autre, au corps papillaire.

Ce n'est que dans les vésicules de la miliaire que le liquide est renfermé entre les feuillets de la couche cornée. (Haight.)

L'évolution ultérieure des vésicules est variable. Il peut arriver qu'elles crèvent en vidant leur contenu, ou qu'elles persistent, sans éprouver de changement, jusqu'au moment où, l'hyperémie se dissipant, le liquide exsudé puisse être repris par le sang, phénomène auquel paraît contribuer la pression exercée par la couche cornée qui est soulevée et dont l'élasticité est connue. L'existence de cette pression est démontrée par l'auréole hyperémique de certaines vésicules dont le contenu exerce une pression telle sur les vaisseaux sous-jacents, que le sang ne peut y pénétrer et stagne à son pourtour. Jamais les couches épidermiques, une fois séparées, ne se réunissent de nouveau avec le derme. Quand même elles s'appliquent parfaitement contre les couches sous-jacentes et que tout paraît revenu à l'état normal, elles se dessèchent et se desquament prématurément. Pendant ce temps, le réseau de Malpighi a fourni une nouvelle couche cornée. Celle-ci reste longtemps mince, et laisse percer la couleur des vaisseaux du corps papillaire, au point qu'au bout de plusieurs semaines encore, il subsiste une tache rouge, dont l'étendue et la forme correspondent à celles de la vésicule qui a disparu.

Ce mode de terminaison s'appelle la *dessiccation de la vésicule*, et se distingue d'un autre mode moins favorable, désigné sous le nom de *suppuration*, et qui nous mène sur un nouveau terrain.

L'exanthème vésiculeux est un des plus fréquents; les irritations extérieures ou internes les plus variées y donnent lieu. Parmi les premières, on peut citer : l'action du calorique, les emplâtres ou fomentations vésicantes, les irritations mécaniques, le frottement, les pressions répétées; parmi les causes internes, sont à nommer : l'herpès, le pemphigus, etc., mais dans ces affections, les vésicules passent si souvent à l'état de pustules, que nous ne pouvons en retracer les symptômes avant de connaître la pustule.

5° *Exanthème pustuleux.* — En dermatologie, on désigne sommairement sous le nom de *pustule* ou de *vésicule purulente* toute collection circonscrite de pus accumulée sous l'épiderme. La pustule est donc une élevure exactement délimitée, d'une couleur jaune-paille, et en ajoutant qu'elle est toujours arrondie, qu'elle présente souvent à son sommet une dépression, un ombilic, enfin qu'elle est entourée d'une auréole rouge, on a énuméré tous

SCD LYON 1

ses caractères généraux. Il est évident que de pareilles collections de pus peuvent se produire de bien des manières différentes, et c'est à ce point de vue seulement que la définition énoncée plus haut a de la valeur. Nous laisserons de côté pour le moment les pustules qui se forment par suppuration des parties profondes de la peau (par exemple autour des follicules pileux) et ne nous occuperons ici que des deux espèces de pustules pour lesquelles le lieu de la formation du pus ne se trouve pas au-dessous du niveau du corps papillaire.

a. *Pustule simple ou vésicule purulente.* — Quand la pustule procède d'une simple vésicule, on peut, à l'œil nu déjà, constater que le contenu des vésicules se trouble peu à peu En examinant une goutte de ce contenu, on reconnaît que son aspect trouble est dû à la présence de cellules épithéliales et de nombreux corpuscules purulents Plus tard, le nombre des corpuscules purulents augmente, et rien n'empêche plus de considérer le contenu de la vésicule comme un liquide purulent. En examinant une coupe transversale de la peau à ce niveau, on voit que le corps papillaire a exactement conservé ses contours, mais qu'il est infiltré par un nombre considérable de jeunes cellules. Ces dernières sont tellement serrées au sommet des papilles que leur couche se continue sans interruption avec la couche la plus inférieure du réseau de Malpighi. En prenant pour guide la couleur jaunâtre et l'insertion perpendiculaire de ses cellules cylindriques, ce réseau se reconnaît parfaitement sur les côtes des papilles et dans les sillons intermédiaires. Au sommet des papilles, l'aspect change. En cet endroit, toute distinction entre le tissu conjonctif et l'épithélium cesse, et ce n'est qu'en dissociant les parties avec l'aiguille qu'on peut reconnaître les limites de la papille et de l'épiderme. Il est hors de doute pour moi que c'est là la source principale des cellules jeunes qu'on rencontre dans le contenu de la vésicule. Le corps papillaire irrité se trouve dans un état de prolifération très active; les jeunes cellules émigrent vers la surface et sont éliminées à l'état de cellules embryonnaires ou purulentes avant d'être transformées en cellules épithéliales. Quelques-unes se glissent peut-être entre les cellules du réseau de Malpighi ; mais le plus grand nombre d'entre elles émigre au sommet de la papille, où le réseau est interrompu et où il existe, entre l'organe sécréteur et le produit sécrété, absolument les mêmes rapports que dans une plaie qui bourgeonne.

Le phénomène dans son ensemble est donc un catarrhe *purulent aigu* de la peau, et si nous tenons compte de l'existence antérieure de vésicules, nous pouvons dire que le catarrhe primitivement séreux est devenu purulent.

La guérison se fait de différentes manières suivant le traitement employé. Quand on abandonne la maladie à elle-même, le contenu purulent de la vésicule se dessèche, il se forme ordinairement une croûte, sous laquelle la sécrétion se ralentit peu à peu et enfin tout se termine par la formation d'une couche épidermique nouvelle. On a souvent considéré cette croûte comme une couche protectrice sous laquelle l'épiderme peut se reproduire normalement et sans obstacle. Une pareille supposition est facile, mais inadmissible ; cette croûte n'est autre chose qu'une substance organique mortifiée, desséchée, qui se décompose et se putréfie dès qu'elle trouve une humidité suffisante. Or, si l'on considère que le corps papillaire affecté de catarrhe fournit assez de liquide pour déterminer la putréfaction et qu'il se produit constamment à la

SCD LYON 1

face inférieure de cette croûte vers le corps papillaire une certaine quantité de matières putrides, et par conséquent irritantes, on arrive facilement à se convaincre, ce que l'expérience confirme d'ailleurs, qu'il faut, au contraire, des conditions exceptionnellement favorables, telles qu'une cessation rapide de l'hyperémie ou une dessiccation très complète, pour que le catarrhe puisse guérir sous la croûte. La reproduction de l'épiderme se fait d'ailleurs absolument de la même façon qu'après la dessiccation des vésicules. J'ai remarqué que, dans ces couches épidermiques nouvelles, on rencontre très souvent ces globes à couches concentriques appelés globes perlés. Mais ce n'est certainement là qu'une anomalie passagère de la stratification épidermique.

[Le mécanisme suivant lequel se forment les vésicules et les pustules a été étudié récemment par Leloir. Dans les cellules de Malpighi existe entre le protoplasma et le noyau un espace que Ranvier a désigné sous le nom de zone hyaline périnucléaire; c'est cette zone qui est le siège de la lésion caractéristique de la vésico-pustulation. Au début de ce processus et en même temps que se fait la congestion du derme, la zone hyaline augmente et le protoplasma disparaît (altération cavitaire de Leloir, prépustulation de Renaut). Puis l'exsudat inflammatoire du derme se précipite dans ces cavités, les distend, rompt quelques-unes de leurs cloisons ; la vésicule est formée, sa cavité est cloisonnée par les cellules altérées de la couche de Malpighi, sa voûte constituée par la zone granuleuse et la couche cornée, sa base formée par les cellules cylindriques, la couche la plus profonde de la couche de Malpighi.

Que l'inflammation soit plus intense, que le malade présente une disposition plus grande à la suppuration, que les globules subissent la transformation granulo-graisseuse, et l'on aura la pustule[1].]

Passons rapidement en revue les éruptions vésico-pustuleuses simples à marche aiguë.

Herpès. — L'herpès est caractérisé par l'apparition rapide d'un groupe de vésicules au niveau des terminaisons d'un nerf sensitif; au tronc, c'est l'herpès zoster ou intercostal ; aux extrémités, l'herpès fémoral ou brachial ; au cou, l'herpès cervical; à la face, l'herpès facial; aux lèvres, l'herpès labial; au prépuce, l'herpès préputial. Les vésicules, du volume d'un grain de millet à celui de la moitié d'un pois, siègent sur un fond rouge vif et contiennent un liquide clair, plus tard purulent. Donnant lieu à de fortes démangeaisons, elles sont facilement déchirées par le grattage et il s'en écoule un peu de sang. Dans ce cas, les croûtes sont noirâtres, sinon elles sont brunes ou ont la couleur jaune du miel, mais avec une consistance plus grande. L'herpès labial est souvent symptomatique d'affections fébriles.

L'herpès iris est une variété spéciale d'herpès dans laquelle autour de l'éruption primitive se reproduisent de nouvelles éruptions sous forme de cercles concentriques, tandis que les anciennes disparaissent. Plus fréquent chez la femme, il se montre surtout aux bras et aux jambes.

Miliaire vraie. — A la suite de fièvre puerpérale, de fièvre typhoïde, etc., se développe un catarrhe symptomatique de la peau, qui se traduit par l'apparition d'innombrables petites vésicules entourées d'une auréole rouge; ces vésicules deviennent rapidement purulentes, puis se dessèchent.

1 Leloir, *Arch. de physiologie*, 1877-1880.

SCD LYON 1

La *miliaire fausse* ou *cristalline* est plus fréquente; elle se montre à la suite de transpirations abondantes et consiste en vésicules cristallines analogues à des gouttelettes de rosée situées sous l'épiderme. D'après Hebra, il s'agit là d'une transsudation de sueur dans le voisinage des conduits excréteurs des glandes sudoripares trop remplies (d'où le nom de *sudamina* qu'on leur donne avec raison).

Pemphigus. — Bulles assez volumineuses pouvant atteindre la dimension de la paume de la main, molles, à contenu laiteux et laissant, après rupture, une excoriation qui sécrète un pus liquide, séreux. Ce pus se dessèche dans les cas favorables, et la couche cornée qui est tombée est bien vite remplacée. Dans les cas graves, se terminant par un marasme mortel, les excoriations deviennent confluentes, au point que la plus grande partie de la peau se trouve affectée de catarrhe purulent, tandis que la minime partie reste seule normale. Les croûtes plates, lamelleuses, rappellent une pâte feuilletée (pemphigus foliacé)[1].

Ecthyma. — Vésicules purulentes isolées ayant le volume d'un pois, entourées d'une auréole assez large, rouge foncé, et siégeant sur un fond induré. Quand la peau qui les recouvre a été macérée et éliminée, il reste une ulcération plane qui guérit rapidement. Elles s'observent souvent en grand nombre chez les sujets cachectiques, affaiblis, aux bras et aux jambes.

Eczéma. — Il en est tout autrement quand nous avons affaire à un exanthème qui, pour différentes raisons, n'a aucune tendance à la guérison, quand la formation de vésicules et de pustules ne constitue que la période aiguë d'un catarrhe chronique. C'est là le cas pour toutes les éruptions qui sont entretenues par des irritations extérieures et qui ont été réunies sous le nom commun d'*eczéma*. Sans doute l'épiderme a pour but de nous protéger, grâce à sa grande élasticité et à sa résistance aux agents chimiques, contre les nombreuses injures physico-chimiques auxquelles est exposée la surface de notre corps. Mais quelquefois les agents chimiques, les parasites animaux ou végétaux, etc., le grattage, peuvent s'acharner à la peau, ou bien celle-ci peut ne pas être aussi résistante qu'elle le devrait. Ce défaut de résistance, nous le trouvons à l'occasion des nombreux eczémas des nouveau-nés et des sujets scrofuleux à peau délicate; nous le trouvons dans ces eczémas des jambes et d'autres parties du corps qui ont leur raison d'être moins dans une irritation extérieure que dans des troubles chroniques de la circulation, des hyperémies veineuses, des phlébectasies. Les eczémas nés sous cette influence nous fournissent le plus souvent l'occasion d'étudier le catarrhe chronique de la peau. Les symptômes de ce catarrhe se rapportent à une hyperémie persistante et toujours progressive du corps papillaire. Celle-ci entretient en tous cas la sécrétion superficielle; mais alors surviennent, suivant le siège et la

[1] [Si, cliniquement, les bulles du pemphigus se rapprochent des vésicules dont elles ne diffèrent que par leur volume plus considérable, leur pathogénie est tout autre. Tandis que pour la formation de la vésico-pustule, il faut une *altération préalable de l'élément cellulaire de Malpighi et de cet élément cellulaire pris isolément* (Leloir), dans la phlycténisation ou production des bulles, il s'agit d'un clivement en masse des couches sus-jacentes à la ligne de clivement, et suivant que le soulèvement se fait au niveau du stratum lucidum, du stratum granulosum ou à la base des cellules perpendiculaires, on distingue avec Renaut les phlyctènes en superficielles, moyennes et profondes, les trois variétés se rencontrant dans le pemphigus. (Renaut, art. DERMATOSES du *Dict. encycl. des sciences méd.*, 1883.)]

SCD LYON 1

cause du mal, des différences que nous allons passer en revue à propos des différents types d'eczéma.

Eczéma du cuir chevelu. — La malpropreté et la phtiriase jouent le principal rôle dans la production de l'eczéma du cuir chevelu. Certains points dans l'intervalle des cheveux deviennent le siège de douleurs et de démangeaisons. Si l'on gratte les petites vésicules qui se sont montrées sur les parties rouges de la peau, il reste une place suintante qui, abandonnée à elle-même, se recouvre d'une croûte brunâtre. Mais pendant que cette croûte se dessèche, la démangeaison reparaît, les parties malades sont soumises à de nouveaux grattages et, non seulement ne guérissent pas, mais propagent l'inflammation dans les parties avoisinantes. Finalement tout le cuir chevelu peut devenir rouge, œdémateux et se recouvrir de plaques suintantes. Le mélange de matière sébacée donne aux croûtes une plus grande résistance et une flexibilité toute particulière. Les cheveux s'agglutinent les uns aux autres, et dans ce feutrage gluant et infect, les champignons et les parasites trouvent un abri très favorable à leur multiplication (plique polonaise).

Eczéma des oreilles. — Cet eczéma atteint une seule ou les deux oreilles, surtout au niveau des lobules qui sont rouges, tuméfiés, douloureux au toucher; il s'en écoule une grande quantité de sérosité liquide qui se dessèche à la surface sous forme de croûtes brunâtres, feuilletées. Le conduit auditif externe est gonflé et facilement bouché par des masses épidermiques détachées.

Eczéma de la face (porrigo larvalis, croûtes de lait). — La peau de la face est rouge et œdématiée, principalement au niveau des parties lâches, parfois très tendue. Il s'y développe des papules rouges et des vésicules à contenu clair, qui sont ouvertes par le grattage, et forment de petites croûtes, teintées de sang, ayant de la tendance à devenir confluentes. Puis se montrent des vésicules purulentes plus ou moins volumineuses qui laissent également écouler leur contenu et contribuent ainsi à augmenter la croûte. Chez les enfants scrofuleux, cet eczéma se concentre souvent au pourtour des yeux et de la bouche, s'y ajoute à une conjonctivite catarrhale ou à un gonflement considérable du bord libre des lèvres avec formation de rhagades très douloureuses.

Eczéma intertrigo. — Partout où deux surfaces cutanées sont en contact et frottent l'une contre l'autre, existe un terrain favorable à l'apparition de l'eczéma. Sur ces points la peau est très délicate. La sueur sécrétée en abondance ne peut s'évaporer et laisse après elle des produits de décomposition à odeur fétide. Toutes sortes d'impuretés, des végétaux inférieurs même, s'amassent dans ces recoins et le frottement (pendant la marche ou le travail) fait le reste. L'intertrigo s'observe le plus habituellement dans le pli fessier chez les marcheurs, entre les parties génitales externes et la cuisse chez les nouveau-nés. Sur la partie rougie s'élèvent de petites vésicules transparentes qui se rompent immédiatement ou seulement après qu'elles ont atteint le volume d'un demi-pois et sont devenues purulentes. Sur la même étendue la peau est transformée en une surface suintante, sécrétant un pus séreux, atteinte en un mot de catarrhe; et par confluence de ces parties malades, cette surface peut atteindre les dimensions de la paume de la main. Cependant la guérison se fait rapidement sous l'influence du repos et de soins de propreté.

SCD LYON 1

Une variété de l'intertrigo, l'*eczéma marginé* se montre entre les bourses et la cuisse, habituellement des deux côtés et le plus souvent chez les cordonniers. D'après Köbner, il a pour cause un champignon; aussi voyons-nous cet eczéma s'accroître par la périphérie à la façon des lichens qui végètent autour des arbres. C'est d'abord une surface discoïde dont le centre guérit; elle prend ainsi la forme d'un anneau, qui s'agrandit ensuite par toute sa circonférence.

Eczéma de la jambe. — Dans l'eczéma de la jambe, entretenu par une stase veineuse dans le domaine de la veine saphène, la sécrétion passe au premier plan. De grandes quantités de liquide transsudent à la surface de la peau fortement rougie et tuméfiée de la région antérieure de la jambe. Mais plus cette sécrétion devient abondante, plus elle perd son caractère purulent, car la production des corpuscules purulents n'augmente pas, tandis que la transsudation s'accroît considérablement. A la fin, le liquide est presque clair, riche en sels et en albumine, et devient si abondant, qu'il imprègne tous les pansements (eaux rousses). La peau elle-même passe de plus en plus à un état que nous pouvons désigner sous le nom d'*hypertrophie inflammatoire*. Cet état dépend également de l'hyperémie du corps papillaire. Au début du moins, ce sont toujours les papilles qui augmentent de volume en s'appropriant, comme nous le voyons dans le développement des granulations, une partie du tissu embryonnaire pro luit à leur sommet et l'employant pour leur propre accroissement. A l'œil nu, on peut voir assez souvent de petits boutons rouges, offrant les caractères histologiques des granulations, mais qui ne sont autre chose que les papilles cutanées agrandies et, si l'on veut, dégénérées[1].

Par les progrès ultérieurs de la maladie, l'irritation, d'abord bornée à la surface de la peau, s'étend aux couches plus profondes, au derme et au tissu conjonctif sous-cutané; le catarrhe chronique se complique d'un état particulier, qui sera décrit dans la seconde partie de ce chapitre sous le nom d'*éléphantiasis*. Il est difficile de déterminer la part qui revient à l'irritation catarrhale de la surface et celle qu'il faut attribuer aux causes prédisposantes même de l'eczéma, aux troubles de la circulation sanguine ou lymphatique. Jusqu'à quel point cette affection doit-elle être considérée comme une hypertrophie de réaction ou comme une maladie indépendante? Je m'arrête ici et je reprendrai ce sujet à propos de l'éléphantiasis.

Je n'insisterai donc que sur les efforts que la nature fait pour guérir le catarrhe chronique et sur la guérison réelle de cette affection. De même que le corps papillaire atteint de catarrhe ressemble à une plaie qui bourgeonne, de même son retour à l'état normal se rapproche de la guérison par seconde

[1] On voit combien le développement hyperplastique et hétéroplastique se touchent ici de près; et, en thèse générale, quiconque voudrait établir une distinction trop rigoureuse non seulement entre l'hyperplasie et l'hétéroplasie, mais aussi entre l'hétéroplasie inflammatoire et les tumeurs hétéroplastiques, ou enfin entre l'hypertrophie simple et l'hypertrophie inflammatoire, se raviserait certainement lorsqu'il s'agit des maladies de la peau. Nous pouvons et devons employer ces désignations pour expliquer les états dont nous parlons; mais il ne faut pas les regarder comme des formules rigoureuses. La nature n'en connaît point de semblables; elle est toujours prête à offrir des transitions. Dans le sujet qui nous occupe, la formation du tissu embryonnaire entre la limite de l'épiderme et le tissu conjonctif appartient jusqu'à un certain point au développement normal de la peau. Son exagération convertit cette dernière en une surface de granulations.

SCD LYON 1

intention. Les phénomènes qui se passent dans le chorion doivent, en effet, être considérés comme analogues à ceux de la *cicatrisation dans la profondeur des tissus*, qui joue un si grand rôle dans la guérison par seconde intention. (Voir fig. 55, p. 105.) Ils nous montrent la réunion bien remarquable de deux facteurs agissant en sens contraire, à savoir la formation de tissu cicatriciel, accompagnée d'une augmentation au lieu d'une diminution de volume. Il n'est pas douteux que ces phénomènes ne réagissent sur l'état de la surface. Sur des coupes perpendiculaires (fig. 171), on trouve très souvent des vaisseaux oblitérés, reconnaissables aux traînées pigmentées qui les remplacent, se dirigeant obliquement vers la surface du derme, et on

FIG. 171. — Coupe verticale de la peau après la guérison d'un eczéma chronique : *a*, couche cornée; *b*, couche muqueuse de l'épiderme; *c*, couche des cellules cylindriques pigmentées; *d*, corps papillaire; *e*, derme avec stries pigmentées.

peut admettre que leur oblitération diminue l'afflux du sang vers le corps papillaire. Mais on se tromperait fort si, dans les maladies de l'épiderme, on voulait fonder sur ces phénomènes, qui se passent dans le derme, le même espoir de guérison que dans la réunion par seconde intention. Bien au contraire, tout dépend ici de la médication locale appliquée à la partie malade. Les agents astringents, dessiccants, et, avant tout, la compression méthodique, doivent seconder la nature. Sous leur influence, le corps papillaire en prolifération diminue peu à peu de volume, le nouvel épiderme se forme et la guérison s'effectue. Les papilles surtout diminuent de volume, en partie parce qu'elles restituent au sang le liquide qui les infiltre, en partie parce que la dégénérescence graisseuse s'empare des nombreuses cellules qu'elles renferment, et que ces éléments se résorbent : une substance fondamentale apparaît entre les cellules. On ne trouve plus aucune trace ni de poils, ni de glandes, ni de nerfs ; ces organes ont évidemment disparu dans le tumulte de la prolifération du tissu conjonctif qui les environne; mais nous ne connaissons nullement le mode de leur destruction. Les papilles sont finalement moins hautes qu'à l'état normal. Sur les coupes transversales, leur

SCD LYON 1

présence n'est plus indiquée que par une ligne légèrement ondulée, marquant la limite entre le tissu conjonctif et l'épiderme (fig. 171).

La formation de l'épiderme commence en plusieurs points à la fois, contrairement à ce qui a lieu dans la cicatrisation d'une plaie; elle progresse aussi bien de dedans en dehors que de dehors en dedans, ce qui dépend sans doute de ce que partout il existe encore des restes de l'ancien réseau de Malpighi, capables de reproduire immédiatement une nouvelle couche cornée. Pendant longtemps cette couche cornée reste très mince; et l'on sait avec quelle facilité un nouvel afflux de liquide rompt cet épiderme si délicat et fait récidiver le mal à peine guéri. Faisons observer encore que, dans les cas où la guérison se maintient, la couche profonde des cellules du réseau de Malpighi montre une tendance remarquable à s'infiltrer de pigment (fig. 171), ce qui se reconnaît à une coloration brunâtre ou à des taches brunes de la région affectée.

b. *Pustule de la variole.* — La pustule variolique est, sans contredit, l'éruption cutanée qui offre le plus grand intérêt histologique. A une certaine époque, la pustule variolique est une vésicule remplie de pus, une véritable pustule; toutefois, avec ce stade, son évolution n'a pas encore atteint son point culminant; d'ailleurs la marche qu'elle suit pour arriver à cet état lui est tellement propre qu'il n'en faut pas davantage pour la caractériser comme un exanthème particulier.

La pustule variolique naît sous forme de papule sur un fond fortement hyperémié. Mais la papule variolique est une nodosité qui siège, en grande partie du moins, *dans* l'épiderme et non *sous* l'épiderme. Abstraction faite de l'hyperémie du corps papillaire, la formation de la papule variolique commence par une inflammation parenchymateuse circonscrite de l'épiderme. J'emploie cette expression sous toute réserve; car la pathologie générale n'a pas encore bien déterminé la place que doit occuper cette tuméfaction trouble des cellules que nous avons décrite pages 27 et 89, et qui se rencontre encore ici. La tuméfaction trouble pouvant aussi bien être suivie de la dégénérescence graisseuse que d'une multiplication nucléaire par fissiparité, il reste à savoir s'il faut l'envisager comme une métamorphose progressive ou régressive des cellules. Dans le cas présent, la tuméfaction ne se manifeste ni dans les couches cellulaires épidermiques les plus internes, ni dans les plus externes; elle occupe les couches moyennes, dont les éléments ont été appelés *cellules de transition* et considérés comme faisant partie du réseau de Malpighi. Ces éléments ne sont pas nus, comme les petites cellules appliquées immédiatement contre le corps papillaire; ils possèdent une membrane dont la surface se fait quelquefois remarquer par des cannelures élégamment disposées, décrites pour la première fois par M. Schultze. Sur les cellules tuméfiées, ces crénelures ont disparu, et les cellules sont dissociées. Elles semblent plus arrondies, plus réfringentes. Puis elles prennent un aspect gonflé, hydropique, qui passe sans transition à l'état d'infiltration lymphatique ou séreuse que nous aurons à décrire plus loin.

La pustule variolique discrète est toujours circulaire; les formes plus compliquées ne proviennent que de la confluence des papules voisines. Pour beaucoup de pustules, cette particularité de forme s'explique par une disposition concentrique autour de l'orifice d'un follicule pileux ou d'une glande

SCD LYON 1

sudoripare. Ces pustules se distinguent facilement à l'œil nu de toutes les autres, on les reconnaît à une dépression située exactement à leur centre et appelée *ombilic* (fig. 172). Dans les précédentes éditions de ce livre, j'expliquais cette ombilication par la présence au centre de la pustule variolique du conduit excréteur d'une glande sudoripare ou d'un follicule pileux ; depuis j'ai été conduit à changer d'opinion. Je crois aujourd'hui que toute petite portion discoïde du réseau de Malpighi doit nécessairement prendre une forme hémisphérique, convexe vers en bas, quand elle subit une altération s'accompagnant d'une augmentation de volume. Tandis, en effet, que du côté

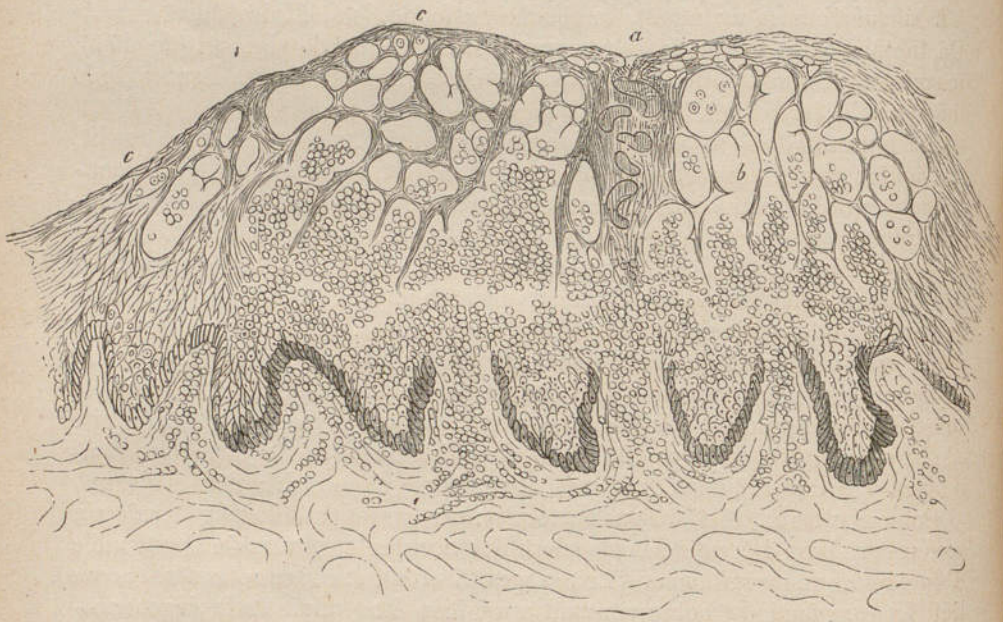


FIG. 172. — Coupe verticale par le centre d'une pustule variolique ; transformation de la papule en pustule : *a*, ombilic, avec conduit excréteur d'une glande sudoripare ; *b*, mailles produites dans l'épiderme par l'écartement des lamelles et remplies de lymphe ; *c*, mailles plus petites renfermant quelques corpuscules de pus. Corps papillaire affecté de catarrhe purulent. Grossissement. 200.

de la couche cornée cette augmentation de volume se trouve gênée par une base peu susceptible de varier, le tissu conjonctif lâche du corps papillaire cède plus facilement et lui permet de prendre la forme qui convient le mieux. Ainsi se forme la coque sphérique avec dépression centrale. L'ombilication de la pustule variolique est l'analogue de la dépression centrale que l'on observe dans le cor et dans les godets du favus [1].

[1] Auspitz et Basch (*Virchow's Archiv*, XXVIII) expliquent, comme suit, l'ombilication du bouton variolique : « Pendant que la tuméfaction des cellules s'étend à l'extérieur, de manière à augmenter sans cesse le volume du bouton, le pus qui, au début, est sécrété d'une façon très lente, est enveloppé d'une espèce de capsule, formée par les cellules tuméfiées accumulées à la périphérie ; cette capsule se dilate peu à peu, sans que la formation du pus dans le centre augmente en proportion de cet agrandissement. »

[Cette opinion a été admise et développée également par Cornil et Vulpian]

SCD LYON 1

Le stade qui suit peut être considéré comme celui de la transformation de la papule en pustule. C'est toujours par une infiltration séreuse de l'épiderme qu'il commence ; une humeur claire transsudant du corps papillaire soulève la couche cornée de l'épiderme, mais ne la détache pas de la couche muqueuse comme dans la formation des vésicules ; elle infiltre les cellules de la couche muqueuse ; dans celles-ci, le noyau s'entoure d'une sérosité limpide. Le noyau se divise ou plutôt il se désagrège, par suite d'une division transversale souvent répétée, en un groupe de petits corpuscules arrondis qui, d'abord, restent adhérents les uns aux autres et forment un amas nageant librement dans la sérosité de plus en plus abondante. En même temps, le protoplasma s'étale à la surface interne de la membrane cellulaire qui se distend de plus en plus. Un tiers environ des cellules de la couche de transition subissent cette métamorphose, et comme ces cellules sont assez régulièrement étalées au-dessus du foyer, il arrive que la couche muqueuse se trouve peu à peu parsemée d'un nombre parfois très considérable de vacuoles et que la partie supérieure du bouton variolique acquiert une structure particulière qui a éveillé de bonne heure l'attention des observateurs et a fait attribuer à la pustule toute entière une structure cloisonnée, ce qui n'est nullement exact. Le sommet ou calotte de la pustule présente seul cette disposition cloisonnée. En y faisant quelques piqûres ou en l'incisant superficiellement, de manière à n'intéresser que la couche cornée, on en fait écouler une lymphe claire qui joue un si grand rôle dans la vaccination. On peut considérer comme agents du contage de petits corpuscules sphériques, incolores, contenus en grand nombre dans cette lymphe (*microsphæra* de F. Cohn).

[La structure de la pustule variolique a été étudiée par un grand nombre d'auteurs français.

Pour Vulpian, « la formation des *vacuoles* qui apparaissent dans la couche de Malpighi, lorsque la papule passe à l'état de vésicules, est due, d'une part, au refoulement en tous sens des cellules épidermiques par le liquide provenant du corps papillaire ; d'autre part, à la destruction d'un certain nombre de cellules épidermiques, destruction qui crée ainsi des alvéoles intercellulaires. » Pour cet auteur, les cloisons qui limitent les vacuoles ou alvéoles de la vésico-pustule sont constituées par des cellules épidermiques, redressées parfois et appliquées exactement les unes contre les autres ; d'autres trabécules sont formées sans doute par de la fibrine à l'état fibrillaire. D'autres encore sont, d'après V. Cornil, en continuité avec la substance protoplasmique des cellules et semblent être produites tantôt par hypergenèse, tantôt par une sorte d'étirement, passif ou non, de cette substance. Vulpian admet également que les cellules, avant de subir la fonte granuleuse, sécrètent pour ainsi dire, autour d'elles, une sorte de substance intercellulaire, et que cette substance, formant d'abord, après cette fonte, des sortes de logettes, contribue à la production des cloisons et des trabécules interalvéolaires de la vésico-pustule.

Ranvier incline à penser que le ciment intercellulaire joue un rôle dans la production de ces trabécules ; mais pour Vulpian l'existence de ce ciment ne paraît pas suffisamment démontrée pour que l'on puisse adopter sans réserves cette manière de voir. Nous avons résumé plus haut les recherches récentes de Leloir sur le processus général de la vésico-pustu-

SCD LYON 1

lation dont la formation de la pustule variolique n'est que le type le plus parfait.

Le contenu des alvéoles est un liquide transparent qui provient des vaisseaux superficiels du derme et renferme un nombre plus ou moins considérable de corpuscules. Ce sont, d'après Vulpian : « des cellules épidermiques plus ou moins altérées, tantôt isolées, tantôt réunies en blocs plus ou moins volumineux ; parmi ces cellules, les unes ont encore, malgré les altérations qu'a subies leur contenu, des caractères qui permettent de bien les reconnaître ; les autres ont leur contenu tellement modifié, soit par une transformation granuleuse, soit par une métamorphose quasi fibrineuse, qu'elles sont presque méconnaissables ; leur noyau est parfois atrophié et réduit à une granulation brillante, analogue à un nucléole de cellule nerveuse ; peut-être cette granulation, dans certaines cellules, est-elle le nucléole véritable plus ou moins altéré. Outre ces cellules, il y a, dès les premiers moments de l'apparition des alvéoles, des leucocytes, qui deviennent ensuite de plus en plus nombreux ; de plus, on voit çà et là de grandes cellules renfermant plusieurs éléments figurés, noyaux ou leucocytes. Les cellules multinucléées sont sans doute des cellules épidermiques dans lesquelles s'est faite une multiplication scissipare du noyau primitif.,.

« On trouve encore dans le liquide des vacuoles une quantité plus ou moins considérable de granulations qui proviennent pour la plupart des cellules épithéliales détruites ; il y a enfin un certain nombre de corpuscules mouvants, comme dans tant d'autres humeurs, soit normales, soit d'origine morbide. »

Les vacuoles, même lorsqu'elles ont pris un assez large développement, sont séparées de la couche cornée par quelques rangées de cellules appartenant encore à la couche de Malpighi, et de la surface du derme par les rangées profondes de cette couche. En largeur, la région vacuolée « s'étend jusqu'à une distance plus ou moins grande du point où les vacuoles ont d'abord apparu ; mais en même temps les vacuoles s'agrandissent de plus en plus en ce point, par suite de la destruction de plusieurs des cloisons primitives et du refoulement des autres. Au delà de la région centrale de la pustule, les cellules altérées de la couche de Malpighi, qui est fortement gonflée, tendent à se séparer les unes des autres ; on peut voir parfois des leucocytes intercalés entre elles, et il s'y forme même aussi de petites vacuoles. »

L'affaissement que subit la couche cornée de l'épiderme au niveau de la partie la plus fortement vacuolée de la couche de Malpighi, pendant que la partie périphérique est gonflée et forme une saillie tout autour du point affaissé, produit l'*ombilication* de la vésico-pustule. Pour Cornil et pour Vulpian, ce n'est pas à l'existence d'un tubule de glande sudoripare ou sébacée, ni à celle de follicules pileux au centre de la pustule, qu'est dû l'ombilic du bouton varioleux.

Le *disque pseudo-membraneux* décrit anciennement par Rayer et admis encore par quelques auteurs n'est autre chose que le corps muqueux de Malpighi avec ses cellules altérées et les éléments de nouvelle formation qu'il contient ; en un mot, une escarre épidermique infiltrée de liquide et mélangée avec une petite quantité de fibrine et quelques leucocytes.]

La formation du pus commence dans les couches profondes de la pustule.

SCD LYON 1

Peu à peu les vacuoles de la calotte se remplissent d'un liquide jaunâtre, purulent, qui se substitue à la lymphe transparente. Le pus vient du corps papillaire. Il y a là en somme, comme dans la pustule ordinaire, un catarrhe purulent circonscrit de la peau, et le processus peut s'arrêter là. Dans les cas très légers, le pus se dessèche, et avant même que la croûte se soit détachée, le derme est déjà recouvert d'une couche épidermique nouvelle. Mais d'ordinaire la suppuration persiste un certain temps, et alors on peut craindre que la pustule catarrhale ne devienne destructive (diphtéritique). Pour la forme catarrhale je puis me contenter de renvoyer à la page 336 et à la figure 172. Dans cette forme, la suppuration est toute superficielle; le corps papillaire reste intact, et quand la guérison a lieu, il se recouvre d'une couche épidermique qui ne diffère de l'épiderme normal que parce qu'elle reste pendant longtemps très mince. La pustule variolique guérit alors sans laisser de cicatrice; et par son évolution anatomique, comme aussi par sa marche clinique, elle représente une affection bien plus bénigne que la pustule variolique destructive. Dans cette dernière, la suppuration du corps papillaire ne consiste plus en une sécrétion, mais est accompagnée d'une dissolution de sa substance propre, et produit, par conséquent, une perte de substance suivie d'ulcération et de cicatrisation. Barensprung a parfaitement décrit les altérations macroscopiques de la variole diphtéritique: « A la seconde période de l'éruption variolique, dit-il, il y a exsudation. Celle-ci se montre partout où jusqu'alors il n'y avait que de l'hyperémie. Les parties du chorion, d'abord fortement colorées en rouge, deviennent blanches jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané. Elles sont infiltrées par un exsudat blanc, et leurs bords seuls sont encore entourés par une auréole rouge; les papilles ont aussi perdu leur couleur. A la troisième période, les vésicules se transforment en pustules. Si on examine la pustule variolique à ce moment de son évolution, on voit que toute la partie du chorion qui était préalablement infiltrée avec ses papilles a été détruite par la suppuration. Les pustules ont une forme hémisphérique, bombée et renferment, outre le pus, des lambeaux de tissus nécrosés. A la quatrième période, la calotte des pustules est déchirée, leur contenu s'est vidé, et à leur place existent de petites ulcérations qui guérissent en laissant les cicatrices gaufrées bien connues. »

Cette description si claire et si précise est confirmée d'une manière très simple et très explicite par l'examen microscopique. L'exsudat de Barensprung n'est nullement un produit amorphe; il ne consiste ni en albumine coagulée, ni en fibrine, mais se compose de corpuscules purulents et de nombreuses bactéries sphériques. Déjà dans la suppuration catarrhale le corps papillaire est abondamment infiltré de jeunes cellules, qui émigrent en partie et sont excrétées[1]. Dans la pustule, cette infiltration devient excessive; les jeunes éléments s'accumulent dans l'*intérieur* du corps papillaire, puis survient une nécrose à laquelle tout le reste, tissu conjonctif, vaisseaux, nerfs, prend part. L'accès du sang est rendu impossible, et la partie infiltrée pâlit. La figure 173 représente fidèlement ce qui a lieu. Les vaisseaux y sont injec-

1 Voir Vulpian, *Remarques sur les lésions de la peau dans la variole*, communications à l'Académie de médecine, séances du 15 février 1870 et du 31 octobre 1871 (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, t. XXXV et XXXVI).

SCD LYON 1

tés avec la gélatine colorée par du carmin. Là où le sang ne peut pénétrer, l'injection n'arrive pas non plus; à droite et à gauche de la pustule les anses capillaires des papilles sont parfaitement injectées; au niveau de la pustule elles sont restées vides. Il semble qu'on ait excisé une portion semicirculaire du réseau capillaire du derme et de ses papilles. Toute cette portion est infiltrée de corpuscules purulents comme il a été dit, et est à considérer comme mortifiée. Il s'agit seulement de savoir pendant combien de temps les fibres du tissu conjonctif et les vaisseaux oblitérés qu'elle renferme et qui la réunissent aux parties voisines, peuvent résister à la dissolution. Chez les personnes âgées, ces éléments persistent plus longtemps que chez les jeunes sujets. Chez les premières, il se forme dans le derme une escarre adhérente,

Fig. 173 — Variole diphtéritique : *a*, peau normale qui entoure la pustule ; les vaisseaux sont injectés. Voir le texte. Grossissement, 50.

qu'on ne peut qu'incomplètement détacher. Chez les secondes, la partie infiltrée se transforme en pus, qui en se desséchant donne lieu à une croûte. Dans les deux cas, la surface du derme subit une perte de substance ; il se forme une ulcération, qui guérit par seconde intention et laisse une cicatrice indélébile.

Variole. — En même temps qu'un état général fébrile, apparaît l'éruption que nous venons de décrire sous forme de pustules nombreuses, disséminées irrégulièrement sur toute la peau.

Les analogies anatomiques du cowpox du pis de la vache, de la *vaccine* avec la variole, amenèrent Jenner à essayer d'atténuer, par l'inoculation du contenu vaccinal à l'homme, la réceptivité pour le poison variolique.

Varioloïde. — Éruption variolique affaiblie par la vaccination.

6° *Exanthème squameux.* — J'ai déjà indiqué à plusieurs reprises les difficultés qu'on rencontre en voulant séparer au point de vue étiologique l'inflammation et l'hypertrophie pour en faire deux catégories différentes de la néoformation pathologique. L'exanthème squameux doit, sans aucun doute, son origine à une inflammation chronique de parties circonscrites de la peau. Celles-ci sont rouges, légèrement tuméfiées, et présentent tous les caractères d'une hyperémie inflammatoire. Cette hyperémie n'est point suivie d'une exsudation sous l'épiderme ou dans son épaisseur, mais simplement d'une formation plus abondante de cellules épithéliales normales qui se traduit au début par une desquamation plus active des cellules cornées ou squames épidermiques dans les régions légèrement soulevées par l'hyperémie (squames, desquamation, exanthème squameux). Bientôt cette desquamation

SCD LYON 1

devient plus abondante, et permet de distinguer diverses affections caractérisées par leurs manifestations anatomiques.

Psoriasis. — De petites masses blanchâtres, du volume d'un grain de mil à celui d'une lentille, ou des plaques discoïdes formées de cellules épidermiques accumulées et assez adhérentes, constituent le signe pathognomonique du psoriasis. La desquamation s'étend à la périphérie de la tache primitivement malade vers les parties saines ambiantes, tandis que les points d'abord atteints pâlissent et reviennent à l'état normal. Le *psoriasis punctata* ou *guttata* devient un psoriasis annulaire. Quand, dans le développement ultérieur, une partie de la périphérie reste intacte, la circonférence est interrompue sur une certaine étendue ; quelques-uns de ces cercles peuvent se toucher et former des figures plus grandes *(psoriasis gyrata)*.

Quant à la question de savoir pourquoi, dans ce cas, alors que la maladie augmente, l'épiderme, au lieu d'être simplement détaché, s'amasse et s'accumule, l'histologie pathologique la résout ainsi : Plus la formation cellulaire s'exagère à la surface de la peau enflammée, plus chaque cellule en particulier reste incomplètement formée. Le degré moyen de développement qu'elles atteignent ainsi est celui des cellules de transition entre les éléments cylindriques de la couche muqueuse et les cellules inférieures de la couche cornée. Elles n'arrivent pas à cette dureté que nous appelons la transformation cornée, mais elles subissent une simple dessiccation de leur protoplasma encore mou. En se desséchant, les cellules s'accolent les unes aux autres et restent, bien que d'une façon purement mécanique, plus longtemps adhérentes à la surface du corps.

La couleur blanche, souvent argentée, des écailles du psoriasis provient de ce que, pendant la dessiccation des cellules, l'air pénètre dans l'intérieur de leur masse, qui acquiert alors en même temps une consistance spongieuse et poreuse caractéristique au toucher. En enlevant les écailles, ce qui se fait ordinairement sans difficulté, on trouve le corps papillaire à peu près dénudé. La couche épithéliale qui le recouvre est tellement mince que le moindre contact suffit pour la faire tomber et détermine une petite hémorragie. Néanmoins elle offre encore une continuité parfaite et on ne trouve pas trace d'un exsudat. En résumé, nous ne pouvons considérer l'exanthème squameux que comme une néoformation dont la nature est manifestement inflammatoire, qui consiste en une altération quantitative très notable de la formation épidermique normale, mais qui, abstraction faite de la kératinisation incomplète, ne présente aucune altération qualitative.

Pour ce qui est de la nature du psoriasis, je le considère, contrairement à l'opinion récemment émise par Lang, et qui en fait une dermatose parasitaire, je le considère, dis-je, comme une lésion neuro-végétative. Sans doute l'accroissement du psoriasis, qui rappelle l'extension d'un lichen sur un tronc d'arbre, semble plaider en faveur de l'idée de Lang. Mais non seulement j'ai, avec d'autres auteurs, recherché en vain le parasite qui lui donnerait naissance, mais même sur des coupes fines, en séries, pratiquées sur une plaque de psoriasis fraîchement excisée sur un sujet vivant, j'ai pu me convaincre que sur toute l'étendue de cette efflorescence, tous les nerfs allant du tissu sous-cutané dans le derme et le corps papillaire étaient alté-

SCD LYON 1

rés. Les gaines de ces nerfs étaient si abondamment recouvertes de cellules globuleuses, qu'à côté de l'infiltration du corps papillaire qui existe dans toutes les inflammations chroniques, j'ai dû admettre une périnévrite périphérique et me demander si, à d'autres points de vue encore, le psoriasis se présente comme une lésion neuro-végétative. Je me permets de faire remarquer aux dermatologistes la symétrie bilatérale si fréquente des éruptions psoriasiques. Les plaques sont peut-être d'un côté à l'autre d'inégales dimensions ; c'est d'une part un double cercle, d'autre part ce n'est encore qu'un demi-cercle ou deux ou trois gouttes. Malgré cela, il est facile, dans les cas peu intenses et pas trop anciens, de découvrir des groupes symétriques. J'ajouterai à cela l'influence thérapeutique des médicaments nervins, de l'arsenic sur le psoriasis, ce qui est encore en faveur de mon opinion. Il ne faut pas cependant tout rapporter aux bactéries !

[Balzer, reprenant les recherches de Lang, a démontré d'ailleurs que les spores décrites par ce dernier auteur ne sont que des spores banales et qu'elles se sont, après coup, insinuées entre les couches de lamelles épidermiques. D'ailleurs les récidives à intervalles très éloignés, la contagiosité, l'hérédité, le siège même du psoriasis sont autant d'arguments *a priori* contre la nature parasitaire du psoriasis [1].]

Pityriasis. — Le pityriasis débute par une rougeur diffuse et une infiltration parcheminée de la peau, se montrant sur des sujets jeunes et robustes, particulièrement au tronc, puis se fait une élimination abondante de squames épidermiques qui donne lieu après un certain temps à la formation de petites croûtes minces, accolées les unes aux autres et fortement adhérentes au tissu sous-jacent. Le pityriasis est une inflammation chronique du corps papillaire, voisine de l'eczéma, et peut, comme cette dernière affection, entraîner un marasme mortel. Cet état, comme dans l'eczéma généralisé, comme dans le pemphigus foliacé, est le résultat d'un refroidissement exagéré du sang au niveau des portions cutanées insuffisamment protégées par l'épiderme et hyperémiées.

Cette maladie paraît tenir, comme le psoriasis, à un trouble neuro-végétatif, car à l'autopsie on a trouvé à différentes reprises les lésions de la myélite.

7° *Exanthème papilleux.* — On peut désigner sous le nom d'exanthème papilleux les inflammations superficielles de la peau dans lesquelles se développent une hyperémie et une hyperplasie aiguë des papilles cutanées, tandis que l'épithélium s'amincit ou bien est macéré et détaché en partie par un exsudat ordinairement purulent. La blennorragie et la syphilis sont les affections qui donnent le plus souvent lieu à ces lésions de la peau : la gonorrhée, par l'irritation que produit la sécrétion purulente de l'urètre ou du vagin sur le pourtour du méat ou de la vulve ; le virus syphilitique circulant dans le sang ou mélangé à la sécrétion du chancre, par l'irritation qu'il amène sur certains terrains nutritifs de la peau.

Condylomes acuminés ou *gonorrhéiques* [2]. — Les condylomes acu-

[1] Toussaint Barthélemy, Annotations au *Traité des maladies de la peau* de Duhring.

[2] [La leucorrhée et les sécrétions de la grossesse peuvent les faire naître sans le concours de la blennorragie.]

SCD LYON 1

minés sont constitués par des amas serrés de papilles plus volumineuses et plus ramifiées, formant autour du prépuce et de la vulve des végétations d'un rouge vif, ayant plusieurs centimètres de largeur et de hauteur, d'une consistance assez faible et d'une configuration irrégulièrement arrondie.

Les condylomes acuminés se rapprochent au moins par leur forme extérieure des petits papillomes, surtout du poireau. Dans les deux lésions, les papilles cutanées hyperplasiées et juxtaposées manquent d'un revêtement épithélial commun. Leur mode d'accroissement est identique; mais Biesiadetzki a démontré que, dans les condylomes acuminés, la division des cellules épithéliales, qui n'a qu'un rôle secondaire dans l'accroissement normal de l'épiderme, devient un phénomène prédominant. Cette division se fait dans les cellules de la couche moyenne de l'épiderme qui n'a pas encore subi la transformation cornée. Le résultat de cette formation épithéliale secondaire est à peu près nul dans l'épiderme normal ; dans la cicatrisation des plaies, on peut lui attribuer le gonflement particulier du bord épithélial (fig. 55, *e*); elle est très importante dans l'accroissement en épaisseur des cônes du cancer épithélial. Dans les condylomes acuminés, elle donne lieu à la grande mollesse du revêtement épithélial, résultant du développement prépondérant de la couche muqueuse. La couleur rouge-chair des condylomes et leur consistance qui rappelle, au toucher, celle des membranes muqueuses, s'expliquent également par l'absence d'une couche cornée assez épaisse pour masquer la couleur et la consistance du tissu conjonctif jeune et vasculaire de la papille.

Condylomes larges. — Les condylomes larges ou plaques muqueuses diffèrent essentiellement, au point de vue histologique, des condylomes acuminés. L'hyperplasie du corps papillaire s'étend plus en surface et ne se concentre plus au sommet des papilles, comme dans les formes précédentes. L'hyperplasie du tissu conjonctif prédomine sur celle de l'épiderme, et ainsi se forment des élevures aplaties et arrondies, hautes d'environ 2 millimètres, larges de 4 à 10 millimètres à la surface desquelles les papilles forment des mamelons secondaires. Les condylomes larges ont une couleur rouge pâle ou plutôt rouge sale ; la couche épithéliale y est très mince et ce n'est que dans les dépressions qui séparent deux mamelons voisins qu'il existe une matière épithéliale caséeuse qui se décompose et répand une odeur repoussante. A la surface de la plaque muqueuse se fait ordinairement une sécrétion catarrhale et une suppuration assez profonde du tissu conjonctif.

B. *DERMATITES. — INFLAMMATIONS DE TOUTE L'ÉPAISSEUR DE LA PEAU*

D'après les recherches très remarquables de Rollet, le chorion proprement dit se compose de gros faisceaux de fibrilles conjonctives qui, partant du tissu cellulaire sous-cutané, se dirigent obliquement en haut, en se ramifiant pendant leur ascension, s'entre-croisent et s'entrelacent avec les fibrilles voisines de manière à former un feutrage excessivement serré. Les fibrilles elles-mêmes, constituées par une substance très ferme, résistent longtemps au ramollissement et à la dissolution. La densité du feutrage jointe à la résistance de ses éléments rendent le chorion peu propre à devenir le siège de productions

SCD LYON 1

morbides qui réclament en peu de temps un espace considérable, telles que les inflammations suppuratives. Nous verrons, en parlant des inflammations émanant des follicules pileux (acné et furoncle), combien le chorion résiste au processus inflammatoire aigu. Dans le tissu cellulaire sous-cutané, par contre, il n'existe aucun obstacle capable de s'opposer à l'extension d'une suppuration une fois commencée. Les fibres du tissu conjonctif aréolaire sont molles, se dissolvent facilement et circonscrivent des mailles et des lacunes (appelées *espaces cellulaires)* à parois lisses et dont l'intérieur est rempli de liquide ou de grappes graisseuses. Dans ces mailles et autour de ces grappes graisseuses, il y a suffisamment d'espace pour contenir trois fois plus de liquide. De plus, dans l'intervalle entre la peau et les muscles surtout, les circulations lymphatique et sanguine établissent des échanges très actifs d'une région à l'autre ; en un mot, tout contribue à favoriser l'extension d'une suppuration sous-cutanée.

Les inflammations chroniques non suppuratives sont elles-mêmes influencées par cette structure du chorion et du tissu sous-cutané. Mais dans l'interprétation de leurs manifestations anatomiques, ce sont les conditions étiologiques qui présentent la plus grande importance. Il semble cependant que toutes les dermatites non traumatiques sont des affections spécifiques, c'est-à-dire dues à l'action d'organismes inférieurs, bien que l'on n'ait pas encore pu découvrir pour toutes le parasite qui leur donne naissance.

On pourrait songer à classer ces affections d'après ce point de vue ; mais on se bornerait ainsi à une simple énumération sans lien défini. Je préfère donc, comme pour les exanthèmes, passer d'abord en revue les formes aiguës, puis les formes subaiguës et chroniques, que je ferai suivre de l'étude des hyperplasies inflammatoires.

a. Dermatites aiguës.

Érysipèle. — Rougeur vive et gonflement de la peau, s'accompagnant d'une fièvre rémittente, d'une augmentation considérable de la température locale et d'une sensation de douleur cuisante même à un attouchement léger. La couche cornée de l'épiderme est souvent détachée en formant de grosses bulles (érysipèle bulleux), et en tout cas, après la disparition de l'inflammation, il se fait une desquamation membraneuse ou furfuracée. L'érysipèle est une inflammation locale de la peau, qui se déplace, et cela toujours suivant une direction déterminée par le cours de la lymphe dans les voies lymphatiques sous-cutanées. Habituellement on trouve, comme point de départ de la maladie, une plaie ou même une simple excoriation de la peau ; certains auteurs considèrent même le fait comme constant et font de l'érysipèle une complication accidentelle (infectieuse) des plaies.

Depuis longtemps déjà on avait fait d'un streptococcus qui existe dans la sérosité des bulles la cause morphologique de l'érysipèle. Récemment on a réussi (Fehleisen) à le cultiver à l'état de pureté et à reproduire l'érysipèle par inoculation de ces cultures pures. Les cocci, en se multipliant et en se propageant dans la peau, y produisent une violente inflammation avec migration de globules blancs ; cette inflammation disparaît de nouveau au bout de

SCD LYON 1

quelques jours, les cellules émigrées subissent en partie la dégénérescence graisseuse et sont en partie résorbées par les lymphatiques [1].

Phlegmon (pseudo-érysipèle, cellulite). — Inflammation purulente du tissu sous-cutané. Rougeur et gonflement de la peau qui recouvre le foyer enflammé, jusqu'à ce qu'en un point se fasse une fonte purulente et une issue de l'exsudat purulent mélangé à des lambeaux de tissu sphacélé. La sensation de douleur pulsative dans la profondeur est caractéristique de la suppuration commençante du tissu cellulaire sous-cutané. Comme variétés du phlegmon, citons : 1° le panaris, phlegmon circonscrit des doigts ou d'autres parties du corps pourvues d'un tissu cellulaire peu lâche ; 2° l'œdème purulent aigu (gangrène foudroyante), gangrène rapidement diffuse du tissu cellulaire avec accidents généraux graves. L'angine de Ludwig qui entoure la glande sous-maxillaire, la paramétrite puerpérale, le phlegmon périnéphrétique et d'autres suppurations graves du tissu cellulaire lâche, enfin l'ostéomyélite suppurée, sont des états voisins de l'œdème purulent aigu.

Dans tous les phlegmons, on admet aujourd'hui l'intervention d'organismes inférieurs.

Fig. 174. — Staphylococcus aureus, le microbe principal de la suppuration. 1/600.

Fig. 175. — Streptococcus pyogenes. 1/600. Le spteptococcus de l'érysipèle a une forme analogue.

Le plus fréquent est le staphylococcus aureus (fig. 174) (Rosenbach [2]) ; ses cultures sur de la gélatine sont d'un jaune d'or et disposées en grappes. Le coccus à l'état isolé est un petit corpuscule arrondi d'une grande résistance vitale. Puis par ordre de fréquence, on trouve le staphylococcus albus et le streptococcus pyogenes (fig. 175) ; ces organismes se trouvent soit seuls, soit réunis dans les diverses suppurations aiguës, et leur virulence a été démontrée par Garré qui a eu le courage de s'inoculer des cultures pures de staphylococcus aureus.

b. Dermatites chroniques.

a. *Formes granuleuses*.

Les inflammations lépreuses, syphilitiques et tuberculeuses forment avec quelques autres, une famille naturelle au point de vue de l'histologie patho-

[1] Vulpian, *Archives de physiologie*, mars 1868. — Volkmann et Steüdner, *Centralblatt für med. Wissensch.*, 15 août 1868. — Renaut, art. Érysipèle du *Dict. encycl. des sciences méd.* — Hueter, *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, 1868. — Nepveu, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1878. — Orth, *Archiv für exp. Pathol. und Pharmak.*, 1873. — Lukomsky, *Virchow's Archiv*, 1874. — Fehleisen, *Aetiologie des Erysipels*, 1883. — Cornil, *Société méd. des hôpitaux*, 1883.

[2] Rosenbach, *Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen*. Wiesbaden, 1884. — Garré, *Fortschritte der Med.*, III, 1885.

SCD LYON 1

logique, aussi bien qu'au point de vue étiologique. A en juger par quelques-unes d'entre elles, ces inflammations sont produites et entretenues par des organismes inférieurs qui ont la forme de bacilles très courts et très étroits, et les analogies qu'elles présentent au point de vue de leurs symptômes anatomiques et de leur marche tiennent probablement à la grande analogie des schizomycètes qui leur donnent naissance.

Ces états sont caractérisés anatomiquement par leur position intermédiaire entre l'inflammation et les tumeurs. Le terme final de la métamorphose des tissus et le degré le plus élevé qu'elle atteint est un tissu embryonnaire qui se rapproche tellement des proliférations inflammatoires ordinaires du tissu conjonctif que Virchow l'appelle tissu de granulations et donne à tout le groupe de tumeurs qui en sont formées le nom de tumeurs de granulations *(Granulationsgewächse)*. Je préfère les rapprocher des néoplasies inflammatoires et les considérer comme des inflammations spécifiques. Cette spécificité tient essentiellement à la spécificité des microphytes qui les produisent; elle apparaît également dans les caractères anatomiques de ces maladies. La forme du dépôt embryonnaire mérite déjà d'être prise en considération. Le tissu embryonnaire est déposé sous forme de nodules tubéreux dans le tissu conjonctif du chorion. Les nodules isolés atteignent la dimension d'un pois, d'une cerise et plus encore. Un caractère plus important encore est la longue persistance de la néoformation à un état intermédiaire entre l'organisation et la destruction. Peu à peu se fait soit une formation de tissu conjonctif, soit de la suppuration, soit une dégénérescence graisseuse des cellules avec ramollissement muqueux de la substance fondamentale. Nous obtenons ainsi une série d'états transitoires tout à fait caractéristiques qui nous servent à distinguer les différentes espèces de ce groupe.

Syphilis de la peau. — La peau constitue un lieu d'éruption très favorable pour la syphilis devenue constitutionnelle. A l'exception de la pustule variolique, il n'est aucune forme élémentaire d'inflammation cutanée qui ne puisse être produite sous l'influence de la syphilis. Les taches de roséole, les syphilides squameuses, pustuleuses ou bulleuses sont d'ordinaire disséminées sur tout le corps. Si l'irritation du corps papillaire par le virus syphilitique est plus forte, il se fait une éruption disséminée de condylomes plats que nous pouvons rapprocher des inflammations cutanées superficielles. Mais toutes ces syphilides appartiennent aux premières périodes de la syphilis. Seule la syphilis tertiaire fait éclore le produit syphilitique, la gomme cutanée, et produit ainsi une véritable dermatite syphilitique.

La gomme de la peau est rarement isolée; le plus souvent on trouve un grand nombre de tumeurs, rangées par groupes et occupant une certaine étendue de la peau. Les noyaux néoplasiques siègent dans le parenchyme même du derme, et quoiqu'ils ne forment pas de relief bien visible, on les reconnaît parfaitement par le toucher. La dureté particulière qui les distingue au début passe ordinairement d'assez bonne heure à l'état opposé. Il est reconnu que la gomme cutanée surtout se ramollit rapidement. La dissolution graisseuse et la suppuration y coopèrent; car elles ne sont que deux états différents de la même série de transformations : la suppuration isole les cellules en supprimant les liens qui les rattachent à l'organisme, la dégénérescence graisseuse est la conséquence immédiate de cet isolement et

SCD LYON 1

entraîne l'atrophie et la mortification de ces éléments. Bientôt le foyer ramolli s'ouvre, déverse son contenu et laisse une perte de substance nettement délimitée. Le fond et les parois de l'ulcère sont infiltrés par de jeunes cellules sur une épaisseur de 2 millimètres et même plus ; de là leur teinte blanchâtre, leur consistance ferme et lardacée. La sécrétion consiste en un liquide peu épais, peu riche en cellules et en détritus graisseux. Les faisceaux conjonctifs voisins se dissolvent lentement, l'ulcère grandit de plus en plus, jusqu'à ce qu'un traitement antisyphilitique énergique y mette un terme ; alors seulement le fond de l'ulcère se recouvre d'une couche durable de tissu embryonnaire et la cicatrisation se fait.

La cicatrice syphilitique se distingue par sa grande rétractilité. Elle tiraille d'une manière très violente les parties voisines restées saines, et finit par disparaître à peu près entièrement. Au bout d'un certain temps, il est souvent tout à fait impossible de conclure d'après la cicatrice à l'existence antérieure d'un ulcère syphilitique. Jusqu'à présent cette propriété de la cicatrice n'est pas expliquée par les phénomènes microscopiques. La cicatrice syphilitique montre exactement la même structure, la même évolution que toute autre cicatrice. Sans doute les vaisseaux sanguins disparaissent complètement, et sur les préparations injectées, la cicatrice syphilitique se présente comme une lacune dans le réseau sanguin de la peau ; mais il faut se demander si la rétraction énergique du tissu conjonctif n'est pas la cause de cette oblitération complète des vaisseaux.

Telle est l'évolution des tubercules syphilitiques de la peau. Quand un grand nombre de ces tubercules se développent les uns à côté des autres et se fondent successivement, ils constituent le *lupus* syphilitique qui souvent ne se distingue du lupus vrai que par l'efficacité du traitement spécifique. Tantôt les tubercules syphilitiques sont petits et superficiels, tantôt ils sont grands et profondément situés. Dans le premier cas, ils montrent de la tendance à se grouper concentriquement autour du point qui a été le premier affecté et donnent lieu à des ulcérations circulaires et plus tard annulaires quand le centre guérit et se cicatrise *(lupus syphilitique serpigineux)*. Dans le second cas, il se produit des ulcérations profondes qui pénètrent jusque dans le tissu cellulaire *(lupus syphilitique ulcéreux)*. Il existe aussi un lupus syphilitique hypertrophique, où des tubercules isolés et relativement petits se développent au milieu d'une masse très considérable de tissu conjonctif néoplasique[1].

Lèpre de la peau. — L'anatomie pathologique de la *lèpre* était encore assez peu connue il y a quelques années. Ce n'est qu'en 1848 que parut à Paris, sur la *spedalskhed norvégienne*, l'ouvrage de Danielssen et Bœck,

1 Ricord, *Traité complet des maladies vénériennes*, 1842-1852. — Bassereau, *Traité des affections de la peau symptomatiques de la syphilis*, 1852. — Robin, *Des tumeurs gommeuses*, th. de Paris, 1859. — Ricord, *Leçons sur le chancre*, 1860. — Virchow, *La Syphilis constitutionelle*, 1860. — Rollet, *Recherches cliniques et expérim. sur la syphilis*, 1861. — Fournier, *Leçons sur la syphilis*, 1873. *Leçons sur la syphilis tertiaire*, 1875. — Lancereaux, *Traité histologique et pratique de la syphilis*, 1873. — Cornil, *Leçons sur la syphilis*, 1879. — Louis Jullien, *Traité pratique des maladies vénériennes*, 1879 ; 2e édit., 1886. — Mauriac, *Leçons sur les maladies vénériennes*, 1882. — Neisser, *Ziemssen's Handbuch*. Leipzig, 1883. — Rollet, art. Syphilis du *Dict. encycl. des sciences méd.*, 1884. — Homolle, art. Syphilis du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1883. — Lustgarten, *Sur le microbe de la syphilis (Wiener med. Jahrb.*, 1885.

SCD LYON 1

remarquable par ses belles planches. Depuis lors, Virchow s'est occupé de cette affection et en a donné une description très détaillée dans sa *Pathologie des tumeurs morbides*. L'histologie constate dans toutes les lésions qui surviennent pendant le cours de la lèpre une altération fondamentale du tissu conjonctif, partout la même et qui, dans la peau, produit les nodosités lépreuses.

Après une période prodromale assez longue, marquée par des taches rouges et des bosselures de la peau, il se développe dans l'épaisseur du derme ou dans le tissu conjonctif sous-cutané de nombreuses nodosités de la grosseur d'une noisette ou d'une noix, dures et plus ou moins proéminentes selon leur siège. Ces nodosités donnent à la surface cutanée un aspect bosselé, et comme elles envahissent surtout la face et les mains, elles produisent les difformités les plus hideuses. On s'attend à des métamorphoses régressives ou à l'apparition de la suppuration; mais bien du temps se passe avant que ces changements se produisent. Enfin, après des années, le nodule se ramollit, la substance fondamentale se liquéfie un peu, les cellules subissent en partie la dégénérescence graisseuse, mais une régression complète n'est possible que quand la néoformation a été très limitée. Le passage à la suppuration et à l'ulcération ne se produit que quand les nodules sont soumis aux injures extérieures ou à d'autres causes d'irritation. Alors la production cellulaire s'exagère et détermine la fonte purulente du nodule lépreux. Le pus se déverse à l'extérieur et laisse une perte de substance. L'ulcère lépreux laisse écouler un pus liquide, sanieux, qui se dessèche en croûtes brunâtres.

Fig. 176. — Tissu lépreux (d'après Virchow). Divisions des cellules.

A l'examen microscopique, Virchow obtint partout le même résultat : les nodosités sont toujours formées par un tissu de granulations très riche en cellules. Ce tissu s'étend du réseau de Malpighi jusqu'à la couche adipeuse sous-cutanée; il entoure les follicules pileux et les glandes sébacées, détermine des troubles de nutrition dans ces organes et les atrophie. C'est pour cette raison que les tumeurs lépreuses sont toujours dépourvues de poils, même quand elles siègent au cuir chevelu. La figure représente le tissu lépreux sous un fort grossissement. Virchow n'a vu nulle part ailleurs d'une manière aussi distincte le développement progressif d'une cellule conjonctive fusiforme ou étoilée et son passage par tous les stades de la division nucléaire et cellulaire. Par suite de leur division, les cellules deviennent à la fois plus petites et plus nombreuses, la substance intercellulaire se réduit à des traînées très étroites, qui, sous l'influence de l'acide acétique, deviennent troubles et granuleuses (ce qui prouverait leur caractère muqueux). Enfin, il se forme le tissu représenté figure 176, *a;* on peut le regarder comme du tissu embryonnaire dans sa plus grande perfection [1]. Jus-

[1] Virchow, *Pathologie des tumeurs*, traduction par P. Aronssohn, t. II, p. 505, fig. 71. Paris, 1869.

SCD LYON 1

qu'ici, le tubercule lépreux se distingue des néoplasmes syphilitiques par sa grosseur et la multiplicité de son apparition ; mais dans les deux, le tissu de granulations est absolument identique; sous ce rapport, les différences ne commencent à se montrer que lors de la régression. Le tissu lépreux se détruit, il est vrai, aussi par dégénérescence graisseuse et par suppuration, mais il est caractérisé par la longue durée de son état précaire ; on peut, en effet, fort bien qualifier de précaire l'état d'un tissu qui contient de nombreux éléments demandant à être nourris et qui s'est substitué à une quantité bien moindre d'un parenchyme pauvre en cellules, sans qu'une formation concomitante de vaisseaux ait augmenté les moyens de sa nutrition.

La néoformation cellulaire, telle que nous venons de la décrire, joue aussi un rôle très important dans les autres altérations de la lèpre; ainsi l'anesthésie cutanée est due à la formation de nodosités lépreuses sur le trajet des nerfs; les mutilations qui s'observent spontanément sur des membres entiers sont une conséquence des progrès de l'infiltration dans les parties profondes et de la suppuration qui, sans douleur aucune, survient dans les jointures et détache les membres.

Fig. 177. — Limite sous-épithéliale d'un nodule lépreux : *a*, épiderme ; *b*, cellules lépreuses avec bacilles de la lèpre.

Récemment l'histologie des néoplasies lépreuses s'est enrichie considérablement par la découverte constante d'un bacille très court, mais assez épais, le bacille de la lèpre. On le trouve surtout en petits amas arrondis soit dans l'intérieur, soit au pourtour des cellules, mais en nombre tel que les coupes en paraissent complètement farcies (fig. 177). Le bacille de la lèpre a été découvert par Arm. Hansen[1].

Tuberculose de la peau. — Le bacille de Koch peut arriver dans la peau de deux façons : d'abord par l'inoculation, par exemple pendant l'autopsie d'un poumon tuberculeux ou par une coupure faite avec le crachoir d'un phtisique; en second lieu, probablement, par le frottement, par exemple en se servant du mouchoir d'un tuberculeux pour se moucher. Dans le premier cas, se fait une éruption typique de nodules tuberculeux dans le tissu sous-cutané, une lymphangite et une lymphadénite tuberculeuses. Dans le second cas, le bacille tuberculeux a de la peine à se fixer, il n'y arrive que rarement, et la marche de l'inflammation qu'il produit indique qu'il a eu de la peine à se développer et à se multiplier sur un terrain difficilement conquis. Ainsi se produit le lupus.

Lupus. — La première manifestation du lupus est un nodule du volume d'un grain de mil, de coloration brun jaunâtre, sur lequel est tendu l'épiderme un peu en voie de desquamation. La consistance du nodule est assez faible; il se laisse facilement écraser *(lupus maculosus)*.

[1] Danielssen et Bœck, *Traité de la spedalskhed*, 1848; in-8 et atlas in-folio. — Virchow, *Pathologie des tumeurs*, trad. française. — Bergmann, *Die Lepra in Irland*, 1870. — A. Hansen, *Archives de phys. belges*, 1877. — Neisser, *Virchow's Archiv*, t. LXXXIV. — Babès, *Observations sur les bacilles de la lèpre (Archives de physiologie*, 1883). — H. Leloir (de Lille), *Progrès médical*, 1886. *Traité pratique et théorique de la lèpre*, accompagné d'un atlas de 22 planches en chromolithographie et en héliogravure, de figures intercalées dans le texte.

SCD LYON 1

Le lupus peut ainsi s'étendre sur une certaine étendue ; de nombreux nodules sont développés les uns à côté des autres, la nutrition de l'épiderme est alors très troublée et il se fait une desquamation abondante de cellules épidermiques sur toute l'étendue du mal *(lupus exfoliaticus)*. Il peut aussi s'étendre en profondeur ; ainsi se produisent des nodules plus volumineux qui ont leur siège en partie dans le derme lui-même, en partie dans le tissu cellulaire sous-cutané *(lupus tuberosus)*.

Quand la peau subit une inflammation hyperplastique, il se développe un lupus hypertrophique ; le ramollissement et la rupture des noyaux les plus volumineux et les plus anciens donnent le *lupus exulcerans ;* le ramollissement et la résorption des noyaux avec formation d'un réseau cicatriciel blanc produisent le *lupus cicatricans*. Une forme du lupus qui tend à envahir constamment par sa périphérie de nouveaux territoires cutanés constitue le *lupus serpigineux* ou *vorax*.

Au nez on observe souvent le lupus exfoliaticus, avec rétraction consécutive des parties cutanées ; le nez est ainsi ratatiné de toutes parts. Le lupus peut aussi passer de la peau, par les orifices du tractus muqueux, jusqu'au larynx et arrive finalement à produire des désordres énormes et des difformités considérables.

Les nodules du lupus, comme ceux des autres granulomes voisins, consistent en cellules rondes réunies par une très faible quantité de substance fondamentale. Leur structure présente cependant quelques caractères particuliers.

Chaque nodosité du lupus, qu'elle siège dans le derme ou dans le tissu conjonctif sous-cutané, a une structure acineuse parfaitement distincte. Ce fait se constate facilement si l'on durcit dans l'alcool une peau infiltrée de lupus, et qu'on en examine des coupes trempées pendant dix-huit heures dans une solution concentrée de carmin, et rendues transparentes ensuite par des réactifs, dont le meilleur est le baume du Canada. On rencontre ainsi dans les nodosités du lupus des corps ellipsoïdes, contournés en différents sens, bosselés dans toute leur étendue, renflés à l'une des extrémités et effilés à l'autre. Dans les petits tubercules, ces corps sont au nombre de deux ou trois ; dans les gros, ils se trouvent au nombre de sept à dix, et ont à peu près la grosseur d'un grain de chènevis. Leurs extrémités effilées convergent toutes vers un point central commun (fig. 178, *a)*. Ces corps sont formés par de grosses cellules, dont le protoplasma ne s'est pas imprégné de carmin, en sorte qu'elles paraissent blanches et se distinguent nettement du parenchyme restant de la nodosité dans lequel elles sont enclavées. Ce parenchyme (fig. 178, *b)* est entièrement formé par du véritable tissu embryonnaire ; les cellules sont petites, tout à fait globuleuses, brillantes, et se colorent rapidement par le carmin. C'est aussi dans ces parties que se distribuent les vaisseaux du lupus dont parlent quelques auteurs. Ces vaisseaux enlacent les extrémités renflées des noyaux néoplasiques absolument comme les vaisseaux sanguins entourent les extrémités des culs-de-sac d'une glande acineuse, de sorte que la structure acineuse du tubercule lupeux ne peut être niée.

J'ai émis l'opinion que les particularités que nous venons d'étudier s'expliquent par le développement des tubercules primitifs du lupus autour des

SCD LYON 1

glandes sébacées ou des follicules pileux, mais je n'ai trouvé que peu d'adhérents; et cependant par le frottement les bacilles tuberculeux peuvent pénétrer dans l'orifice des follicules pileux. La découverte des bacilles tuberculeux dans les cellules du tissu lupeux est due à Friedländer; le même auteur avait autrefois déjà fondé sur la présence fréquente de cellules géantes dans ce tissu l'hypothèse que le lupus est une forme de tuberculose cutanée. La lenteur du développement du lupus tient sans doute à ce que les bacilles tuberculeux, pour se multiplier activement, ont besoin d'une certaine température qu'ils ne trouvent ni toujours ni partout sur le tégument externe. Par l'usage de la glace, on peut en effet arrêter le développement du lupus. (Gerhardt.)[1]

Fig. 178. — Lupus. Limite entre la peau saine et la peau infiltrée : *a*, masses acineuses; *b*, tissu embryonnaire; *c*, follicules pileux et glandes sébacées dégénérées. Grossissement, 18.

La *morve*, affection transmise à l'homme par le cheval, se caractérise également par des nodosités situées dans le tissu cellulaire sous-cutané; ces nodosités sont uniquement formées de tissu embryonnaire, mais elles se distinguent des noyaux lépreux et syphilitiques parce qu'elles subissent plus rapidement et d'une façon plus constante la transformation purulente. Récemment on a découvert le bacille de la morve; il a été décrit comme un bâtonnet allongé mais très fin. (Löffler.)[2]

Nous devons encore signaler ici le *mycosis fongoïde* et la *verruga peruana (yaws, framboesia)*. Dans les deux affections, on voit se développer sur une grande étendue du corps, et au niveau de taches rouge foncé, de la dimension de l'ongle ou de la paume de la main, des tumeurs molles du

[1] Virchow, *Pathologie des tumeurs*, trad. française d'Aronssohn, 1869. — Berger, *De lupo*, th. de Greifswald, 1849. — Martin, *Illustr. med. Zeit.*, 1852. — Mohs, *De lupi forma*, 1855. — Auspitz, *Oestr. med. Jahrb.*, 1864. — Geddings, *Zur Anat. des Lupus*, 1868. — Pontlen, *Tuberculen der Haut*, th. de Tubingue, 1873. — Baumgarten, *Tuberculen der Haut (Archiv der Heilkunde*, 1874). — Essig, *Pathol.-histol. Untersuch. über Lupus (Archiv der Heilkunde*, 1874). — Lang, *Lupus (Vierteljahrs. für Derm. und Syphilis*, 1875). — Homolle, *Le lupus (Archives gén. de méd.* 1875). — Grancher, art. Scrofule du *Dict encycl. des sciences méd.*, 1880. — Friedländer, *Zur Histologie der Lupus (Virchow's Archiv*, t. LX). — Brissaud, art. Scrofule du *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, 1882. — Chandelux, *Anat. et signes path. du lupus*, 1880. — J. Renaut, art. Dermatoses du *Dict. encycl. des sciences méd.*, 1880. — Cornil et Leloir, *Archives de physiologie*, 1884. — Hanot, *Société méd. des hôpitaux*, 1884.

[2] Airchow, *Pathologie des tumeurs*, 1859. — Trasbot et Cornil, *Note sur la structure des granulations morveuses (Société de biologie*, 1866). — Bouley, art. Morve du *Dict. encycl. des sciences méd.* — Löffler et Schutze, *Ueber den Rotzpilz (Med. Woch.*, 1882). — Bouchard, Capitan et Charrin, *Bull. de l'Acad. de méd*, 1882 — Babès, *Journ. de l'anatomie*, 1884.

SCD LYON 1

volume d'un pois à celui d'une pomme, à bords souvent lobulés surplombant comme le chapeau d'un champignon. Dans le mycosis fongoïde, des démangeaisons violentes et continuelles épuisent le système nerveux du malade et la cachexie qui les accompagne aboutit fatalement à la mort.

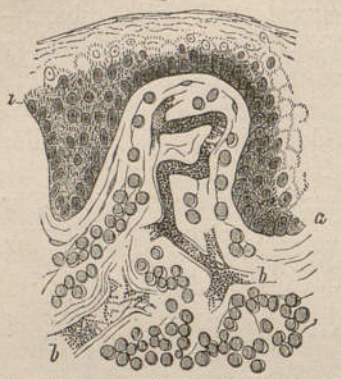


Fig. 179. — Papille tuméfiée au-dessus d'un nodule cutané de mycosis fongoïde : *a*, épiderme; *b*, vaisseau capillaire rempli par places par des colonies de streptococci. Tout autour, cellules de granulome.

Des microparasites sont considérés comme la cause de ces deux affections. Dans un cas, j'ai trouvé un streptococcus dans les capillaires de la partie atteinte (fig. 179). Sans connaître mes résultats, Hammer a trouvé le même organisme. Auspitz et Hochsinger avaient peu auparavant trouvé dans le tissu conjonctif et entre les cellules du granulome un coccus que précédemment déjà Izquierdo avait rencontré dans la verruga peruana[1].

b. *Formes scléreuses.*

Sclérodermie. — Affection non parasitaire, probablement neuro-végétative. On voit la peau devenir blanchâtre par traînées ou par plaques, lisse et brillante, et adhérer très fortement aux parties sous-jacentes, par exemple au condyle de l'humérus au niveau de l'articulation scapulo-humérale. Il se produit des ratatinements et des déformations de la peau comme si les parties sclérosées étaient constituées par un véritable tissu de cicatrice. La consistance dure et presque ligneuse des points malades rappelle également le tissu cicatriciel.

Au microscope, on trouve une inflammation chronique se traduisant par une infiltration de petites cellules dans les gaines des vaisseaux. Cette infiltration s'étend ensuite aux parties voisines et donne lieu à des traînées de tissu conjonctif jeune dans les fentes interfibrillaires du chorion. Le tissu conjonctif jeune, en s'organisant, se rétracte d'une façon énergique et prend ainsi l'aspect que nous avons signalé plus haut.

Appendice. — Sous le nom de *sclérème des nouveau-nés*, on désigne une induration de la peau qui débute ordinairement vers la fin de la première semaine après la naissance par les jambes et de là s'étend sur tout le reste du corps. La peau est dure, ligneuse, brillante, tendue; la pression du doigt y laisse un petit enfoncement. Il semble qu'il y ait eu une infiltration lymphatique de la peau et du tissu sous-cutané, puis une coagulation de l'infiltrat; cependant jusqu'ici on n'a pu démontrer que l'infiltration, et non pas la coagulation[2].

1 Rindfleisch, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1885, p. 233. — Hammer, *Gerhardt's Mittheilungen aus der Wurzburger med. Klinik*, II. — Auspitz et Holchinger, *Viertelj ahrschrift für Dermat. und Syphilis*, 1885, p. 123 — Izquierdo, *Virchow's Archiv*, LCIX.

2 Förster, *Wurzb. med. Zeitschr*, 1831. — Lasègue, *Sclérème des adultes (Archives gén. de méd.*, 1876). — Lagrange, *Contrib. à l'étude de la sclérodermie*, etc., th. de Paris, 1874. — Hebra, *Traité des*

SCD LYON 1

Rhinosclérome. — Inflammation du nez et de son pourtour, qui débute par un gonflement bien délimité, à bords nettement circonscrits et à surface lisse, et se caractérise par une induration considérable et une marche torpide.

A l'examen microscopique, on trouve le tissu conjonctif infiltré de petites cellules qui, d'une part, se transforment en faisceaux de cellules fusiformes et en tissu conjonctif dense, fibreux, d'autre part, subissent une métamorphose en grosses cellules. Dans les couches profondes de la peau, on ne trouve que quelques échantillons, mais plus à l'extérieur de véritables nids de cellules rondes qui sont trois ou quatre fois plus volumineuses que les cellules primitives de l'exsudat, dont les granulations protoplasmiques sont peu visibles et ont même complètement disparu, et dont les noyaux ne peuvent plus être que très faiblement colorés par les procédés ordinaires. V. Frisch a signalé comme cause de cette altération un bacille qui existe en partie entre les cellules épithéliales, en partie dans leur intérieur. Les grosses cellules rondes en sont complètement farcies [1].

c. Hypertrophies inflammatoires de la peau.

Pachydermie simple, éléphantiasis. — C'est une hypertrophie locale du chorion qui atteint le corps papillaire et le tissu cellulaire sous-cutané et peut s'étendre jusqu'aux couches profondes du tissu conjonctif et du périoste, amenant ainsi des déformations considérables de la surface du corps. Le nom d'éléphantiasis qui a été donné à cette maladie lui vient de la ressemblance qu'il y a entre un membre inférieur qui en est affecté et un pied d'éléphant. Le derme, considérablement épaissi, forme de larges masses difformes qui pendent le long de la jambe et recouvrent le dos du pied, au point que les orteils seuls restent visibles. Sur une coupe, le derme présente sa structure ordinaire, mais sous des dimensions plus considérables.

Quant à l'étiologie du processus, bien des raisons nous conduisent à le considérer comme une inflammation chronique. Dans les pays où l'éléphantiasis est endémique (sous les tropiques et dans les pays voisins), l'affection débute toujours par les symptômes de l'érysipèle (p. 344). Dans le cours de ces inflammations se fait un engorgement des ganglions lymphatiques qui reçoivent la lymphe des parties enflammées, les ganglions inguinaux dans l'érysipèle de la jambe, les ganglions axillaires dans celui du bras, les ganglions cervicaux dans celui de la face. Cette tuméfaction ne disparaît plus. Dans les ganglions, les voies lymphatiques restent obstruées; il se fait une stase de la lymphe; le liquide nourricier ne s'écoule plus, et c'est là la cause prochaine de l'hypertrophie.

D'après les recherches faites jusqu'à ce jour, le processus histologique de

maladies de la peau, trad. Doyon, 1877. — Parrot, *L'Athrepsie*, 1877. — Schwimmer, *Die neuropatischen Dermatosen*, 1883. — J. Renaut, art. Dermatoses du *Dict. encycl. des sciences méd.* — Neumann, *Traité des maladies de la peau*, traduit sur la 4e édition, par G. et E. Darin. Paris, 1889. — Leroy, *De la sclérodermie*, th. d'agrég., 1883.

[1] Hebra, *Wien. med. Wochenschr.*, 1870. — Hebra, *Traité des maladies de la peau*, traduit par Doyon. Paris, 1869-1874. — Kaposi, *Leçons sur les maladies de la peau*, trad. française. — Mikulicz, *Ueber das Rhinoscleром (Langenbeck's Archiv*, 1876). — Frisch, *Aetiologie des Rhinoscleroms (Wiener med. Wochenschrift*, 1882). — Pellizari, *Il Rhinoscleroma*, 1883. — Cornil, *Société anatomique*, 1883. — Cornil et Alvarez, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1885.

SCD LYON 1

l'éléphantiasis ne peut être esquissé que dans ses caractères les plus généraux. Teichmann déclare que l'ectasie des vaisseaux lymphatiques, dont il vient d'être question, se poursuit jusqu'à la naissance de ces vaisseaux dans le corps papillaire de la peau. Virchow ajoute que, dès le commencement, on peut démontrer dans les parties éléphantiasiques une irritation des éléments du tissu conjonctif, irritation qui se traduirait par une prolifération nucléaire et une multiplication cellulaire par division, visibles surtout dans les radicules des vaisseaux lymphatiques. La couche épithéliale qui tapisse les petits vaisseaux lymphatiques est très fournie, et offre une épaisseur anormale; la néoformation semble donc directement en rapport avec l'ectasie des vaisseaux lymphatiques, principale cause de l'éléphantiasis. C'est encore pour cette raison qu'on trouve un excès de lymphe à la coupe d'une peau éléphantiasique.

L'étude microscopique de la masse lardacée, dure et blanche dans laquelle se transforme la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, révèle partout un état réellement hyperplastique. Tout ce qui fait partie du système du tissu connectif cutané, toutes les fibres connectives appartenant au système cutané, sont plus longs, plus épais. Sur une coupe, on trouve des sections épaisses de fibres connectives qui sont en partie renfermées dans des fentes lymphatiques propres (fig. 180), les entourant à moitié. Je n'ai jamais trouvé de gros amas de tissu conjonctif jeune riche en cellules.

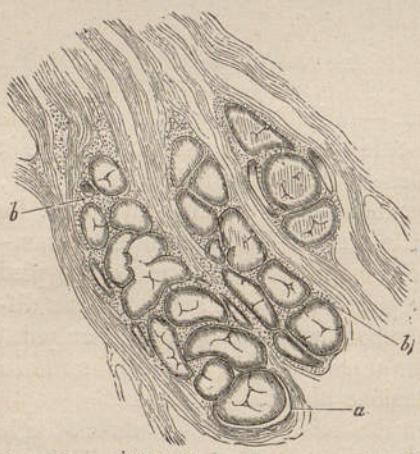


FIG. 180. — Éléphantiasis. Faisceaux conjonctifs de la peau, sectionnés les uns en longueur, les autres en travers : *a*, espaces lymphatiques visibles à la périphérie d'un faisceau coupé en travers ; *b*, protoplasma qui sert à l'allongement et à l'épaississement des faisceaux. Grossissement, 500.

Les vaisseaux sanguins présentent une disposition toute spéciale. Le réseau capillaire du derme n'est ni plus serré ni plus riche qu'à l'état normal; au contraire, il représente l'ancien réseau étendu sur une plus grande surface ; mais les vaisseaux sont dilatés, béants et leurs parois se confondent avec le tissu conjonctif environnant. Dans le tissu dense du derme, les canaux vasculaires ressemblent aux galeries creusées par un taret dans du vieux bois. Je considère volontiers cet état comme le premier degré de la métamorphose caverneuse, et je rappellerai à cette occasion que Hecker a décrit un éléphantiasis congénital dans lequel le derme présentait très manifestement le caractère du tissu caverneux. D'ailleurs la même disposition des vaisseaux se rencontre pour tous les fibromes, mais il faut encore qu'une rétraction toute particulière se produise le long des canaux vasculaires pour convertir un fibrome ordinaire en un fibrome caverneux. (Voir p. 158.) Il y a peu de vaisseaux de nouvelle formation ; cependant j'ai trouvé dans le voisinage des glandes sébacées et des follicules pileux des réseaux capillaires si riches et si épais, que je suis obligé d'admettre en ces points une néoformation vasculaire.

SCD LYON 1

L'hyperplasie éléphantiasique se propage du derme au tissu cellulaire sous-cutané; les fascias et enfin le tissu conjonctif intermusculaire et périosseux y participent. Les organes plus importants, tels que muscles et nerfs, qui sont englobés dans la néoplasie, s'atrophient et disparaissent. Il en est de même du tissu graisseux. Le périoste produit des dépôts osseux qui augmentent l'épaisseur des os. De nombreuses exostoses recouvrent leur surface et, dans ces cas précisément, il est possible de s'assurer que non seulement le périoste, mais aussi le tissu conjonctif intermusculaire qui en est le plus rapproché, est apte à produire de la véritable substance osseuse. D'autre part, l'hypertrophie du derme se communique au corps papillaire, qui n'est du reste que la couche la plus extérieure du derme. Aussi, dans l'éléphantiasis, la peau est-elle ordinairement recouverte de papilles hyperplasiées et souvent d'aspérités pointues qui donnent à la surface l'aspect d'une langue de bœuf; mais dans les couches profondes du derme, le processus s'étend toujours plus loin que dans le corps papillaire, qui n'est affecté que secondairement.

Une variété intéressante de l'éléphantiasis se montre particulièrement au scrotum, au pénis, au mont de Vénus et à la partie antérieure du péritoine.

Pachydermie lymphangiectasique. — La peau hypertrophiée est recouverte dans toute son étendue par une quantité innombrable de petites vésicules, pouvant atteindre jusqu'à la grosseur d'un pois; or on constate à première vue que ces vésicules ne sont point dues, comme dans les exanthèmes vésiculeux, à un soulèvement de l'épiderme, mais qu'il s'agit de cavités creusées dans la couche supérieure du derme. Ces prétendues vésicules sont recouvertes par une peau qui est relativement très ferme, et leur contenu est un liquide clair, disparaissant par la pression, mais se reproduisant dès que la compression cesse. Si l'on ponctionne une de ces bulles, non seulement son contenu se vide, mais encore le gonflement de la peau diminue, toutes les autres bulles s'affaissent et laissent écouler une quantité souvent très considérable de lymphe véritable.

Ces faits montrent déjà d'une manière évidente les rapports qui existent entre cette espèce de vésicules et le système des vaisseaux lymphatiques; l'examen histologique, notamment celui de coupes faites perpendiculairement dans les parties malades, prouve que c'est le réseau superficiel sous-papillaire des vaisseaux lymphatiques qui s'est partiellement dilaté en ampoules. Les vésicules sont recouvertes par l'épiderme et le corps papillaire. La partie du corps papillaire qui est soulevée renferme ordinairement de quatre à six papilles, qui, dans les petites vésicules, ont encore assez bien conservé leur forme allongée et effilée, mais qui, dans les grosses, sont élargies et aplaties; je ne les ai jamais vues s'effacer au point de devenir complètement méconnaissables. La surface intérieure des vésicules est partout tapissée par une mosaïque de cellules endothéliales ordinaires; il est donc évident que ces vésicules sont produites par la dilatation des vaisseaux lymphatiques. Mais il s'agit d'examiner à quelle circonstance étiologique il faut attribuer cette particularité des altérations anatomiques. Je ne puis m'empêcher de la rapporter au fait que les muscles lisses de la peau participent au processus hyperplasique. Il est reconnu que la région la plus exposée à la pachydermie lymphangiectasique est en même temps la plus riche en muscles organiques; dans le dartos, ces derniers forment une mem-

SCD LYON 1

brane propre . Dans le cas de pachydermie que j'ai eu occasion d'observer, et qui présentait dans toute sa pureté l'altération anatomique dont il s'agit, j'ai constaté une hyperplasie et une néoplasie très manifestes des muscles lisses. Ces derniers formaient des faisceaux parfaitement caractéristiques, très serrés, irradiant obliquement de bas en haut dans toutes les directions possibles et à travers toute l'épaisseur du derme. Celui ci se composait d'un nombre à peu près égal de parties musculaires et fibreuses. Donc, si même l'on refuse d'admettre que cette riche musculature, par le fait de sa contraction, comprime les troncs lymphatiques qui traversent la peau en ligne droite

FIG. 181. — Pachydermie lymphangiectasique : *a*, surface de la peau ; *b*, bulles formées par la dilatation des vaisseaux lymphatiques ; *c*, faisceaux des muscles lisses hyperplasiés.

pour réunir les réseaux lymphatiques superficiels et profonds, et qu'elle puisse donner lieu ainsi à la dilatation ampullaire du réseau superficiel, on ne peut pourtant pas nier qu'un effet analogue ne doive se produire par l'élasticité seule du parenchyme musculaire quand celui-ci se développe dans un terrain, comme le derme, qui cède le moins possible aux néoformations exigeant un certain espace. Je crois donc que l'hyperplasie des fibres musculaires développée à la suite de difficultés survenues dans la circulation lymphatique du chorion doit être considérée comme la cause principale de la lymphangiectasie.

[Renaut cependant n'admet pas cette pathogénie de l'œdème lymphatique, puisque la lésion peut exister sur des points où les muscles lisses n'ont subi aucune hypertrophie et même sur des points du derme au niveau desquels il n'y a pas d'autres muscles lisses que ceux des vaisseaux sanguins. Ajoutons que, d'après Barth, les altérations des lymphatiques seraient

1 Neumann, *Ueber die Verbreitung der organischen Muskelfasern* (*Wiener Sitzungsberichte*, 1868, p. 651).

SCD LYON 1

consécutives à la pénétration dans ces vaissseaux d'un ver nématoïde, la filaire du sang, que nous avons signalé plus haut. Mais cette relation n'a pas encore été suffisamment approfondie ni contrôlée.]

VULPIAN, Note sur l'anatomie pathologique de l'éléphantiasis des Arabes, communiquée à la Société de biologie le 8 novembre 1856 (Mémoires de la Société de biologie, 2e série, t. III, p. 303, et Gazette médicale de Paris, 1857, p. 394). — RASMUSSEN, Sclerodermia (Hospital Tidende, 1867). — HELLER, Deutsches Archiv, t. X. — NEUMANN, Die Lymphgefässe der Haut, 1873. — CORNIL et RANVIER, Manuel d'histologie pathologique. — GOURRAUD, Étude sur l'éléphantiasis des Arabes, th. de Paris, 1873. — WERNHER, Beiträge zur Kenntniss der Elephantiasis (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1875). — H. BARTH, Annales de dermatologie, 1881. — VAN LAIR, Virchow's Archiv, LII. — ESMARCH et KULENKAMPF, Die elephantiatischen Formen, 1885. — HARDY, Traité des maladies de la peau, 1886.

TUMEURS DE LA PEAU

a Tumeurs hyperplastiques et fibromes.

a. *Hyperplasies épidermiques (kératoses).*

Callosité. — Le *durillon (callosité)* est un épaississement d'une partie circonscrite de la couche cornée de l'épiderme. Il forme une saillie aplatie, se perdant insensiblement vers la périphérie, d'un aspect translucide analogue à la corne. Sa consistance dépend de son état hygrométrique. Tantôt le durillon est flexible et élastique, tantôt il est rigide comme du bois. Sa structure microscopique ne diffère de celle de la couche cornée de l'épiderme normal que par le nombre des couches de cellules épidermiques, aplaties et cornifiées, qui se trouvent superposées.

Si nous admettons que l'épiderme a pour fonction de mettre la surface du corps à l'abri des influences extérieures, en la revêtant d'une couche protectrice, délicate il est vrai, mais très résistante, nous pouvons considérer le durillon comme une hypertrophie fonctionnelle analogue à l'hypertrophie musculaire par excès de travail. L'expérience montre, en effet, que les durillons ne se forment que dans les endroits où la surface cutanée est exposée à une pression énergique et souvent répétée, comme à la paume des mains et à la plante des pieds. Le fait que ces parties possèdent déjà à l'état normal une couche épidermique cornée plus épaisse pourrait être attribué à la prévoyance de la nature ; mais il est bien plus simple d'admettre que la pression extérieure produit une hyperémie du corps papillaire, et par suite une nutrition plus énergique de l'épiderme ; d'ailleurs cette supposition, loin d'être opposée à la première explication, la confirme au contraire.

Cor. — Le *cor (clavus)* est une modification du durillon. Dans les deux cas, c'est une hypertrophie de la couche cornée qui constitue le caractère essentiel de l'altération anatomique ; dans les deux cas, c'est une pression extérieure qui est la cause occasionnelle de l'hyperplasie. Mais les effets sont différents selon que le point où les deux forces opposées se neutralisent correspond exactement au point où la pression et la résistance se rencontrent,

SCD LYON 1

ou que ce point tombe dans la partie comprimée même; en d'autres termes, selon que la partie comprimée peut céder ou non. Dans le premier cas, il se produit un cor; dans le second, un durillon.

La figure 182 représente, sous un grossissement de 20, la coupe verticale d'un cor. Ici encore, il existe un léger épaississement de la surface, mais il est bien moins étendu et plus concentré sur un point unique que dans le durillon. En tout cas l'épaississement est plus important à la face inférieure de la couche cornée *(a)*, qui forme un cône arrondi dirigé perpendiculairement vers le derme et s'enfonçant à une certaine profondeur dans son tissu. Sous l'influence de la pression de ce cône, les papilles s'aplatissent; le derme lui-même commence à s'amincir, et il n'est pas rare de le voir complètement perforé. Quant à l'épiderme, il présente, à l'endroit où le cor est le plus épais, une modification très visible de sa stratification. Toutes les couches épidermiques situées au-dessus de l'extrémité dermique du cône sont parallèles à cette extrémité et offrent une courbure à convexité dirigée vers le derme, de sorte que la partie médiane de l'induration se distingue nettement des parties voisines. L'inflexion de ces couches est à son tour un effet de la pression extérieure; car celle-ci semble s'être fabriqué, aux dépens de l'épiderme, un instrument à l'aide duquel elle agit sur les parties plus profondes de la peau.

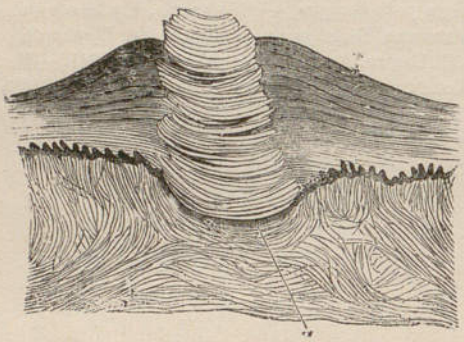


FIG. 182. — Coupe d'un cor : *a*, aplatissement du corps papillaire par la pression de la partie moyenne du cor (d'après Simon). Grossissement, 20

Les *kératoses* (Lebert) forment un groupe très intéressant, mais peu fréquent, d'hypertrophies de la couche cornée de l'épiderme. Les amas tout à fait monstrueux de substance cornée que l'on rencontre à la surface de la peau dans les kératoses dépendent de ce que les couches de cellules épidermiques cornées se déposent d'après une loi différente de celle qui préside à leur stratification normale.

Dans les circonstances normales, les cellules épidermiques cornées se déposent par couches parallèles à la surface du corps, abstraction faite des légères inégalités produites par le corps papillaire. Il n'y a que la couche cellulaire la plus inférieure du réseau de Malpighi qui se moule sur les élévations et les enfoncements du corps papillaire, et qui, considérée isolément, en représente une empreinte fidèle. Entre elle et la couche cornée se trouve la couche épaisse des cellules dites *de transition* qui, déposées sans aucune stratification et par conséquent indifférentes, comblent toutes les inégalités de la surface sous-jacente et permettent d'arriver à une stratification horizontale. Dans les kératoses, ces cellules manquent ou ne se rencontrent qu'en proportion très minime. Il me semble que leur transformation en substance cornée se fait trop rapidement; et cette transformation trop prompte forme, à mon avis, le caractère essentiel de l'altération. Quand les cellules de transition manquent, le passage insensible d'une couche stratifiée à une autre ne

SCD LYON 1

peut avoir lieu ; la couche cornée de l'épiderme est obligée, comme le fait le réseau de Malpighi, de suivre toutes les élévations et tous les enfoncements que présente le corps papillaire ; chaque couche de cellules envoie dans la couche immédiatement placée au-dessus d'elle des saillies coniques en nombre égal à celles de la couche située immédiatement au-dessous, et enfin à celles du corps papillaire qui soulèvent la couche cornée la plus inférieure. Toutes ces parties sont réunies d'une manière indissoluble, et de là vient que toute la substance cornée qui se forme reste adhérente, et produit ces épaississements extraordinaires de la couche cornée qui constituent les kératoses.

Avec Lebert, nous distinguons une forme diffuse et une forme circonscrite de kératose.

Kératose diffuse, ichtyose. — Dans cette affection il se produit des croûtes aplaties cornées, qui recouvrent parfois une étendue considérable de la peau. Ces croûtes ressemblent souvent à des écailles aplaties, d'où le nom d'*ichtyose ;* d'autres fois elles sont plus saillantes et constituent des tubérosités ou des corps prismatiques, qui donnent à la surface de la peau un aspect mamelonné.

Il est parfaitement constaté que la masse principale de ces croûtes est formée par des cellules épidermiques kératinisées ; et quant aux fibres et aux lamelles que quelques auteurs prétendent avoir obtenues par la macération et la dilacération de ces croûtes, il est démontré qu'elles sont également composées de cellules épidermiques. Du reste, ce qui va suivre fournira l'explication de ces données.

En brisant une écaille d'ichtyose, on remarque des stries verticales sur la cassure ; par-ci par-là il s'en détache des espèces de fibrilles rigides. En faisant macérer les écailles dans une eau légèrement alcaline, en les dilacérant ensuite avec grand soin à l'aide d'aiguilles à cataracte ou en les agitant légèrement dans le liquide, etc., on parvient quelquefois à diviser une écaille en corps prismatiques, ou, si l'on préfère, en fibres courtes et épaisses, d'une longueur égale à l'épaisseur de l'écaille. Chacune de ces fibres se compose d'un certain nombre de lamelles cornées disposées concentriquement autour de l'axe de la fibre et que l'on peut compter sur la coupe tout comme on compte les cercles annuels d'un arbre. Dans l'axe de cette pseudo-fibre on trouve une petite cavité dont les deux tiers supérieurs sont vides, dont le tiers inférieur peut être également vide ou bien est occupé par une papille cutanée plus ou moins allongée. Il ressort de là que ce sont les papilles qui déterminent la disposition particulière des lamelles cornées ; l'axe du cylindre formé par les lamelles est le prolongement de l'axe d'une papille, et la direction verticale des lamelles n'est que la conséquence de l'inclinaison considérable des côtés de la papille.

Ces détails ne suffisent pas pour expliquer toutes les formes de l'ichtyose. Rappelons que la surface de la couche dermique des follicules pileux est également verticale ; or non seulement elle se continue directement avec la surface latérale des papilles, mais encore son revêtement épithélial se continue directement avec l'épiderme. Rien n'est donc plus fréquent que de voir, dans les parties de la peau recouvertes de poils, l'ichtyose se propager dans les follicules. Les lamelles cornées qui s'y forment sont natu

SCD LYON 1

rellement moulées sur eux, et sur les coupes elles représentent des anneaux concentriques à leur axe. Si le follicule contient un poil, celui-ci représente jusqu'à un certain point l'axe de la stratification; les poils peuvent donc nous servir de guide, mais il faut se garder de leur attribuer un rôle prépondérant dans la stratification des lamelles cornées. Dans les parties malades, les poils sont toujours très fins et tombent facilement, ce qui indique que leur développement est entravé par la transformation cornée; celle-ci s'étend souvent à une grande profondeur dans l'intérieur du follicule, et, à vrai dire, le bulbe reste seul libre. La figure 183 représente la coupe perpendiculaire d'une écaille d'ichtyose et ses rapports avec la peau sous-jacente. La préparation provient d'une écaille prise sur un veau atteint d'ichtyose ; elle est conservée dans l'Institut pathologique de Breslau[1] et sert spécialement à démontrer les rapports qui existent entre l'ichtyose et les follicules pileux.

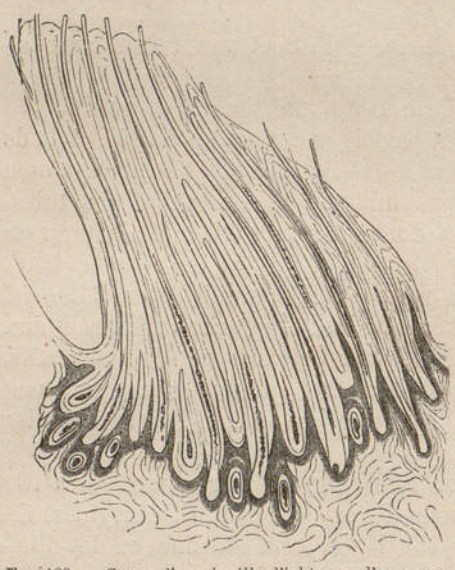


Fig. 183. — Coupe d'une écaille d'ichtyose d'un veau. Grossissement, 30.

Kératose circonscrite. Corne cutanée de l'homme (cornu humanum). — Il existe au Musée pathologique de Bonn une véritable monstruosité de ce genre; elle mesure $0^m,24$ de longueur. Comme on le voit sur la figure 184, cette corne a la forme d'un prisme arrondi portant plusieurs cannelures longitudinales, et recourbé en spirale comme la corne du bélier. La plupart des cornes, quoique moins longues et moins épaisses, présentent les mêmes caractères extérieurs. Une analyse plus détaillée montre que chacune des cannelures de la surface correspond à une papille cutanée, qui n'est pas nécessairement allongée, et que la corne tout entière a pour base un groupe de papilles. Sous ce rapport, on constate donc une similitude parfaite avec l'ichtyose.

Il existe aussi des cornes cutanées qui, au lieu de présenter partout la même épaisseur, sont effilées à leur sommet, larges à leur base et ont la forme d'un cône. Le Musée de Bonn possède également un exemple remarquable de cette espèce (fig. 184). L'élargissement assez rapide de la base (en *b)* résulte de l'adossement successif de lamelles cornées qui se recouvrent de dehors en dedans comme les tuiles d'un toit. Chacune de ces lamelles se décompose à son tour en une série de prismes allongés correspondant chacun à une papille; ce n'est qu'à la partie la plus périphérique qu'on obtient, par la macération, des lamelles qui reproduisent le moule des papilles avec des inflexions un peu moins prononcées. Il s'agit évidem-

1 Harpeck, *Beschreibung der Haut eines mit Ichthyosis cornea geborenen Kalbes (Archiv für Anatomie* de Reichert et Dubois-Reymond, 1862, III. p. 393).

SCD LYON 1

ment, dans ce cas, d'un processus qui, primitivement limité à un petit groupe de papilles cutanées, s'étend ensuite aux parties voisines, d'abord lentement, puis avec une rapidité de plus en plus grande.

Si l'on détache une corne, sa base montre fréquemment de petites éminences coniques qui, d'après Virchow, représentent le moule kératinisé des follicules pileux. Dans la corne humaine, le processus morbide se propage donc aussi aux follicules pileux. Sans doute la substance cornée produite par ces organes ne peut nullement contribuer à exhausser la surface de la peau, et personne ne sera porté à prétendre que la corne humaine naît des follicules pileux ; mais cette extension du processus détermine un épaississement de la base de la corne, qui, siégeant dans le derme même, fait l'effet comme si la corne s'élevait d'un enfoncement de la peau, d'un follicule dilaté. C'est à cela que se réduit en partie ce que l'on a avancé sur l'origine folliculaire des cornes. Une corne, pour se former, exige nécessairement pour base un groupe de papilles, et si on en voit qui prennent naissance dans le fond d'un kyste athéromateux, il faut se demander d'abord si le kyste athéromateux existait réellement le premier, et en second lieu, si ces cornes ne reposent pas tout de même sur une prolifération papillaire. Combien de fois n'ai-je pas trouvé sur la surface interne des kystes athéromateux des plaques entières de petites papilles cutanées pointues, qui évidemment n'ont été produites que consécutivement

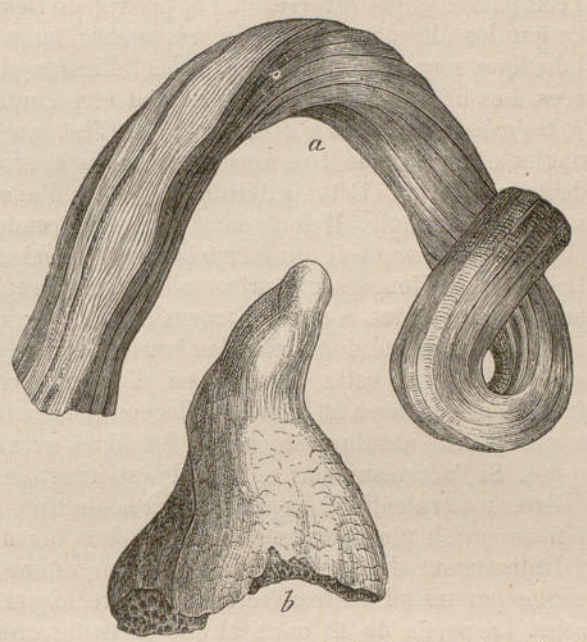


Fig. 184. — *a*, corne cutanée de 0m,24 de longueur conservée au Musée pathologique de Bonn ; grandeur naturelle (d'après O. Weber); *b*, corne cutanée conique du même musée. Grandeur naturelle.

Lebert, Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale. Atlas, pl. XVI, f. 12-14, et t. II, pl. CXC, t. 14. Paris, 1855. — Esoff, Virchow's Archiv, LXIX. — Heurtaux, art. Corne du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., t. IX. — Kieber, Wiener med. Jahrb., 1881. — Leloir, Archives de physiologie normale et pathologique, 1881. — Unna, Vierteljahrschrift für Dermatologie, 1883. — Hardy, Traité des maladies de la peau.

Appendice. — Les poils et les ongles, organes annexes du feuillet corné de l'épiderme, représentent à l'état normal des masses considérables de substance cornée compacte, et une fois produits, ils ne sont plus sujets à subir de notables modifications ; tout au plus peuvent-ils s'atrophier, c'est-à-dire se fendiller et tomber prématurément ; encore ce phénomène

SCD LYON 1

ne doit-il nullement être attribué à une maladie des poils ou des ongles, mais à un état anormal de la région où ils sont nés. Il en est de même de l'état pathologique inverse, de l'hypertrophie des poils et des ongles. Tout ce que les altérations des poils présentent d'intéressant au point de vue histologique sera examiné à propos des follicules pileux et des glandes sébacées. Les déformations des ongles vont être étudiées dès à présent.

Onycho-gryphosis (Virchow). — C'est un état pathologique où les ongles se transforment en véritables griffes et se détachent en même temps de leur matrice. Cette altération dépend d'une hyperplasie de toute la matrice de l'ongle. Il faut considérer en premier lieu comme matrice la portion du lit onguéal qui forme la partie inférieure de la rainure onguéale. Les papilles allongées et horizontales de cette région fournissent à peu près toute la substance cornée du corps de l'ongle ; car celui-ci n'est pas plus épais à l'extrémité du doigt qu'au bord antérieur de la lunule, où s'arrêtent ces papilles; par cette raison aussi, l'ongle offre des stries longitudinales facilement visibles à la lumière réfléchie, et chacune de ces stries correspond à une papille absolument comme les fibres verticales d'une écaille d'ichtyose. Si l'accroissement de l'ongle est irrégulier, si par moments il s'accélère ou se ralentit, il se produit des bosselures et des sillons transverses. J'ai observé à plusieurs reprises que, dans les maladies fébriles aiguës, le ralentissement de la nutrition, puis son retour, se font remarquer aux ongles par un sillon transversal, derrière lequel se trouve un petit bourrelet. La partie du lit onguéal qui porte les crêtes longitudinales fournit une couche mince de cellules épidermiques molles sur laquelle le corps de l'ongle glisse comme sur un coussinet. L'adhérence solide qui existe entre l'ongle et son lit permet de conclure que très probablement ces cellules contribuent aussi, quoique faiblement, à épaissir l'ongle. Mais ce fait n'est nullement prouvé et Henle le nie même complètement.

Dans l'hyperplasie de la matrice de l'ongle, la partie antérieure du lit onguéal, quand elle est atteinte, produit des couches successives de cellules épidermiques molles; ces couches s'accumulent les unes sur les autres, soulèvent l'ongle et le placent plus ou moins verticalement ; d'autre part, la partie postérieure du lit onguéal produit un ongle de plusieurs centimètres de longueur, épais, difforme, courbé en griffe ou bien enroulé comme un cornet. Les deux altérations sont, comme on voit, très voisines, et peuvent se rencontrer simultanément ; d'ordinaire on n'en voit qu'une seule.

Lebert, Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale. Paris, 1855, Atlas, t. II. pl. CXC, fig. 15, 16. — Virchow, Zur norm. und path. Anat. des Nägel, u. s. w. (Verhandl. der phys. med. Gesellsch. in Würzburg, 1855. — Follin, Traité de pathologie externe, t. II.

b. *Papillomes.*

Les formations désignées sous le nom de *papillomes*, dans l'acception la plus générale du mot, sont des hyperplasies qui ne se bornent pas à l'épiderme, mais auxquelles le corps papillaire participe d'une manière plus ou moins marquée. Il est donc nécessaire d'entrer dans quelques détails sur

SCD LYON 1

le mode d'accroissement du corps papillaire. Nous avons vu plus haut que les mêmes cellules qui, émigrées du tissu conjonctif et mises en contact avec l'épiderme normal, se transforment (peut-être?) en cellules épidermiques, peuvent, avant leur migration, tout aussi bien servir à l'accroissement du tissu conjonctif. Une coupe très fine pratiquée par le sommet d'une papille cutanée qui présente un accroissement rapide (fig. 185) explique fort bien tous les détails de ce processus. Sur les parties latérales de la papille, la limite entre le tissu conjonctif et l'épithélium se montre très distinctement; les petites cellules jaunâtres du réseau de Malpighi sont implantées sur le tissu conjonctif du corps papillaire absolument comme on le décrit en histologie normale. Vers le sommet de la papille, cette limite s'efface complètement; d'une part, les cellules globuleuses du tissu conjonctif deviennent plus abondantes et la substance intercellulaire diminue; d'autre part, ces éléments globuleux se convertissent insensiblement en cellules épithéliales, elles deviennent d'abord fusiformes et finalement se transforment en cellules pavimenteuses régulières. Le sommet d'une papille cutanée qui s'accroît présente donc une accumulation de cellules embryonnaires qui, vers l'extérieur, se transforment en épithélium; vers l'intérieur, en tissu conjonctif. Elles représentent en quelque sorte le cambium interposé entre le bois et l'écorce de la tige d'un végétal.

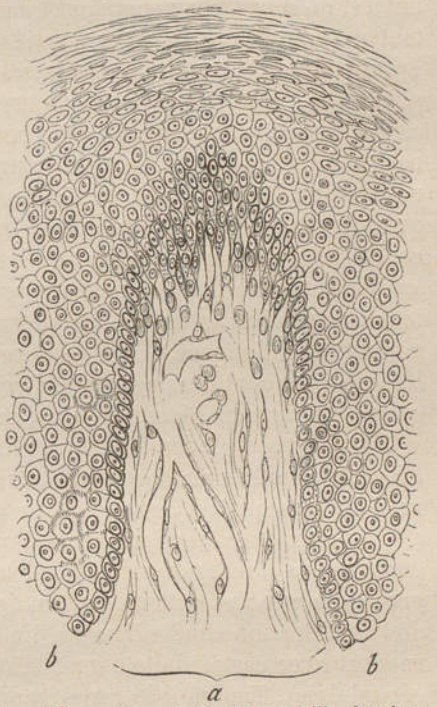


Fig. 185. — Hyperplasie d'une papille dermique avec son épithélium, provenant du voisinage d'un cancroïde de la lèvre.

Verrue dure. — La *verrue ordinaire* ou *verrue dure* est formée par un groupe circulaire de papilles cutanées allongées, légèrement renflées à leurs extrémités libres, et dont les vaisseaux sont dilatés en massue et s'avancent jusque sous le revêtement épidermique. Contrairement à ce qui se présente dans l'ichtyose, ce dernier montre ses trois couches normales. Des cellules de transition remplissent tous les intervalles que les papilles hypertrophiées laissent entre elles, et la couche cornée leur fournit un revêtement commun. Plus tard, quand la verrue s'élève à plusieurs millimètres au-dessus de la peau, la couche cornée présente des fentes et des crevasses qui correspondent aux intervalles des papilles agrandies et descendent peu à peu jusqu'à la base de la verrue. On peut ainsi compter à l'œil nu le nombre des papilles qui la composent. On en trouve de trois à vingt et plus encore. La grosseur de la verrue dépend de ce nombre et varie depuis le volume d'une tête d'épingle jusqu'à la moitié d'un haricot. Il semble, du reste, que le fendillement de la surface prépare une sorte de guérison spontanée; car quand l'air pénètre dans l'intérieur de la verrue,

SCD LYON 1

les cellules molles qui s'y trouvent se dessèchent en même temps que les papilles.

Il serait intéressant, au point de vue étiologique, de pouvoir démontrer que la forme circulaire de la partie hyperplasiée de la peau correspond à la distribution d'un vaisseau ou d'un nerf. Les recherches que j'ai faites m'ont prouvé que les verrues planes, verrues très petites, aplaties, nettement délimitées, qu'on rencontre surtout à la face et aux mains des adultes, présentent souvent une disposition ramifiée de leurs éléments [1].

On pourrait considérer comme variétés des verrues dures, ces élévations plus considérables, parfois même très volumineuses du corps papillaire, qui se distinguent des verrues à proprement parler en ce que les papilles cutanées qui contribuent à les former ne présentent pas un revêtement commun, mais restent dès le début isolées les unes des autres et se développent, jusqu'à un certain point, d'une façon indépendante. Le mode de développement est en général le même que pour les verrues ordinaires, mais du tissu conjonctif jeune s'amasse non seulement aux extrémités, mais aussi au pourtour des papilles cutanées, en même temps que les anses capillaires s'élargissent et s'allongent. Ainsi se développe un stroma conjonctif ramifié dont les contours sont dessinés par la couche épidermique (végétations dendritiques, tumeurs en *choux-fleurs*, nævus).

Nous devons placer également ici une tumeur rare, décrite d'abord par Biegel [2], sous le nom de *papilloma area-elevatum*. Ce sont de nombreuses tuméfactions plates, arrondies du corps papillaire, qui peuvent atteindre 2 1/2 centimètres de diamètre et 4 millimètres de hauteur, où l'analyse microscopique n'indique qu'un gonflement hyperplastique et œdémateux d'un groupe de papilles cutanées et au-dessus desquelles l'épiderme n'a subi que des modifications insignifiantes. La formation de ces tumeurs paraît être en rapport avec certains états irritatifs du système nerveux central (crampes, céphalalgie). Toutefois le corps papillaire proliféré est très peu sensible.

Verrue molle, charnue. — Dans les verrues molles ou charnues, la partie conjonctive de la néoformation acquiert, par rapport à la partie épithéliale, une importance telle que la plupart des auteurs ne font mention de l'épithélium que parce que la couche de Malpighi se distingue bien souvent par une coloration assez foncée. Un certain nombre de verrues molles sont congénitales et comprises sous le nom de *taches de naissance (nævi materni)*; d'autres apparaisssent seulement à un âge avancé, principalement à la face ou au tronc. « La peau forme alors des renflements peu saillants, à surface lisse, parfois aussi inégale, mamelonnée ou même verruqueuse. L'épiderme et le réseau de Malpighi, qui passent par-dessus la tuméfaction, ne subissent d'ordinaire que peu de modifications ; quelquefois le revêtement est un peu plus épais, mais il n'atteint jamais la même épaisseur que dans les verrues dures. Si l'on fait une coupe, on voit la couche épidermique unie, rarement mamelonnée, passer par-dessus la tumeur. Celle-ci siège donc essentiellement dans le derme. Ordinairement elle occupe

1 Dans une forme de ce groupe, les verrues sont multiples et la disposition de ces petites tumeurs est manifestement en rapport avec la distribution des troncs nerveux de la région (papillome neuropathique de Gerhardt).

2 Biegel, *Virchow's Archiv*, XLVII, p. 367.

SCD LYON 1

le corps papillaire proprement dit et une certaine profondeur du tissu dermique ; elle n'envahit que rarement toute l'épaisseur de la peau ou même le tissu sous-cutané ; mais dans tous les cas elle se distingue déjà à l'œil nu du tissu plus dense et plus blanc du derme et présente une structure plus transparente, d'un gris clair ou jaune clair, quelquefois gris rougeâtre, plus molle, succulente et parfois gélatineuse ; elle possède assez souvent une vascularisation plus grossière. Si l'on examine ce tissu, on trouve qu'il est ordinairement très riche en cellules, qu'il se compose même quelquefois entièrement de cellules, relativement petites, avec bien peu de substance intercellulaire molle. » Virchow, à qui j'emprunte cette description des verrues molles, rend encore attentif à l'identité histologique de leur tissu avec le tissu des granulations (tissu embryonnaire), et explique ainsi les rapports intimes des verrues molles avec les sarcomes de la peau. (Voir plus loin.)

Bazin, Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées, 1862. — Virchow, Pathologie des tumeurs, 1867. — J. C. White, Mal. chir. de la peau (Encycl. int. de chir., t. III, 1884). — H. Trentham Butlin, Encycl. int. de chir., t. IV. Paris, 1885. — Hardy, Traité des maladies de la peau, 1886. — Heurtaux, art. Verrues du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1886.

c. *Fibromes.*

Comme la peau est constituée en majeure partie par du tissu conjonctif, il est impossible d'y établir une limite exacte entre les néoplasies hypertrophiques et les tumeurs de tissu conjonctif. Depuis l'hypertrophie inflammatoire que nous avons étudiée, page 353, sous le nom d'éléphantiasis des Arabes, nous trouvons tous les degrés jusqu'aux inflammations plus circonscrites non inflammatoires que l'on appelle :

Hypertrophie circonscrite de la peau. — Dans cette affection, une partie circonscrite de la peau sur une étendue de la paume de la main, le plus souvent au niveau des grandes lèvres, du mont de Vénus, du scrotum, est augmentée d'épaisseur et de volume, et forme une tumeur de la dimension du poing ou d'une tête d'adulte, présentant à sa surface de nombreux plis et des tubérosités plus ou moins volumineuses, recouvertes d'une couche épaisse et lisse d'épiderme. Des tumeurs du même genre, mais de moindre volume, peuvent se pédiculiser en entraînant la peau avoisinante *(cutis pendula).*

A l'hypertrophie se rattache une affection caractérisée par la formation de véritables tumeurs, mais ces tumeurs de nature fibromateuse sont réunies en certains points de telle sorte qu'il devient difficile de distinguer cette affection de l'hypertrophie vraie. Ce qui caractérise surtout ces fibromes, c'est leur rapport intime avec le système nerveux périphérique.

Fibrome neuropathique. — La peau, dans la région de la hanche ou de la cuisse, plus rarement du dos, de la nuque ou de la tête, est le siège d'une hypertrophie énorme et forme des plis irréguliers, pendants, ou une tumeur plus circonscrite et arrondie. Sur les nerfs de la région, on trouve des tuméfactions globuleuses ou cylindriques dues à ce que les troncs nerveux sont entourés et infiltrés d'une masse fibromateuse. Quand la plupart

SCD LYON 1

des nerfs d'un même plexus (du plexus sciatique, par exemple) sont ainsi altérés, on voit et sent une masse de cordons épais, enroulés (névrome entortillé) et on peut facilement les suivre jusque vers la périphérie, car ils se reconnaissent aux nodosités espacées le long de leur parcours.

Dans la peau épaissie, on trouve la néoformation disposée partout le long des nerfs, ou pour mieux dire, on trouve la peau parsemée de noyaux et de nodules fibromateux dans le centre desquels on découvre des filets nerveux.

A ces tumeurs se joint une hypertrophie diffuse de la peau : le tout formant la masse du néoplasme.

Dans un cas remarquable, j'ai trouvé également les ganglions lymphatiques de la région tuméfiés et transformés en fibromes.

Comme variété plus petite de fibrome neuropathique, on pourrait considérer ce que Billroth a décrit le premier sous le nom de névrome plexiforme.

Fibrome molluscum multiplex. — Il est douteux que le fibrome molluscum multiplex puisse être rangé parmi les tumeurs d'origine neurovégétative. Il se développe d'une façon irrégulière au-dessus de la peau, formant en un point une masse d'hypertrophie élèphantiasique, du volume d'une tête d'adulte, adhérente par une large base, mamelonnée, pendante, tandis que tout autour et sur une assez grande étendue sont disséminées de petites tumeurs atteignant tout au plus les dimensions d'un noyau de cerise [1].

Si l'on étudie le développement de ces tumeurs, on trouve dans l'intérieur des petits nodules déposés dans le derme, le corps papillaire, plus rarement dans le tissu conjonctif sous-cutané, un tissu de cellules rondes ou fusiformes ; dans les grosses tumeurs existe du tissu fibreux. Mais il est à remarquer que cette phase fibreuse de la tumeur ne lui donne jamais la consistance dure, compacte, qui est si caractéristique du tissu cicatriciel ou des corps fibreux de l'utérus. Le molluscum reste toujours mou, ce qui tient, ainsi que mes recherches personnelles me permettent de l'affirmer, à une modification toute spéciale que subit le tissu conjonctif parfait en se compliquant d'œdème. Tandis que, partout ailleurs, le tissu conjonctif parfait a une tendance à se rétracter de toutes parts vers un point, à réduire toute sa masse à un plus faible volume ; dans le molluscum, la rétraction se fait vers un certain nombre de lignes, ramifiées dans toute la masse et déterminées essentiellement par le trajet des vaisseaux. Ajoutez à cela un état hydropique qui se développe de bonne heure dans le nodule du molluscum, probablement à la suite de troubles de la circulation. Le liquide de l'œdème est obligé d'occuper un certain espace. Déjà, pendant la période globocellulaire, il se fait ainsi des lacunes allongées au milieu des îlots parenchymateux de la tumeur (fig. 187). Ces fentes, qui contiennent le liquide de l'œdème, deviennent de plus en plus considérables ; bientôt il s'agit de véritables travées connectives tendues d'un vaisseau à l'autre, et quand une fois la formation fibreuse est complète, toute la masse est transformée en un réseau de travées connectives épaisses dont les mailles sont

[1] Virchow, *Pathologie des tumeurs*, I, 325, trad. par Aroussohn.

SCD LYON 1

soustendues par de minces trabécules fibreuses (fig. 186). Ainsi constituée, la tumeur doit être évidemment aussi molle, plus molle même que le tissu de granulations. Si donc le nom de molluscum vient de *mollis*, ce qui paraît hors de doute, il eût été impossible de choisir un terme plus approprié, car la mollesse constitue le caractère prédominant et distinctif de ces tumeurs pendant toute la durée de leur existence.

Je signalerai encore ici une tumeur rare à laquelle je donnerais le nom de fibrome rameux, si on ne lui avait donné une autre dénomination consacrée par l'usage.

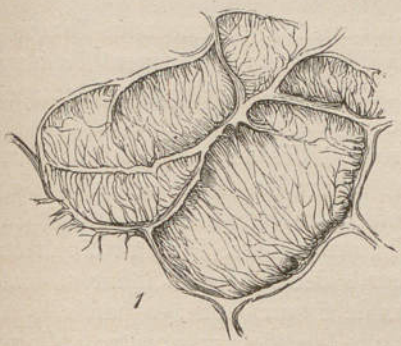


FIG. 186. — Fibrome molluscum, tissu à l'état parfait (d'après Virchow).

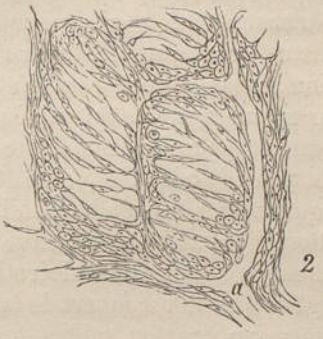


FIG. 187. — Fibrome molluscum. État de maturité incomplète, formation de lacunes dans les îlots parenchymateux : *a*, vaisseau. Grossissement, 200.

Chéloïde. — Alibert a donné le nom de chéloïde à une tumeur cutanée d'un aspect analogue à celui d'une cicatrice. La chéloïde forme de petits mamelons allongés, souvent ramifiés et arborescents, de couleur rouge, à surface lisse et d'une consistance ferme. Elle se développe sur des parties tout à fait saines de la peau ; son tissu peut être considéré comme sarcomateux, et, d'après Warren Collins[1], ses ramifications arborescentes tiennent à ce que la néoformation se localise autour des petites artérioles de la peau.

Ce n'est pas, à proprement parler, dans la peau, mais dans le tissu cellulaire sous-cutané que l'on rencontre les formes les plus typiques de tumeurs connectives ou vasculaires avec maturation parfaite des tissus, fibromes, lipomes, myxomes, angiomes, etc.; elles ont été suffisamment étudiées dans la partie générale. A l'exception de la télangiectasie (p. 159), ce ne sont pas de véritables tumeurs de la peau, mais des tumeurs du tissu conjonctif général.

b. Carcinome et sarcome.

1) Le *carcinome épithélial* de la peau se rencontre surtout dans les points où la peau se continue avec les muqueuses : ainsi aux lèvres, au prépuce, à l'anus, à la vulve. Quand il existe autre part, il est ordinairement secon-

[1] Warren Collins, *Sitzungberichte der kais. Academie der Wissenschaften*, 1868, Bd. LVII.

SCD LYON 1

daire, c'est-à-dire que les parties dans lesquelles il se développe ont été pendant des années, le siège d'une végétation pathologique sans caractère cancéreux. Sous ce rapport, il faut citer : 1° quelques-unes des hyperplasies de l'épiderme et du corps papillaire, dont nous venons de parler, et plus particulièrement celles où, dès l'abord, la néoformation épidermique prédomine, comme les cornes cutanées, les verrues dures et les papillomes, en sorte que la distinction établie page 357 (α, β) est parfaitement conforme à la clinique ; 2° l'hypertrophie et l'ectasie des follicules pileux et des glandes sébacées, le kyste athéromateux ; 3° les cicatrices, surtout celles du cuir chevelu.

La transformation en cancer épithélial résulte, comme nous l'avons vu plus haut, de ce que les limites de l'épiderme, par conséquent l'épiderme lui-même, se déplacent vers l'intérieur, vers le tissu conjonctif, et que la tumeur acquiert par ce fait un caractère destructeur et rongeant.

Le cancer cutané donne lieu ordinairement dès son origine à la formation de petites nodosités plates et à une induration des couches sous-épidermiques ; dans les replis, à la lèvre inférieure, par exemple, on a plutôt la sensation d'un nodule dur, situé dans la profondeur. Plus tard, on trouve au milieu du nodule une ulcération à bords déchiquetés et indurés, dont le fond est en partie recouvert de lambeaux de tissu ramolli, en partie de granulations exubérantes, saignantes, sans que le stylet y rencontre nulle part une résistance sérieuse.

D'après le lieu d'origine et les caractères anatomiques les plus saillants de l'épithélioma cutané, on peut établir les variétés suivantes :

α) *Épithélioma verruqueux.* — Une des modifications les plus intéressantes et les plus fréquentes de l'épithélioma est celle où la tumeur se complique d'excroissances papillaires. Nous avons déjà vu que les végétations en choux-fleurs peuvent se transformer en épithélioma et nous avons appris à connaître le mode d'après lequel cette métamorphose s'opère (p. 190). Il faut ajouter qu'il n'est pas rare que des verrues et même de petites végétations en choux-fleurs se développent à la limite de l'épithélioma dans la région où les glandes sébacées commencent à s'hypertrophier ; par conséquent la limite entre l'épithélium et le tissu conjonctif se déplace vers le dehors et reproduit l'image inverse de sa progression vers les parties profondes. Du reste, les excroissances papillaires ne sont rares ni à la surface, ni dans l'intérieur même de l'épithélioma ; l'épithélioma est le mal primitif, l'excroissance est secondaire. Il est à peine nécessaire de rappeler que le stroma joue le rôle principal dans la production de ces papilles. Mais il semble que la dénudation qu'il subit après la dégénérescence, le ramollissement et la disparition des cônes épithéliaux continue à donner à l'épithélioma le caractère particulier que présente ici son développement. Il est certain que, précisément dans les points ramollis, les vaisseaux sont extraordinairement dilatés et envoient vers les lacunes autrefois occupées par les cônes épithéliaux des anses très nombreuses et très serrées. Généralement les papilles secondaires n'atteignent pas un grand volume, mais par contre leur nombre est très considérable. Tantôt elles recouvrent la surface tout entière de l'ulcère cancroïdal, tantôt elles sont réunies par groupes et n'en occupent que des parties plus ou moins étendues, comme les plantes à la

SCD LYON 1

surface d'un marais. Je ne sache pas qu'un chou-fleur un peu volumineux ait été rencontré à la surface d'un ulcère cancroïdal.

β) *Epithélioma corné.* — Une formation précoce et abondante de globes perlés avec kératinisation consécutive des globes, telle est la caractéristique du cancer corné. Les globes cornés sont de couleur jaunâtre, et souvent si volumineux qu'on peut les apercevoir à l'œil nu et les toucher du doigt à la surface de la tumeur. Le cancer corné est presque toujours une tumeur très riche en épithélium, et conséquemment blanchâtre et sèche. On le rencontre sur la peau, et surtout sur le cuir chevelu et le scrotum, ainsi qu'à la langue.

γ) *Epithélioma mou, tubéreux.* — Au nez, aux paupières, à la lèvre inférieure, plus rarement ailleurs, on trouve un cancer épithélial qui doit sa forme arrondie, tubéreuse, et son siège profond jusque dans le tissu sous-cutané, à une prolifération abondante et précoce du tissu conjonctif dans lequel l'épithélium a poussé ses prolongements. Le stroma en est très riche en vaisseaux et ordinairement formé tout entier par du tissu de granulations. Cette tumeur cependant n'est pas très maligne.

δ) *Epithélioma cicatrisant.* — Cette variété d'épithélioma est également produite par une disposition spéciale du stroma, mais du stroma après l'infiltration. On rencontre notamment à la face des vieillards un épithélioma cutané dans lequel l'infiltration n'atteint jamais un degré bien prononcé ; là où elle s'est produite, elle n'est jamais suivie d'un véritable ulcère, mais laisse après elle une surface lisse et inodulaire. Cet épithélioma s'étend uniquement en surface et, partant d'un point donné, il s'irradie plus ou moins régulièrement dans toutes les directions ; il en résulte un aspect lichénoïde ; aussi le vulgaire lui a-t-il donné très à propos le nom de *lichen rongeant*. Le phénomène intéressant au point de vue histologique et déterminant également la forme macroscopique, est que le stroma qui subsiste et qui devait produire du pus ou des papilles fournit directement un tissu cicatriciel résistant et fortement rétractile et reste recouvert d'une mince couche épithéliale.

2) Le *sarcome* cutané offre, dans sa marche et son évolution, des particularités qui portent naturellement à le comparer au cancer épithélial de la peau. Virchow a le grand mérite d'avoir démontré que les sarcomes cutanés naissent ordinairement dans des régions où la peau y est prédisposée par sa structure anatomique. Parmi les causes qui favorisent le développement des sarcomes, la verrue molle, charnue, occupe un rang tout aussi important que les choux-fleurs, le poireau et les cornes cutanées dans l'étiologie du cancroïde. Les hyperplasies cutanées dans lesquelles la partie conjonctive prédomine sont plus particulièrement menacées de dégénérer en sarcome. Il est reconnu depuis longtemps que ce sont surtout les verrues molles pigmentées, les nævi pigmentés, qui présentent cette tendance. Les sarcomes qui en proviennent ne sont pas incolores, mais également pigmentés, de sorte que la prédisposition locale se reproduit même dans les effets secondaires.

α) *Sarcome fuso-cellulaire* de la peau. — Les tumeurs issues des verrues molles trahissent, pendant longtemps encore, leur origine même dans leurs traits extérieurs, et présentent l'aspect de véritables fongus, c'est-à-

SCD LYON 1

dire d'excroissances en forme de champignons à base large et à bords renversés.

L'examen histologique de tumeurs même très considérables démontre souvent encore leur provenance du corps papillaire. Le derme proprement dit passe sous la tumeur sans éprouver aucune altération, même quand il est détourné de sa direction et qu'il se trouve attiré dans le pédicule. La surface du fongus ordinaire de la peau, qui est un sarcome fusocellulaire à grosses cellules, est mamelonnée et présente facilement des excoriations qui se transforment en ulcérations profondes, cratériformes, ou sont le point de départ de nécrose partielle, de décoloration et de putréfaction de la surface de la tumeur. Les pieds et la face sont les sièges de prédilection de ces fongus.

β) Le *sarcome fibro-cellulaire* est un fongus du volume de deux poings, à surface mamelonnée, de consistance très dense, qui contient, outre un tissu cellulaire à petits éléments fusiformes, de grandes masses de tissu fibreux et des îlots d'un tissu de granulation mou, gris rougeâtre, riche en vaisseaux.

γ) *Sarcome pigmentaire* (sarcome mélanode). — Fréquemment les sarcomes fuso-cellulaires à grosses cellules sont marbrés de noir et de brun, et les métastases qu'ils peuvent produire ont une tendance à prendre une teinte tout à fait noire. Mais, outre ces cas, il existe un sarcome globo-cellulaire lymphadénoïde, très mou, qui dès le début présente une coloration bleu foncé sur sa surface recouverte d'épiderme, et une couleur sépia à la coupe. On en peut racler un suc assez liquide qui a la plus grande analogie avec une solution d'encre de Chine. La tumeur se montre d'abord sous forme de nombreux nodules plats, qui plus tard forment des mamelons du volume d'une noix, se réunissent en forme de grandes plaques de consistance pâteuse, donnent lieu à de nombreuses métastases et entraînent rapidement une cachexie mortelle.

Les cicatrices sont un second élément qui prédispose au développement du sarcome. Les sarcomes qui en proviennent sont encore connus sous le nom de fausses chéloïdes. Ce sont des sarcomes qui tiennent la place d'une cicatrice plutôt qu'ils n'en dérivent. Dans une cicatrisation régulière les tissus globocellulaire et fusocellulaire ne doivent se montrer que d'une façon transitoire et faire place rapidement au tissu fibreux. Si l'un ou l'autre de ces tissus subsiste plus longtemps qu'il ne devrait, si en même temps il se produit en quantité relativement trop considérable, la cicatrice est remplacée par une tumeur qui appartient au groupe des sarcomes. Déjà les granulations fongueuses (p. 105) peuvent être considérées comme telles; il existe en outre toutes les transitions possibles entre ces néoplasies et les proliférations sarcomateuses les plus considérables et les plus malignes.

Virchow a démontré qu'un très grand nombre de sarcomes cutanés dépendent d'une cause toute locale. Le carcinome a souvent son point de départ dans une irritation, une inflammation répétée ; ce qui prédispose surtout au sarcome, c'est une inflammation traumatique unique, mais ayant laissé à sa suite des modifications persistantes du tissu conjonctif, des cicatrices, etc.

SCD LYON 1

RÉTENTION DES PRODUITS DE SÉCRÉTION, INFLAMMATION ET TUMEURS DES FOLLICULES PILEUX ET DES GLANDES SÉBACÉES

Le follicule pileux avec ses annexes, les glandes sébacées, représente une des dispositions anatomiques les plus ingénieuses de l'organisme. Le mode d'implantation du poil dans la peau, la manière dont il est protégé dans l'intérieur du follicule pileux, sont admirables. Mais de même que beaucoup d'appareils très perfectionnés sortant des mains de l'homme, il est sujet à des dérangements fréquents. Nous devons certes admirer la manière ingénieuse et simple dont le poil, en croissant, s'avance dans sa gaine et glisse, à l'endroit le plus étroit de cette dernière, sur l'orifice des glandes sébacées, qui l'enduisent de leur produit pour le préserver contre les intempéries qu'il aura à subir dès qu'il sera exposé à l'air libre. Mais ce contact intime entre le poil et le col du follicule n'est pas sans inconvénient. Il faut bien peu de chose pour que l'orifice du follicule soit entièrement fermé. Un léger gonflement du tissu conjonctif sous-épidermique, une augmentation modérée de la sécrétion des cellules épithéliales suffisent pour boucher complètement l'espace laissé libre à l'orifice du follicule. L'obstruction du conduit excréteur a pour conséquence la rétention du produit sécrété, et il y a toute une série de maladies des follicules pileux qui dépendent de cette *rétention* et que nous allons étudier.

Dans la majorité des cas, l'exagération de la sécrétion des follicules pileux est l'expression d'une affection qui s'étend à toute la surface cutanée et à laquelle les follicules participent pour leur part. Les personnes dont la peau sécrète une grande quantité de matière sébacée, celles dont les cheveux et les ongles croissent particulièrement vite et qui ont la tête continuellement couverte de pellicules, les jeunes gens à l'âge de la puberté, sont spécialement prédisposés aux maladies produites par la rétention dans les follicules pileux. En outre, nous voyons souvent ces affections dans le voisinage du cancer épidermique et des verrues, où la prolifération épidermoïdale fait essentiellement partie de l'altération anatomique.

Supposons qu'il existe une hypersécrétion dans l'intérieur du follicule pileux ; cette hypersécrétion pourra occuper la totalité ou simplement une partie du follicule. Dans le premier cas, nous avons affaire au comédon.

Comédon. — On appelle ainsi une affection dans laquelle le follicule pileux est distendu dans toute sa longueur par les masses épidermiques qui y sont accumulées. La peau est légèrement soulevée par la tumeur, et il est facile d'en exprimer un petit bourbillon blanc, dont l'extrémité libre est noirâtre, et qui, pour cette raison, a été comparé à un animalcule, à un ver (comédon). La vérité est que cette extrémité dépassait l'orifice du follicule et qu'elle a été noircie par la poussière extérieure.

Si l'on délaye ce bourbillon dans une goutte d'eau pour l'examiner au microscope, on trouve qu'il est uniquement composé d'écailles épidermiques, montrant par-ci par-là un pointillé foncé produit par des gouttelettes graisseuses. A côté de ces écailles se trouvent des globules graisseux prove-

SCD LYON 1

nant des glandes sébacées. De plus, d'après Gustave Simon, on y rencontre plus fréquemment que dans les follicules normaux, un *acarus* [demodex] très petit, à six pattes et à abdomen allongé. Je n'ai jamais pu découvrir cet acarus. Les comédons se voient surtout aux ailes et au dos du nez, puis sur le dos, par conséquent partout où la peau est couverte de duvet. Les follicules des poils de la barbe et des cheveux en sont exempts.

Milium. — L'aspect anatomique est autre quand l'hypersécrétion n'envahit point la totalité, mais seulement le fond du follicule; les masses épidermiques se groupent alors autour d'un point central formé par un petit amas de cellules. Il naît ainsi un globule épidermique qui ne se distingue du globule perlé du cancer épidermique que par son volume plus considérable. Si le globule a atteint la grosseur d'un grain de millet, sa couleur blanc jaunâtre le laisse apercevoir à travers l'épiderme qui le recouvre; il est connu, dans ce cas, sous le nom de *milium* ou de *grutum*.

Mélicéris. — Une troisième forme d'affection du follicule pileux est le *mélicéris*, ainsi appelé à cause de la ressemblance que le contenu folliculaire présente avec le miel. Cet aspect provient de ce qu'une grande quantité de graisse provenant des glandes sébacées se trouve mêlée aux masses épidermiques.

Acrochordon. — Si la tumeur devient plus proéminente, si le follicule pileux s'élève de plus en plus au-dessus du niveau de la peau, il se produit ce que l'on appelle l'*acrochordon*. C'est un petit polype de la peau à pédicule souvent très allongé. Il fait l'effet d'une petite verrue ridée, colorée en brun, appendue à la peau du cou ou du tronc. L'examen du sommet de la tumeur fait voir qu'elle renferme un ou deux follicules pileux, dilatés, remplis de matière sébacée, etc. Il est donc parfaitement admissible que c'est la rétention de ces produits qui a donné lieu à la formation d'une petite tumeur verruqueuse, et par suite à la production d'un véritable polype. L'allongement souvent si remarquable du pédicule est dû à des causes tout extérieures et surtout aux tiraillements exercés sur la petite tumeur.

Nous verrons plus loin, à propos du molluscum contagiosum et de la loupe, que l'état dans lequel se trouve l'intérieur du follicule et particulièrement la rétention de ses produits, ne sont pas sans avoir quelque influence sur les parties voisines. Il se développe dans ces affections des hypertrophies du tissu conjonctif environnant, qui, produites par la rétention, ont pour conséquence la tuméfaction et l'épaississement de ce tissu. Les *inflammations* des follicules pileux ou mieux les inflammations qui ont leur point de départ dans ces organes, montrent que la réaction des tissus voisins vis-à-vis des états pathologiques du follicule peut aussi revêtir un caractère aigu et hétéroplastique.

Acné. — L'acné débute par l'apparition à la surface de la peau d'une papule légèrement prurigineuse, rouge vif, de la dimension d'un grain de mil à celle d'un pois; après un à trois jours, cette papule se transforme en une petite pustule à pointe jaune-paille, qui, abandonnée à elle-même, se dessèche en une petite croûte brunâtre. Si, avant sa maturation, la papule est déchirée par le grattage, les frottements ou la pression, il se fait souvent une induration persistante autour du follicule pileux malade (acné indurée). Sui-

SCD LYON 1

vant le siège et le nombre des pustules, on distingue une acné disséminée, frontale, etc., suivant la cause, une acné artificielle, cachectique, etc.

L'acné se présente souvent comme une maladie intercurrente chez les personnes affectées de comédons ou de milium. Peut-être s'agit-il d'une irritation du derme par les produits de décomposition du contenu folliculaire. D'après une autre hypothèse, moins probable cependant, l'inflammation péri-folliculaire produirait l'engorgement du tissu sous-épithélial qui entoure le col du follicule : de là oblitération de ce col et, après seulement, accumulation des produits sécrétés dans le follicule. Anatomiquement il faut distinguer dans tout bouton d'acné les altérations du follicule pileux placé au centre et celles du tissu conjonctif qui l'entoure. La racine du poil et ses gaines, abstraction faite de la masse considérable de cellules épidermiques devenues graisseuses qui sont accumulées entre elles, restent tout à fait passives; mais, par contre, la poche conjonctive prend une part d'autant plus active à l'inflammation. Elle semble se résoudre complètement en pus, car je n'en ai plus trouvé aucune trace dans le contenu des pustules d'acné un peu anciennes, et outre le poil, je n'ai vu que des corpuscules purulents et des cellules épidermiques, bien qu'il se fasse une perte de substance qui dépasse du double ou du triple le volume du follicule pileux. Les vaisseaux du follicule se ramollissent dans le liquide résultant de la dissolution du tissu conjonctif qui les renferme; leurs éléments cellulaires semblent participer à la prolifération inflammatoire; et les parois perdent ainsi leur solidité; car elles se rompent régulièrement quand le pus se vide et ne les soutient plus.

Le tissu dermique environnant doit être considéré comme le véritable foyer de l'inflammation; dans une étendue de 1 à 5 millimètres, l'hyperémie, l'infiltration plastique, la suppuration, se succèdent; le pus s'amasse autour du follicule, et bien avant que nous le voyions apparaître sous l'épiderme, il existe dans la profondeur du derme une gouttelette de pus qu'on peut recueillir en incisant les parties. (G. Simon.) C'est seulement plus tard que l'abcès se rapproche de la surface. L'orifice du follicule s'ouvre lentement, les faisceaux de tissu conjonctif qui l'entourent ne cédant que difficilement. Les corpuscules purulents glissent entre ces derniers et les parties épidermiques du follicule pileux s'accumulent sous l'épiderme et le soulèvent tout autour de la partie libre du poil. Il apparaît enfin très rapidement une pustule assez acuminée, d'une couleur jaune-paille, et l'affection est à son apogée.

Si l'on ponctionne la pustule, tout en empêchant la dessiccation, le pus s'écoule peu à peu, et en comprimant fortement la tumeur entre les doigts, on vide à la fois et le pus et le follicule pileux. La végétation morbide s'arrête alors très vite; les faisceaux du tissu conjonctif se rapprochent de nouveau, et la petite cavité qui renfermait auparavant le follicule est comblée par une petite quantité de tissu cicatriciel.

Sycosis. — Le *sycosis* n'est qu'une variété de l'acné. Cette dernière se développe de préférence dans les régions qui ne présentent que du duvet; le sycosis, au contraire, envahit les parties de la tête qui sont recouvertes de cheveux, la barbe, les sourcils, etc. Aucune rétention des produits sécrétés ne peut se démontrer dans les follicules correspondants. Köbner attribue l'irritation morbide à la présence d'un parasite végétal dans le follicule

SCD LYON 1

pileux; cependant je puis assurer, contrairement à Hebra, qu'il est très rare de le constater.

Acné rosacée, couperose. — C'est un gonflement plat, puis tubéreux de la peau, surtout au niveau du nez et à son pourtour, d'une coloration rouge bleuâtre, cuivrée, au milieu duquel on reconnaît des pustules d'acné et des vaisseaux sanguins dilatés. Les excès de boissons et, chez les femmes, les troubles de l'appareil génital sont considérés comme causes de cette affection.

Le substratum anatomique de l'acné rosacée consiste en une hyperémie persistante, surtout veineuse, de la peau des parties atteintes. Il s'y joint une hypertrophie lentement progressive, mais très tenace du tissu conjonctif cutané. Puis viennent l'inflammation et la suppuration des follicules. Le processus hyperplastique se concentre sur ceux-ci, et ainsi se forment ces tubérosités arrondies que présentent les parties atteintes de couperose fortement développée *(rhinophyma)*.

Furoncle. — Le furoncle se distingue de l'acné et du sycosis en ce que le procès inflammatoire ne se limite pas à l'épaisseur du derme. Il y atteint bien son maximum d'intensité, mais il s'étend en même temps au tissu conjonctif sous-cutané. Dans ce tissu, qui est d'une irritabilité extrême, l'inflammation acquiert bientôt une extension très considérable. L'hyperémie, jointe à un fort afflux de lymphe, y produit un noyau d'induration qui peut atteindre la grosseur d'un œuf de pigeon et qu'on sent parfaitement à travers la peau devenue rouge et tendue jusqu'à une certaine distance. Contrairement à ces lésions prodromales qui ont une étendue considérable, la néoformation inflammatoire se concentre sur un petit espace. Elle ne dépasse que peu les limites du bourbillon du tissu conjonctif sous-cutané et ne pénètre pas fort avant dans la substance du derme. Dans l'intérieur du foyer, l'infiltration plastique devient tellement considérable et l'accumulation des corpuscules purulents si compacte, que les vaisseaux sanguins sont comprimés. La suppuration délimitant peu à peu la partie infiltrée, la sépare du tissu conjonctif voisin et l'élimine au dehors. L'intervention thérapeutique accélère ordinairement cette terminaison. Le corps éliminé constitue ce que l'on connaît sous le nom de *bourbillon*. En l'examinant, on n'y rencontre que des cellules en décomposition et quelques fibres de tissu conjonctif au milieu d'une masse considérable de détritus. Après l'élimination du bourbillon, il reste un ulcère sinueux qui guérit par seconde intention et laisse une cicatrice étoilée.

Anthrax. — Quelquefois un certain nombre de follicules pileux d'une même région, par exemple 10 à 15 sur une étendue de la paume de la main, à la région dorsale entre les omoplates ou à la région cervicale, deviennent en même temps furonculeux; la rougeur, la douleur, la chaleur, mais surtout le gonflement de la région malade sont alors plus accentués, et la nécrose ne se limite plus au tissu conjonctif périfolliculaire, elle s'étend profondément dans le tissu cellulaire sous-cutané. Si on fend la peau par des incisions profondes et multiples, on aperçoit une substance de couleur sale, d'une dureté ligneuse, ou d'un aspect analogue à celui de l'amadou, qui doit être complètement éliminée par suppuration avant que la cicatrisation et la guérison puissent se faire.

Le furoncle et l'anthrax sont produits par la pénétration dans les follicules

SCD LYON 1

pileux du staphylococcus aureus. (Voyez *Plegmons.*) Garrè a démontré le fait sur lui-même en s'inoculant des cultures pures de ce microbe [1].

Pustule maligne. — L'inoculation du virus charbonneux donne naissance à une inflammation assez analogue au furoncle, mais il se fait une mortification d'une portion arrondie du derme lui-même ; cette portion, avant d'être éliminée, devient sèche et noire comme du cuir ; le nom de charbon qu'on donne encore à la maladie est choisi par une comparaison assez juste de la lésion avec un charbon rouge sur les bords [2].

Athérome ou *loupe.* — En se dilatant, par suite de la rétention de son produit de sécrétion, le follicule pileux peut atteindre la dimension d'un œuf de pigeon ou même d'un poing d'enfant. La peau est fortement tendue au-dessus de cette tumeur ; elle est amincie, lisse, et presque dépourvue de cheveux, ce qui est d'autant plus frappant que la tumeur occupe le plus souvent, soit 9 fois sur 10, le cuir chevelu. Souvent plusieurs athéromes existent réunis ou disséminés sur la tête.

Il s'agit donc là d'un kyste par rétention dans lequel on peut distinguer une enveloppe sécrétante et un contenu sécrété. L'enveloppe est formée par un tissu conjonctif très riche en cellules et recouvert par deux ou trois couches d'épithélium pavimenteux. Elle est d'autant plus mince que l'athérome est plus développé, et finalement elle devient assez délicate pour ressembler à une membrane séreuse. Néanmoins il faut y voir le produit d'une hyperplasie, car la couche de tissu conjonctif dont elle provient est la partie la moins développée de toutes les couches et de toutes les gaines du follicule pileux. Il faut donc qu'elle ait gagné considérablement en étendue et en épaisseur, et bien que je sois loin de considérer cet agrandissement comme la cause de l'hypersécrétion et de la rétention, il me paraît néanmoins très important de constater qu'avec une production sans cesse croissante d'épithélium, augmente aussi non seulement la couche épithéliale elle-même, mais aussi l'organe que je considère comme la matrice de l'épithélium. Du reste, il est évident que l'hypersécrétion épithéliale est à la fois la cause et l'effet de la dilatation du follicule ; nous retrouvons ici le cercle de causes et d'effets si fréquent dans les altérations des kystes physiologiques, tels que la vessie urinaire et la vésicule biliaire. Le contenu du kyste est tantôt une bouillie granuleuse, tantôt une masse analogue à du miel, tantôt une gelée ferme, transparente, disposée par couches concentriques. Dans un cas que j'ai observé, la dénomination allemande de kyste à gruau s'appliquait parfaitement. Dans un liquide peu épais d'une couleur jaune d'œuf nageaient une masse de petits grumeaux grisâtres, transparents, ressemblant à du gruau bouilli. Dans tous les athéromes de grandes dimensions, on trouve des quantités considérables de cholestérine qui communiquent un aspect miroitant à

[1] Pasteur, *De l'extension de la théorie des germes à l'étiologie de quelques maladies (Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1880). — Löwenberg, *Le Furoncle de l'oreille et la Furonculose.* Paris, 1881. — Rosenbach, *Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen*, 1884. — Garrè, *Pathogénie de la suppuration (Congrès franç. de chirurgie*, 1885).

[2] Davaine, *Recherches sur la nature et la constitution anatomique de la pustule maligne (Gaz. méd. de Paris*, 1865). — E. Wagner et Virchow cités par Böllinger, *Ziemssen's Handbuch, Zoonosen*, 1876. — Reynier et Gellé, *Archives gén. de méd.*, 1884. — Cornil et Babès, *Les Bactéries*, 3e édit., 1888.

SCD LYON 1

la bouillie athéromateuse. L'examen microscopique montre que tout ce qui a l'apparence de gruau bouilli ou de gélatine, tout ce qui est blanc et granuleux est formé de cellules épidermiques ayant pour la plupart subi la dégénérescence graisseuse. Les parties jaunes sont des globules granuleux et du détritus graisseux; enfin les parties brillantes sont des tablettes de cholestérine. Dans quelques cas rares, on trouve un certain nombre de poils *(lanugo)* fins et délicats, fournis évidemment par le bulbe pileux primitif ou par des bulbes de formation secondaire. D'ordinaire le poil joue un rôle tout à fait passif dans les affections folliculaires par rétention. Au commencement il n'est autre chose qu'un bouchon qui obstrue complètement l'ouverture du follicule. Plus les masses épidermiques s'accumulent, plus le poil central s'atrophie; son accroissement s'arrête complètement ou bien se continue misérablement pendant quelque temps encore.

Avant de passer à un autre sujet, il faut encore faire mention du *changement de position* que peut éprouver le follicule pileux. Ce changement se montre tout particulièrement dans l'athérome, et possède un intérêt général pour toute la pathologie des follicules pileux.

L'histologie normale enseigne que le follicule pileux est implanté dans la substance du derme, et qu'il n'y a que les cheveux d'une certaine épaisseur et d'une certaine longueur dont les racines plongent dans le tissu adipeux sous-cutané. Cette proposition doit être admise avec réserve. Sur les coupes verticales de la peau normale, l'immense majorité des follicules pileux ne dépasse pas la limite inférieure du derme; mais dès que les dimensions du follicule augmentent d'une manière sensible, son extrémité dépasse toujours cette limite et devient sous-cutanée.

Même les kystes athéromateux de petite dimension sont situés, sans exception, non plus dans le derme, mais *sous* le derme. Dans le lupus, dans l'hypertrophie des glandes sébacées, etc., on rencontre un déplacement analogue vers les parties profondes. Il n'est donc pas sans intérêt d'en rechercher les causes. Je m'appuierai, dans cette étude, sur une observation que j'ai faite il y a longtemps déjà sur un myxome d'une dimension considérable, du poids de 6 kilogrammes, et siégant sur la peau du dos. La tumeur s'était développée dans le tissu cellulaire sous-cutané; la peau qui le recouvrait était fortement tendue. En excisant une portion de cette peau et en examinant sa face inférieure à l'aide d'une forte loupe, j'ai remarqué que partout les follicules pileux et les glandes sébacées dépassaient la limite inférieure du derme. Les uns étaient tout à fait libres; les autres se trouvaient logés dans des enfoncements, en forme d'entonnoir, produits par l'écartement des faisceaux conjonctifs du derme. Le tout faisait l'effet comme si, par suite de la distension, des cavités préexistantes s'étaient ouvertes par la partie inférieure, d'une manière analogue aux glandes utérines, qui s'ouvrent en entonnoir quand, dans la grossesse, la muqueuse utérine est distendue du dedans en dehors. Après cette observation, j'ai soumis la peau normale à un nouvel examen, et j'ai trouvé que partout où le derme contenait un follicule pileux de gros ou de moyen calibre (j'excepte seulement les petits poils du duvet), ce dernier se trouvait implanté, moins dans le derme, que dans *un prolongement du tissu conjonctif sous-cutané*. Dès lors, si les dimensions d'un follicule augmentent, les faisceaux du chorion s'écartent tout comme s'ils

SCD LYON 1

étaient séparés les uns des autres par une force agissant de bas en haut; la cavité s'ouvre et son enveloppe de tissu conjonctif lui forme un *gubernaculum*, le long duquel le follicule pileux descend dans le tissu sous-cutané[1].

Molluscum contagieux. — On appelle ainsi des tumeurs cutanées molles, analogues à des verrues, que l'on trouve d'ordinaire en grand nombre sur le même individu et qui, d'après l'opinion la plus généralement admise, se développent autour d'un follicule pileux central. Au début, ce sont de très petites papules, entourant l'orifice du follicule qu'elles surplombent un peu, puis elles s'élèvent de plus en plus et finissent par devenir de petites proéminences hémisphériques, du volume d'un pois, au-dessus desquelles la peau paraît luisante, lisse, presque miroitante. On peut, à tout moment de leur évolution, trouver sur ces tumeurs un enfoncement en forme d'entonnoir qui contient l'orifice du follicule malade (?). Quand on les exprime, on en vide un contenu particulier qui, outre d'autres éléments plutôt de nature épithéliale, est abondamment pourvu de corpuscules arrondis, brillants, d'apparence graisseuse, mais cependant formés d'une substance albuminoïde, et sur la nature desquels on ne sait encore rien de positif. Virchow les considère comme les agents de la contagion. Car, si extraordinaire que cela paraisse, il n'est pas possible de nier, d'après les nouvelles idées confirmant les observations anciennes, que le molluscum mérite bien la dénomination de contagieux; en effet, il ne se propage pas seulement d'un individu à un autre, mais sur le même sujet, de nouvelles éruptions se font autour d'un point primitivement atteint, et leur nombre diminue à mesure qu'on s'éloigne du mal initial.

Quand on pratique une coupe sur une tumeur complètement développée, on trouve les follicules pileux ectasiés, hypertrophiés et entourés d'un tissu conjonctif fortement infiltré; quelquefois même cette infiltration du tissu conjonctif ambiant devient si prépondérante qu'il se forme de véritables tumeurs fibromateuses très semblables au fibrome molluscum dont nous avons parlé plus haut (p. 366) et qui méritent le nom de molluscum fibreux.

[Disons cependant que les auteurs ne semblent nullement d'accord sur l'anatomie pathologique de cette affection. Tandis que la plupart, avec Hardy, Vidal, Kaposi, Fox, en font une lésion des glandes sébacées, d'autres, avec Lukomsky, Giffart, Simon, Renaut, y voient une lésion de la couche muqueuse de l'épiderme. Ce dernier auteur, qui s'est particulièrement occupé de la question, fait jouer un rôle important dans cette affection à l'éléidine, et considère le molluscum comme un bloc corné provenant de la formation de petits globes de substance kératogène dans les cellules du corps muqueux.

Il en est de même de la contagion de l'acné varioliforme qui, admise par Hardy, Fournier, Besnier et les auteurs anglais, est rejetée par Duhring et d'autres. Cette contagion ne peut plus être niée depuis l'expérience de Vidal qui l'inocula à un de ses élèves avec succès.][2]

1 Dès 1864, Wertheim a démontré que le follicule pileux est implanté dans un faisceau du tissu conjonctif s'élevant des parties profondes et qu'il se continue par ce faisceau. (*Ueber den Bau des Haarbalges beim Menschen*, etc. : *Sitzb. der k. k. Akad.*, Band I.)

2 Hilton Fagge, *Lancet*, 1870. — Hardy, *Traité des maladies de la peau*, 1886. — Hutchinson, *Lectures on klin. surg.*, 1878. — Fox, *Chicago med. Journ. and Exam.*, 1878. — Kaposi, *Viertelj. für Derm. und Syph.*, 1877. — Vidal, *Société de biologie*, 1878. — Lukomsky, *Virchow's Archiv*, t. LXV. — Giffart,

SCD LYON 1

Hypertrophie circonscrite des glandes sébacées. — J'ai eu une fois l'occasion d'examiner une tumeur de ce genre ; elle me fut communiquée par le professeur Vernher, de Giessen, et avait le volume d'un œuf de pigeon, était implantée sur le cuir chevelu par une base large et parfaitement mobile. La peau qui la recouvrait présentait de nombreux orifices, déjà visibles à l'œil nu ; c'étaient les orifices des glandes sébacées hypertrophiées. Il n'y avait pas de cheveux, et l'aspect de la coupe rappelait celui d'une coupe de la glande mammaire normale. Dans un stroma très compacte, à faisceaux épais, se trouvaient des acini avec trois à cinq vésicules terminales implantées sur un conduit excréteur commun ; puis des conduits excréteurs plus larges, coupés obliquement ou en travers. L'acinus isolé montrait des cellules épithéliales très petites et globuleuses, et les conduits excréteurs renfermaient de la graisse solide et liquide. Le tout représentait une néoformation parfaitement homologue faite d'après le type des glandes sébacées et arrivée à un degré de développement analogue à celui de la glande mammaire.

Pour ne pas consacrer un chapitre spécial aux altérations des *glandes sudoripares*, je traiterai accessoirement ici de l'*hypertrophie vraie* de ces glandes.

Hypertrophie circonscrite des glandes sudoripares. — L'hypertrophie vraie des glandes sudoripares donne lieu à une tumeur cutanée aplatie en forme de champignon, qui est lisse, dépourvue de poils, et ressemble à une verrue molle. Une coupe de la tumeur fait voir que non seulement le corps papillaire, mais aussi toute l'épaisseur du derme, sont étrangers à l'altération. Les glandes sudoripares n'étant situées, comme on sait, qu'à la limite entre le derme et le tissu conjonctif sous-cutané, c'est aussi là que se trouve le véritable foyer de la tumeur, consistant en une couche de glandes sudoripares, d'une épaisseur de 6 à 10 millimètres et d'une largeur proportionnelle. Le volume d'une glande isolée acquiert quelquefois jusqu'à 2 millimètres de diamètre. Le tissu graisseux paraît en partie refoulé, et les faisceaux conjonctifs situés entre les différentes glandules sont épaissis.

On rencontre parfois de petits kystes à contenu clair mucilagineux, qui sont le résultat d'une métamorphose régressive. Ces kystes sont produits par la dissolution muqueuse de tout le corps d'une glande et occupent la cavité qui logeait cette dernière.

Verneuil, Nouvelle variété de tumeurs de la peau (Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie, 1re série, t. V, 1855, p. 73, et 2e série, t. I, 1854, p. 84). — Id., Études sur les tumeurs de la peau ; de quelques maladies des glandes sudoripares (Archives générales de médecine, 1854, 5e série, t. IV, p. 447 et 693). — Hencoque et Souchon, Adénome des glandes sudoripares (Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1866, p. 310). — F. Christot, Observations et réflexions pour servir à l'histoire du polyadénome sudoripare (Gazette hebdomad. de méd. et de chirurg., 1866, p. 364).

Diss. of skin, 1876. — Renaut, *in* th. de Misset. Paris, 1871. *Annales de dermatologie*, 1880. Art. Dermatoses du *Dict. encycl. des sciences méd.*, 1883.

SCD LYON 1

ANOMALIES DE LA COLORATION DE LA PEAU ET DU DÉVELOPPEMENT DES CHEVEUX

La coloration de la peau et le développement des poils jouent un rôle important dans la distinction des espèces et des races ; dans une même race, c'est encore la différence de coloration de la peau et de développement des cheveux qui distingue le mieux les divers individus.

Aussi ne faut-il pas s'étonner si l'on trouve ici toute une série d'anomalies congénitales, véritables jeux de la nature, modifications par excès ou par défaut de manifestations normales, bien distinctes des altérations qualitatives produites par de véritables états pathologiques, hyperémies, inflammations, hémorragies, etc.

a. Anomalies congénitales.

Nævus (de *nativus ;* taches de naissance). — Taches brunes, brun noirâtre et même noires, rondes, ovalaires ou déchiquetées, lisses à leur surface, c'est-à-dire simplement recouvertes de duvet, ou inégales, parsemées de saillies irrégulières ou d'excroissances nombreuses, formées par des papilles serrées les unes contre les autres. Comme variété, citons le nævus nerveux (papillome neuropathique) dont il a été déjà question à propos des verrues.

Lentigo. — Les lentilles, bien qu'elles ne se montrent que pendant la vie extra-utérine, doivent être considérées comme des anomalies congénitales, quand on les voit se développer chez les parents et les enfants en certains points donnés, en particulier vers les commissures labiales, sur le pourtour de l'oreille et entre les omoplates.

Ces excroissances cutanées parfois assez volumineuses, brunes, hémisphériques ou plates, paraissent être un terrain très favorable pour un développement abondant de poils ; non seulement sur ces lentilles les poils deviennent plus forts, mais encore, ainsi que nous pouvons parfaitement le remarquer sur nous-mêmes, si nous sommes porteurs de pareils nævi pilosi, ils se développent et tombent plus vite que les poils de la tête et de la barbe.

Si l'on fait sur un de ces nævi une coupe transversale, on trouve sur un quart environ des follicules pileux, très abondants d'ailleurs, un petit follicule accessoire dans lequel s'est plus ou moins développé un nouveau cheveu ; c'est ce que Kölliker représente dans les figures 79 et 80 de son Manuel. Groos a décrit[1] un énorme nævus de cette espèce, qui faisait l'effet d'une peau de bête étendue sur le dos du sujet.

Les *éphélides* (taches de rousseur) sont aussi une anomalie pigmentaire congénitale, car on les observe plus souvent chez les sujets blonds ou roux, chez ceux qui ont la peau très fine, et de plus les irritations extérieures ne

[1] Groos, *Berliner klin. Woch.*, 1870, p. 23.

SCD LYON 1

semblent guère influer sur elles ; tout au plus les voit-on mieux en été qu'en hiver.

Dans toutes les anomalies que nous venons de citer, il s'agit d'un dépôt plus abondant de pigment dans tout le réseau de Malpighi et surtout dans ses couches les plus inférieures. Il n'en est plus de même dans le *xanthoma*, coloration plutôt jaune que brune de la peau, qui s'observe le plus fréquemment aux paupières, plus rarement sur d'autres parties du corps. Il s'y joint un certain degré de gonflement de la peau ; et à l'examen microscopique (Touton) on l'explique par une prolifération circonscrite de l'endothélium des vaisseaux lymphatiques. Par suite de cette prolifération, se sont développés des foyers arrondis de grandes cellules, remplies de gouttelettes graisseuses et de granulations pigmentaires.

A l'excès de pigmentation, on peut opposer le manque absolu de pigment sanguin. Le pigment manque partout chez les *albinos ;* quand il est absent par places, c'est la leucopathie.

Leucopathie. — Ce sont des décolorations congénitales de certains points de la peau, répondant à la distribution d'un nerf. Stricker[1] cite l'histoire d'une famille dans laquelle pendant six générations les sujets présentaient une boucle blanche à la partie antérieure de la tête.

Pour ce qui est du développement des cheveux, on peut considérer les grandes lentilles couvertes de poils et les nævi pilosi comme de l'hypertrichosis circonscrite, et quand il s'agit de régions entières du corps, par exemple, du tronc, de l'ombilic au jarret, recouvertes ainsi d'une fourrure brune, c'est à cette dernière dénomination qu'il faudrait donner la préférence. Puis viendraient les cas *d'hypertrichosis* généralisée, dans lesquels tout le corps est recouvert de poils, et où l'on observe au visage une disposition spéciale des poils qui de la racine du nez se dirigent en divergeant en tous sens, ce qui donne à la face quelque analogie avec celle du singe (tels l'homme-chien, le Russe Andrian Jeftichjiw).

Quelquefois on observe également une alopécie congénitale ; quelques points du cuir chevelu peuvent être complètement dépourvus de cheveux.

b. Anomalies acquises.

Chloasma. — On appelle ainsi d'une façon générale les modifications de couleur que subit la peau sous forme de taches assez étendues, vertes, brunes ou grisâtres, et qui se montrent sous l'influence de causes plus ou moins appréciables pendant la vie extra-utérine.

Chloasma utérin. — Taches brunes se développant sur les régions frontale et temporale chez les femmes enceintes, ou souffrant d'affections utérines.

Chloasma cachectique. — S'observe sur la poitrine chez les tuberculeux et les cancéreux.

Chloasma calorique, toxique, traumatique. — Le hâle de la peau du visage, du cou, des bras, de la poitrine, des jambes et même de tout le

1 Stricker, *Virchow's Archiv*, B. LXXIII.

SCD LYON 1

corps, sous l'action du soleil ou du vent ; la coloration brune de certaines régions de la peau après l'application de sinapismes et de vésicatoires, ou de toute la peau après un traitement par la chrysarobine ; la coloration brune qui accompagne et suit les affections prurigineuses (eczéma et prurigo), sous l'influence du grattage.

Chloasma d'Addison (maladie bronzée d'Addison). — Dans cette affection, à côté d'une coloration grisâtre générale de la peau, on trouve sur la face, le cou et les mains, des taches plus foncées, de l'étendue de la paume de la main ou plus encore, à contours irréguliers. (Voy. aussi *Maladies des capsules surrénales.)*

Le *vitiligo Celsi* (leucopathie acquise) est une décoloration acquise de la peau. On voit dans l'âge adulte se produire de petites taches arrondies, blanches, disséminées çà et là ; ces taches augmentent, deviennent confluentes et peuvent recouvrir peu à peu la plus grande partie de la surface du corps. Les bords convexes de ces taches blanches ressortent d'autant plus que, tout autour de l'atrophie pigmentaire, il se fait au contraire une augmentation du pigment ; on dirait que le pigment a été refoulé suivant une direction centrifuge. De plus, la symétrie marquée des taches de vitiligo semble prouver que tout le processus se trouve sous la dépendance du système nerveux, sans que cependant nous soyons mieux renseignés sur la nature intime de cette trophonévrose que sur celle de toutes les autres.

Certaines maladies infectieuses qui se localisent sur la peau donnent lieu également à des leucopathies acquises.

La coloration blanche de la peau chez les lépreux peut aussi être rangée parmi les trophonévroses, puisque dans la lèpre les nerfs cutanés sont également intéressés.

En est-il de même pour les leucopathies consécutives aux syphilides? Je ne saurais l'affirmer.

Alopécie sénile et présénile. — La chute des cheveux dans la vieillesse est produite par l'atrophie des organes qui contribuent à leur formation, c'est-à-dire du follicule et du bulbe. Le premier se dilate et se raccourcit ; le second se rapetisse et disparaît complètement, ou bien ne suffit plus qu'avec grand'peine à la formation et à la nutrition du poil qui est transformé en duvet Les glandes sébacées, par contre, gardent leur volume normal et continuent à déverser leur contenu à la surface du cuir chevelu, ce qui donne au crâne des chauves cet aspect lisse bien connu.

Alopécie pithyrode (Pincus). — On entend par là une diminution progressive de l'accroissement, en longueur d'abord, puis en épaisseur, des cheveux qui aboutit à la simple formation de duvet, et s'accompagne d'une chute abondante ; en un mot, une diminution de la vitalité des cheveux accompagnée d'une desquamation furfuracée très active du cuir chevelu. Quand on étudie ces squames, on y trouve plus d'éléments graisseux que d'éléments épithéliaux. Aussi Hebra regarde-t-il l'anomalie de sécrétion des glandes sébacées comme le phénomène primitif, et l'atrophie des cheveux comme la manifestation secondaire, tandis que, pour Pincus, les deux phénomènes sont concomitants et liés à un accolement plus intime du cuir chevelu aux parties sous-jacentes et à une atrophie de celui-ci.

Alopécie symptomatique. — Le cuir chevelu répond aux divers pro-

SCD LYON 1

cessus inflammatoires, superficiels ou profonds, infectieux ou chroniques, qui peuvent l'atteindre, par une chute passagère des cheveux (defluvium capillorum), qui, dans le cas particulier, a la même signification que les desquamations diverses que la peau peut présenter dans les mêmes conditions.

Alopécie aréolaire (area Celsi) [pelade des auteurs français], caractérisée par des plaques d'alopécie bien circonscrites, d'ordinaire arrondies au niveau du cuir chevelu ou du menton ; ces plaques se développent suivant une direction centrifuge. Elles peuvent devenir confluentes et amener une alopécie partielle ou même totale dans les cas graves.

On discute encore sur les causes de l'area Celsi. Pour ma part, j'ai émis l'opinion qu'il s'agit là d'une trophonévrose. Dans cette affection, en effet, le follicule est tout à fait intact, mais la résistance que le poil éprouve à l'endroit le plus rétréci du follicule, c'est-à-dire immédiatement au-dessous de l'orifice des glandes sébacées, ne peut plus être vaincue par la pression produite par la croissance du poil ; celui-ci est donc arrêté à cet endroit, et ses cellules se métamorphosent et deviennent granuleuses. Aussi le poil se casse-t-il avec une facilité telle qu'une traction, même modérée, exercée sur lui (quand on se peigne, par exemple), suffit pour l'arracher. La partie inférieure du poil, très molle, subit un gonflement particulier et devient noueuse ; ce qui provient de ce que les éléments fournis par le bulbe, quoique insuffisants pour le développement d'un cheveu normal, produisent néanmoins, avec le temps, un corps cellulaire difforme de dimension notable.

Van Sehlen a essayé de réhabiliter le microsporon Audouini considéré autrefois comme la cause parasitaire de l'area Celsi. Ce que j'appelle métamorphose des éléments du cheveu est pour cet auteur un dépôt de micrococci. D'après Bizzozero et ses élèves on peut bien y trouver un coccus, mais cet élément n'est pas constant.

PARASITES.

a. Animaux.

Acarus scabiei (sarcopte de la gale). — Corps arrondi de 2 à 4 millimètres de diamètre, muni de longs poils et d'aiguillons courts, dirigés en arrière. Huit pattes courtes, arrondies dont quatre dirigées en avant, sont pourvues d'un ambulacre terminé par une sorte de ventouse. Entre ces dernières une tête courte avec deux mandibules et un appareil à succion (fig. 188). Habite dans les couches superficielles de l'épiderme des sillons qu'il se creuse lui-même et par lesquels il descend parfois jusque dans le corps papillaire pour y chercher sa nourriture. La femelle dépose dans ces sillons des œufs dont sortent bientôt des larves à six pattes. Celles-ci se propagent sur une étendue de plus en plus grande de la peau et se transforment après diverses métamorphoses en individus sexués.

Les sarcoptes attaquent d'abord les points où la peau est délicate, l'intervalle des doigts et des orteils, la face interne des bras et des jambes ; plus tard, ils peuvent s'étendre sur une grande étendue du corps.

SCD LYON 1

Ils donnent lieu à un prurit violent qui porte les malades à se gratter ; cette double irritation enflamme le corps papillaire. On voit surgir de petites élevures rouges qui se remplissent d'une sérosité limpide, et après avoir été déchirées par le grattage, se recouvrent d'une croûte colorée en brun par du sang. Plus tard toute la surface envahie devient rouge, s'épaissit et subit une desquamation abondante.

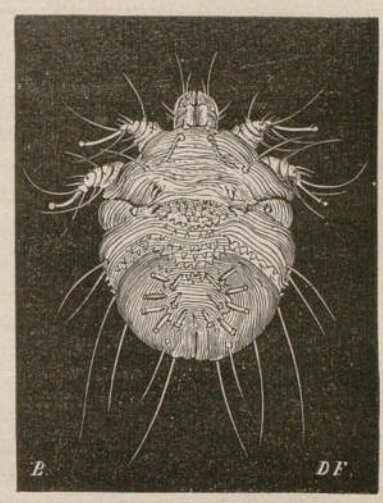


Fig. 188 — *Acarus scabiei.*

Acarus folliculorum (demodex). — Corps allongé de 2 millimètres de longueur avec quatre paires de pattes courtes à la partie antérieure. Parasite inoffensif des follicules pileux ectasiés (comédons), surtout au nez.

Pediculus capitis, pubis, vestimentorum (poux de tête, du pubis, du corps), *Cimex lectucarius* (punaise), *Pulex irritans* (puce). — Autant de parasites que je ne fais que mentionner.

b. Parasites végétaux.

Achorion Schœnleinii. — Les spores s'implantent dans les déchets épithéliaux du cuir chevelu. Elles forment des filaments minces, articulés, mais peu ramifiés qui, sur des bourgeons latéraux, courts et alternes, portent une courte chaîne de spores ovalaires. Par l'addition d'eau, ces spores se séparent les unes des autres ; elles se gonflent en sphères arrondies, jaunâtres, qui se mettent à germer de nouveau. Quand elles manquent de nourriture, les cellules des filaments mycéliens forment des spores persistantes vert foncé, à deux noyaux.

L'achorion Schönleinii donne lieu au favus (*Tinea favosa*, teigne faveuse). Il produit des croûtes jaunâtres, en forme de godets ou de disques, de la dimension d'une lentille et plus, qui recouvrent tout le cuir chevelu. Sous chaque croûte, la peau est un peu amincie, mais reprend bien vite ses propriétés normales après la destruction, du reste facile, du champignon. (fig. 189).

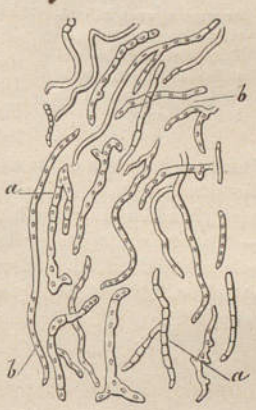


Fig. 189 — *Achorion Schœleini.* — Filaments sporophores de l'achorion variant de 0mm,004 à 0mm,005 en largeur, de longueur variable, composés entièrement ou en partie de cellules ovales arrondies, articulés bout à bout *(a a)*; quelquefois non articulés, mais renfermant de petits globules sphériques de 0mm,002 à 0mm,003 environ, qui sont probablement des spores en voie de développement *(b b)*. Ils sont quelquefois ramifiés. (Charles Robin, *Végét. paras.*)

Tricophyton tonsurans. — Un parasite du cheveu dont les spores s'amassent au point où le cheveu sort de la peau, mais de là se développent directement dans l'intérieur du cheveu. Elles y

SCD LYON 1

forment de longues chaînes de spores placées bout à bout, qui écartent l'une de l'autre les cellules du cheveu et y donnent lieu à des solutions de continuité. Le cheveu tend à tomber une fois que le point malade dépasse de 2 millimètres le niveau de la peau.

Fig. 190 — Cheveu atteint de tricophytie. — Nombreuses spores à l'intérieur du cheveu. — Pour bien voir les détails de cette figure il faut l'examiner à la loupe. (Hardy.)

Des plaques d'alopécie, c'est-à-dire des points qui ne sont plus recouverts que de petits brins de cheveux indiquent les points où le parasite s'est développé (herpès tonsurant). La guérison de cette affection, par destruction du champignon, est du reste facile à obtenir. (fig. 190).

Le *Microsporon furfur* produit aussi dans les couches profondes de l'épiderme un mycélium formé de filaments inarticulés qui contiennent des spores dans leur intérieur. Il donne lieu à la formation de taches brunâtres, arrondies, de un demi-centimètre à 5 centimètres de diamètre (pityriasis versicolor). La poitrine, le dos et les bras sont les sièges de prédilection du microsporon furfur.

Dans les pages qui précèdent nous avons déjà donné un certain nombre d'indications bibliographiques sur certaines questions spéciales; d'une façon générale, voir encore : G. Simon, Die Hautkrankheiten, 1848. — Hebra, Traité des maladies de la peau, traduit et annoté par Doyon. Paris, 1869 1872. — Bærensprung, Die Hautkrankheiten, 1859. — Biesiadecki, Beiträge zur Phys. und path. Anat. der Haut. Vienne, 1867. — Wilson, Traité des maladies de la peau. Londres, 1870. — Milton, Diseases of the skin, 1872. — Virchow, Pathologie des tumeurs, trad. Aronssohn, 1872. — Neumann, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Vienne, 1873. — Hebra et Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten, 1874. — Simon, Die Localisation der Hautkrankheiten. Berlin, 1873. — Fox, Atlas des maladies de la peau, 1875. — Piffard, Diseases of the skin. New York, 1876. — Laillier, Leçons, 1877. — Behrend, Die Hautkrankeiten, 1879. — Kaposi, Maladies de la peau, trad. Doyon et Besnier, 1880. — Ranvier, Traité technique d'histologie. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. — Fournier, Leçons sur la syphilis, 1881. — Renaut, art. Dermatoses du Dict. encycl. des sciences méd., 1883. — Duhring, Traité pratique des maladies de la peau, trad. Barthelemy et Colson, 1883, et Atlas des maladies de la peau. — A. Hardy, Traité des maladies de la peau, 1886.

VI. Altérations de l'appareil digestif.

I. CAVITÉ BUCCALE, PHARYNX, ŒSOPHAGE

MALFORMATIONS

Le *bec-de-lièvre (labium leporinum)* et la *gueule-de-loup (fissura labio-palatina)* sont dus à une réunion incomplète du bourgeon du maxillaire supérieur avec l'os intermaxillaire que supporte le bourgeon nasal. Entre une légère échancrure de la lèvre supérieure ordinairement du côté gauche,

SCD LYON 1

jusqu'à l'existence d'un hiatus de la largeur d'un doigt séparant de chaque côté la lèvre jusque vers la région de l'œil ou même comprenant les parties dures et molles du palais, on peut trouver tous les degrés intermédiaires.

La *fistule congénitale du cou (fistula colli)* est un reste non fermé d'une fente embryonnaire, ordinairement de celle qui remonte vers l'oreille.

Signalons simplement comme tout à fait exceptionnels l'*atrésie* et la *sténose de l'œsophage*.

Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux. Paris, 1832. — Gressy, Des imperfections et atrésies congénitales de la face, th. de Paris, 1857. — Hamy, L'Os intermaxillaire, etc., th. de Paris, 1868. — Magitot, Études tératologiques (Annales de gynécologie, 1875). — Chrétien, Des fissures congénitales de la voûte palatine et de leur traitement, th. de Paris, 1873.

INFLAMMATIONS

a. Formes catarrhales.

Enduit saburral de la langue (desquamatio linguæ). — La grande rapidité avec laquelle se développe un enduit léger de la langue dans les états fébriles, les troubles gastriques, s'explique par ce fait que l'enduit blanchâtre qui recouvre la langue et lui donne un aspect légèrement rugueux est dû moins à une formation exagérée d'éléments épithéliaux qu'aux inégalités produites dans la couche épithéliale par le gonflement hyperémique des papilles linguales.

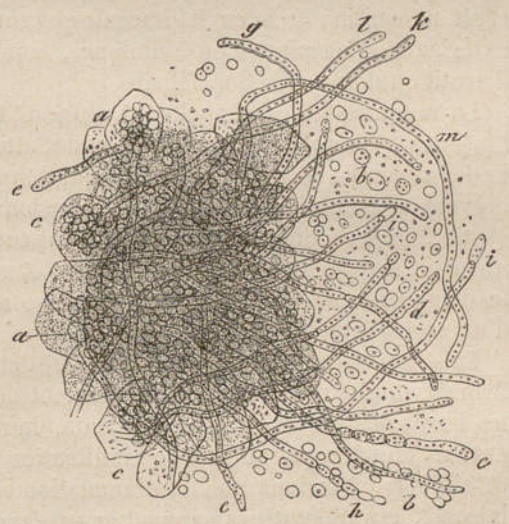


Fig. 191. — Muguet, buccal : *a*, cellules d'épithélium; *c*, *b*, spores isolées ou réunies bout à bout; elles ont de 0m,004 à 0m,005; *d*, filaments cylindriques, tubuleux, cloisonnés avec granules moléculaires intérieures; *e*, leur extrémité renflée; *g*, renflements ovoïdes; *h*, spores associées bout à bout; *i*, cellule ovoïde terminale (Ch. Robin, *Hist. nat. des végétaux parasites.)*

Plus est intense l'hypertrophie et le gonflement des papilles, plus est rapide la chute des couches épithéliales anciennes, de telle sorte que la langue qui n'est recouverte que d'une mince couche d'épithéliums jeunes, paraît parsemée de granulations rouges (couleur framboisée de la langue dans la scarlatine).

D'autre part, quand on respire la bouche ouverte, la couche épithéliale se dessèche, et il se forme des croûtes à la surface de la langue.

Le *muguet (desquamatio oris mycotica).* — Le développement d'un champignon à mycélium (*Saccharomyces albicans*, fig. 191) sur la muqueuse buccale délicate recouverte de lait ou de restes de lait chez les nourrissons ou

SCD LYON 1

sur les muqueuses irritées des cachectiques, donne lieu à la formation d'îlots blanchâtres, peu adhérents, de 3 à 5 millimètres d'épaisseur. Ils sont constitués par des déchets abondants d'épithélium pavimenteux mélangés et reliés entre eux par des filaments et des spores. Les plaques blanches siègent sur la muqueuse des joues, le pharynx et le voile du palais; elles s'étendent jusque dans l'œsophage et en raison des difficultés qu'on éprouve à les y enlever; elles produisent même chez les adultes de véritables sténoses de ce conduit.

Aphtes (inflammatio oris aphthosa). — Il s'agit là d'une variété intéressante d'inflammation de la bouche, fréquente chez les enfants à l'époque de la dentition, mais pouvant aussi se rencontrer chez l'adulte. Ce sont des taches arrondies blanches ou plutôt jaunâtres, de la dimension d'une lentille, dépassant à peine le niveau de la muqueuse, recouvertes par les couches épithéliales les plus superficielles et entourées d'une faible auréole rouge. D'abord isolées, elles peuvent plus tard devenir confluentes, ne se détachent pas comme les plaques de muguet, et ne crèvent pas comme des vésicules. Elles sont formées de masses compactes d'une substance fibrineuse qui se sont substituées aux couches profondes de l'épithélium. Après avoir duré un temps assez long, elles se détachent en masse sans laisser de cicatrices.

Vésicules et érosions catarrhales (inflammatio oris vesiculosa). — C'est un eczéma de la cavité buccale qui survient soit à la suite d'irritations extérieures thermiques ou chimiques, soit comme symptôme d'un trouble digestif ou d'une affection fébrile.

La muqueuse de la bouche est rouge et tuméfiée. Ce sont les gencives et les joues qui sont plus particulièrement atteintes. Puis se développent çà et là des vésicules à contenu limpide, qui donnent lieu à une douleur cuisante, crèvent et laissent à leur suite une érosion catarrhale. Les érosions restent lenticulaires et discrètes ou deviennent confluentes et laissent des surfaces ulcérées, suppurantes, quelquefois très étendues, jusqu'au moment où, avec la disparition de la cause, la muqueuse atteinte de catarrhe se recouvre d'un nouvel épithélium.

La *stomatite ulcéreuse* (stomacace) débute par une rougeur, un gonflement douloureux et un décollement des gencives. Puis, surtout sur les bords des gencives, près des dents, la muqueuse se décolore par places, devient jaunâtre par suite d'une infiltration purulente de son tissu, se déchire et s'ulcère. Pendant que l'inflammation s'étend sur le reste de la cavité buccale, ces ulcérations gagnent en profondeur et dans les cas graves mettent à nu non seulement les dents et les alvéoles, mais encore les maxillaires, dont elles provoquent la nécrose. On observe cette lésion surtout chez des sujets mal nourris, affaiblis par des fièvres typhiques, le diabète, la tuberculose, chez les scorbutiques et les sujets soumis aux vapeurs de mercure ou de phosphore.

ALBRECHT, Klinik der Mundkrankheiten. Berlin, 1863. — GAUDIN, Sur les différentes stomatites (Société de médecine de Gand, 1868). — TUJAGUE, Du phlegmon diffus sous-muqueux de la bouche, th. de Paris, 1874. — CHAUVIN, Des ulcérations de la bouche et de leur diagnostic, th. de Paris, 1874. — DEBOVE, Du psoriasis buccal, th. de Paris, 1874. — MAGITOT, De la gingivite (Gazette hebdomadaire, 1877-1878). — SIMON, Du psoriasis buccal, th. de Paris, 1878.

SCD LYON 1

— Rappin, Les Bactéries de la bouche, etc., th. de Paris, 1881. — Van Lair, Du lichénoïde lingual (Revue mensuelle, 1880).

Laboulbène, Recherches sur les affections pseudo-membraneuses. Paris, 1861. — Rossi, Sur la stomatite folliculaire. — Worms, De quelques caractères distinctifs de l'aphte (Gazette hebdomadaire, 1864). Dict. encycl. des sciences méd., 1866, — Verlise, Stomatite aphteuse (Gazette des hôpitaux, 1866).

Guersant et Blache, art. Stomatite du Dictionnaire en 30 volumes. — Bergeron, De la stomatite ulcéreuse des soldats et de son identité avec la stomatite des enfants. Paris, 1859. — Barrier, Maladies de l'enfance. Paris, 1810. — Beltz, Stomatite ulcéro-membraneuse (Gazette des hôpitaux, 1868). — Feuvrier, Épidémie de stomatite ulcéreuse (Revue de médecine militaire, 1873). — Laveran, Traité des maladies des armées, 1875. — L. Colin, Traité des maladies épidémiques, 1879 — Laboulbène, Note sur la stomatite ulcéro-membraneuse (Gazette hebdomadaire, 1878, et Gazette des hôpitaux, 1879). — Bœhm Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten, 1876. — Catelan, Archives de médecine navale, 1877. — Maget, Thèse de Paris, 1879. — Contemoine, De la stomatite ulcéro-membraneuse chez les personnes âgées, th. de Paris, 1881. — L. Chauffard, art. Stomatite du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., t. XXXIII. — Barthez et Sanné, Traité clinique et pratique des maladies des enfants, 1887.

Robin, Des végétaux parasites qui naissent sur l'homme et les animaux vivants. Paris, 1853. — Gubler, Études sur l'origine et les conditions de développement de la mucédinée du muguet [oidium albicans] (Mémoires de l'Académie de médecine, 1857, t. XXII). — Quinquaud, Nouvelles recherches sur le muguet (Archives de physiologie normale et pathologique, 1868). — Davaine, Nouvelles recherches sur le muguet (Archives de physiologie, 1868). — Parrot, Muguet gastrique (Archives de physiologie normale et pathologique, 1869), et De l'atrepsie. Paris, 1876. — Damaschino, Note sur un cas de muguet, etc. (Union médicale, 1879).

La *gangrène des joues* (cancer aqueux, noma) s'observe chez des sujets dont les tissus placés dans des conditions défectueuses de nutrition ne peuvent résister aux irritations inflammatoires venues du dehors et surtout au développement des organismes habituels de la putréfaction. Elle a toujours son point de départ dans une petite plaie ou une érosion de la muqueuse. Au lieu d'une hyperémie inflammatoire, il s'y fait de la stase. La muqueuse des joues prend une coloration livide, bleuâtre et subit la destruction gangreneuse. Le processus gagne ensuite en profondeur, et sur la peau de la face externe des joues apparaît bientôt une tache violacée qui annonce également la gangrène. Enfin la joue se perfore, et quand la mort ne survient pas plus tôt, comme c'est presque la règle chez les enfants, il se fait une destruction étendue des parties molles avoisinantes.

Ces mêmes symptômes peuvent quelquefois succéder à la stomacace ulcéreuse.

Wiegand, Der Wasserkrebs. Erlangen, 1830. — Tourdes, Du noma, th. de Strasbourg, 1848. — Rousseau, Gangrène de la bouche (Société anatomique de Paris, 1851). — Putégnat, De la stomatite gangreneuse (Gazette hebdomadaire, 1865). — Kellner, Ueber Noma. Berlin, 1870. — Sistrat, Étude sur la gangrène morbilleuse chez les enfants, th. de Paris, 1875. — Hildenbrand, Du noma. Berlin. 1873. — Lucas-Championnière, Gangrène de la bouche, 1875. — Ebstein, Ueber Epithelperlen in der Mundhöhle neug. Kinder (Prager Zeitschrift für Heilkunde, 1880). — Barthez et Sanné, Traité des maladies des enfants, t. II, 1887.

Inflammation catarrhale des amygdales (angina catarrhalis). — La surface hémisphérique des amygdales présente, comme on sait, un certain nombre de dépressions en culs-de-sac. L'épithélium pavimenteux de la bouche pénètre dans ces enfoncements, et il n'est pas rare de rencontrer, principalement à leur collet, de petites papilles qui ressemblent à des papilles linguales en miniature. Les follicules lymphatiques sont placés autour de ces enfoncements et dans le parenchyme de la muqueuse. Dans le catarrhe

SCD LYON 1

du pharynx, accompagné d'angine tonsillaire, la desquamation épithéliale s'exagère non seulement sur la langue (enduit lingual), mais encore à la surface des dépressions de l'amygdale. Une grande quantité de cellules épithéliales pavimenteuses s'accumulent dans leur intérieur et donnent lieu à une matière blanc grisâtre, semblable au vernix caseosa, formant un bouchon volumineux qui fait saillie à l'orifice de la dépression, mais sans se détacher, et contribue puissamment au gonflement général de l'amygdale. L'inflammation et la suppuration des follicules s'y ajoutent ensuite. Les follicules s'engorgent et se ramollissent l'un après l'autre (car il paraît que tous ne sont pas envahis en même temps). Les abcès voisins confluent par-ci par-là; enfin, si l'intervention thérapeutique (scarifications, cautérisations avec le nitrate d'argent, etc.) n'empêche pas le développement du processus, toute l'amygdale est creusée par un abcès, et, après l'issue du pus, il subsiste un ulcère sinueux. Le pus se fraye ordinairement un passage sur plusieurs endroits à la fois. La glande s'affaisse subitement, dans l'hypothèse toutefois que les abcès folliculaires soient rassemblés en un seul foyer. Si leur réunion n'a pas eu lieu, les follicules non encore percés, aussi bien que ceux qui ont été épargnés, demeurent tels qu'ils sont et représentent ce qui reste de l'amygdale. D'ordinaire, la cavité de l'ulcère se remplit rapidement de tissu cicatriciel, ce qui n'entraîne aucune complication fâcheuse. Quand la guérison se fait attendre, ou à plus forte raison quand le fond de l'ulcère devient gangreneux et putride, le voisinage de l'artère carotide interne constitue un danger; car la suppuration peut, en disséquant et en érodant le vaisseau, conduire à des hémorragies qu'il est impossible d'arrêter (hémorragie par diabrose).

Un fait qui mérite une attention toute spéciale, que l'on observe presque dans tout catarrhe de l'amygdale à la surface de ces organes, mais qui peut constituer aussi une forme spéciale de l'inflammation catarrhale, c'est l'apparition d'un enduit jaune ou même blanchâtre qu'on ne peut détacher nettement de la surface et qu'il est facile de confondre avec les membranes diphtéritiques. Ces plaques sont d'ordinaire du volume d'une lentille, d'abord arrondies, puis irrégulières, déchiquetées et disparaissent après la cessation de l'inflammation catarrhale.

Ainsi que nous l'ont montré les recherches de Ph. Stöhr, l'épithélium des tonsilles est même, dans les conditions normales, traversé par des globules lymphatiques venant des follicules sous-jacents. Dans l'inflammation, la migration devient plus abondante, l'épithélium fortement infiltré par ces cellules que rien ne distingue des globules de pus, se tuméfie et donne lieu aux plaques dont nous parlions à l'instant. Celles ci sont d'autant plus jaunes qu'elles renferment plus de globules de pus, d'autant plus blanches qu'elles sont constituées plutôt par des cellules épithéliales. Mais ces cellules épithéliales ne manquent jamais, aussi ne saurait-il être question d'érosions catarrhales. Nous aurons à revenir sur ce fait en parlant de l'inflammation diphtéritique.

Catarrhe aigu et chronique du pharynx (pharyngite catarrhale). — Le catarrhe aigu du pharynx présente tous les symptômes de l'inflammation catarrhale. Il y a lieu de signaler surtout la température élevée qui accompagne, d'une façon du moins passagère, toute inflammation de la paroi pos-

SCD LYON 1

térieure du pharynx. Les produits de sécrétion sont d'abord collants et adhèrent solidement à la muqueuse fortement rouge.

La restitution se fait lentement et reste d'ordinaire incomplète, jusqu'à ce qu'une nouvelle irritation réveille l'inflammation; aussi les catarrhes chroniques sont-ils fréquents au niveau du pharynx. Ajoutons que la minceur des parois des radicules veineuses et leur situation superficielle constituent aussi une prédisposition indéniable pour la pharyngite chronique.

Dans le catarrhe chronique du pharynx, c'est l'appareil lymphatique qui fournit, outre une sécrétion continue de masses abondantes de mucus venant de la muqueuse hyperémiée et tuméfiée, le point de départ des altérations anatomiques persistantes. Les follicules isolés, qui sont assez nombreux à la face postérieure de la langue, plus disséminés sur la paroi opposée du pharynx, se montrent sous forme de grains rouges, du volume de la moitié d'un pois, saillants au-dessus du niveau de la muqueuse. On désigne avec raison sous le nom de *pharyngite granuleuse* cette affection assez fréquente et très tenace chez les fumeurs, les buveurs et les sujets à position sédentaire.

Les *abcès sous-muqueux* sont fréquents dans les cavités buccale et pharyngienne. Le plus souvent c'est une carie dentaire qui en est le point de départ. La dent cariée détermine une inflammation purulente du périoste radiculaire, et le pus, dépassant les limites des alvéoles, s'infiltre dans la tunique sous-muqueuse de la gencive. Ainsi se forme, malgré le peu d'élasticité de la muqueuse, un foyer purulent hémisphérique *(parulis)* qui, après une courte durée, s'ouvre spontanément et vide un contenu d'odeur fétide.

Le même processus produit sur la paroi postérieure du pharynx l'*abcès rétropharyngien*. Celui-ci descend entre le pharynx et la colonne vertébrale dans le tissu connectif lâche de la région et ne doit pas être confondu avec les abcès froids par congestion, qui ont leur point de départ dans une carie des vertèbres cervicales supérieures.

Desnos, art. Amygdales et Angines du Nouv. Dict. de méd et chir. prat., t. II. — Vidal, art. Amygdales du Dict. encycl. des sciences médicales, 1866. — Lasègue, Traité des angines, 1868. — Mandl, Traité des maladies du pharynx et du larynx, 1872. — Géhin, Des abcès rétro-pharyngiens, th. de Strasbourg, 1856. — Gillette, Thèse de Paris, 1867. — Roustan, Des abcès rétropharyngiens idiopathiques, etc., th. de Paris, 1869. — Schmitz, Ueber idiopatische Retropharyngealabcesse (Jahrbuch für Kinderkrankheiten, 1873). — Alberrit, De l'abcès rétro-pharyngien (Wiener med. Presse, 1874). — Verneuil, Gazette des hôpitaux, 1879.

b. Inflammations spécifiques.

Inflammation diphtéritique[1] *de l'isthme du gosier* (angine diphtéritique). — Des taches d'un blanc laiteux, exactement circonscrites et reposant sur un fond fortement hyperémié, se montrent en divers points, notamment à l'isthme du gosier, au voile du palais et à la luette, à la surface des amygdales, aux piliers et aux replis que la muqueuse forme entre la

[1] Voir les remarques préliminaires aux inflammations spécifiques.

SCD LYON 1

base de la langue et l'épiglotte. Bientôt la tache blanche s'élève, de 1 millimètre ou 2 au-dessus du niveau de la muqueuse, et la pseudo-membrane est constituée. Si l'on essaie de l'enlever avec un instrument mousse, on y arrive, mais la muqueuse en ces endroits est rugueuse, trouble et parsemée de points hémorrhagiques. Si l'on abandonne la membrane à elle-même, elle peut se détacher spontanément au bout de quelque temps. Une abondante production de pus et une sécrétion de mucus au niveau des orifices glandulaires qu'elle recouvre en soulève d'abord les bords, puis en détache le fond.

Mais c'est là une éventualité qui ne se réalise que dans les cas les plus légers. Malheureusement, on cherche trop souvent à détacher violemment les dépôts croupaux avant leur complète maturation, et le processus se renouvelle sur les points mêmes qui ont été nettoyés. Les pseudo-membranes nouvelles sont plus adhérentes que les anciennes et perdent de plus en plus le caractère de dépôts superficiels. Elles s'enfoncent toujours davantage dans le tissu même de la muqueuse, et quand on les enlève à nouveau, elles laissent une perte de substance.

Ainsi se prépare, pour employer le langage des auteurs anciens, le passage de l'inflammation croupale à l'inflammation diphtéritique. Il suffit que l'exsudat solide apparaisse dans le fond et sur les bords de la perte de substance pour lui donner le cachet classique de l'ulcération diphtéritique. Cet exsudat s'y montré sous forme d'une membrane grisâtre, quelquefois colorée en rouge ou en vert par du pigment sanguin, dense, feutrée, dépassant d'un millimètre environ le niveau de la muqueuse, pénétrant d'autant dans la profondeur, et intimement adhérente au tissu sous-jacent.

Une ligne de démarcation bien nette, même à l'œil nu, sépare le mort du vif, mais de nombreuses fibres connectives et élastiques, des vaisseaux et des nerfs pénètrent des parties encore vivantes dans les parties mortes, et doivent être détruites avant que l'élimination puisse se faire. L'organisme intervient dans ce but, par l'inflammation et la suppuration.

Le pus s'amasse entre l'escarre et le tissu vivant; à mesure que les ponts fibreux dont nous parlions à l'instant se dissolvent ou se déchirent, l'escarre se détache sur les bords, puis au milieu ; et quand une fois l'élimination est complète, il reste une ulcération qui se cicatrise rapidement. Mais quelquefois le même procesus se reproduit au même point ; il se fait une nouvelle escarre, qui a encore une fois besoin d'être éliminée par suppuration ; la perte de substance consécutive est cette fois plus étendue. La cicatrice qui arrive finalement à s'établir est remarquable par sa grande rétractilité, d'où le danger d'une rétraction et d'un rétrécissement consécutif de l'isthme du pharynx, danger d'autant plus grand que l'ulcération a été plus étendue.

L'examen microscopique nous explique d'une manière satisfaisante les particularités macroscopiques si importantes de l'inflammation croupale de l'isthme du gosier. Il révèle d'abord, à notre grand étonnement, que même les tout premiers dépôts pseudo-membraneux ne sont pas formés de fibrine ordinaire. Si on en plonge de petits fragments dans une solution de carmin légèrement ammoniacale, qu'on les lave et les dissocie ensuite, il est facile de se convaincre qu'outre des colonies de schizomycètes souvent abondants,

SCD LYON 1

mais n'occupant qu'un faible volume et des parcelles alimentaires accidentelles, l'on a affaire à des cellules qui, par suite d'une dégénérescence particulière de leur protoplasma et un mode également spécial de réunion, offrent l'aspect macroscopique de la fibrine coagulée.

Pour le détail histologique de cette dégénérescence, je renvoie au chapitre consacré dans la première partie de ce livre à la dégénérescence fibrineuse (nécrose de coagulation de Weigert).

Pour nous rendre compte de la structure et de l'origine de la pseudo-membrane, examinons-en une coupe perpendiculaire. La coupe représentée figure 192 embrasse l'extrémité libre d'une pseudo-membrane et la muqueuse sous-jacente.

Nous y voyons, au premier coup d'œil, que toute la pseudo-membrane est réellement composée par les éléments dont nous avons parlé. Globuleux à l'origine, ces éléments sont venus se toucher en différents endroits et ont

FIG. 192. — Coupe d'une plaque croupale de l'isthme du gosier, avec le pli de la muqueuse sous-jacente : *a*, *b*, membrane croupale; *c*, muqueuse. Grossissement, 300.

été fondus en un réseau grossier formé, pour ainsi dire, uniquement par des pièces de jonction sans travées. Par contre la pseudo-membrane est traversée par un système de fentes semi-lunaires et ramifiées dont l'aspect est beaucoup plus élégant et qui représente les mailles du réseau. Sous une certaine inclinaison, ces fentes paraissent foncées et pourraient facilement être prises pour les parties solides; la coloration par le carmin évite seule cette erreur. Du reste, les cellules de la fausse membrane sont de grandeur différente; plus on avance vers l'extérieur, plus elles deviennent grandes, et dans les couches les plus externes de la membrane elles dépassent au moins du double le volume d'un corpuscule lymphatique; vers l'intérieur, elles diminuent de volume; les plus petites sont immédiatement appliquées contre la surface muqueuse. En cet endroit, la dégénérescence est moins distincte et la différence d'avec les cellules normales qui se trouvent encore dans le parenchyme de la muqueuse est à peu près nulle.

De nouvelles recherches m'ont d'ailleurs démontré qu'outre la nécrose de coagulation des cellules, il peut se faire également une formation fibrineuse interstitielle; cette dernière est la règle dans le croup de la trachée. (Voir plus loin.)

SCD LYON 1

La limite entre la pseudomembrane et la muqueuse est facile à reconnaître encore dans les dépôts récents; mais dans les dépôts très épais et répétés, elle disparaît à cause de la ressemblance des cellules qui constituent le dépôt et de celles qui sont infiltrées, et cela d'une façon si complète qu'il est vraiment impossible de préciser où s'arrête le dépôt, où commence la muqueuse. A partir de ce moment, on peut dire avec raison que la pseudo-membrane est comprise dans le tissu même de la muqueuse; le processus de la tuméfaction vitreuse se propage dans l'infiltrat et ainsi se forment ces pseudo-membranes d'une épaisseur parfois très considérable, qui, quand on les enlève, laissent une perte de substance profonde de la muqueuse.

Tout en gardant le caractère superficiel, le croup du pharynx peut devenir très dangereux, soit par les symptômes généraux qui l'accompagnent, soit par sa propagation au larynx. L'angine pharyngienne se complique alors d'une angine laryngée que le gonflement du tissu conjonctif sous-muqueux rend parfois très grave.

Bretonneau, Des inflammations spéciales du tissu muqueux et en particulier de la diphtérite, etc. Paris, 1826. — Miquel, De la diphtérie. Paris, 1849. — Hervieux, Thèse de concours. Paris, 1860. — Wagner, Die Diphtheritis, etc. (Archiv der Heilkunde, 1866). — Buhl, Einiges über Diphtherie (Zeitschrift für Biologie, 1867). — Letzerich, Beiträge zur Kenntniss der Diphtherie (Virchow's Archiv, 1868). — Tommasi et Hueter, Ueber Diphtheritis (Centralblatt, 1868). — Oertel, Studien über Diphtheritis (Prager ärtzl. Intell., 1868). — Lorain et Lépine, art. Diphtérie du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., 1869. — Senator, Ueber Diphtherie (Virchow's Archiv, 1873). — Welsch, Der croupöse und der diphtheritische Prozess (Prager Intell.-Blatt, 1871). — Letzerich, Die Diphtherie, 1872, et Berl. klin. Woch., 1874. — Greenfield, Histologie de la diphtérie (Brit. med. Journal, 1874). — Virchow, Diphtherie und Croup (Charité Annalen, 1875). — Bizzozero, Beiträge zur pathol. Anat. der Diphtherie (Oest. med. Jahrb., 1876). — Weigert, Virchow's Archiv, 1877 et 1878. — Zahn, Beiträge zur path. Histologie der Diphtheritis. Leipzig, 1878. — Schwenninger, Studien über Diphtherie und Croup (Mitth. des path. Inst. zu München, 1878). — Gaucher, Fausse membrane diphtéritique (Progrès médical, 1880). — Rivet, *ibid.* — Talamon, *ibid.* — Zit, Beiträge zur path. Anat. des croupösen diphtheritischen Processus (Jahrbuch für Kinderkrankheiten, 1879). — Cornil, Observations histologiques sur l'inflammation diphtéritique des amygdales (Archives de physiologie, 1881). — Babès, Sur quelques lésions infectieuses des muqueuses et de la peau (Journal de l'anatomie, 1884)

Inflammations syphilitiques de la bouche et du pharynx (syphilides buccales et pharyngiennes). — On reconnaîtra facilement le chancre induré et la sclérose initiale quand, au lieu de se trouver à l'entrée des voies génitales, ils siègent sur les lèvres ou vers les commissures labiales. La syphilis constitutionnelle entraîne presque fatalement et en même temps que les premiers symptômes cutanés (roséole, etc.) une lésion caractéristique de l'isthme du gosier: une rougeur intense de la muqueuse. A la surface des tonsilles légèrement tuméfiées et sur la muqueuse des joues et du palais, on aperçoit des taches de couleur gris-perle ou blanchâtre et d'une forme toute particulière. Elles sont arrondies d'une façon générale, mais tandis qu'elles sont bien nettement délimitées sur un côté, elles vont de l'autre côté en s'effaçant, comme une goutte de couleur à l'huile qu'avec le doigt on aurait essuyée d'un côté. Ces taches changent de place, arrivent à confluer par leurs bords et disparaissent facilement sous l'influence d'un traitement antisyphilitique.

SCD LYON 1

C'est une desquamation épithéliale exagérée qui constitue la cause anatomique de ces *plaques opalines* comme les appellent les auteurs français.

D'autres soulèvements plats, arrondis, donnant une sécrétion blanchâtre épithéliale et purulente et qui sont l'analogue des condylomes larges de la peau, sont plus tenaces. Dans la bouche, ils peuvent prendre des allures destructives et se transformer en petits ulcères recouverts de lambeaux nécrosés.

La gomme syphilitique s'observe surtout dans le tissu conjonctif de la langue et du palais ; après une durée plus ou moins longue, elle se ramollit, et entraîne des pertes de substance souvent étendues, qui laissent à leur suite sur le pharynx des cicatrices difformes, et sur le voile du palais, produisent souvent des perforations faisant communiquer la bouche avec les cavités nasales.

L'*infiltration et les ulcérations tuberculeuses* sont rarement primitives; on les trouve sur l'isthme du gosier surtout dans le lupus de la face ou la tuberculose laryngée. Dans le pharynx, j'ai pu expliquer leur apparition par le gonflement, la caséification et l'ulcération de quelques follicules lymphatiques. Sur la langue, il se produit volontiers une ulcération tenace, déchiquetée, dont le fond est recouvert d'un enduit grisâtre, mortifié. Elle se développe au centre d'un noyau induré sur la périphérie duquel on peut sentir quelques nodules plus petits. D'ordinaire il existe plusieurs, un grand nombre même de ces ulcérations à dimensions variables. La même altération se retrouve fréquemment sur la paroi postérieure du pharynx.

Le microscope y décèle une véritable tuberculose bacillaire. Le noyau primitif est formé par un amas de tubercules miliaires, infiltrés dans un tissu conjonctif abondant, riche en noyaux et même d'aspect fibreux. L'accroissement périphérique se fait par des tubercules miliaires se développant dans les vaisseaux lymphatiques efférents. Une grande partie de la langue peut être ainsi parsemée de tubercules miliaires. Sur l'œsophage et l'estomac les ulcérations tuberculeuses sont rares.

[La tuberculose des amygdales considérée par Virchow comme une rareté et dont il y a quelques années on ne citait que très peu d'exemples, serait, d'après les travaux récents de Laboulbène, Barth, Chassagnette, Cornil et Ranvier, Strassmann, etc., une lésion assez commune. Ce dernier auteur l'aurait trouvée 13 fois sur 21 cadavres de phtisiques. Elle se montre soit sous forme de granulations miliaires, soit sous forme d'ulcérations caséeuses plus ou moins profondes. Ces tubercules sont riches en cellules géantes et rappellent ceux qu'on rencontre dans les ganglions; les bacilles y sont rares. Les granulations tuberculeuses se développent dans la muqueuse de l'amygdale et dans le parenchyme même de l'organe, tissu conjonctif et follicules lymphatiques. Quand les ulcérations de la surface se joignent à celles de la profondeur des cryptes amygdaliennes, « il en résule de grandes ulcérations anfractueuses ouvertes à la surface de l'organe, séparées par des bourgeons du tissu conjonctif amygdalien qui est encore conservé entre les cryptes. Tout ce tissu de nouvelle formation s'élimine peu à peu, après s'être mortifié. A la fin de cette série d'altérations, l'amygdale est quelquefois réduite à un moignon formé par une masse de tissu tuberculeux. » (Cornil et Ranvier.)

SCD LYON 1

S'agit-il dans ces cas d'une lésion primitive ou d'une lésion secondaire? Ce qui semble parler en faveur de cette dernière hypothèse, c'est qu'à part les cas de tuberculisation aiguë généralisée, la tuberculose des amygdales ne s'observe que dans la tuberculose pulmonaire à forme prolongée.]

Rage. — L'autopsie des sujets morts de la rage ne donne pas de résultats constants. Virchow a décrit comme lésion assez fréquente un gonflement prononcé des glandes de la base de la langue.

Lagneau, Tumeurs syphilitiques de la langue (France médicale, 1859). — Castilhes, Tumeurs syphilitiques de la langue (Gazette hebdomadaire, 1859). — Montija et Rengade, Syphilis papulo-hyp. de la langue (Revue phot. des hôpitaux, 1869). — Saison, Des manifestations secondaires de la syphilis de la langue, th. de Paris, 1871. *Varia* in Annales de dermatologie et syphiligraphie, 1870, etc. — Simon, Des tumeurs gommeuses de la langue, th. de doctorat, 1877. — Charreyron, Des glossites tertiaires. — Barthélemy et Balzer, art. Syphilides du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., t. XXXIV, et les Traités généraux de syphiligraphie.

Trélat, Note sur l'ulcération tuberculeuse de la langue (Archives générales de médecine, 1870). — Féréol, Ulcération tuberculeuse de la langue (Union médicale, 1872). — Clarke, Treatise of the diseases of the tongue, 1873. — Laboulbène, Sur les ulcérations tuberculeuses de la langue (Union médicale, 1874). — Passaguay, Tumeurs des amygdales, th. de Paris, 1873. — Bouchut, De l'amygdalite caséeuse chronique (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1876). — Spillmann, De la tuberculisation du tube digestif, th. d'agrégation, 1878. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique.

TUMEURS

a. Tumeurs hyperplastiques et fibroïdes.

La muqueuse bucco-pharyngée, comme toutes ces semi-muqueuses qui constituent l'intermédiaire entre les muqueuses proprement dites et le tégument externe, peut présenter des *végétations verruqueuses* peu modifiées. La verrue ordinaire est remplacée par des végétations arrondies, framboisées, non pédiculées sur les gencives et la face interne des joues, par des tumeurs pédiculées sur la muqueuse pharyngée[1]; elles se distinguent des condylomes par une consistance plus forte de leur revêtement épithélial.

L'*hypertrophie des amygdales* (hypertrophie tonsillaire) est produite par un processus hypertrophique qui atteint à la fois tous les éléments histologiques du follicule tonsillaire : le réticulum, les vaisseaux, les voies lymphatiques et les cellules. Le follicule atteint ainsi de trois à cinq fois son volume normal, d'où une modification de la forme et des dimensions de l'amygdale tout entière. Celle-ci arrive à constituer une tumeur globuleuse, souvent presque pédiculée et qui peut faire une telle saillie dans le pharynx qu'elle finit par entraver les fonctions respiratoires. La surface de l'organe est lisse même au niveau des dépressions correspondant aux orifices des petits cryptes autour desquels sont groupés les follicules. Ces orifices, qui sont habituellement arrondis et béants, sont ici rétrécis et obstrués sous l'influence du gonflement général.

L'hypertrophie des amygdales favorise le développement du virus diphtéritique, et entrave habituellement la déglutition, la phonation et la respi-

1 Luschka et Sommerbrodt, *Virchow's Archiv*, t. LI.

SCD LYON 1

ration; à plus forte raison le fait-elle dans le cas de lésions inflammatoires des muqueuses voisines.

La *macroglossie* (lymphangiome de la langue) se rencontre fréquemment dans le crétinisme. La langue est remplie de vaisseaux lymphatiques, et comme elle est solidement fixée d'un côté, elle constitue un terrain favorable à la stase lymphatique. On peut admettre comme cause de la macroglossie une malformation congénitale de la base de la langue entravant l'écoulement de la lymphe. — A la dilatation des lymphatiques et à l'épaississement de leurs parois s'ajoute parfois une hypertrophie du tissu conjonctif, qui fait penser à l'éléphantiasis lymphangiectasique.

On désigne sous le nom de *grenouillette* un kyste pouvant atteindre le volume d'un œuf de poule, rempli de liquide et situé au-dessous de la partie antérieure de la langue. Le frein le recouvre et y produit une dépression de la surface. Recklinghausen a démontré qu'il s'agit là d'une dilatation d'un des conduits principaux de la glande de Nuhn.

[Le liquide contenu dans le kyste diffère de la salive normale par l'absence de sulfocyanure de potassium et de ferment capable de transformer l'amidon en sucre.

La cause prochaine de la grenouillette serait, suivant Recklinghausen, une inflammation chronique du tissu conjonctif entourant les conduits glandulaires. La sclérose consécutive produirait en un point le retrécissement d'un de ces conduits avec dilatation en arrière de la sténose (myxangite fibreuse portant primitivement sur un conduit glandulaire).]

L'*épulis* est un sarcome fibreux compact, abondamment pourvu de cellules géantes, et forme des tumeurs arrondies, pouvant atteindre le volume d'un œuf de pigeon, sur le rebord alvéolaire des maxillaires. D'ordinaire l'origine de la tumeur remonte à la seconde dentition. On sait que la corrosion latérale et l'avulsion de la dent de lait sont dues à la pénétration d'une petite masse arrondie de moelle osseuse dans le collet de l'alvéole. Quand après avoir rempli un rôle physiologique, cette petite tumeur continue de s'accroître, au lieu de rétrocéder, elle forme un épulis.

La dégénérescence kystique des alvéoles donne lieu à une lésion très rare, décrite par Mikulicz sous le nom de *kystes du maxillaire*.

b. Cancers et sarcomes.

Le *cancer de la langue* est, en règle générale, un épithélioma pavimenteux qui, malgré la délicatesse de l'épithélium pavimenteux normal de la langue, prend facilement le caractère du cancer corné.

La richesse de la langue en vaisseaux sanguins, en tissu conjonctif lâche et surtout en larges voies lymphatiques, fait du parenchyme de cet organe un terrain très favorable à l'infiltration néoplasique. Aussi les lésions locales sont-elles ici au premier plan dans le tableau morbide.

Le cancer de la langue débute toujours par une induration circonscrite du parenchyme lingual. Celle-ci se développerait rarement sur une peau saine. On dit que l'irritation produite par une dent cariée ou brisée contribue à la production du cancer. Le psoriasis de la langue, un enduit blanc

SCD LYON 1

épithélial, qui se développe à la surface de la langue chez les forts fumeurs, peut entraîner à sa suite le processus cancéreux.

Par suite du ramollissement et de la déchirure de l'induration cancéreuse, il se produit un ulcère à bords taillés à pic, en forme d'entonnoir. Assez souvent des excroissances papillaires plates recouvrent le carcinome lingual, mais il est vraiment étonnant de voir à quelle profondeur on peut pénétrer avec la sonde dans le fond de l'ulcère, ce qui est bien la preuve la plus frappante de la rapidité du processus destructif.

Le premier noyau se développe habituellement sur l'un des bords de la langue et peut être extirpé par une incision en V. On espère ainsi, et quelquefois avec raison, une guérison complète. Mais d'ordinaire peu de temps après l'extirpation, survient une récidive, et cela de plus en plus vite après chaque extirpation ultérieure jusqu'à ce que toute la langue soit détruite. Des métastases peuvent bien se produire dans les ganglions voisins, ou dans le poumon ; mais ces cancers secondaires ne présentent qu'une moindre importance.

Le *sarcome mou des amygdales*, ordinairement désigné sous le nom de carcinome, est un sarcome lymphadénoïde à tendance destructive très marquée, qui, partant d'une des amygdales, s'étend rapidement sur tout l'isthme du gosier, traverse les parties dures voisines, se détruit quand il arrive à la surface ou se gangrène et constitue pour la thérapeutique un *noli me tangere*.

Cancer de l'œsophage. — Vers le tiers inférieur de l'œsophage se forme un épithélioma pavimenteux dur, constituant d'abord une tumeur annulaire, puis un ulcère annulaire, dont les bords et le fond sont fortement infiltrés. L'ulcération augmente et quelquefois arrive à détruire la muqueuse sur une étendue de 5 à 6 centimètres, tandis que le fond de l'ulcère atteint et détruit au dehors les voies aériennes voisines.

Cette perforation des voies respiratoires par le fond de l'ulcère est un accident des plus fâcheux. Le siège de la communication anormale se trouve d'ordinaire, non sur la trachée, mais sur la paroi postérieure de la bronche gauche. On sait que la bronche gauche passe au devant de l'œsophage ; c'est ce point qu'occupe habituellement le cancer de l'œsophage. On admet avec raison que quelque cause mécanique contribue à cette localisation du mal, et on trouve cette cause dans le fait que chaque fois qu'un bol alimentaire un peu volumineux descend dans l'œsophage, il presse la paroi antérieure de ce conduit contre la paroi postérieure rigide de la bronche. Sans doute la perforation des voies aériennes n'est qu'une des nombreuses complications que peut entraîner le cancer de l'œsophage. La tumeur annulaire peut devenir fatale par la sténose qu'elle détermine ; l'extension au médiastin favories, au moment de la dépression inspiratoire dans la cavité thoracique, la pénétration de l'air de l'œsophage dans le tissu cellulaire lâche et peut devenir la cause d'un véritable emphysème de tout le tissu cellulaire sous-cutané ; le fond de l'ulcère peut enfin devenir une véritable poche ulcérée dans laquelle les aliments séjournent et se décomposent, etc., etc.

Les carcinomes qui se développent dans la partie supérieure du conduit ou au niveau du cardia sont bien moins fréquents que celui-ci. Deux fois j'ai eu l'occasion d'observer une forme de cancer mou, en plaques, qui

SCD LYON 1

s'était développée d'une façon plutôt diffuse sur des portions entières de l'œsophage.

Le cancer du cardia est habituellement un épithélioma cylindrique qui appartient plutôt à la muqueuse gastrique qu'à l'œsophage.

MODIFICATIONS DE FORME ET DE POSITION

Les *rétrécissements de l'œsophage* (sténoses de l'œsophage) sont rarement congénitaux. Les rétrécissements acquis sont dus soit à une compression des parois de ce conduit par des tumeurs avoisinantes (ganglions strumeux, tumeurs du médiastin ou des ganglions lymphatiques, anévrismes de l'aorte), soit à une obstruction de la lumière du canal par un corps étranger, soit à une dégénérescence des parois. Dans cette dernière classe, se trouvent d'abord les rétrécissements cancéreux et cicatriciels, ceux-ci consécutifs surtout à une cautérisation de la muqueuse par des acides sulfurique ou chlorhydrique, des alcalis, etc.

Certains individus qui tentent de se suicider en absorbant ces substances, mais n'ont pas une force de volonté suffisante, arrivent à recracher le caustique quand il a pénétré déjà jusqu'au milieu de l'œsophage; ils survivent, mais ils gardent une escarre profonde, une ulcération, puis une cicatrice de l'œsophage, qui, en se rétractant, peut les faire périr par inanition.

Des dilatations de l'œsophage se rencontrent souvent, sous forme d'ectasies par stase, au-dessus des points rétrécis ; quelquefois il s'agit de véritables dilatations cylindriques primitives qui peuvent avoir 5 à 10 centimètres de diamètre.

On observe souvent des diverticulums circonscrits de l'œsophage. Avec Zencker, on peut distinguer des diverticulums par pulsion, procidences de la muqueuse à travers les faisceaux dissociés de la tunique musculeuse; ils s'observent surtout dans la partie pharyngienne de l'œsophage, sont hémisphériques et peuvent atteindre le volume d'un pois ou d'une noisette, et des diverticulums par traction, dus à l'adhérence de l'œsophage à un produit inflammatoire voisin, en voie de rétraction. Ceux-ci se rencontrent surtout dans le voisinage des ganglions rétrobronchiques; ils ont la forme d'un entonnoir, dont le sommet serait dirigé en dehors.

PARASITES

La cavité buccale fourmille de champignons de toutes sortes, dont les uns se nourrissent des déchets épithéliaux ou de leurs produits de sécrétion, les autres des parcelles alimentaires retenues entre les dents. Ce sont des microbes de la putréfaction, dont la plupart ne sont pas pathogènes. Mais partout où ils trouvent des lacunes à la surface de la muqueuse, ils y pénètrent et arrivent quelquefois à attaquer avec succès des tissus déjà enflammés. La carie des dents, une fois que l'émail a présenté une fente, est en partie leur ouvrage. Chez des sujets très affaiblis, ils peuvent donner à de petites ulcérations un caractère phagédénique gangreneux.

Ordinairement on y trouve aussi un véritable bacille, le leptothrix buc-

SCD LYON 1

calis (fig. 193), qui, avec ses bâtonnets longs, épais et assez raides, forme de petites touffes, comparables à des touffes d'herbe, toujours détruites et toujours propagées plus loin Il pénètre dans les canalicules dentaires des dents cariées.

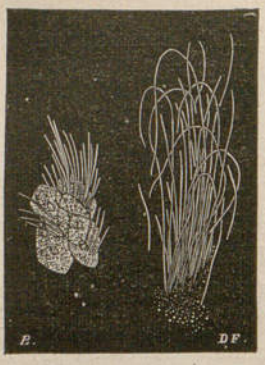


Fig. 193. — *Leptothrix buccalis.*

Comme parasites primitivement pathogènes, citons le champignon du muguet (fig. 191), que nous avons déjà signalé (p. 385), à propos des catarrhes desquamatifs. Le saccharomyces albicans forme un mycélium constitué par des filaments assez épais et humides, composés d'articles rectangulaires, arrondis à leurs points de contact. Dans ces articles se développent des spores brillantes.

II. ESTOMAC

INFLAMMATIONS

Catarrhe de l'estomac (gastrite catarrhale). — La muqueuse rouge et fortement tuméfiée de l'estomac est recouverte d'un enduit épais, jaunâtre, gluant. La couleur jaunâtre de la sécrétion tient à de nombreux corpuscules purulents qui sont sortis sous forme de globules blancs des radicules veineuses dilatées et arrivent à la surface de la muqueuse.

Tous les catarrhes prononcés de la muqueuse gastrique ont une tendance très marquée à se perpétuer et à donner lieu à des états dyspeptiques qui, pour disparaître complètement, exigent des efforts soutenus souvent pendant des années. La cause de ce fait doit être recherchée dans la distribution toute particulière des vaisseaux sanguins dans l'épaisseur de la muqueuse. Tandis en effet que les terminaisons artérielles se ramifient autour du fond des glandes tubuleuses de l'estomac, les radicules veineuses forment un réseau superficiel sous-épithélial autour des orifices glandulaires. Ce réseau veineux rend sans doute de grands services pour la résorption des liquides contenus dans l'estomac; les parois de ces veines sont même tout particulièrement délicates et dilatables; mais ces mêmes propriétés, jointes à la situation superficielle de ces veines, ce qui leur donne toute facilité pour se dilater, sont la source de gros inconvénients dans les cas d'hyperémie pathologique. La conséquence prochaine de l'hyperémie inflammatoire entrave dans tous les cas les phénomènes de résorption par suite du ralentissement du courant et de l'exagération locale de la tension sanguine. Puis le retour parfait à l'état normal des vaisseaux dilatés devient d'autant plus difficile que toute sollicitation des fonctions physiologiques de l'estomac (et l'on ne saurait y échapper complètement) entrave encore la restitution ad integrum. D'où l'influence bienfaisante dans le catarrhe gastrique de la diète et d'un régime dont sont exclus tous les aliments irritants. Mais d'autre part l'habitude qu'ont ces veines de résorption de subir de grandes variations de calibre favorise finalement la restitution de l'état normal.

SCD LYON 1

Dans les seuls cas où existe une cause prédisposante qu'il est impossible d'éloigner, telle que l'hyperémie statique des affections cardiaques ou hépatiques, ou dans ceux où l'irritation locale pourrait être évitée, mais ne l'est pas, comme chez les buveurs endurcis, dans ces cas seulement et surtout dans les derniers, la lésion passe à l'état de catarrhe chronique et entraîne une désorganisation durable quelquefois très profonde de la muqueuse, l'état mamelonné et la polypose de l'estomac.

Dans le catarrhe chronique, la sécrétion muco-purulente devient toujours plus abondante, la muqueuse prend une coloration ardoisée. L'état mamelonné et la polypose de l'estomac constituent le premier et le dernier chaînon d'une série d'altérations essentiellement formées par une hypertrophie du tissu conjonctif et des glandes de la muqueuse. Comme à l'état normal, le tissu conjonctif ne constitue qu'un élément secondaire de la muqueuse, un ciment peu abondant entre les glandes en tubes nombreuses et serrées et les vaisseaux, son hypertrophie n'est que peu marquée. On l'aperçoit cependant déjà à l'œil nu quand on voit se produire dans la région pylorique des franges et des plis dépassant le niveau de la muqueuse, ce que l'on ne trouve normalement que dans le jéjunum et l'iléon. Ces plis partent des sillons étroits existant autour des orifices glandulaires et ils peuvent s'élever à 1,5 millimètre. Mais ces excroissances superficielles ne constituent qu'un élément peu important de l'hypertrophie conjonctive ; celle-ci joue un rôle plus considérable dans les couches moyennes et inférieures de la muqueuse, ainsi que nous allons le voir dans un instant.

L'augmentation du volume des glandes muqueuses et des glandes à pepsine est l'élément prédominant de ces altérations. C'est là ce qui constitue réellement l'état hypertrophique. Cependant je crois devoir attacher une certaine importance à la rétention des produits de sécrétion et à la dilatation passive des glandes qui en est la conséquence. L'hypertrophie du tissu conjonctif nous explique parfaitement l'obstacle à l'écoulement des produits de sécrétion. C'est grâce à elle que l'orifice excréteur se trouve comprimé, rétréci, tiraillé, obstrué, tandis que le corps même de la glande, surtout quand il siège au delà de la muqueuse, dans le tissu conjonctif sous-muqueux, peut se dilater sans obstacle. Je suis loin cependant de considérer l'hypertrophie glandulaire comme une simple ectasie des glandes. Il est trop facile de constater dans la plupart des glandes hypertrophiées un allongement, un pelotonnement plus grand des tubuli, une division de ces canaux et une prolifération abondante des cellules glandulaires et périglandulaires ; mais je ne néglige pas pour cela, ce phénomène constant que les tubuli des glandes hypertrophiées sont plus larges et contiennent plus de produits de sécrétion qu'à l'état normal, et je considère comme la cause prédisposante de la néoformation cette pression exercée de dedans en dehors par la sécrétion qui ne peut peut-être pas s'écouler assez vite par les conduits excréteurs rétrécis, qui en tous cas ne s'écoule pas assez vite. Partant de ce fait, nous nous expliquons comment parfois l'ectasie peut l'emporter sur l'hypertrophie et comment, à côté de l'hypertrophie, on peut observer parfois une véritable dégénérescence kystique des glandes. Ces deux états peuvent se compliquer de diverses façons et donner lieu aux altérations grossières de la surface de la muqueuse, que nous signalions plus haut.

SCD LYON 1

On appelle *état mamelonné* de la muqueuse stomacale un état qui se produit quand la muqueuse d'un estomac dont la couche glandulaire est hypertrophiée, ne trouvant plus assez de place sur les parties sous-jacentes, est obligée de se plisser et forme des saillies et des enfoncements. Des plis analogues se rencontrent, jusqu'à un certain point, à l'état physiologique, notamment dans la région du pylore. L'état mamelonné ne semble donc être que l'exagération d'une disposition normale, et l'analyse microscopique seule détermine la limite où commence l'état pathologique (fig. 194). La plupart du temps on rencontre une dilatation et une hypertrophie très marquées des

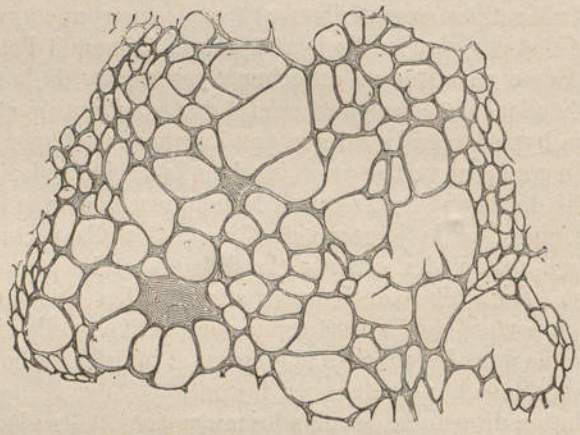


FIG. 194. — État mamelonné de l'estomac. Coupe horizontale à travers un pli hypertrophié de la muqueuse. On y voit l'ectasie glandulaire surtout prononcée au milieu du pli.

tubes glandulaires, ce qui indique, d'une manière certaine, que nous avons affaire à un état pathologique. Quand l'état mamelonné se développe encore davantage, il conduit directement à la formation des polypes de l'estomac. Tous les intermédiaires se trouvent ordinairement réunis sur la même muqueuse. Les plis se divisent d'abord transversalement, comme on le voit le plus distinctement à quelque distance du pylore, vers la partie moyenne de l'estomac ; ils se partagent ainsi en petits îlots, sur lesquels l'hyperplasie de la couche glandulaire devient de plus en plus prononcée. Bientôt s'élève au-dessus de la surface muqueuse un tubercule aplati, arrondi. Plus il grandit, plus le volume de sa partie saillante devient disproportionnée et le transforme en fongus et finalement en polype à tête globuleuse, un peu plus forte qu'un pois et à pédicule tout à fait étroit. On rencontre parfois, sur une seule muqueuse stomacale, près de trente de ces polypes qui, par leur couleur rouge foncé, se distinguent très nettement du reste de la muqueuse gastrique. Quatre à six d'entre eux sont parfois fixés sur une base commune un peu élargie. Après les carcinomes, ces polypes sont les déformations les plus importantes et les plus remarquables de la muqueuse gastrique. A côté des tubes glandulaires dilatés, on trouve, par-ci par-là dans leur intérieur, de véritables kystes remplis par un liquide aqueux, clair ou par du mucus. Le tissu conjonctif intermédiaire aux tubuli représente, avec les parois et l'épithélium de ces derniers, un système de cloisons qui occupent,

SCD LYON 1

par rapport aux tubuli dégénérés, à peu près autant d'espace que les cloisons d'un poumon insufflé d'air, par rapport aux cavités de ses alvéoles. En outre, ce tissu se fait remarquer, au moins d'après les cas que j'ai eu occasion d'observer, par une grande quantité de corpuscules particuliers, ovalaires, très brillants, à peu près sans réaction, et dont la nature histologique est restée douteuse.

Une autre particularité morphologique de la gastrite chronique est constituée par l'apparition dans le parenchyme même de la muqueuse de petits foyers de cellules rondes, ayant la dimension d'une tête d'épingle, et que je considère non pas comme des follicules lymphatiques nouvellement formés ou altérés, mais comme des abcès miliaires. Ces abcès se développent dans le tiers inférieur de la couche glandulaire, vers la limite de la tunique musculaire propre de la muqueuse et, quand ils augmentent de volume, ils se vident à la surface. Ainsi se produisent de petites ulcérations planes que la muqueuse peut présenter par centaines; d'ordinaire cependant il n'en existe qu'un petit nombre.

Broussais, Histoire des phlegmasies chroniques, 1808. Cours de path. et thér. gén., 1834. — Padioleau, Traité de la gastrite, 1842. — Handfield Jones, Lésions glandulaires de l'estomac (Archives générales de médecine, 1854). — Treitz, Des affections urémiques de l'intestin (Prager Vierteljahrschrift, 1859). — Raynaud, Société anatomique, 1861. — Charcot, Leçons cliniques sur les maladies des vieillards, etc., 1867. — Auvray, Thèse de Paris, 1866. — Bottentuit, Des gastrites chroniques, th. de Paris, 1869. — Brinton, Les Maladies de l'estomac, trad. franç. de Riant, 1870. — Bergeret, Gastrite cryptogamique (Lyon médical, 1870). — W. Fox, Diseases of the stomach, 1872. — Lancereaux, Atlas d'anatomie pathologique, 1871. — Lebert, Die Krankheiten des Magens. Tubingue, 1877. — Hauschon, On diseases of the stomach. Londres, 1879. — Leven, Traité des maladies de l'estomac, 1879. — Damaschino, Maladies des voies digestives, 1880. — Fenwick, On atrophy of the stomach, 1880. — Hanot et Gombault, De la gastrite chronique scléreuse (Archives de physiologie, 1883).

ULCÉRATIONS SIMPLES

Érosions hémorragiques. — On appelle *érosions hémorragiques* des pertes de substance de la surface muqueuse, grandes comme une tête d'épingle, circulaires, nettement délimitées, qui existent ordinairement en nombre considérable, et sont principalement situées au sommet des replis muqueux de la région pylorique.

En même temps que ces érosions et à côté d'elles, on rencontre très fréquemment des points de grandeur égale, où existe encore l'infiltration sanguine, de sorte qu'il ne subsiste plus aucun doute sur leur origine. Comme cause de l'hémorragie, on peut ordinairement invoquer des vomissements qui ont immédiatement précédé; nous pouvons dès lors nous représenter la marche du processus de la manière suivante : le vomissement, en produisant un arrêt momentané de la circulation, donne lieu à de petites hémorragies par les veinules superficielles de la muqueuse gastrique; ces hémorragies se produisent au sommet des plis de la muqueuse, car la pression sanguine doit atteindre son maximum dans les parties les plus périphériques du réseau vasculaire. Dans une certaine étendue, les globules sanguins extravasés sont tellement abondants que, les capillaires étant comprimés, la circulation et la

SCD LYON 1

nutrition s'arrêtent. L'infarctus hémorragique devient un *caput mortuum;* ses connexions avec la partie saine de la muqueuse sont rompues, et sa séparation réelle n'est plus qu'une affaire de temps. Si nous faisons remarquer que le suc gastrique dissout parfaitement les parties mortifiées comme il s'en présente dans l'infarctus hémorragique des muqueuses, on comprendra que quelques heures après l'hémorragie, l'infarctus soit déjà remplacé par une perte de substance nettement circonscrite, appelée par J. Cruveilhier *érosion hémorragique.*

Ulcère chronique, simple ; ulcère rond ou perforant de l'estomac (ulcus simplex). — C'est à un processus analogue à celui des érosions hémorragiques que j'attribue bien des cas d'ulcère simple de l'estomac. Le 4 décembre 1865 entra à la Clinique chirurgicale de Bonn un homme atteint de hernie inguinale étranglée, et présentant de violents vomissements depuis 5 heures du matin. Les tentatives de réduction restèrent infructueuses; à 7 heures du soir on pratiqua la herniotomie. Il s'ensuivit un bien-être relatif et, le 5 au soir, après un lavement, il y eut une selle abondante et foncée; le 6, une autre selle noire et sanguinolente. Dans la nuit du 6 au 7, syncopes et nausées; le 7, au matin, vomissements de matières biliaires, plus tard striées de sang; ces vomissements se répétant fréquemment pendant la journée se continuèrent, avec de rares interruptions, jusqu'à la mort, qui eut lieu le 9 à midi. A l'autopsie, pratiquée une heure après, l'estomac présenta plusieurs petits infarctus hémorragiques ; de plus, deux foyers circulaires, de grandeur égale, symétriques, au milieu de la petite courbure ; l'un d'eux était un ulcère simple parfait; l'autre représentait un infarctus hémorragique de la muqueuse gastrique, de même grandeur que l'ulcère.

Je cite cette simple observation avec autopsie à l'appui de ma manière de voir. Mais il est évident que l'ulcère simple de l'estomac peut se produire encore d'autre façon. Nous devons même admettre que toute perte de substance de la muqueuse gastrique doit au bout d'un certain temps revêtir les caractères de l'ulcère simple. Ainsi l'oblitération embolique de petits rameaux artériels, les cautérisations, les brûlures, les lésions mécaniques qui se rencontrent chez des sujets affaiblis sur la paroi postérieure de l'estomac au-dessus du bord du pancréas, tout cela peut être le point de départ de l'ulcère simple. Mais, à mon avis, c'est de l'infarctus hémorragique que procède cette lésion, du moins dans la grande majorité des cas. L'ulcère occupe toute l'épaisseur de la muqueuse ; dans les coupes pratiquées sur la pièce précédente, j'ai pu voir que les glandes tubuleuses étaient inondées de globules sanguins, et noyées dans le coagulum. Une fois que le suc gastrique a dissous et détruit (digéré) l'infarctus, il reste une perte de substance de même grandeur; l'ulcère simple est établi et peut, à partir de ce moment, ou bien s'agrandir et devenir un ulcère perforant, ou bien se rétrécir et se cicatriser; mais, je le répète, il existe avec ses caractères essentiels dès que l'infarctus a disparu.

Parmi ces caractères, il faut citer en première ligne la forme circulaire de la perte de substance. Je devrais dire, pour être précis, la base circulaire de la perte de substance; car l'ulcère, dans son ensemble, a la forme d'un cône très aplati, dont la base correspond à la surface de la muqueuse, et dont le sommet, regardant en dehors, est situé dans une couche plus profonde de la paroi stomacale.

SCD LYON 1

Un second caractère non moins constant est la régularité des bords de l'ulcère simple qui sont nettement coupés à pic et nullement relevés ; la perte de substance de la muqueuse se présente comme un trou fait à l'emporte-pièce. La couche sous-muqueuse apparaît aussi blanche et aussi nette que dans une préparation anatomique très soignée. Quand elle est perforée à son tour, il existe un second orifice également circulaire à bords tranchants, et dans son fond apparaît la tunique musculaire, dont les faisceaux transverses semblent préparés par une dissection.

Si nous recherchons la cause de cette forme en cône ou en entonnoir, nous sommes encore une fois ramenés à l'infarctus hémorragique comme point de départ de l'altération. En effet, l'infarctus stomacal, comme les autres infarctus hémorragiques (du poumon, des reins, etc.) se limite à un territoire vasculaire plus ou moins étendu. Dans l'estomac, ces territoires ont la forme de cônes aplatis, coupés obliquement ; dans la moitié supérieure de l'estomac, ils ont le sommet tourné vers en haut, et dans la moitié inférieure vers en bas ; cette disposition explique pourquoi l'endroit le plus profond de l'entonnoir ne correspond pas au centre de la partie muqueuse détruite, mais se rapproche du bord supérieur ou du bord inférieur de l'organe.

Quant à la délimitation très nette de l'ulcère, il semble, d'une part, que la réaction formative n'est que très faible dans le fond et sur les bords de l'ulcère, que d'autre part, le suc gastrique détruit et dissout l'infiltration plastique avec une rapidité telle que nous n'en trouvons jamais de trace. L'extrême chronicité du processus, sa durée qui dépasse parfois une dizaine d'années, parlent en faveur de la première explication ; la seconde semble confirmée par le siège de l'ulcère, qui se trouve toujours dans l'estomac ou la partie supérieure du duodénum, c'est-à-dire dans les seuls points où le contenu du tube digestif est acide et où la résorption des albuminoïdes se fait de la façon la plus rapide.

Pour ce qui est de la marche ultérieure de l'ulcère de l'estomac, nous avons déjà dit qu'il peut se cicatriser. Plus la perte de substance est petite et récente, plus la cicatrisation est rapide ; les cicatrices, dites stellaires, sont petites, blanches, lisses ; et les pertes de substance qu'elles remplacent ont parfois été dix fois plus grandes. En se fermant, elles tiraillent nécessairement la muqueuse voisine et produisent des plis rayonnant dans toutes les directions. Les ulcères se cicatrisent également lorsqu'ils sont plus étendus, mais le fait est rare, et, quand il a lieu, l'estomac se rétrécit dans sa partie médiane au point de déterminer une nouvelle série d'accidents.

L'ulcère primitif menace la vie de trois manières différentes pendant son accroissement : progressant lentement vers l'extérieur, mais d'une manière continue, il peut donner lieu aux complications suivantes :

1° L'ulcère rencontre sur son chemin un vaisseau sanguin d'une certaine importance, l'entame et produit une hémorragie mortelle ; cet accident survient surtout dans les ulcères siégeant sur la paroi postérieure de l'estomac, à l'endroit où l'artère splénique chemine de droite à gauche. D'autres fois c'est le tronc du territoire vasculaire détruit par l'infarctus qui est érodé, et l'hémorragie provient d'une branche des artères coronaire ou gastro-épiploïque.

2° L'ulcère se fait jour dans la cavité péritonéale. La perforation a lieu

SCD LYON 1

communément par une ouverture arrondie assez considérable, qui ne peut guère se produire autrement que par la nécrose du fond de l'ulcère et par l'élimination consécutive de la partie nécrosée. La perforation complique le plus souvent les ulcères du duodénum, puis ceux de la partie antérieure de l'estomac, car pendant les contractions et les changements de position de ce viscère, ces parties exécutent des mouvements de va-et-vient assez étendus, et glissent sur le feuillet opposé du péritoine, ce qui empêche la production d'une inflammation adhésive et la formation des adhérences. Les adhérences, au contraire, peuvent s'établir quand les ulcères siègent sur la paroi postérieure ou à la région pylorique de l'estomac. Dans ces cas, l'estomac, avant d'être perforé, contracte à peu près toujours des adhérences intimes avec les organes voisins, tels que le foie, le pancréas, la rate, etc. Le danger disparaît ainsi et le malade n'est plus menacé d'une péritonite foudroyante ; la nature arrive à un but vers lequel nous dirigerions volontiers tous nos efforts, s'il était possible de l'atteindre. Mais il ne faut nullement se dissimuler que ces adhérences, tout en mettant la cavité péritonéale à l'abri d'une perforation, ouvrent un champ nouveau à la destruction, car :

3° L'ulcère peut attaquer un organe voisin et le détruire couche par couche. La rate et le lobe gauche du foie sont le plus souvent atteints. Or, comme le parenchyme mou de ces organes se détruit plus facilement que les parois stomacales et les adhérences conjonctives, il s'y creuse très vite de vastes cavités qui communiquent avec l'estomac par une ouverture rétrécie. Il est plus rare que l'ulcère atteigne la tête du pancréas. La terminaison la plus rare de toutes est celle où des adhérences ont lieu avec le côlon, et où il s'établit une communication entre l'estomac et cette partie de l'intestin, accompagnée des symptômes cliniques de la lienterie. J'ai vu une fois une adhérence et une communication entre le pylore et la vésicule biliaire ; un calcul consécutivement formé pénétra dans l'estomac par l'ouverture anormale et fut rendu par un vomissement.

[Citons seulement, à côté de l'ulcère rond de l'estomac, l'ulcère simple du duodénum qui se rapproche du premier par l'ensemble de ses caractères anatomiques, l'état de ses bords et de son fond, sa tendance à la destruction en profondeur des parois de l'intestin qui en forment la base, puis des organes avec lesquels il se trouve en contact. (Cornil et Ranvier.)

On le trouve d'ordinaire dans la première portion du duodénum].

La *corosion de l'estomac* (ulcération escarrotique de l'estomac) s'observe dans tous les cas d'empoisonnement par les acides minéraux ou les alcalis. L'action de ces agents dure naturellement jusqu'à parfaite saturation de leurs affinités chimiques libres. Plus sera grande la quantité d'acide sulfurique, de solution potassique, etc., absorbée et non rendue, plus vite l'escarre aura atteint toutes les tuniques de l'estomac, entraînant ainsi une perforation mortelle de l'estomac dans la cavité abdominale.

Quand de petites quantités de poison ont seules été absorbées, elles transforment la muqueuse ou du moins la moitié interne de celle-ci en une escarre grisâtre et assez dense dans l'empoisonnement par l'acide sulfurique ; dans l'empoisonnement par la potasse, en une escarre brunâtre qui recouvre surtout le fond, moins souvent la région pylorique de

SCD LYON 1

l'estomac. L'escarre est brune avec l'acide nitrique, grise avec l'acide chlorhydrique, blanchâtre avec l'acide oxalique; l'émétique produit des pustules tachetées; les alcalis caustiques donnent une escarre molle, blanchâtre. Il est évident que la cavité buccale et l'œsophage présentent également des traces des caustiques, mais même de l'autre côté de l'estomac, dans l'intestin grêle, on trouve d'habitude de grandes escarres. Puis se fait une inflammation hémorragique. L'escarre est colorée en noir par du pigment sanguin, et finalement elle est détachée par la suppuration. Quand la lésion guérit, il reste une cicatrice étendue, douée d'une grande puissance de rétractilité.

La *suppuration sous-muqueuse* (phlegmon de l'estomac) est une lésion rare. La muqueuse gastrique avec la muscularis mucosæ est séparée de la tunique musculaire propre par une large couche de pus et flotte pour ainsi dire au-dessus d'elle. La grande richesse en vaisseaux et en fentes lymphatiques de la tunique sous-muqueuse prédispose certainement à cette forme de suppuration. Mais on ne sait rien de précis sur les causes de cette lésion. D'après Orth, elle serait due à des embolies chez des sujets atteints de charbon ou d'endocardite ulcéreuse.

Cruveilhier, Sur l'ulcère simple chronique de l'estomac (Revue médicale, 1838; Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1856; Archives générales de médecine, 1856). — Rokitanski, De l'ulcère perforant de l'estomac (Oest. med. Jahrbuch, 1839). — Luton, Sur quelques points de l'histoire de l'ulcère simple de l'estomac (Recueil des travaux de la Société d'obs. de Paris, 1858), et art. Estomac du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., t. XIV. — Duval, Des ulcères simples de l'estomac, th. de Paris, 1852. — Muller, Das Corros-Geschwür, u. s. w. Erlangen, 1880. *Varia* in Bulletin de la Société anatomique. — Toulmouche, Des ulcères de l'estomac (Archives générales de médecine, 1869). — Skoda, Ueber das perfor. Magengeschwür (Wiener med. Zeit, 1871). — Teillais, De l'ulcère chronique simple du duodénum, th. de Paris, 1870. — Lebert, Beiträge zum Magengeschwür (Berl. klin. Woch., 1876), — Laveran, Contribution à l'hist. de la gastrite et de l'ulcère rond (Archives de physiologie, 1876). — Huber, Pathologie und Therapie des chronischen Magengeschwürs. Fribourg, 1878. — Lucien Gaillard, De l'ulcère simple de l'estomac, th. de Paris, 1882. — Kussmaul et Mayer, Deutsches Archiv für klin. Med., 1882.

TUMEURS

L'estomac est particulièrement riche en variétés du carcinome. On y rencontre, avec une égale fréquence, les variétés molles, dures, gélatineuses du carcinome glandulaire et l'épithélium cylindrique. Tous les carcinomes glandulaires naissent dans la muqueuse proprement dite et s'étendent seulement plus tard à la sous-muqueuse. J'insiste particulièrement sur ce fait, parce qu'on établissait autrefois une différence essentielle entre le carcinome sous-muqueux et le carcinome muqueux. En réalité, dans le plus grand nombre des cas, l'extension à la couche sous-muqueuse s'opère de très bonne heure, et la prolifération cancéreuse s'étend bien plus rapidement dans les nombreux et larges réseaux lymphatiques de la sous-muqueuse que dans la muqueuse. Il n'est pas rare de rencontrer le cancer sous la forme d'une infiltration en nappe de la paroi stomacale, et de voir la muqueuse, en majeure partie intacte ou simplement atrophiée, rester mobile et n'y adhérer qu'en un seul point, qui est celui où la dégénérescence a débuté et

SCD LYON 1

où elle est la plus ancienne. Dans le plus grand nombre des cas, il existe en ce point un ulcère ayant détruit la partie dans laquelle le carcinome a pris naissance, et qui rend impossible de démontrer d'une manière satisfaisante la part que les glandes muqueuses ont prise au développement du néoplasme. Waldeyer [1], malgré ces difficultés, a pu prouver que les glandes muqueuses et gastriques étaient le foyer primitif de la néoformation, et nous fournit à cet égard des données très précieuses.

Le *carcinome mou de l'estomac* présente ordinairement une ulcération de plusieurs centimètres carrés, circonscrite par un rebord épais, soulevé et formé par la muqueuse infiltrée de matière carcinomateuse. La tumeur prend très souvent naissance sur la petite courbure pour s'étendre de là sur la paroi postérieure ou antérieure de l'estomac. La surface même de l'ulcère est recouverte de lambeaux de tissus, qui flottent dans l'eau quand on y plonge l'estomac. Ce sont les restes du stroma cancéreux, qui résistent un peu plus longtemps à la destruction que les cellules cancéreuses. Néanmoins sous l'influence du suc gastrique, ces lambeaux se détachent et donnent lieu à des hémorragies pathognomoniques : le sang, épanché par petites portions, se coagule et devient brunâtre. Les nombreux petits caillots sanguins qui prennent ainsi naissance communiquent au contenu de l'estomac, et, par conséquent, aussi aux matières vomies, l'aspect du marc de café, du chocolat, etc. Quand on pratique une coupe à travers les bords de l'ulcère, on voit que, sur la limite des parties saines, la tumeur soulève la couche glandulaire de la muqueuse ; sur la partie la plus élevée de la tumeur, cette couche glandulaire s'affaisse subitement, les glandes paraissent comprimées par les deux bouts et s'écartent les unes des autres. Finalement la muqueuse n'est plus représentée que par une série interrompue de glandes atrophiées. Entre elle et la musculaire est interposée toute la masse cancéreuse, qui a parfois 9 à 12 millimètres d'épaisseur. A l'autre extrémité de la coupe. la dégénérescence graisseuse des cellules cancéreuses produit l'ulcération, A l'œil nu, on aperçoit déjà les points et les stries jaunes, indiquant les endroits où le cancer est en voie de régression. On les rencontre sur tout le fond et sur les bords de l'ulcère. La destruction paraît être accélérée par l'action du suc gastrique sur le tissu nécrobiotique; du moins elle est plus lente et ses progrés sont moins rapides dans les affections tout à fait analogues de l'utérus ou de la vessie, etc.

[Outre cette forme habituelle du carcinome mou, encéphaloïde de l'estomac, il existe une autre variété constituée par le carcinome télangiectasique ou hématode. Celui-ci présente dans l'estomac des bourgeons mous très vascularisés parcourus par des vaisseaux qui ont subi partiellement des dilatations considérables. Il est remarquable par la facilité avec laquelle les veines sont altérées et envahies par la néoformation. Quand on examine l'estomac du côté de sa face péritonéale, au niveau de la partie ulcérée de la muqueuse, on remarque de grosses veines dilatées se dirigeant vers le foie. Ces vaiseaux sont quelquefois remplis d'une bouillie semblable à celle qui forme la tumeur primitive et parcourue par des vaisseaux venant de la paroi veineuse. Ces bourgeons cancéreux vascularisés peuvent s'étendre jusque

[1] Waldeyer, *Archiv für pathologische Anatomie*, 1867, t. XLI.

SCD LYON 1

dans le tronc de la veine porte et dans ses branches hépatiques. (Cornil et Ranvier.)]

Le *squirre de l'estomac* s'accroît bien plus lentement; il part, la plupart du temps, de la petite courbure, où il se développe de préférence, et envahit toute la circonférence de l'estomac. La muqueuse et la sous-muqueuse se transforment en une plaque indurée de 5 à 7 millimètres d'épaisseur, blanche et résistante, qui, lorsqu'elle forme un anneau complet, convertit la partie moyenne de l'estomac en un tube rigide de 25 à 50 millimètres de diamètre, auquel le fond de l'organe est suspendu comme une poche vide.

L'examen microscopique démontre précisément dans ces parties une analogie très prononcée entre la disposition de l'élément épithélial et l'épithélium glandulaire; non pas que les cellules et les foyers cellulaires soient particulièrement gros et nombreux ; au contraire, le stroma conjonctif prédomine franchement ; mais la forme des foyers de cellules est relativement régulière ; ce sont des tubes allongés, circulaires sur la coupe, dans lesquels les cellules épithéliales, petites, il est vrai, mais de grandeur uniforme, affectent une disposition rayonnée, lors même qu'il manque un canal central.

Le *cancer colloïde de l'estomac* se distingue par ce qu'il tend à envahir les organes plutôt qu'à donner des ulcérations. Avant de s'ulcérer, il forme régulièrement une tumeur annulaire autour de l'estomac, et produit ainsi des rétrécissements très considérables. L'ulcération consiste en une destruction marchant lentement de dedans en dehors, sans hémorragie ni aucune autre sécrétion ; et s'il n'était à craindre que le mal s'étendît au péritoine, le cancer gélatineux comme le squirre se distingueraient des autres carcinomes par une certaine innocuité des altérations primitives.

Pour étudier la texture de ce cancer, il importe de pratiquer des coupes horizontales, comme l'a fait Köster; car elles mettent hors de doute que l'infiltration se propage par les voies lymphatiques de la paroi stomacale. Cet auteur est porté à croire que les observations qu'il fit sur le cylindrome (p. 174), où les cellules endothéliales participent au processus néoformateur, s'appliquent aussi au carcinome gélatineux de l'estomac. Les idées que j'ai émises sur la nature du carcinome glandulaire dur ne me permettent pas, en principe, d'élever des doutes sur cette assertion, et j'admettrais volontiers une infection épithéliale des cellules endothéliales lymphatiques, partant des éléments glandulaires ; mais en tous cas, il me semble prudent de m'en tenir aux réserves que j'ai émises pour le cancer colloïde.

La manière dont ces trois espèces de carcinomes de l'estomac se propagent sur les organes voisins est d'une grande importance clinique et très intéressante pour l'anatomiste. Après la sous-muqueuse, vient immédiatement la tunique musculaire; dans celle-ci, l'infiltration carcinomateuse suit les traînées étroites du tissu conjonctif interstitiel, et les faisceaux musculaires, peut-être sous l'influence de l'irritation continue à laquelle ils sont soumis, s'épaississent par hyperplasie. Telle est du moins la règle pour le cancer gélatineux et le squirre de l'estomac. Sur une coupe verticale à travers la paroi stomacale, on constate facilement à l'œil nu que l'épaississement des faisceaux musculaires marche progressivement des parties saines vers les parties malades, et, si l'on tient compte de la quantité de substance surajoutée par la dégénérescence carcinomateuse du tissu con-

SCD LYON 1

jonctif interstitiel, on conçoit aisément que la tunique musculaire puisse atteindre une épaisseur trois à cinq fois plus considérable qu'à l'état normal.

Quand la tunique musculaire est détruite, le cancer envahit le feuillet viscéral du péritoine. Ses premiers nodules apparaissent dans le tissu conjonctif sous-séreux, et l'on voit facilement au début que leur disposition est en rapport avec la direction des faisceaux musculaires, c'est à-dire qu'ils sont rangés dans le sens de la longueur de ces derniers et correspondent aux cloisons conjonctives. Bientôt les foyers voisins se réunissent et forment des nodosités irrégulières, aplaties, qui présentent, avec une très grande netteté, les caractères du carcinome.

Lorsque le péritoine est atteint, c'est ordinairement le signal d'une généralisation de la dégénérescence à toute la séreuse. Il est probable que, par le frottement réciproque des viscères, de petites parcelles se détachent des noyaux cancéreux et glissent sur les surfaces lisses qu'elles rencontrent, jusqu'à ce qu'elles se fixent dans quelque pli ou enfoncement, pour donner naissance à un nouveau foyer cancéreux. Le tout, dit Virchow, fait l'effet d'une graine semée dans le péritoine et qui, par-ci par-là, aurait germé. Sous ce rapport, le carcinome mou et le squirre se comportent absolument de la même manière. Le cancer gélatineux fait seul exception et présente certaines particularités qui lui sont propres. Il envahit toute l'étendue du péritoine, et le fait dégénérer en cancer gélatineux, mais simplement par continuité de tissu, sans sauter d'un endroit à un autre. Le feuillet péritonéal infiltré atteint quelquefois à lui seul une épaisseur de 5 à 7 millimètres. L'épiploon, qui n'en est qu'un repli, se convertit en une plaque rigide, d'une dureté ligneuse, d'une épaisseur d'environ 2 centimètres ; des changements analogues s'observent dans le mésentère et ses replis. Il est évident que ces altérations entraînent inévitablement les troubles les plus graves dans les mouvements péristaltiques de l'intestin. Ordinairement il s'y joint encore des accidents inflammatoires, tels qu'épanchement, exsudats séro-fibrineux abondants, hémorragies légères, adhérences. Des complications analogues se rencontrent dans le cancer mou et le squirre. Néanmoins le squirre se distingue par une particularité très remarquable qui, sans doute, repose sur des phénomènes histologiques plus délicats, mais dont le point capital n'a pas encore pu être élucidé d'une manière suffisante ; je veux parler de la rétraction du tissu conjonctif dans le voisinage des tumeurs squirreuses. La sténose de l'estomac, qui accompagne l'épaississement des parois, doit être attribuée à cette rétraction; mais il est absolument impossible d'en dire davantage sur le processus. Sur le péritoine, les phénomènes sont bien plus apparents, et la transparence de l'épiploon nous permet principalement d'espérer quelque éclaircissement. L'épiploon se ratatine en un cordon dur, farci de noyaux cancéreux qu'on peut sentir à travers la paroi abdominale, dans la région du côlon transverse, toutes les fois que l'ascite ne nous en empêche point. En étalant l'épiploon pour rechercher les causes de son ratatinement, nous voyons, à un faible grossissement, la même chose qu'en étendant une pièce de linge et en la saisissant à pleine main pour la ramasser. De tous côtés les plis convergent vers le point saisi ; dans l'épiploon, c'est vers la nodosité squirreuse blanche que convergent les plis rayonnés. Je suis convaincu, pour ma part,

SCD LYON 1

qu'une partie du tissu conjonctif préexistant a disparu et concourt à la formation de la nodosité du squirre ; mais je ne puis expliquer la manière dont le tissu a été employé.

La dégénérescence du péritoine entraîne forcément la rigidité et le raccourcissement du mésentère et par suite les troubles les plus graves dans le mouvement péristaltique. De plus, les organes abdominaux contractent ordinairement des adhérences très intimes les uns avec les autres; l'intestin grêle est ramassé en une masse globuleuse, dans laquelle le canal intestinal forme un véritable labyrinthe, qu'il est à peu près impossible de disséquer.

L'*épithélioma cylindrique (adenoma destruens* de Förster) remplace sur l'estomac les divers cancers pavimenteux que nous avons étudiés depuis les lèvres jusqu'au cardia. Il siège habituellement sur la petite courbure depuis le cardia jusqu'au pylore. Au cardia, il forme une à trois protubérances arrondies qui pénètrent en partie dans la partie inférieure de l'œsophage et sont souvent diagnostiquées cancer profond de l'œsophage. Dans la région pylorique, il occupe souvent exactement le repli muqueux qui sépare l'estomac du duodénum. Il y forme d'abord une petite tumeur tubéreuse qui se convertit plus tard en un fongus à base large et finalement en un polype souvent globuleux, plus gros qu'un œuf de pigeon et fixé par un pédicule relativement court. Sous cette dernière forme, la tumeur obstrue parfois complètement l'entrée du duodénum, et, opposant un obstacle mécanique au passage des matières alimentaires, elle empêche la digestion des aliments et entraîne un marasme aigu qui se termine par la mort si le noyau ne se ramollit et ne se détruit assez à temps. Dans ce cas, il reste une perte de substance lisse dans les bords de laquelle on peut poursuivre l'évolution ultérieure du néoplasme.

On ne sait pas encore comment ni pourquoi cette forme de cancer stomacal produit de bonne heure et en grande quantité des métastases vers le foie. On pourrait admettre cependant que le cancer, en perforant les vaisseaux veineux de l'estomac, donne lieu à des embolies multiples des rameaux portes dont les cellules cancéreuses sont le point de départ des métastases cancéreuses du foie. (Voir *Cancer hépatique.)*

[Klebs a décrit trois cas d'épithélioma pavimenteux lobulé de l'estomac : c'est là une production rare sur la muqueuse stomacale; elle n'y est du reste jamais primitive et succède soit à un épithélioma de l'œsophage étendu au cardia, soit à un épithélioma de la bouche, de la langue ou de l'œsophage.]

ALTÉRATIONS DE FORME ET DE SITUATION

La *dilatation de l'estomac* (gastrectasie) se traduit, à la suite de catarrhe chronique et de sténose cancéreuse du pylore, par une dilatation régulière de toutes les parties de l'organe. L'estomac ectasié est plus oblique, le cardia étant fixe, tandis que le pylore peut se déplacer. Il peut ainsi occuper toute la moitié gauche de la cavité abdominale depuis le diaphragme jusqu'au sommet de la vessie. La portion pylorique forme un coude et se dirige en haut, le pylore se trouve d'ordinaire à la hauteur de l'ombilic.

[Outre ces modifications de rapports, il existe aussi d'ordinaire une modi-

SCD LYON 1

fication de texture de la paroi stomacale. Les altérations portent sur la couche glandulo-vasculaire qui est considérablement épaissie, dont les glandes ont plus que doublé de volume, et sur la tunique musculaire qui est également augmentée d'épaisseur par suite d'une hypertrophie vraie, d'une augmentation du nombre des fibres-cellules qu'elle contient [1].

Brinton et d'autres observateurs après lui ont décrit sous le nom de *linite*, sclérose de l'estomac avec disparition des glandes à pepsine, une inflammation chronique caractérisée par une infiltration plastique, une néoformation conjonctive et aboutissant à un véritable état scléreux de l'estomac ayant des rapports avec certaines formes de cirrhose hépatique et rénale.]

La forme en bissac de l'estomac est congénitale dans quelques cas rares; le plus souvent elle succède à une rétraction cicatricielle du fond et des bords d'un large ulcère rond ou à un cancer de la petite courbure.

PARASITES

Parmi les quelques parasites de l'estomac, nous nous contenterons de citer la *sarcine*. Les amas gris verdâtre et les dépôts que l'on rencontre fréquemment dans le contenu fermenté de l'estomac ou les matières vomies à la suite de gastrite chronique, sont formées de colonies de petits corpuscules cubiques, à angles arrondis qui se divisent par deux lignes se croisant perpendiculairement en huit cubes plus petits. Même ces petits cubes présentent déjà les traces d'une division analogue en huit cubes plus petits encore; au delà ce ne sont plus que des granulations sans forme définie.

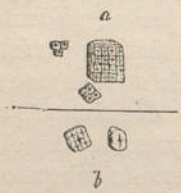


FIG. 195. — Sarcine de l'estomac : *a*, à un faible grossissement ; *b*, à un grossissement plus fort.

LÉSIONS CADAVÉRIQUES

Comme lésion cadavérique, nous devons signaler surtout le ramollissement de l'estomac (gastromalacie) dû à l'action du contenu acide de l'organe sur les parois délicates de l'estomac des nouveau-nés. Cette sorte de macération est rare chez l'adulte.

LOUIS, Recherches anatomo-pathologiques, Paris, 1826, et la bibliographie du cancer en général. — HAVRIF, Cystic degen. of the mucous membrane of stomach (Amer. Journal of med. sciences, 1869). — CAYLEY, Sarcome of the stomach (Trans. of the path. Society, 1870). — PILLMANN, Ueber beginnende Carcinome. Gœttingue, 1873. — PÉRÉWERSEFF, Recherches sur le carcinome épithélial de l'estomac (Journal de l'anatomie, 1874). — EBSTEIN, Ueber den Magenkrebs (Volkmanns's Samml., 1875). — POUSSON, Cancer de l'estomac (Bordeaux médical, 1875). — KOSINSKI, Ein Fall von myosarcoma ventriculi (Virchow's Jahrbericht, 1875). — THEGERSTRÖM, Fall of cancer ventriculi (Hygiea, 1875). — CONFLAND, Lymphadenoma of the stomach (Transactions of the path. Society, 1877). — AUDIBERT, Sur le rôle du sang dans la genèse du cancer de l'estomac, th. de Paris, 1877. — LANGE, Ueber den Magenkrebs, u. s. w. Berlin, 1877. — ENGELREIMERS, Lymphangiom des Magens (Deutsches Archiv für klin. Med., 1879). — DEBELUT, Contributions à l'étude des adhérences dans le cancer de l'estomac, th. de Paris, 1880. THIÉBAUT, De la dilatation de l'estomac, th. Nancy, 1882.

1 Morel, *in* th. de Thiébaut, *De la dilatation de l'estomac*. Nancy, 1882.

SCD LYON 1

III. INTESTIN

MALFORMATIONS

Le *diverticulum de Meckel* est un appendice en cul-de-sac de la longueur et du volume du pouce, situé à la face externe de l'intestin, à 1 mètre environ au-dessus de la valvule de Bauhin. La paroi a la même constitution que la paroi de l'intestin grêle, mais contient beaucoup de follicules lymphatiques, et, pour cette raison sans doute, participe souvent aux inflammations typhoïdiques et tuberculeuses. J'ai vu deux fois un cancer de l'intestin partir du diverticulum. — Cet appendice est un reste non oblitéré du conduit omphalo-mésentérique.

L'*atrésie de l'anus* se présente sous deux formes :

1° Dans l'atrésie simple, l'extrémité inférieure n'a pas atteint l'infundibulum cutané qui constitue l'anus et s'est terminé en cul-de-sac à 1 ou 5 centimètres au-dessus. Il est facile alors d'atteindre l'intestin par une incision cutanée et de le suturer à l'anus.

2° Dans l'atrésie vésicale, urétrale ou vaginale, le gros intestin s'ouvre dans la vessie, l'urètre ou le vagin.

INFLAMMATION

Inflammations catarrhales de l'intestin grêle et du gros intestin. — a. *Hyperémie et hémorragie.* — L'altération fondamentale de tout catarrhe de l'intestin est un gonflement hyperémique de la muqueuse. L'hyperémie peut être active ou passive; dans le premier cas, elle est la conséquence immédiate d'une irritation pathologique; dans le second, elle a précédé plus ou moins longtemps l'inflammation catarrhale et en constitue une cause prédisposante, tel le catarrhe gastro-intestinal, quand la circulation de la veine porte est entravée dans le foie; le catarrhe rectal, quand il existe des hémorroïdes. Je ne saurais dire si nous sommes autorisés à admettre dans ces cas que l'hyperémie préexistante subit une augmentation particulière ou change de caractère au moment où le catarrhe éclate. Il me semble plus important d'examiner pourquoi et comment la structure normale d'une muqueuse favorise la production ou la persistance d'une hyperémie. Remarquons d'abord que, dans la muqueuse intestinale, vu la délicatesse et la perméabilité de sa couche épithéliale, les irritations extérieures atteignent les éléments irritables bien plus facilement que partout ailleurs; de plus, aucune enveloppe élastique comparable à la couche cornée de l'épiderme n'oppose de limite à la dilatation des capillaires gorgés de sang; au contraire, la mollesse du parenchyme permet une dilatation à peu près indéfinie. Les rapports qui existent entre les contractions de la tunique musculaire de l'intestin et la distribution du sang dans la couche muqueuse superposée me semblent avoir un intérêt particulier. On sait que les petits troncs des artères et des veines qui charrient le sang des réseaux vasculaires de la muqueuse

SCD LYON 1

gastro-intestinale traversent obliquent la tunique musculaire; ils sont entourés d'une gaine de tissu conjonctif lâche, qui, autour des artères, est assez puissante pour qu'il reste entre elles et les faisceaux musculaires un espace libre considérable; autour des veines, au contraire, cette gaine est très peu importante, et quand la couche musculaire se contracte, ces vaisseaux sont facilement comprimés. Par suite de cette disposition, chaque contraction de la tunique musculaire devient un obstacle au retour du sang de la tunique muqueuse et produit une réplétion sanguine considérable, qui persiste aussi longtemps que dure la contraction et qui prendra un caractère plus stable si les contractions se répètent plus fréquemment. La grande importance de ce fait est parfaitement reconnue au point de vue de la digestion. Sans compter que les contractions péristaltiques déplacent le contenu intestinal, elles favorisent également les sécrétions et l'absorption, en produisant et en entretenant l'hyperémie de la muqueuse. Elles agissent sur les sécrétions en amenant aux glandes une plus grande quantité de matières premières; elles facilitent l'absorption en produisant dans les capillaires des villosités la turgescence, qui, d'après Kölliker, joue un si grand rôle dans la réplétion de la cavité lymphatique centrale. Mais sous d'autres rapports toute hyperémie physiologique est un avantage bien perfide pour l'organe dans lequel elle a lieu; le moindre trouble survenu dans son mécanisme détermine des accidents; et c'est ce qui a lieu dans le cas présent. Dans aucune muqueuse, le trouble que le catarrhe entraîne dans la circulation n'arrive à un degré aussi élevé que dans la muqueuse gastro-intestinale, car l'excitant pathologique, en agissant sur la muqueuse, éveille des mouvements péristaltiques aussi prompts, mais bien plus forts, que n'en provoque l'excitation physiologique par les ingesta. Les exemples les plus frappants des effets funestes de ce mécanisme se rencontrent dans la dysenterie. L'œdème énorme de la muqueuse du gros intestin, les hémorragies et les lésions diphtéritiques se développent sous l'influence des contractions toniques violentes de la tunique musculaire.

Dans les affections cardiaques et hépatiques, tous les catarrhes du tube digestif prennent un caractère hémorragique. L'issue des globules rouges se fait surtout dans les points les plus proéminents, à savoir: dans l'estomac, sur les petites crêtes connectives qui entourent les orifices glandulaires; dans l'intestin grêle, au sommet des villosités et plus particulièrement des villosités qui garnissent les bords des plis de Kerkringe; dans l'iléon et le côlon, autour des follicules clos; dans le côlon, sur les plis sigmoïdes. Le processus de l'hémorragie est celui de la diapédèse. Le sang sort par petites portions à travers de petits orifices situés sur la partie recourbée des anses vasculaires, passe dans le parenchyme connectif et de là à la surface. Une fois l'hémorragie arrêtée, une partie des globules rouges sortis restent dans le parenchyme et y donnent lieu à la formation d'un pigment brun ou même noir. La muqueuse présente alors une coloration générale brune, jaune, grise ou noire; la distribution du pigment suit les règles que j'indiquais plus haut à propos de l'hémorragie. Ce n'est que dans des cas rares et très accusés que la coloration de la muqueuse est uniforme et que l'estomac, par exemple, prend une teinte noire, comme si l'on y avait répandu de l'encre.

b. *Gonflement de la muqueuse et des follicules lymphatiques.* — Le deuxième élément anatomique de l'inflammation catarrhale est le *gonflement*

SCD LYON 1

de la muqueuse. Il est évident que celui-ci dépend, au moins en partie, directement de l'hyperémie. Il en provient, en tant qu'il repose sur la dilatation des vaisseaux et sur une exagération de l'infiltration séreuse du tissu muqueux. Cette infiltration joue un grand rôle dans les catarrhes consécutifs aux stases sanguines; elle se reconnaît à l'aspect brillant, lardacé, que prend la membrane tuméfiée, et au sérum clair qui s'en écoule quand on l'incise. Le gonflement est bien plus considérable lorsque la sous-muqueuse y participe à son tour, ce qui se rencontre notamment au cæcum.

Les intumescences actives sont plus intéressantes pour l'histolo-pathologiste que les passives. Elles consistent en un engorgement des *follicules lymphatiques*, produit par une prolifération cellulaire. Ce sont évidemment les rapports intimes existant entre ces glandes et les phénomènes d'absorption qui sont cause qu'à peu près dans toutes les affections catarrhales d'une muqueuse, on constate une altération concomitante plus ou moins étendue des appareils lymphatiques qui reçoivent la lymphe de la membrane malade. Les follicules logés dans la muqueuse même sont le plus souvent et le plus rapidement atteints; les glandes lymphatiques proprement dites, situées en dehors de la membrane, ne s'altèrent qu'en second lieu; ce sont, dans les catarrhes du nez, du pharynx, de la bouche, les glandes lymphatiques du cou; dans ceux de la muqueuse respiratoire, les ganglions de la racine du poumon et de la bifurcation de la trachée; dans ceux du tractus digestif, les glandes mésentériques; enfin dans ceux de l'appareil génito-urinaire, les plexus lymphatiques des régions rétro-péritonéale et inguinales.

Elle se présente avec le plus de netteté et dans sa plus grande simplicité dans le gonflement et la suppuration des follicules de la muqueuse intestinale (entérite folliculaire). Dans les catarrhes intestinaux violents qu'on observe quelquefois au fort de l'été, on constate parfois tous les stades du processus; ses symptômes initiaux se rencontrent aussi dans la tuberculose, la fièvre typhoïde, le choléra asiatique et la dysenterie, soit comme complication intercurrente, soit comme manifestation prodromale.

On remarque régulièrement, avec le début de l'engorgement, une injection plus forte et plus intense des vaisseaux sanguins entourant le follicule; il semble que l'hyperémie générale soit plus particulièrement concentrée autour du follicule. Mais cette hyperémie pourrait aussi être en partie collatérale et provenir de ce que le sang a plus de difficulté à pénétrer dans le follicule. Le follicule isolé ressemble à une perle d'un gris mat, de la grosseur d'une tête d'épingle, entourée de tous côtés par une couronne vasculaire. Dans les glandes de Peyer, les cercles hyperémiques des follicules voisins se touchent et produisent, à cette période, un aspect des plus élégants. Quand la suppuration se déclare, le follicule gonfle et atteint jusqu'à la grosseur d'un petit pois. On remarque à sa place un point jaunâtre, fluctuant, et la couche externe de la membrane muqueuse est légèrement tendue au-dessus de lui. Si l'on donne issue au pus, le tissu qui le recouvre s'affaisse et il se produit un petit enfoncement. Sous l'eau, l'abcès se remplit de nouveau, et l'on peut voir ainsi combien son volume a été relativement considérable.

La grande dimension de la cavité purulente ne peut s'expliquer que par une participation du tissu conjonctif ambiant à la suppuration. Tant que le

SCD LYON 1

pus est rassemblé en abcès dans le parenchyme de la muqueuse, il agit par catalyse, si je puis m'exprimer ainsi, sur le tissu conjonctif qui l'entoure. Il n'est pas rare que dans une plaque de Peyer, les abcès folliculaires voisins communiquent sous la muqueuse et que cette membrane soit ainsi décollée dans une étendue plus ou moins grande. Finalement, le tissu qui recouvre l'abcès se nécrose, se détache par les bords et met à nu la perte de substance produite par la suppuration; il en résulte un ulcère circulaire ou ovalaire, nettement délimité. La cicatrisation se fait généralement sans difficulté, cependant j'ai observé un cas de perforation de la paroi intestinale immédiatement au-dessus de la valvule iléo-cæcale.

Pour ce qui est des catarrhes chroniques, la muqueuse intestinale est en général si habituée aux états hyperémiques de son appareil vasculaire que toutes les hyperémies actives et, avec elles, les catarrhes qu'elles ont provoqués, tendent à revenir à l'état normal.

Ce n'est que dans les cas de lésions hépatiques ou cardiaques que les catarrhes passifs qui en résultent entraînent des gonflements plutôt œdémateux, persistants et une pigmentation parfois tout à fait noire due à des globules rouges issus par diapédèse et restés dans la muqueuse intestinale.

A l'état mamelonné de l'estomac correspond d'une part la dégénérescence colloïde ou kystique de la muqueuse, d'autre part, la formation des polypes muqueux. La dégénérescence colloïde que jusqu'ici on n'a jamais observée que sur la muqueuse intestinale résulte de ce fait que sur une portion circonscrite de l'intestin, pouvant atteindre, d'après une observation de Virchow, près de la dimension d'une pièce de cinq francs, les glandes de Lieberkühn se remplissent de mucus et se transforment en kystes de rétention du volume d'un grain de millet. Les kystes voisins se réunissent par atrophie de leurs parois; ainsi se forment des cavités plus considérables, et finalement le mucus l'emporte tellement sur les autres éléments de la muqueuse que la partie affectée prend une consistance et une coloration gélatineuses.

Billard, De la muqueuse intestinale dans l'état sain et dans l'état inflammatoire, 1825. — Louis Recherches anatomo-pathologiques sur la gastro-entérite. Paris, 1829. — Lebert, Physiologie pathologique. Paris, 1851. — Bussand, De l'artérite chronique, etc., th. de Paris, 1858. — Laboulbène, Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses, 1861, — Siredey, Note pour servir à l'étude des concrétions muqueuses membraniformes de l'intestin (Union médicale, 1869). — Cornil, Sur les polypes muqueux de l'estomac et de l'intestin (Societé anatomique, 1863) — Delore, Arch. de phys. 1870. — Vulpian, Recherches sur l'appareil vaso-moteur, 1875.

INFLAMMATIONS SPÉCIFIQUES

Ainsi que nous l'avons dit (p. 116), l'intestin grêle et le gros intestin sont les sièges de prédilection et les terrains de culture les plus favorables pour un grand nombre de microbes pathogènes. Malheureusement nous ne les connaissons pas encore tous. Le premier qui va nous occuper, le microbe de la dysenterie, nous est encore tout à fait inconnu.

Dysenterie. — Dans la dysenterie, nous avons tout d'abord affaire à une inflammation catarrhale qui, du rectum et de l'S iliaque, s'étend petit à petit jusqu'à la valvule de Bauhin et même plus haut encore. Une accumulation de matières fécales en est quelquefois la cause prédisposante, sinon détermi-

SCD LYON 1

nante. Ces matières ont pu s'amasser dans le cæcum, au niveau des courbures hépatique et splénique du côlon, dans les inflexions de l'S iliaque et dans les nombreux diverticulums que forment les replis sigmoïdes; elles y déterminent une abondante sécrétion de mucus, qui rapidement se transforme en un catarrhe muqueux d'abord, hémorragique ensuite.

Premier stade. *Dysenterie hémorragique.* — Cette exagération des symptômes paraît tenir à un obstacle à l'écoulement du sang veineux dépendant de contractions répétées et persistantes des tuniques musculaires du gros intestin. Tout le tissu conjonctif de la paroi intestinale et avant tout la tunique sous-muqueuse qui lui offre le plus grand espace, est rempli par un transsudat concentré, séro-hémorragique. Les plis normaux de la muqueuse forment ainsi de grandes saillies rigides, dirigées vers la lumière et le contenu du tube intestinal rétréci (fig. 196). A la surface est sécrété un mucus vitreux plus ou moins mêlé de sang.

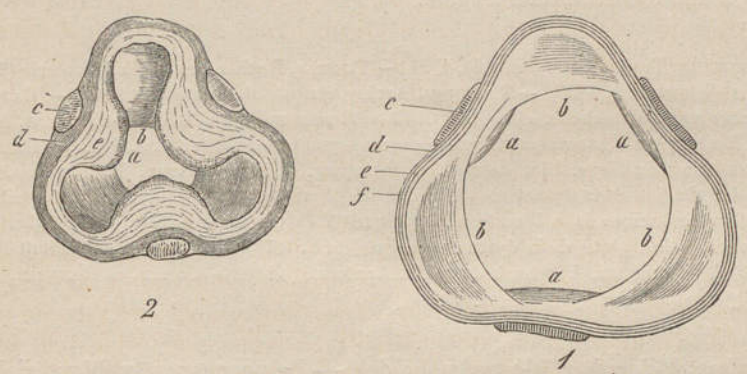


FIG. 196. — Coupe du gros intestin : 1, à l'état normal; 2, dans la dysenterie; *a*, plis longitudinaux; *b*, plis sigmoïdes; *c*, bandelettes musculaires longitudinales; *d*, fibres annulaires; *e*, couche sous-muqueuse; *f*, muqueux.

Les sommets des plis sigmoïdes et des trois plis longitudinaux sont resserrés les uns contre les autres et contre le contenu de l'intestin, et restent longtemps dans cet état. On comprend qu'en ces points, l'inflammation arrive à un degré plus intense. Mais la forme sous laquelle se montre ce degré plus élevé de l'inflammation est la forme diphtérique (p. 121). Les bactéries ordinaires de l'intestin sont impuissants vis-à-vis d'une muqueuse intestinale normale; mais dès qu'il s'y fait une infiltration inflammatoire assez prononcée, ces bactéries de la putréfaction entrent en activité et produisent la nécrose diphtérique de l'intestin.

Second stade. *Dysenterie diphtérique.* — Les infiltrats diphtériques de l'intestin atteint de dysenterie ont une coloration d'un blanc sale et forment sur les sommets des replis un enduit adhérent qui se détache très nettement du reste de la muqueuse turgescente et d'une couleur rouge foncé. Après l'élimination, cet enduit se reproduit, et ainsi se forment par des destructions de plus en plus profondes de ces replis, des ulcérations longues et larges qui peuvent atteindre la couche des fibres annulaires. Comme les plis sigmoïdes ont une direction perpendiculaire à celle des plis longitudinaux,

SCD LYON 1

le processus ulcératif prend une configuration assez analogue à celle d'une carte géographique. La surface encore relativement normale de la muqueuse est divisée en départements distincts qui, dans les cas avancés, diminuent de plus en plus d'étendue et constituent de petits îlots à bords nettement coupés et proéminant au-dessus de la surface de l'ulcération. C'est ce qui arrive surtout une fois que l'état ulcératif fait place à la cicatrisation. Tandis que le fond de l'ulcère diminue de plus en plus et que se fait la rétraction cicatricielle, les îlots de muqueuse dont je parlais plus haut semblent comme une véritable végétation de champignons sur une couche, à tel point que les parties saines prennent un aspect plus anormal que les parties malades.

On comprend que la cicatrisation des lésions dysentériques puisse entraîner un rétrécissement considérable du gros intestin, d'autant plus fâcheux au point de vue clinique qu'il est plus étendu. De plus il peut se produire dans les veines mésentériques des thromboses qui sont le point de départ d'abcès emboliques du foie.

Zimmermann, Traité de la dysenterie, 1794. — Thomas, Recherches sur la dysenterie (Archives générales de médecine, 1835). — Virchow, Archiv für pathol. Anatomie, 1847. — Catteloup, Recherches sur la dysenterie, etc. (Recueil de médecine militaire, 1851). — Charcot, in th. de Sacher. Recherches anatomo-pathologiques sur la dysenterie, th. de Paris, 1853. — Barrallier art. Dysenterie du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., t. XI. — Cornil, Sur l'anatomie pathologique des ulc. int. de la dysenterie (Archives de physiologie, 1873). — Kelsch, Contribution à l'anatomie pathologique de la dysenterie chronique (Archives de physiologie, 1873). Contribution à l'anatomie pathologique de la dysenterie aiguë (*ibid.*, 1873). — Prior, Centralblatt für klin. Med., 1883. — Ziegler, Lehrbuch der path. Anatomie, 1884. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, t. II.

Typhus abdominal (fièvre typhoïde). — Le processus typhique s'observe le plus souvent dans la fièvre typhoïde (typhus abdominal, iléotyphus), où il est lié à certaines altérations de la muqueuse intestinale qui présentent des particularités anatomiques incontestables, bien qu'elles reposent, comme d'ailleurs la gomme syphilitique, la lèpre, le tubercule, moins sur des caractères histologiques que sur des propriétés macroscopiques. Ce n'est qu'après 1830 que ces altérations ont éveillé l'attention des médecins. On les décrivit alors sous le nom d'*inflammation des plaques de Peyer;* plus tard, Heusinger releva leur ressemblance avec le carcinome médullaire. En raison de leur aspect et de leur consistance, Rokitansky compara les plaques de Peyer altérées à la substance cérébrale médullaire des enfants et introduisit dans la science la dénomination d'*infiltration médullaire*, encore admise aujourd'hui pour désigner l'apogée de l'altération.

Dans cette infiltration médullaire, on trouve toujours un bacille court, mais assez épais, que l'on considère comme le microbe typhique, bien que la preuve expérimentale, c'est-à-dire la production d'une infection typhoïdique par l'inoculation de cultures pures de ce bacille n'ait pas encore été faite et, pour des raisons qu'il est facile de saisir, ne doive pas être possible de sitôt. Ce bacille typhique est un véritable microbe de la putréfaction qui se rencontre, bien qu'en faible quantité, dans toutes les matières putréfiées et passe de là dans l'eau de boisson. Son action commence dans l'intestin où il se multiplie abondamment avant d'envahir le reste de l'organisme.

SCD LYON 1

[Dans ces dernières années, le microbe de la fièvre typhoïde a donné lieu à de nombreuses recherches qui paraissent actuellement en voie d'aboutir. On sait que Recklinghausen, Eberth, Klein, avaient trouvé dans la muqueuse intestinale des typhoïdiques un micrococcus, voisin de celui de la pyoémie. Klebs avait vu dans la muqueuse intestinale, les ganglions mésentériques, le larynx et le poumon des bacilles qui ont été décrits par Eberth et Gaffky comme de courts bâtonnets arrondis à leurs extrémités, présentant une forme ovoïde et renfermant quelquefois des spores (fig. 197). Ces mêmes éléments ont été retrouvés par Cornil et Babès dans les plaques de Peyer, Pfeiffer, Simmonds et Frænckel dans les selles de typhiques, Bouchard dans les urines, Hanot dans le liquide d'une éruption miliaire, Meisels dans le sang pris sur le vivant dans la rate (fig. 198), plus récemment encore par

Fig. 197. — Bacilles de la fièvre typhoïde, d'après Cornil et Babès.

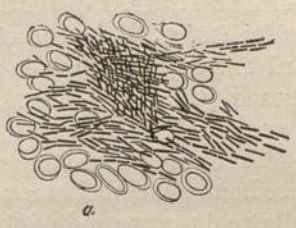


Fig. 198. — Bacilles thyhiques pris dans la rate: *a*, globules blancs.

Chantemesse et Vidal dans tous les organes et particulièrement dans les ventricules du cerveau. Ces derniers auteurs ont étudié ce bacille au laboratoire de Cornil et recherché ses propriétés biologiques; ils ont vu ainsi qu'il résiste aux acides, 1/500 d'acide chlorhydrique pur, 1/100 000 de sublimé, que ses spores résistent longtemps à la dessiccation. Leurs essais d'inoculation ont porté sur la souris qui succombe en vingt-quatre heures avec tuméfaction splénique et engorgement des ganglions mésentériques ; sur le cobaye qui périt en deux ou trois jours avec les mêmes lésions, plus l'hypertrophie des plaques de Peyer ; sur le lapin qui résiste d'ordinaire, mais présente pendant quelques jours de la fièvre, de l'anémie et de la diarrhée. La constatation serait parfaite s'il était prouvé qu'il s'agit bien là d'une maladie de l'animal identique à celle de l'homme. (Hallopeau[1].)]

Au point de vue anatomique, on distingue dans la fièvre typhoïde plusieurs périodes, à savoir : la période catarrhale, l'infiltration médullaire, l'évolution rétrograde et l'ulcération. Nous nous tiendrons à cette division, en faisant observer toutefois que le catarrhe général du tube digestif, qui ouvre la scène, peut se prolonger jusqu'à la fin de la maladie, sans diminuer notablement d'intensité. La division en périodes ne s'applique rigoureusement

[[1] Hallopeau, *Traité élémentaire de pathologie générale*, 1887. — Klebs, *Archiv für exper. Pathologie*, 1879. — Eberth, *Virchow's Archiv*, 1883. — Gaffky, *Zur Aetiologie des abdom. Typhus (Mitth. des kaiserl. Gesundheitamtes*, 1884). — Cornil et Babès, *Les Bactéries*, etc., 1887. — Pfeiffer, *Ueber den Nachweiss der Typhusbacillen (Deutsche med. Woch.*, 1885. — Frænckel et Simmonds, *Zur Aetiologie des abdom. Typhus (Centralblatt für klin. Med.*, 1885. — Meisels, *Ueber das Vorkommen von Typhusbacillen im Blute*, u. s. w. (*Wiener med. Woch.*, 1886). — Seitz, *Bacteriologische Studien zur Typhus Aetiologie*, 1886. — Chantemesse et Vidal, *Société anatomique*, 1886. — Brouardel, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1886.]

SCD LYON 1

qu'aux altérations spéciales des follicules lymphatiques, qui ont attiré de bonne heure l'attention des anatomistes. Dans la période catarrhale, qu'on est, il est vrai, rarement appelé à examiner, toutes les plaques de Peyer et les follicules isolés de l'intestin grêle et du gros intestin montrent l'engorgement décrit page 412. Une petite tumeur perlée, gris blanchâtre, entourée d'un cercle hyperémique très marqué, représente le degré le plus élevé de l'altération ; après cela la tuméfaction rétrograde complètement dans la plupart des follicules, surtout dans les follicules isolés ; dans quelques-uns d'entre eux cependant, principalement dans les plaques de Peyer, elle change de nature, mais sans qu'il y ait à craindre une suppuration ou une élimination du follicule, qui passe à l'état d'infiltration médullaire. (Voir p. 134.)

Premier stade. *Infiltration médullaire des plaques de Peyer et des follicules isolés.* — Le caractère principal de l'infiltration médullaire est d'abord une augmentation de volume du follicule qui devient jusqu'à six fois plus grand qu'à l'état normal, puis le passage de l'altération spécifique au tissu conjonctif environnant. Dans les plaques de Peyer, les follicules se confondent avec le tissu conjonctif intermédiaire et forment une masse d'apparence homogène, molle, rouge pâle, ressemblant beaucoup à la substance médullaire du cerveau du fœtus. Il en résulte une plaque d'environ 4 millimètres de hauteur, de forme allongée, ovoïde, lisse à la surface, nettement délimitée de la muqueuse environnante par des bords coupés à pic. Quand les follicules isolés subissent l'infiltration médullaire, ils produisent de petites tumeurs de 4 à 8 millimètres de diamètre ; la muqueuse contribue d'une façon très évidente à leur formation, car le follicule n'en constitue certainement que la plus faible partie, la plus grande partie est fournie par la muqueuse sus-jacente.

Pour l'histologie de l'infiltration médullaire, je renvoie à la page 134. J'y ai signalé ce fait que, contrairement à ce qui se passe dans le catarrhe, il ne s'agit pas là seulement d'une augmentation numérique des éléments, mais qu'outre celle-ci, qui devient d'ailleurs excessive, il y a également une augmentation de volume des éléments nouvellement formés. Le résultat de ce développement individuel, nous l'appellerons cellule typhique ; c'est une cellule qui ne diffère du corpuscule lymphatique ordinaire que par la masse plus considérable de son protoplasma.

[Pour Cornil et Ranvier, il ne s'agit pas là d'éléments spéciaux à la fièvre typhoïde. « Ces cellules volumineuses, sphériques, polygonales, à angles mousses, plats ou tuméfiés, à protoplasma granuleux et contenant un ou plusieurs noyaux ovoïdes, ne sont autres que les cellules endothéliales du tissu réticulé des follicules et des sinus lymphatiques tuméfiés et enflammés. Elles sont semblables à celles qu'on observe dans les productions leucémiques de la rate et dans les lymphadénomes [1]. »]

L'infiltration médullaire constitue l'acmé des lésions typhoïdiques. A partir de ce moment se fait la régression, et cela de diverses manières. La plus grande partie des masses lymphoïdes infiltrées retournent lentement à l'état normal, grâce à une dissociation colliquative *(colliquative relaxation).*

[1] Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, t. II, p. 334.

SCD LYON 1

Les cellules typhiques se résolvent en détritus graisseux et sont résorbées sous cette forme, comme le chyle. Par là, l'engorgement disparaît, en commençant par les follicules; la surface des plaques de Peyer prend un aspect réticulé, car tous les endroits occupés par les follicules se déprimen et représentent ainsi les mailles d'un réseau dont la trame serait formée par les parties intermédiaires de la muqueuse encore infiltrée. Quand ces parties, à leur tour, sont débarassées des éléments qui les infiltrent, il ne reste plus qu'à remplacer successivement les parties détruites, ce qui se fait très rapidement.

Toutefois la « dissociation colliquative » n'est pas l'unique mode de régression ; une autre terminaison moins bénigne est la transformation du néoplasme typhique en escarre. Si, dans la période catarrhale, on constate qu'à peu près tous les organes lymphatiques de la paroi intestinale sont atteints, déjà dans l'infiltration médullaire, l'étendue des altérations est notablement limitée ; enfin, quand les escarres se forment, cette diminution dans l'extension du mal est encore plus considérable.

Second stade. *Escarrification et ulcération.* — Le processus n'atteint plus que par-ci par-là un follicule isolé, et dans les plaques de Peyer, des portions de la grandeur d'une lentille jusqu'à 10 et 30 millimètres de longueur. Ces parties subissent d'abord des modifications de couleur : de blanc rougeâtre et de transparentes, elles deviennent jaune blanchâtre et opaques ; leurs limites avec les parties voisines s'accentuent nettement ; enfin la nécrose caséeuse s'en empare. A ce moment, la guérison n'est possible que par élimination de la partie nécrosée et ulcération. L'hyperémie, en augmentant à la périphérie, provoque la suppuration et détache l'escarre; celle-ci reste longtemps adhérente, soit au fond, soit aux bords de l'ulcère, et flotte dans le liquide intestinal. Au contact de la matière colorante biliaire elle s'imbibe et prend une couleur jaune, verte ou brune. Finalement l'escarre, en se détachant par lambeaux, laisse un ulcère exactement de même grandeur qu'elle, et dont le fond est ordinairement formé par la dernière lamelle conjonctive de la sous-muqueuse. Dans les cas graves, l'ulcère est plus profond, et l'escarre, en tombant, ouvre la cavité péritonéale. L'infiltration s'est alors étendue dès le début non seulement à toute la couche muqueuse, mais encore dans les interstices conjonctifs de la tunique musculaire et jusque dans les couches sous-séreuse et séreuse.

La guérison des ulcérations typhoïdes dépend directement de l'inflammation délimitatrice. Quand l'escarre est détachée, il se produit au fond de l'ulcère une petite quantité de tissu embryonnaire; les bords de l'ulcère, très élevés au début, se fondent et s'affaissent, en recouvrant la partie périphérique du fond, où ils adhèrent bientôt par un tissu inodulaire. La partie de l'ulcère qui reste à découvert est remplacée plus tard par une surface cicatricielle, lisse, brillante, pigmentée vers les bords, où l'on ne constate plus jamais ni villosités, ni glandes, ni aucun autre caractère spécial à la muqueuse. Placée contre le jour, elle paraît amincie et transparente, précisément parce que la muqueuse y fait défaut.

Les hémorrhagies intestinales ne sont pas rares dans la fièvre typhoïde. Elles sont ordinairement légères, sans importance et se produisent par diapédèse sur les bords hyperémiés de l'ulcère. Les hémorrhagies graves, au contraire, proviennent des branches vasculaires plus considérables qui se

SCD LYON 1

rendent aux tissus nécrosés et qui se déchirent quand l'escarre se détache trop tôt, ce qui peut être dû au passage de matières fécales durcies.

Telles sont les lésions de la muqueuse proprement dite; elles s'accompagnent toujours d'une altération des glandes mésentériques qui reçoivent la lymphe des parties de l'intestin où existe l'infiltration médullaire. Or comme les modifications les plus profondes se rencontrent constamment dans l'iléon, près de la valvule de Bauhin et dans une étendue de 30 centimètres au-dessus de la valvule, cette même région nous offrira aussi les altérations les plus marquées des glandes lymphatiques. Ces altérations représentent, au point de vue histologique, l'image fidèle de la lésion primitive des follicules intestinaux. A un léger degré d'engorgement catarrhal succède une intumescence médullaire considérable, qui ne le cède que très peu à l'engorgement scrofuleux. A l'œil nu on ne peut plus distinguer la limite anatomique entre la substance corticale et la substance médullaire. Le microscope montre que les follicules et leurs prolongements dans la substance médullaire (alvéoles et canaux médullaires) sont le siège principal des altérations; les sinus lymphatiques, au contraire, et surtout le tissu conjonctif, ne présentent qu'une infiltration modérée de cellules typhiques. Dans les alvéoles, que l'on rencontre au nombre de quinze à vingt sur la coupe longitudinale d'une glande lymphatique de grandeur moyenne, on constate tout d'abord une dilatation considérable du réseau capillaire, qui me semble caractéristique de l'infiltration médullaire. De plus, il n'est pas rare qu'un grand nombre d'anses capillaires et même des vaisseaux plus importants soient obstrués par une masse granuleuse foncée, dont je n'ai pu découvrir jusqu'à présent la véritable nature. Les trabécules de tissu adénoïde se trouvent dans un état très remarquable : elles sont toutes trois ou quatre fois plus épaisses que d'ordinaire; les endroits occupés par les noyaux devenus vésiculeux sont principalement tuméfiés. L'ancien réseau de cellules avec ses anastomoses a évidemment repris son activité; car les corps ratatinés des cellules ont été gonflés par intussusception, et leurs noyaux sont prêts à reprendre leur ancien rôle de cytoblastes. En beaucoup d'endroits, la continuité du réseau est même détruite et ses lacunes sont incomplètement remplies par des masses globuleuses de cellules. Ces cellules se forment principalement par division; mais on rencontre aussi très souvent une multiplication endogène de ces éléments. Les bords des trabécules adénoïdes, c'est-à-dire les contours limitant le courant lymphatique, sont souvent farcis d'une quantité tellement considérable de cellules mères qu'on en compte plus que de corpuscules lymphatiques.

Ici encore le processus aboutit à la formation d'une grande quantité de cellules typhiques. A la période d'apogée, ces cellules remplissent tous les espaces qui existent dans l'intérieur de la glande à côté des vaisseaux sanguins, c'est-à-dire les voies lymphatiques. Il est absolument impossible, même avec la meilleure matière à injection, de remplir les voies lymphatiques d'une glande à la période de l'infiltration médullaire; on peut même par l'injection reconnaître les parties où l'engorgement glandulaire est à son apogée. Ici comme dans toutes les autres altérations progressives des glandes lymphatiques (scrofules, cancer, etc.) on peut établir que l'engorgement débute dans les parties périphériques, qui sont les plus rapprochées

SCD LYON 1

du foyer d'où vient la lymphe contaminée, et que de là le processus se propage indéfiniment à tout le parenchyme. La régression se fait dans le même ordre ; elle consiste presque toujours en une « dissociation colliquative » avec dégénérescence graisseuse complète de toutes les cellules typhiques. Or, comme tous les corpuscules lymphatiques et conjonctifs, c'est-à-dire à peu près toutes les cellules normales de la glande, ont été converties en « matière typhique », on conçoit facilement qu'il ne reste plus guère que la capsule et les vaisseaux sanguins, et l'atrophie arrive à son comble. De plus, l'hyperémie ayant donné lieu, surtout dans la capsule, à des extravasations sanguines, qui produisent consécutivement du pigment, la coloration grise ardoisée est également un signe pathognomonique de la résolution de l'engorgement typhique des glandes.

La métamorphose caséeuse s'empare quelquefois d'une partie des glandes mésentériques typhiques. A différentes reprises, Virchow a rendu attentif à ce mode de terminaison. La suppuration enveloppant l'escarre caséeuse forme un petit abcès dont il est important de surveiller la terminaison. Lorsqu'il s'ouvre dans la cavité abdominale, la péritonite est au moins imminente ; si, au contraire, le pus s'épaissit et se crétifie, il se forme un noyau calcaire, qui s'entoure d'une enveloppe conjonctive comme un corps étranger, et le processus finit là.

Tous les autres engorgements, néoformations, etc., qui se rencontrent dans le processus typhique ont pour base la série des métamorphoses progressives et régressives que nous venons de décrire. Les caractères histologiques de l'engorgement de la rate sont les moins connus ; nous ne savons pas encore, dans les différents stades de la maladie, ce qui revient à l'hyperémie et ce qu'il faut attribuer à la néoformation. On remarque dans les corpuscules de Malpighi, par ci par-là, une infiltration médullaire véritable. Dans les membranes séreuses, dans le foie, dans les reins, les altérations typhiques sont plus rares, mais tout à fait analogues à celles de la muqueuse intestinale. Les altérations musculaires qu'on rencontre dans la fièvre typhoïde (Zenker) seront traitées ultérieurement.

Louis, Recherches anatomo-pathologiques et thérapeutiques sur la maladie connue sous le nom de fièvre typhoïde. Paris, 1829. — Forget, De l'entérite folliculeuse, 1840. — Vierordt, Beiträge zur path. anat. Darstellung des Typhusprocesses, 1851. — Lebert Neue Untersuchungen (Prager Vierteljahrischrift, 1858). — Wagner, Beitrag zur path. Anat. des Abdominaltyphus (Archiv der Heilkunde, 1860). — Hoffmann, Untersuchungen über die path. Anat. beim Abdominaltyphus. Leipzig, 1869. — Klein, Zur Kenntniss der feineren Pathologie des Abdominaltyphus (Centralblatt, 1874). — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, t. II. — Griesinger, Traité des maladies infectieuses, trad. française, 1877. — Homolle, De la fièvre typhoïde (Revue des sciences médicales de Hayem, 1877), et Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie prat., t. XXXVI. — Wernick, Studien über den typhus abdominalis (Zeitschrift für klin. Med., 1881). — Guéneau de Mussy, Clinique médicale, t. III, 1884. — Siredey, Recherches sur l'anatomie pathologique de la fièvre typhoïde, th. de Paris, 1883. — Zuelger, Abdominaltyphus, in Real Encyclopédie aus Eulenburg, 1885.

Choléra asiatique (choléra épidémique). — L'infatigable bactériologue Robert Koch a découvert dans les selles des cholériques et cultivé un bacille en virgule qu'il considère, et avec lui tout le monde médical, comme la cause de cette maladie si meurtrière. Ce microbe est un des plus petits parmi les schizomycètes ; mais cultivé à l'état de pureté, il donne souvent

SCD LYON 1

de longs filaments spiralés qui se divisent ensuite en articles d'égale longueur, les bacilles-virgule (fig. 199).

[La découverte de Koch a été contrôlée et confirmée par les recherches d'un grand nombre d'auteurs, et les tentatives d'inoculation ont réussi entre les mains de Nicati et Rietsch, de van Ermengem, de Koch, de Doyen, sur des cobayes qui succombaient parfois en quelques heures, ordinairement en deux ou trois jours, avec des symptômes d'algidité, de diarrhée abondante, de coma, rappelant les symptômes cholériques. Pour la plupart des auteurs l'action pathogène du bacille-virgule appartiendrait à un alcaloïde toxique sécrété par le microbe et que G. Pouchet a extrait des déjections cholériques.

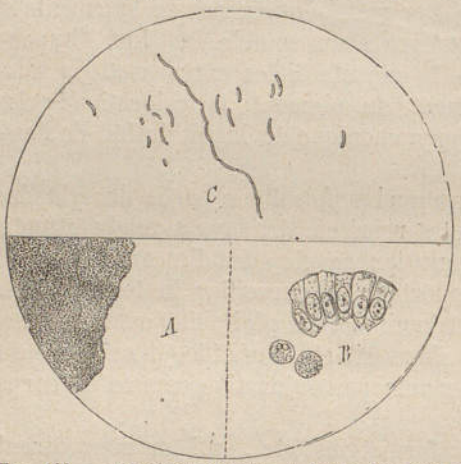


FIG. 199. — Choléra asiatique : A, bords d'une culture de bacilles en virgule dans la gélatine peptone ; grossissement, 1/500 ; B, épithélium cylindrique tombé ; à côté globules de pus ; C, ce qu'on voit à un plus fort grossissement (1/18 immersion).

Ajoutons cependant que pour Straus, Roux et Nocard le bacille de Koch ne serait pas constant, que Lewis, Héricourt, Finckler et Prior l'ont trouvé dans la bouche d'une personne saine, les eaux non contaminées de Lille, et dans les selles du choléra nostras. Enfin Emmerich et Büchner ont décrit un autre bacille, « bacille de Naples », rappelant par sa forme et ses cultures le bacille de la fièvre typhoïde et donnant par inoculation des symptômes cholériformes.

Koch a répondu à toutes ces objections, et si tous les doutes ne sont pas encore levés, il est certain que les vraisemblances, les probabilités restent en faveur du microbe qu'il a décrit [1].]

Ce microbe arrive, dans la plupart des cas, dans l'intestin par l'eau de boisson et produit tout d'abord un violent catarrhe. Le catarrhe cholérique se distingue de la diarrhée vulgaire, d'abord par l'absence d'albumine dans le liquide transsudé; le transsudat cholérique ne contient que de l'eau et du chlorure de sodium (Schmidt); d'autre part par la participation de tout le tube intestinal depuis le cardia jusqu'à l'anus; enfin par l'abondance et la rapidité de la transsudation. La rapidité de cette transsudation est si grande

[1 Koch, *Zur Erörterung der Cholerafrage (Berliner klin Woch.*, 1885 et 1886). — Nicati et Rietsch. *Recherches sur le choléra (Archives de physiologie normale et pathologique*, 1885), et *Expériences d'inoculation (Revue de médecine*, 1885). — Van Ermengen, *Recherches sur le choléra asiatique*, 1885. — Doyen, *Recherches anatomiques et expérimentales sur le choléra (Archives de physiologie*, 1885). — G. Pouchet, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1884. — Straus, Roux, Thuillier et Nocard, *Le Choléra en Égypte en 1883*. — Lewis, *The Lancet*, 1884. — Héricourt, *Revue scientifique*, 1884. — Finckler et Prior, *Forsch. über Cholerabacterien (Centralblatt für allg. Gesundheitspflege*, 1885). — Emmerich, *Untersuchungen über die Pitze der Cholera (Archiv für Hygiene*, 1885). — Buchner et Emmerich, *Die Cholera in Palermo (Deut. med. Wochenschr.*, 1885). — Hallopeau, *Traité élémentaire de pathologie générale*, 2e édition, 1887.]

SCD LYON 1

que l'épithélium de l'intestin grêle est détaché en même temps que le revêtement épithélial des glandes de Lieberkühn, et entraîné sous forme de lambeaux plus ou moins considérables (selles riziformes). D'un côté on trouve sur les lambeaux le long revêtement épithélial en doigt de gant des villosités intestinales, de l'autre, les revêtements plutôt globuleux et plus petits des cryptes de Lieberkühn. La muqueuse intestinale se trouve ainsi exposée misérablement à l'influence nocive du contenu de l'intestin, ce qui peut expliquer jusqu'à un certain point la prédisposition à la gangrène superficielle que présente l'intestin dans le second stade du choléra. On peut donc, dans le choléra, admettre aussi un stade diphtérique pendant lequel le revêtement blanchâtre des plaques de Peyer et des plis transversaux se détache sans laisser ni ulcération, ni cicatrice.

Appendice. — Dans le choléra nostras, on observe un complexus symptomatique assez analogue à celui que nous venons de décrire, mais ne s'accompagnant pas d'un état général aussi prononcé et aussi grave. Il est remarquable que dans le choléra nostras, on ait trouvé également des bacilles-virgule dans l'intestin (Finckler et Prior), mais dans les cultures, ces bacilles présentent d'autres particularités que le bacille de Koch.

Rayer, Recherches anatomiques sur le choléra morbus (Archives générales de médecine, 1832). — Levy et Tholozan, Sur quelques points d'anatomie et de physiologie pathologique du choléra (Gazette médicale de Paris, 1849). — Pirogoff, Anatomie pathologique du choléra, 1849. — Beale, Microscop. Researches on the cholera (Med. Times and Gaz., 1886). — Klob, Étude anatomo-pathologique sur le processus cholérique, 1867. — Desnos, art. Choléra du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1867. — Kelsch et Renaut, Progrès médical, 1874. — Laveran, art. Choléra du Dict. encycl. des sciences méd., 1875. — Straus, Leçons sur le choléra (Progrès médical, 1884-1885).

Charbon intestinal (anthrax intestinal). — On sait que le sang de rate des espèces bovine et chevaline peut également, par voie d'infection, se transmettre à l'homme. Dans le plus grand nombre des cas, il s'agit d'une inoculation directe du virus sur un point de la peau, où se forme ensuite l'anthrax, l'expression anatomique du mal. Récemment cependant, Münch, Waldeyer, Buhl, Recklinghausen et enfin E. Wagner ont décrit, sous le nom de mycose intestinale, des cas dans lesquels l'infection charbonneuse s'est presque certainement faite suivant une autre voie.

On trouve dans l'intestin grêle, plus rarement dans l'estomac ou le gros intestin, sur la face correspondant à l'insertion du mésentère, de petits soulèvements aplatis, arrondis, ayant jusqu'à 4 centimètres de diamètre, plus rarement des places légèrement creusées, d'une coloration grise ou verdâtre, entourées d'une auréole hyperémique ou hémorragique plus ou moins œdémateuse, ordinairement recouvertes d'une masse muco-purulente.

Sur ces points, le microscope ne décèle que peu de villosités ayant gardé leurs caractères normaux, au point de vue de la quantité du sang qu'elles renferment, etc. Un grand nombre de ces villosités sont allongées et élargies par suite d'une infiltration compacte de cellules rondes, mélangées de bactéries longues, analogues à un bâtonnet rigide et caractéristiques du charbon. La plupart des villosités en sont tellement remplies qu'il n'est plus possible de reconnaître, à côté des filaments bactériens, les autres éléments des

SCD LYON 1

villosités. Sur les points où il est encore possible de faire cette distinction, on sait que ce sont surtout les capillaires et les veines des villosités qui sont ainsi remplis de bactéries; aussi sont-ils par place distendus du double ou même du triple de leur calibre normal. On les trouve également libres au milieu du tissu conjonctif dans toutes les couches de la paroi intestinale. Enfin ils existent partout dans le sang, et en particulier dans les capillaires de l'écorce cérébrale, où ils forment des embolies multiples et produisent des hémorragies ponctuées et du ramollissement rouge. Ces lésions, en même temps que l'infection générale, entraînent avec une étonnante rapidité la mort du malade.

Évidemment il s'agit là d'une pénétration d'un virus, dans l'espèce des bactéries charbonneuses, dans le sang et les organes du corps. Reste à savoir comment expliquer cette pénétration. E. Wagner pense que les bactéries sont absorbées avec les aliments par les ouvriers occupés à nettoyer les crins provenant des chevaux de Russie ou de l'Amérique du Sud.

Remarque. — Le professeur G. Münch, de Kiew, qui le premier a observé et bien décrit la mycose intestinale, a publié sur ce sujet un important travail en langue russe [1].

Tuberculose de l'intestin. — Les points de l'intestin sur lesquels se développent les lésions typhiques sont également le siège de prédilection de la tuberculose, à savoir le voisinage de la valvule iléo-cœcale, et plus particulièrement les ganglions lymphatiques, les plaques de Peyer et les follicules isolés; seulement, tandis que dans la fièvre typhoïde le processus reste localisé aux glandes lymphatiques et à leur voisinage immédiat, dans la tuberculose, elle n'y prend qu'un point de départ pour ensuite se propager suivant une loi spéciale.

Phtisie intestinale. — Les follicules solitaires aussi bien que les follicules agglomérés de l'intestin se transforment soit isolément, soit par groupes, en nodules du volume d'un grain de chènevis, gris, transparents, denses, qui surplombent le niveau de la muqueuse. Ces nodules deviennent caséeux par leur sommet, et arrivent à ressembler à des perles jaunâtres, incrustées dans les tissus de la muqueuse. A la caséification succède tôt ou tard le ramollissement. Quand par ce moyen tout le caséum a disparu, il reste une ulcération à bords nets, légèrement sinueux, injectés, violacés. Ces ulcérations, par leur confluence, donnent naissance aux ulcérations en grappes, qui passent pour caractéristiques de la phtisie intestinale.

Il n'est plus possible de douter que les lésions primitives des follicules clos soient de nature tuberculeuse. La tuméfaction grise, qui triple le volume du follicule, tient à une infection par des bacilles de la tuberculose, arrivés dans l'intestin avec les crachats avalés par le phtisique. Il n'y manque ni l'amas de cellules lymphatiques dans les voies de la lymphe et le parenchyme réticulé des follicules, ni les cellules géantes, ni les autres attributs du tubercule miliaire. Les glandes lymphatiques, qui tirent la lymphe des parties malades du tube intestinal, subissent également l'inflammation tuberculeuse.

[1] Plusieurs observations recueillies à Budapesth par Babès sont consignées dans le *Journal de l'Anatomie*, janvier 1884, et résumées dans l'ouvrage de Cornil et Babès, *les Bactéries*, etc., 3e édit., 1888.]

SCD LYON 1

Le follicule caséeux se ramollit de dehors en dedans, et, quand toute la matière caséeuse est détruite, le tissu relativement sain présente une perte de substance hémisphérique, parfaitement circonscrite, qui est l'ulcère détergé. Dans les plaques de Peyer, où les follicules sont très rapprochés, plusieurs ulcères peuvent, dès à présent, devenir confluents et produire une perte de substance plus étendue, appelée *ulcère en grappe*, parce que ses contours sont formés par une série d'arcs de cercles à convexité tournée vers l'extérieur.

Si l'on pratique une coupe très fine, perpendiculaire aux bords et au fond d'une de ces ulcérations, on rencontre partout une zone assez large de tissu conjonctif infiltré de cellules. Mais ni les cellules ni la manière dont elles sont disposées ne présentent quelque chose de spécifique à la tuberculose. On constate aussi que les progrès de la perte de substance sont essentiellement dus à l'envahissement successif des tissus voisins et à la destruction consécutive des parties infiltrées à la surface de l'ulcération. Dans la tuberculose de l'intestin, l'élément spécifique est complètement relégué au dernier plan ; mais on se tromperait fort si l'on admettait qu'il manque tout à fait. Si l'on examine plus attentivement les lésions, on constate : 1° qu'il existe une certaine quantité de tubercules miliaires dans la tunique adventice de tous les vaisseaux, excepté les capillaires, et surtout dans celle des artères ; 2° qu'il y a constamment, en dehors de la tunique intestinale, dans le tissu conjonctif sous-séreux et séreux, des poussées de véritables tubercules, qui nous permettent bien souvent de reconnaître à l'extérieur le siège des altérations de la muqueuse (fig. 200). Encouragé par les observations rapportées plus haut (p. 248), j'ai entrepris une étude approfondie de ces lésions et je me suis assuré que ce sont, ici encore, les vaisseaux lymphatiques qui deviennent tuberculeux, et que les gaines vasculaires ne semblent être le siège de l'éruption tuberculeuse que parce qu'elles renferment en même temps les vaisseaux lymphatiques efférents de l'intestin.

Fig. 200. — Une portion de l'intestin grêle vue par la face séreuse et présentant un groupe de tubercules miliaires sur les points où se trouve, à la face interne, un ulcère tuberculeux. Éruption des tubercules le long des vaisseaux qui sont fortement remplis de sang (grandeur naturelle).

Le développement de tubercules miliaires sur les ramifications vasculaires lymphatiques acquiert une importance toute spéciale, parce qu'il détermine la direction suivant laquelle l'ulcération tuberculeuse s'étend sur la muqueuse intestinale. La direction de l'ulcère tuberculeux est toujours nettement transversale, contrairement à ce qui a lieu pour l'ulcère typhique, qui est toujours longitudinal et ne dépasse jamais les limites des plaques de Peyer. L'ulcère tuberculeux de l'intestin se rapproche franchement de la forme d'un anneau. Il naît sur les plaques de Peyer et y présente aussi sa plus grande largeur, mais en dépasse bientôt les limites latérales et s'étend jusqu'à ce que les extrémités périphériques se touchent et se réunissent en un point diamétralement opposé à la plaque de Peyer affectée. Si l'on compare la marche que suit l'extension de l'ulcère à la distribution des vaisseaux dans l'intestin, on

SCD LYON 1

voit qu'il existe une certaine concordance entre les deux. Les artères et les veines du mésentère pénètrent dans l'intestin par un point diamétralement opposé à la plaque de Peyer; elles se divisent ensuite en petites arborisations, dont les troncs et les rameaux principaux passent transversalement sur l'intestin, et dont les dernières ramifications, venant des deux côtés, se réunissent à l'endroit où est située la plaque de Peyer. Dans l'intestin, les territoires vasculaires ont, par conséquent, une direction transversale et non longitudinale; et une altération bornée à un de ces territoires doit, par cela même, se développer suivant une direction transversale. Or toutes les branches du vaisseau afférent présentent des tubercules miliaires; nous comprenons dès lors pourquoi la tuberculose s'y propage dans une direction transversale et non longitudinale.

Les complications déterminées par les ulcères tuberculeux, telles que les hémorragies et les perforations de l'intestin, se produisent d'après le même mécanisme que dans la fièvre typhoïde. L'infiltration tuberculeuse des parois vasculaires et de la tunique séreuse, la nécrobiose et l'élimination des parties infiltrées amènent inévitablement, tantôt l'érosion d'un vaisseau, tantôt l'ouverture de la cavité péritonéale. Néanmoins ces deux terminaisons supposent l'absence de tout travail réparateur qui tende à prévenir l'issue fatale. Ainsi, dans le premier cas, le sang ne se coagulerait pas dans le vaisseau érodé; dans le second, il ne s'établirait pas d'adhérence entre la tunique séreuse de l'intestin et quelque autre partie du péritoine. J'ai observé un cas dans lequel cinq ulcérations tuberculeuses de l'iléon avaient déterminé une perforation non pas dans la cavité abdominale, mais dans d'autres segments du tube digestif, qui avaient contracté préalablement des adhérences avec la portion ulcérée. Naturellement les mouvements péristaltiques avaient cessé, et le contenu intestinal circulait sans règle aucune par de nombreuses fausses routes; car le diamètre des communications anormales était parfois plus considérable que celui de l'intestin lui-même. Un fait remarquable, c'est la complication des ulcérations tuberculeuses de l'intestin avec une hypertrophie papilleuse et polypeuse des parties restées indemnes de la muqueuse; cette dernière altération peut devenir si intense que les sommets des polypes, rouges, hyperémiés, et quelquefois du volume d'un pois, recouvrent toute l'étendue de la muqueuse et qu'il faut chercher au-dessous d'eux la surface véritablement ulcérée. Mais c'est là une complication rare de la tuberculose intestinale.

[Outre les ulcérations dysentériques, typhoïdiques et tuberculeuses décrites plus haut, plusieurs auteurs ont signalé des cas concluants d'*ulcérations syphilitiques* consécutives à des gommes ou à des syphilides ulcéreuses de l'intestin. Ce sont des ulcérations arrondies, à bords taillés à pic, dont le fond est recouvert de détritus pultacés et de mucosités adhérentes. La lésion débute par les follicules et envahit le tissu conjonctif voisin. Les lymphatiques qui rampent à la surface de la séreuse sont altérés, noueux et gorgés, comme les bords de l'ulcération elle-même, par de petits éléments cellulaires.

Sous le nom de syphilome ano-rectal, Fournier a décrit une infiltration sous-muqueuse, sorte de gomme diffuse, occupant le tiers inférieur du rectum ou le voisinage de l'anus, aboutissant à une néoplasie fibreuse, à une sclérose et constituant la cause habituelle du rétrécissement syphilitique de l'in-

SCD LYON 1

testin. Tandis que Fournier en fait un accident de la syphilis constitutionnelle, un certain nombre d'auteurs, et surtout Gosselin, Bærensprung, Perret et Lancereaux en rejettent la nature spécifique ; pour Gosselin, c'est une sorte de chéloïde sous-muqueuse intra-rectale d'ordre vénérien, mais non syphilitique. Quoi qu'il en soit, les tuniques de l'intestin sont englobées à ce niveau dans une masse dégénérée, épaisse de 5 à 10 millimètres, formée d'un tissu embryonnaire très vasculaire, complètement analogue à celui des bourgeons charnus, transformée dans les parties plus anciennes en faisceaux de substance conjonctive rigide entourés de noyaux embryonnaires.

Au-dessus du rétrécissement, la muqueuse est ulcérée sur une étendue variable.

L'*actinomycose* de l'intestin débute, d'après Israël, par une infiltration blanchâtre de la muqueuse de l'intestin grêle à laquelle succède la formation de granulomes dans le tissu sous-muqueux du mésentère et dans le tissu conjonctif rétro-péritonéal; le processus se termine par suppuration, formation d'abcès et de fistules s'ouvrant à l'extérieur, etc.

Colin, D'une forme particulière d'ulcérations intestinales (Gazette des hôpitaux, 1862), et Études de médecine militaire. Paris, 1864. — Leudet, Des ulcérations annulaires de l'intestin grêle (Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1874). — Spillmann, De la tuberculisation du tube digestif, th. d'agrég., 1878.

Gosselin, Recherches sur les rétrécissements syphilitiques du rectum (Archives générales de médecine, 1854). — Bærensprung, Charité Annalen, 1855. — Perret, Des rétrécissements, etc., th. de Paris, 1855. — Lancereaux, Traité de la syphilis, 1874. — Godibert, Études sur les rétrécissements syphilitiques du rectum, th. de Paris, 1873. — Alfred Fournier, Lésions tertiaires du rectum (France médicale, 1874). — D. Molliere, Traité des maladies du rectum, 1877. — Gosselin et Dubar, art. Rectum du Nouv. Dict. de méd. et chirur. prat., 1881. — *Varia* in Annales de dermatologie et de syphiligraphie. — Lang, Vorlesungen über Syphilis, 1885.

Israel, Neue Beiträge zur den mykotischen Erkrankungen des Menschen (Virchow's Archiv, 1879). — Ponfick, Die Actinomykose des Menschen. Berlin, 1882.

TUMEURS

Le *polype muqueux* est une tumeur de faible consistance, pouvant même n'avoir qu'une consistance gélatineuse, parsemée de fines ramifications vasculaires qui lui donnent une coloration rougeâtre, et reliée à la surface de la muqueuse par un pédicule plus ou moins accentué. Quant à sa forme extérieure, il est ou bien complètement lisse et globuleux, ou bien lobulé et divisé par des sillons. La coupe de cette tumeur a la même coloration et présente la même structure que la surface ; on y distingue des traînées fibreuses d'un blanc laiteux convergent de la périphérie vers le point d'insertion du polype, ainsi que des kystes muqueux d'un certain volume, tendus et durs au toucher quand ils sont intacts.

L'examen microscopique démontre que la lamelle la plus externe de ces polypes consiste en une couche parfaitement continue de cellules épithéliales cylindriques. La masse principale de leur substance est ensuite formée par des glandes hypertrophiées. On voit des tubes dont les parois présentent des dilatations multiples, légères ou profondes, et dont les extrémités sont gar-

SCD LYON 1

nies d'une quantité considérable de vésicules glandulaires bien développées. Un magnifique épithélium cylindrique tapisse l'intérieur de ces tubes, et un mucus visqueux, disposé par masses à couches concentriques, en remplit les cavités. A côté des glandes figure une certaine quantité de tissu conjonctif mou, riche en cellules, qui ne se condense et ne devient fibreux que dans le pédicule et les faisceaux rayonnés qui en partent. Le pédicule renferme principalement les vaisseaux afférents et efférents ; jusqu'à présent on n'a pu y découvrir de nerfs. Il paraît donc évident que les polypes muqueux sont dus à une hypertrophie circonscrite de la muqueuse, particulièrement concentrée dans les glandes.

Le siège de prédilection des polypes muqueux est la muqueuse nasale, puis la muqueuse utérine; mais on l'observe également sur l'intestin grêle et le gros intestin, particulièrement dans le rectum. Par la traction qu'ils exercent sur le segment intestinal sur lequel ils sont implantés, ils peuvent donner naissance à des invaginations.

[Dans ce cas, ils peuvent faire saillie hors de l'anus et alors l'épithélium qui les recouvre change souvent de nature; de cylindrique, il devient polygonal et peut même devenir franchement pavimenteux. (Cornil et Ranvier.)]

Des *lipomes*, des *fibromes*, des *myomes sous-muqueux* peuvent se rencontrer sur tous les points du tube digestif, mais ils y sont très rares. Ils soulèvent la muqueuse qui les recouvre et peuvent, recouverts par elle, arriver à former de véritables tumeurs pédiculées.

La *tuméfaction leucémique* a été étudiée à propos de la leucémie (p. 223).

Cancer de l'intestin. — Dans les parties inférieures du canal intestinal, on rencontre un cancer mou du côlon qui aboutit volontiers à une ulcération annulaire, à base épaissie, indurée, fortement rétractée, et entraîne un rétrécissement de l'intestin avec toutes ses conséquences. Le repli par lequel l'S iliaque se continue avec le rectum est le siège de prédilection de cette tumeur. On l'appelle aussi cancer profond, inopérable du rectum.

Cancer du rectum. — Vers la partie moyenne du rectum on rencontre un cancer colloïde primitif qui débute par une tumeur annulaire rétrécissant la lumière de l'intestin, se transforme en une grande ulcération annulaire, parfois longue de 10 centimètres, et envahit par en bas le péritoine, comme le fait en haut le cancer gélatineux de l'estomac.

Le cancer du rectum, dans le sens étroit du terme, siège près de l'anus. C'est une infiltration compacte de la muqueuse rectale, qui forme soit un noyau pouvant atteindre le volume d'un œuf de pigeon, soit, ce qui est plus fréquent, une tumeur étalée, puis annulaire, qui rend la défécation douloureuse d'abord, presque impossible ensuite, et se transforme plus tard en une ulcération destructive.

Au point de vue histologique, la tumeur a souvent un caractère mixte. Au niveau de l'épithélium pavimenteux de l'anus, le cancer du rectum est un épithélioma pavimenteux ayant çà et là une tendance à la formation d'excroissances papillaires superficielles. Plus haut, la tumeur peut prendre les caractères d'un épithélioma cylindrique, dans lequel les masses épithéliales proliférées ont une forte tendance à présenter un aspect et une dispo-

SCD LYON 1

sition glandulaire. C'est là un exemple intéressant de l'influence du terrain sur la structure d'une tumeur.

[Le squirre et l'encéphaloïde se rencontrent dans le rectum comme l'épithélioma.]

AUTRES DÉGÉNÉRESCENCES

La *dégénérescence amyloïde* peut s'observer sur l'intestin dans certaines affections générales avancées. Quand on lave la muqueuse intestinale qui, déjà à l'œil nu, présente un aspect blanchâtre inusité et qu'on y verse une solution iodo-iodurée faible, on voit apparaître un nombre considérable de points brun foncé, qui, à l'examen microscopique, se reconnaissent pour des villosités intestinales dont les capillaires ont subi la dégénérescence amyloïde. La coloration acajou se montre également sur les artères de la tunique sous-muqueuse et du tissu conjonctif de la muqueuse.

CHANGEMENTS DE POSITION

Le tube intestinal, avec sa longueur de 10 mètres environ, son calibre assez large, ses parois minces, son contenu semi-liquide et gazeux, doit évidemment, pour rester dans une position donnée, disposer de divers moyens de contention. C'est le péritoine qui doit assurer une situation stable à l'intestin. La plus grande partie du gros intestin en est simplement recouverte et est ainsi retenue dans une position donnée. Mais il n'en est pas de même des anses de l'intestin grêle qui, grâce à leur long mésentère, sont susceptibles de se déplacer dans une certaine étendue et suivant toutes les directions. Le mode d'insertion du mésentère est destiné d'une façon générale à empêcher les désordres. Mais c'est là une disposition très précaire ; ainsi que le démontrent les nombreux changements de position que peut subir l'intestin.

Volvulus. — Il suffit qu'une anse intestinale se replie, comme se replie l'extrémité d'un linge, pour qu'il faille des mouvements péristaltiques plus intenses, afin de redresser l'intestin replié. La situation devient déjà plus délicate quand une anse intestinale possède un mésentère long, étendu, tandis que les parties avoisinantes sont plus fortement retenues et accolées les unes aux autres, comme cela a lieu pour l'S iliaque. L'S iliaque, quand il est rempli de gaz et de matières fécales, est solidement fixé au-dessus de la ligne innominée gauche et repose largement contre la face interne de la paroi abdominale. Les matières, à l'entrée et à la sortie de l'S, sont obligées de suivre ainsi une direction à angle aigu, ce qui n'est pas sans difficulté. La chose devient plus facile quand au moment de l'entrée la partie montante de l'anse intestinale se redresse et pour cela descend soit en avant, soit en arrière. Il suffit pour cela d'une simple rotation du plan autour de son pédicule. C'est en effet ce qui se passe dans certaines circonstances favorables, malheureuses pour le sujet sur lequel elle se produit. Car cette rotation sur l'axe, qui est nécessaire pour redresser le point d'entrée, arrive au niveau

SCD LYON 1

du point de sortie, où elle s'arrête, à atteindre 180°, c'est-à-dire à obstruer hermétiquement la lumière du canal.

Hernies. — Sur les points où de gros vaisseaux sanguins ou d'autres canaux pénètrent dans la cavité abdominale ou en sortent, il existe entre les surfaces convexes de ces canaux et les contours plans des masses musculaires qui les reçoivent, des espaces triangulaires où l'occlusion de la cavité abdominale est moins complète qu'ailleurs. De l'intérieur, on y voit déjà à l'état normal de petites excavations produites par la pression des parois abdominales sur les intestins. Quand peu à peu ou subitement un de ces points se trouve si fortement dilaté que le péritoine y puisse former un cul-de-sac dans lequel s'engage la portion intestinale voisine, on appelle cet état une hernie. La portion du péritoine formant le cul-de-sac prend le nom de sac herniaire; l'ouverture, celui d'orifice herniaire. Au niveau de l'orifice herniaire, le péritoine forme des plis rayonnés convergents.

On distingue diverses variétés de hernies :

La *hernie inguinale* part de la fosse inguinale externe ou interne et se divise en hernie inguinale interne ou externe. Elle suit la direction du cordon spermatique et contient d'ordinaire une anse intestinale ou une partie de l'épiploon.

La *hernie crurale* se forme par la procidence du péritoine au-dessous du ligament de Poupart, à la face interne de l'artère crurale.

La *hernie du trou ovale* passe à côté de l'artère obturatrice; la *hernie ischiatique* se fait par l'échancrure sciatique.

La *hernie ombilicale* traverse l'anneau ombilical; on l'observe surtout chez les nouveau-nés ou chez des femmes récemment accouchées.

On désigne sous le nom de *hernies internes* l'engagement des intestins dans la bourse omentale, dans certains diverticulums du péritoine situés près du cæcum, de l'S iliaque et de la première partie du jéjunum. Signalons également les cas rares de *hernie diaphragmatique*.

Les hernies ne sont pas sans présenter certains dangers. Le médecin fait rentrer (réduit) la hernie quand elle est sortie et fait porter un bandage dont la pelote doit s'opposer à la nouvelle issue de l'intestin, en même temps que, par la pression qu'elle exerce, elle doit irriter légèrement l'orifice herniaire et déterminer ainsi le retrait des plis radiés du péritoine et l'oblitération du collet du sac.

Si l'on n'applique pas de bandage, le sac herniaire tend à s'agrandir de plus en plus et à recevoir une plus grande longueur d'intestin. Si cette réplétion plus forte se fait rapidement, par exemple, pendant un violent effort respiratoire, il s'établit une disproportion entre la largeur de l'orifice herniaire et le volume des parties qu'il contient (intestin et mésentère). On dit alors que la hernie s'est étranglée.

De même une rétention exagérée de matières dans les anses herniées peut amener l'étranglement; de même encore, à ce qu'il paraît, un volvulus de ces anses.

Une fois l'étranglement effectué, il entraîne la compression des vaisseaux dans l'orifice de la hernie, la stase et la gangrène (après douze heures environ) des parties herniées, à moins qu'une opération faite à temps n'ait levé les obstacles.

SCD LYON 1

Prolapsus ani (chute du rectum). — On appelle ainsi un renversement du rectum à travers l'anneau rectal, formant une tumeur allongée recouverte par la muqueuse et présentant à son sommet l'orifice de l'intestin. Dans la plupart des cas on trouve un relâchement congénital ou acquis du sphincter anal comme cause du prolapsus.

Invagination ou *intussuception*. — L'invagination tient au renversement et à la pénétration d'une partie de l'intestin dans la partie immédiatement inférieure. On l'observe souvent chez les enfants pendant la période agonique, et je l'attribue, dans ce cas, à des différences d'innervation dans deux portions successives de l'intestin. Une contraction violente du segment supérieur peut aussi bien que le relâchement paralytique du segment inférieur entraîner l'invagination. Une autre cause peut être le tiraillement de l'intestin par un polype muqueux développé dans son intérieur. Pour le cas très important où la partie inférieure de l'iléon s'invagine dans le cæcum et pénètre, poussant devant soi la valvule de Bauhin, d'une longueur considérable dans le gros intestin, on ne connaît encore aucune explication satisfaisante.

Quand l'invagination est faite, il se produit, dans les cas heureux, une inflammation adhésive entre le bord du segment invaginant et la portion de l'intestin qui fait immédiatement suite à la partie invaginée ; cette adhérence peut être assez solide pour rétablir la continuité du canal, une fois que le cylindre invaginé s'est nécrosé, a été détaché par suppuration et évacué par l'anus. Dans les cas défavorables, l'élimination du segment invaginé entraîne l'ouverture du canal intestinal dans la cavité de l'abdomen.

Cloquet, Recherches anatomiques sur les hernies, th. de Paris, 1817. — Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique générale, 1849. — Gosselin, Leçons sur les hernies abdominales. Paris, 1865. — Nicaise, Des lésions de l'intestin dans les hernies, th. de Paris, 1866. — Le Dentu, art. Hernies du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1873, et les traités de chirurgie. — Essan, De la rotation de l'intestin autour de son axe, diss. Erlangen, 1874. — L. Picqué, Des hernies (Encyclopédie internationale de chirurgie. Paris, 1886, t. VI).

RÉTENTION DES MATIÈRES FÉCALES ET COPROLITHES

Si l'on songe aux nombreux obstacles que le contenu intestinal doit franchir dans son passage à travers le gros intestin, on comprend que même sans autre altération pathologique de cette partie du tube intestinal, il puisse s'y faire des rétentions passagères des matières fécales (constipation). Signalons seulement les coudes que forme le côlon au niveau du foie et de la rate, puis le cul-de-sac du cæcum, dans lequel la progression des matières doit se faire sans l'aide de la vis à tergo. Le passage des fèces dans le côlon ascendant est encore entravé chez la femme par le corset qui, à l'instar de l'anneau d'une bourse, repousse en bas, vers le bassin, tout le contenu de l'abdomen, puis par des aliments indigestes ou des résidus d'aliments (noyaux de cerises, salade de pommes de terre, etc.) ; enfin par l'habitude d'une vie sédentaire, qui ralentit, en même temps que la circulation du sang, les mouvements péristaltiques de l'intestin.

Typhlite et périlyphlite stercorales. — Dans le cæcum et les parties de l'intestin avoisinant le cæcum s'est fait un arrêt complet des matières. De

SCD LYON 1

grandes masses de fèces durcies remplissent le canal intestinal et le distendent. Peu à peu s'y produisent des décompositions putrides, qui irritent la paroi de l'intestin et l'enflamment. Cette inflammation a d'abord le caractère catarrhal. La sécrétion qu'elle produit ébranle la masse fécale et peut favoriser sa progression ultérieure ; c'est le moment d'administrer 0gr,60 de calomel. Mais si l'arrêt des matières persiste, l'irritation inflammatoire se propage à travers toute l'épaisseur de la paroi intestinale ; il se fait une perforation gangreneuse de l'intestin, à moins qu'une péritonite suppurée diffuse n'ait déjà emporté le malade.

Une forme spéciale et une conséquence de la rétention des fèces, c'est la production de coprolithes, formés de parties non digérées du contenu intestinal, telles que cheveux, résidus de cellulose, granulations pigmentaires de la bile. Ces coprolithes ne se rencontrent chez l'homme que dans l'appendice vermiculaire et, vu le peu d'espace qu'ils y trouvent, ne dépassent guère le volume d'un haricot. L'irritation qu'ils déterminent sur la paroi peut amener une perforation de l'appendice vermiculaire.

Perforation de l'appendice vermiculaire. — La sécrétion purulente s'accumule d'abord autour de la paroi et dilate comme une noix le fond de l'appendice. Si la vésicule ainsi formée crève, le pus se vide dans l'abdomen et entraîne une périty phlite très douloureuse pouvant se propager dans les cas défavorables au reste du péritoine. Mais d'habitude le siège de l'appendice et la constitution du pus muqueux font que l'inflammation reste localisée. Les anses voisines se soudent les unes aux autres à l'aide d'un tissu conjonctif vasculaire et isolent le pus qui plus tard est résorbé. Même l'orifice de perforation de l'appendice tend à se fermer par production d'adhérences ; mais avant que cette occlusion soit parfaite, on n'est jamais garanti contre une nouvelle issue de matières. Des terminaisons plus rares sont l'évacuation de l'exsudat à travers l'intestin et la pyléphlébite.

Dans les cas mortels, on retrouve souvent le coprolithe ; quelquefois il ne peut être retrouvé, et alors on peut se demander si c'est un coprolithe qui a véritablement causé la suppuration de l'appendice.

Vomissements de matières fécales (miséréré ou iléus). — Si la rétention des matières fécales est due à un de ces obstacles infranchissables dont il a été question plus haut : sténose par cancer intestinal, par cicatrices, volvulus, hernies, il se fait une série de manifestations analogues à celles de la typhlite stercorale, seulement dans ce cas la rétention prend en général de plus grandes proportions, et donne lieu à un épaississement des parois et à une dilatation souvent énorme de la partie supérieure de l'intestin. Une fois que commence le vomissement précurseur de la péritonite terminale, l'action du diaphragme sur les intestins remplis de matières est si considérable, que les masses demi-liquides sont refoulées dans toute la longueur de l'intestin et rejetées par la bouche.

Posthuma, De intestini cæci pathologia. Groningue, 1837. — Grisolle, Histologie des tumeurs phlegmoneuses des fosses iliaques (Archives générales de médecine, 1839). — Malespine, Des lésions de l'appendice vermiculaire, etc. (*ibid.*, 1841). — Volz, De la périty phlite (Archives générales de médecine, 1844, Aertzl. Mittheil. aus Baden, 1880). — Mounot, Des abcès de la fosse iliaque int., th. de Paris, 1846. — Favre, Thèse de Paris, 1851. — *Varia* in Bulletin de la Société anatomique depuis 1846. — Gerlach, Zur Anatomie, u. s. w., des Wurmforstatzes. Erlangen, 1858. — Leudet, Archives générales de médecine, 1859. — Blatin

SCD LYON 1

Recherches sur la typhlite et la périty phlite, th. de Paris, 1868. — Patschowski, Ueber Perityphlitis, Berlin, 1872. — Kennedy, Des tumeurs fécales du cæcum (Surgical Society of Ireland, 1874). — Legrain, Contribution à l'étude des maladies de l'appendice iléocæcal, th. de Paris, 1875. — Stephen Mackensie, Deux observations de périty phlité (Lancet, 1878). — Gendron, Étude sur la pyléphlébite suppurée, th. de Paris, 1883. — Dautel, De la périty phlite primitive, th. de Paris, 1883. — Luton, art. Typhlite du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., t. XXXVI.

VERS INTESTINAUX (HELMINTHES)

1. Nématodes.

Les nématodes parasitaires ont, comme tous les vers arrondis, un corps allongé, cylindrique, inarticulé et formant un tube contractile. Il contient l'appareil digestif et les organes sexuels, s'ouvrant à l'extérieur par deux orifices, buccal et anal, et par un pore génital.

Ascaris lumbricoides (ascaride lombricoïde, fig. 201). — Le mâle a environ 25 centimètres de longueur ; la femelle peut atteindre 40 centimètres. Corps arrondi comme celui du lombric terrestre, mais de couleur jaunâtre. Ses ovaires renferment un nombre considérable d'œufs un peu allongés, à coque mince de 50 à 60 μ de diamètre. On les retrouve dans les matières fécales de l'homme, mais on ne connaît pas encore leurs transformations ultérieures ; on ignore aussi comment et par quelles voies les lombrics jeunes passent dans un nouveau sujet.

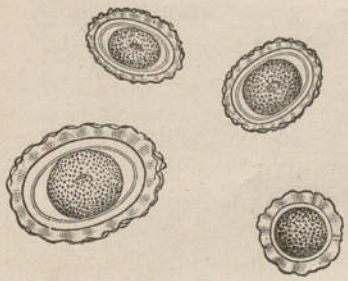


Fig. 201. — Œuf d'ascaride.

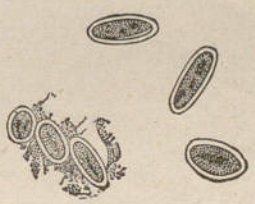


Fig. 202. — Œuf d'oxyure.

Le lombric habite l'intestin grêle de l'homme, mais n'entraîne que rarement des désordres graves ; il peut cependant pénétrer à travers le canal cholédoque dans le foie et y donner lieu à la formation d'un abcès.

Oxyurs vermicularis (oxyure vermiculaire). — Ver filiforme ; la femelle a 10 millimètres, le mâle 4 millimètres de longueur. Œufs allongés, aplatis sur une de leurs faces (fig. 202). Habite par milliers le rectum, d'où il sort la nuit jusqu'au dehors de l'anus. Le prurit violent qu'il détermine trouble le sommeil des enfants (l'oxyure est rare chez l'adulte) et les pousse quelquefois à l'onanisme (fig. 204 et 205).

Trichocephalus dispar (trichocéphale de l'homme). — La femelle, longue de 4 à 5 centimètres, a la partie postérieure du corps renflée, enroulée en spirale ; cette partie contient les œufs oblongs, garnis à chaque extrémité

SCD LYON 1

d'une sorte de nodule. Le mâle est allongé ; chez tous deux, la partie antérieure du corps est filiforme. On les trouve en petit nombre dans l'intestin grêle, où ils ne donnent lieu à aucun accident (fig. 203).

Strongylus duodenalis (dochmius, anchylostome duodénal). — Corps cylindrique à partie médiane renflée, avec une tête bien distincte et munie de quatre forts crochets. Chez le mâle, l'extrémité postérieure est terminée par une sorte de bourse cyathiforme, rayonnée ; chez la femelle, l'extrémité postérieure est pointue.

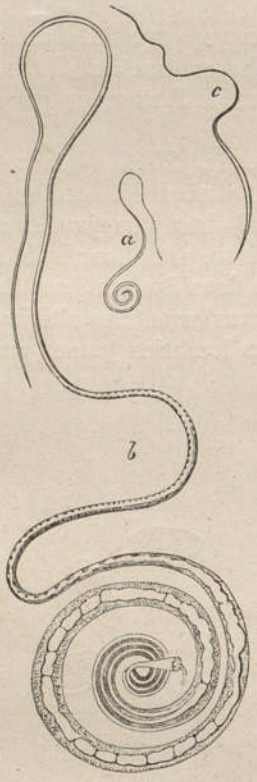


Fig. 203. — Trichocéphale : *a*, femelle ; *b*, la même grossie ; *c*, mâle.

Fig. 204. — Oxyure mâle.

Fig. 205. — Oxyure femelle.

Sous les tropiques, on rencontre souvent ce parasite dans le duodénum. Il s'accroche à la muqueuse, suce le sang et laisse, comme la sangsue, de petites plaies longtemps saignantes. La chlorose d'Égypte et le béribéri des îles de la Sonde sont attribués à la présence de ce ver.

[On a également considéré l'anchylostome duodénal comme la cause de l'anémie des mineurs ou anémie du Saint-Gothard (Perroncito, Trossat et Eraud) ; on l'observe chez les houilleurs du bassin de Liège (Masius et Francotte), chez les tuiliers des environs de Cologne (Leichtenstein).]

Anguillula stercoralis. — Ver filiforme, long de 1 millimètre, se ren-

SCD LYON 1

contre par milliers dans l'intestin grêle et le gros intestin et détermine de la diarrhée, de l'amaigrissement, de l'anémie, avec une stomatite très tenace (Cochinchine).

2. Cestoïdes.

Les cestoïdes sont des parasites plats, rubanés, de couleur blanchâtre, composés d'une tête (scolex) portée sur un cou très court et d'une série d'articles formant souvent une chaîne très longue. La tête, plus petite qu'une tête d'épingle, est garnie de ventouses; le cou est un filament très ténu d'où partent les premiers articles sous forme d'anneaux d'abord très étroits. Plus loin, ces anneaux deviennent plus marqués, plus larges et s'aplatissent. Peu à peu, ils acquièrent des dimensions dix fois plus grandes que celles de la tête; puis viennent les articles dont le développement est complet (proglottis), se présentant sous la forme d'une graine de melon, un peu plus longs que larges, et se détachant pour être évacués avec les matières fécales. Pendant ce temps, les articles ont acquis des appareils génitaux mâle et femelle; le dernier, au moment où il est évacué, est d'ordinaire rempli d'œufs. A part deux canaux longitudinaux servant à une sorte d'excrétion urinaire et longeant les bords du proglottis, on n'y trouve pas d'organe double. La nutrition se fait probablement par osmose, ce que la forme aplatie du ver rend possible. La coloration blanche des vers rubanés tient à de petites concrétions calcaires qui sont disséminées dans le parenchyme. On prétend que le ver rubané peut accomplir de grands mouvements, s'enrouler par exemple sur lui-même; j'ai pu constater, pour ma part, que les proglottis récemment évacués et encore chauds exécutent des mouvements très rapides.

La plupart des cestoïdes présentent le phénomène de la génération alternante; les embryons sortis de l'œuf ne restent pas dans le canal intestinal de leur hôte, mais perforent la paroi de l'intestin et pénètrent dans le tissu conjonctif ou les voies sanguines. Puis ils s'arrêtent dans leur lieu d'élection et se transforment en ver vésiculaire ou hydatide avant de pouvoir, en passant dans un autre organisme, reproduire un ver rubané.

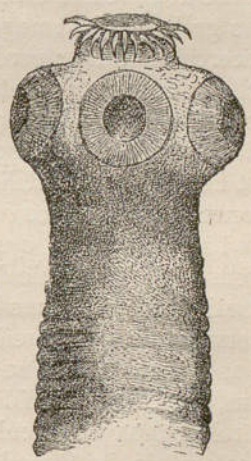


Fig. 206. — Tête de tænia solium grossie quarante-cinq fois, d'après Leuckart.

Tænia solium et *Cysticercus cellulosæ*. — Le tænia solium habite l'intestin grêle de l'homme. La tête, du volume d'une tête d'épingle, est hexacanthe et pourvue de quatre ventouses proéminentes entre lesquelles s'élève un renflement arrondi, le *rostellum* (fig. 206). Autour du rostellum se trouve une double couronne de crochets dont la pointe recourbée peut se soulever ou s'abaisser autour de deux petites éminences du parenchyme. La face opposée au rostellum est occupée par le cou du scolex. Du scolex partent des articles allongés, dont chacun recouvre, par son extrémité antérieure, l'extrémité postérieure de celui qui le précède. Les ovaires forment de petites grappes adhérentes à un canal longitudinal

SCD LYON 1

et médian qui s'ouvre sur le côté de l'article au milieu d'une petite éminence. Sur cette même éminence, se trouve également l'orifice de l'appareil génital mâle; et c'est par cet orifice que sort un pénis rétractile que l'on considère comme l'organe de copulation.

Les œufs sont presque ronds, entourés d'une coque épaisse à striation radiée (fig. 207). Ils passent des matières fécales de l'homme dans l'estomac et l'intestin du porc, où la coque est dissoute et où l'embryon devient libre. Celui-ci commence immédiatement sa migration. Il s'avance dans le tissu connectif lâche et, après de longs détours quelquefois, il atteint les endroits où il a le plus de facilité pour se transformer en hydatide: le tissu conjonctif des muscles, de la pie-mère cérébrale, du cristallin. Là l'embryon, jusque-là formé par une petite masse protoplasmique avec six petits crochets, se transforme par suite d'une accumulation de sérosité limpide dans son intérieur en une vésicule qui, après deux ou trois mois, atteint le volume d'un pois. C'est sous cette forme qu'on trouve le ver par milliers dans la chair du porc ladre.

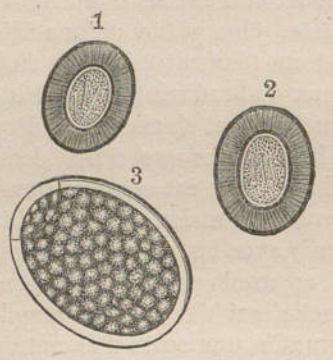


Fig. 207. — Œuf de tænia solium.

On peut facilement détacher une de ces vésicules et l'on y voit un point blanc dont on peut, par une pression modérée sur le tout, faire sortir une tête de tænia qui était invaginée dans la vésicule. On ignore encore comment cette tête se développe.

De nombreuses observations ont démontré que le tænia arrive dans l'intestin grêle de l'homme par suite de l'ingestion de chair du porc ladre. Le cysticercus cellulosæ perd ensuite sa vésicule, et le scolex, devenu libre, s'attache aux parois de l'intestin et se met à produire ses articles. On a beaucoup exagéré les accidents que provoque le tænia; il semble cependant qu'il peut donner lieu à des irrégularités de la digestion, à une tendance à la diarrhée, et chez les sujets délicats et impressionnables, à divers phénomènes nerveux, même à des convulsions.

La présence du cysticercus cellulosæ chez l'homme est bien plus dangereuse. Il est difficile de dire comment les œufs de tænia peuvent passer des matières fécales dans l'estomac de l'homme; cela se fait sans doute par l'intermédiaire de poussières provenant de fèces desséchées. Ce parasite n'est pas fréquent; mais sa pénétration dans l'œil détermine une opacité du cristallin, une irido-choroïdite et la perte de l'œil; s'il arrive à la pie-mère cérébrale et aux ventricules, il donne lieu à des troubles cérébraux et à de la leptoméningite. Quand les cysticerques siègent dans les muscles et assez superficiellement, on peut parfois arriver à les sentir à travers la peau, ce qui a une certaine importance pour le diagnostic.

Tænia mediocanellata (tænia inerme) (fig. 208). — Il est plus long et plus large que le tænia solium. La tête mesure $2^{mm},5$ de largeur; elle est pourvue de quatre fortes ventouses, mais n'a ni rostellum ni crochets. Les proglottis parfaits sont allongés et remplis d'œufs. Mais pour leur développement ultérieur, il faut qu'ils arrivent dans l'intestin du bœuf. De là les

SCD LYON 1

embyrons passent dans les muscles et les organes internes. La chair de bœuf ladre sert ensuite de véhicule pour l'infection de l'homme.

Le tænia mediocanellata se rencontre dans tous les pays, tandis que le tænia solium est plus rare dans les pays du sud. Les phénomènes pathologiques que produit le tænia mediocanellata sont les mêmes que ceux que donne le tænia solium. On ne l'a pas trouvé à l'état vésiculeux chez l'homme.

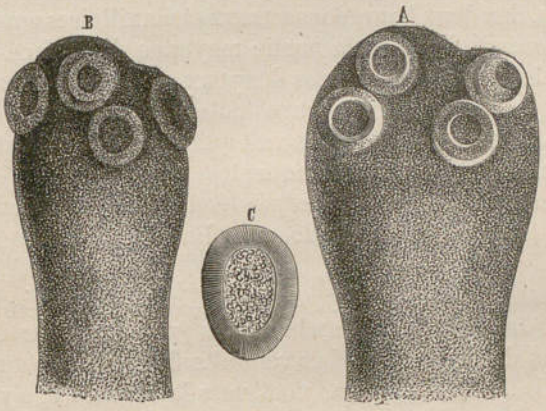


Fig. 208. — Tænia inerme : A, extrémité antérieure du tænia inerme; B, extrémité antérieure de son cysticerque ; C, œuf.

Bothricephalus latus. — A l'état de parfait développement, ce ver mesure jusqu'à 5-8 mètres de longueur. Le cou, filiforme, porte une tête longue de 2^{mm}, 5, large de 1 millimètre, en forme de massue, munie latéralement de deux longues fentes qui servent de ventouses (βόθριον). Les anneaux sont plus larges que longs ; seuls les derniers proglottis sont à peu près carrés. Le pore génital se trouve au milieu de la surface plate; il est entouré de l'utérus replié en rosette, d'une coloration brunâtre et légèrement bombé à l'extérieur.

On le rencontre dans la Suisse occidentale et dans le nord de l'Europe. On ne sait rien encore de la forme vésiculaire de ce ver.

VII. Anomalies de l'appareil respiratoire.

On a l'habitude de distinguer, dans l'étude des organes respiratoires, les voies aériennes du parenchyme proprement dit. Cette distinction est parfaitement logique; d'une part, les fonctions dévolues à ces deux régions sont différentes; d'autre part, il n'y a pas un passage insensible entre les plus petites bronches et les cavités alvéolaires, mais une séparation tout à fait tranchée. L'histologie pathologique doit s'en tenir également à cette distinction, bien qu'elle rencontre souvent des transitions et des rapports entre les affections de l'une et de l'autre région.

SCD LYON 1

I. ANOMALIES DES VOIES AÉRIENNES

MALFORMATIONS

Une soudure prématurée, produite peut-être sous l'influence d'une pression extérieure, des deux bourgeons nasaux et maxillaires supérieurs, empêche la formation régulière de la partie moyenne de la face et constitue la *cyclopie*. Les deux moitiés externes des yeux sont seules formées et réunies en un œil unique, énorme qui occupe toute la région de la racine du nez. De la partie extérieure du nez, on ne voit qu'un petit canal cutané au-dessus de l'œil. L'ethmoïde et le vomer manquent.

On désigne sous le nom de *cébocéphalie* un développement imparfait ou l'absence complète de l'ethmoïde donnant lieu à une cavité nasale unique, rétrécie.

Parmi les anomalies de développement de l'arbre bronchique, il faut citer l'*absence de la trachée*. Les deux bronches principales partent dans ce cas tout au-dessous du larynx. — Les conduits fistuleux revêtus de muqueuse qui, de la partie médiane du cou, vont vers la trachée et s'y ouvrent, sont des restes des fentes embryonnaires. La séparation imparfaite de l'œsophage et de la trachée constitue la fistule œsophago-trachéale.

Grawitz a décrit une bronchiectasie d'origine intra-utérine avec sécrétion abondante de liquide[1].

TROUBLES DE CIRCULATION

D'une façon générale, la structure des voies aériennes ne prête guère aux troubles de circulation et à leurs conséquences; la muqueuse est pauvre en vaisseaux, mais riche en fibres élastiques, et elle est fortement fixée et tendue sur une base relativement solide. Ne font exception que la muqueuse des cornets du nez et celle des replis épiglottiques. Dans la première, la présence d'un tissu sous-muqueux favorise, dans les cas de congestion vers la tête, la production d'hémorragies (épistaxis); sur la seconde, le tissu cellulaire lâche des replis ary-épiglottiques permet l'accumulation de masses considérables de sérosité hydropique.

Œdème de la glotte. — C'est une complication rare des hydropisies d'origine cardiaque ou rénale, et elle reste ordinairement dans de justes limites. Il s'agit le plus souvent d'un exsudat séreux qui entoure comme d'un halo inflammatoire des points irrités du larynx. L'infiltration maxima des replis ary-épiglottiques transforme ceux-ci en deux boudins du volume d'un doigt, transparents, mous, qui recouvrent par en haut la fente vocale et gênent la respiration.

A l'autopsie, on ne trouve plus guère que des traces de ce gonflement; en effet la muqueuse infiltrée est abondamment pourvue de fibres élastiques qui

[1] Grawitz, *Virchow's Archiv für pathologische Anatomie*, LXXXII.

SCD LYON 1

se rétractent dès que la pression sanguine ne maintient plus l'infiltration et fait rentrer le sérum dans les vaisseaux lymphatiques.

INFLAMMATIONS SIMPLES

L'inflammation catarrhale aiguë de la muqueuse nasale et conjonctive répond parfaitement au type des catarrhes muqueux, tel que nous l'avons décrit page 113. Mais au niveau du larynx et des bronches, la muqueuse respiratoire est si fortement tendue et si solidement adhérente aux parties sous-jacentes, que les symptômes auxquels donne lieu son inflammation y sont plus prononcés et plus douloureux, que la sécrétion catarrhale s'y forme plus difficilement et n'arrive que peu à peu vers la surface.

Laryngite catarrhale aiguë. — Elle est surtout caractérisée par ce fait que l'exsudat avant d'être résorbé ou éliminé est retenu dans l'intérieur de la muqueuse et y détermine une compression énergique sur les terminaisons des nerfs sensitifs.

Catarrhe aigu des bronches (trachéo-bronchite catarrhale). — La muqueuse de la trachée et des grosses bronches jusqu'à celles de la dimension d'un tuyau de plume est d'un rouge vif; à l'œil nu, on peut y suivre les troncules veineux superficiels qui serpentent surtout dans la paroi molle, postérieure, et dans le tissu conjonctif ambiant. A la surface existe un mucus blanchâtre, plus ou moins épais, riche en cellules, qui, d'abord très adhérent, devient plus abondant, plus transparent, grisâtre, et finalement se détache.

Quand on étale les crachats sur un fond foncé, on y trouve assez habituellement de petites masses du volume d'une tête d'épingle, globuleuses, blanches ou grisâtres, qu'à un examen plus attentif on peut subdiviser en un certain nombre de masses globuleuses ou hémisphériques, plus petites, et qui sont formées d'un mucus épais englobant des éléments cellulaires. Ces masses proviennent de glandes muqueuses assez fortes et un peu dilatées; ce sont les moules des cavités acineuses, et ils sont formés d'un mucus devenu compact parce qu'il a séjourné longtemps au même point.

Il est intéressant de pénétrer plus avant dans l'étude de ces symptômes, au point de vue surtout de la façon dont se comporte la muqueuse vis-à-vis de l'infiltrat inflammatoire. Il suffit de se rappeler la structure compacte, presque fibreuse du tissu sous-muqueux, et la façon dont cette membrane délicate et pauvre en vaisseaux adhère d'une part à ce tissu sous-muqueux, et d'autre part est recouverte d'une membrane assez épaisse, homogène, la *basement-membrane*, pour comprendre qu'il n'y a pas là de place pour une infiltration abondante. D'abord il n'y a pas d'exsudat liquide; quelques cellules seulement émigrent et vont se déposer dans les quelques interstices des fibrilles connectives. Mais autour des orifices glandulaires et des corps glandulaires eux-mêmes, ceux-ci étant situés hors de la muqueuse, l'hyperémie est particulièrement intense; aussi se fait-il à un moment donné une formation abondante de mucus.

Le catarrhe chronique de la muqueuse s'explique par cette répartition de l'exsudat dans la muqueuse. La prolifération hyperplastique du tissu conjonctif qui caractérise tout catarrhe chronique se produit moins à la sur-

SCD LYON 1

face que dans les couches profondes de la muqueuse, dans le tissu sous-muqueux, entre les glandes muqueuses, les cartilages et les muscles, et donne lieu surtout au larynx et au niveau des bronches de moyen calibre à des affections bien caractérisées.

Catarrhe chronique du larynx (laryngite chronique, hyperplastique). — Rougeur et gonflement de tout le larynx; çà et là, surtout au niveau des cordes vocales, saillie plus prononcée de certaines petites proéminences. Les replis ary-épiglottiques sont plus larges et plus courts qu'à l'état normal, parce qu'il s'est formé dans leur intérieur un tissu conjonctif jeune qui se rétracte comme du tissu cicatriciel. L'épiglotte est plus rapprochée de la glotte, et toute l'entrée du larynx est rétrécie. L'inflammation productrice des couches sous-muqueuses s'étend jusqu'aux cartilages. Le périchondre est épaissi et plus adhérent aux parties voisines qu'il ne le faudrait pour la mobilité des cartilages. Le tissu conjonctif lui-même s'est infiltré dans le cartilage; le mince cartilage de l'épiglotte a par places subi la dégénérescence fibreuse. Toutes les glandes muqueuses sont augmentées de volume et entourées d'un tissu conjonctif inodulaire.

Blaud, Nouvelles recherches sur la laryngotrachéite, 1823. — Dufour, Essai sur le diagnostic des maladies du larynx, th. de Paris, 1851. — Krishaber et Peter, art. Larynx du Dict. encycl. des sciences méd., 1868. — Mandl, Traité des maladies du larynx, etc, 1872. — Coyne, Recherches sur les laryngites érythémateuses, th. de Paris, 1874, et Gazette médicale de Paris, 1874. — Bœckel, art. Larynx du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., 1875. — Fœrster, Handbuch der path. Anat., 1863. — Waldenburg, Ueber chron. Entzündung des Pharynx und Larynx (Berliner klin. Woch., 1867). — Marcet, Inflammation de l'épiglotte (Brit. med. Journ., 1877). — H.-J. Janicot, Contrib. à l'étude des abcès du larynx, th. de Paris, 1877.

Bronchiectasie catarrhale. — Comme pour toutes les ectasies des canaux membraneux, on peut distinguer des dilatations sacciformes, fusiformes et cylindriques. Le plus habituellement on trouve une ectasie cylindrique de toutes les grosses bronches d'un, rarement de deux, plus rarement encore de plusieurs lobes pulmonaires. Sur une coupe verticale, on voit les bronches dilatées partir en éventail du hile du poumon et garder un calibre de près de 1 centimètre jusque dans le voisinage de la plèvre. Le parenchyme situé entre les bronches est peu aéré, sec, coloré en noir. Les parois des bronches sont elles-mêmes épaissies et se continuent à l'extérieur par un tissu conjonctif blanc, compact, qui rayonne dans les parties ambiantes. Ce qui frappe surtout ce sont des saillies de la muqueuse, larges de 1 à 5 millimètres, dirigées tantôt longitudinalement, tantôt obliquement et formant un quadrillé élégant, surtout bien marqué sur la face molle non cartilagineuse de la bronche, ou sur la face opposée, entre les anneaux bronchiques. L'hyperémie de la muqueuse est si prononcée et si superficielle qu'on pourrait croire à une véritable suffusion sanguine, tant la rougeur est intense et uniforme.

L'examen microscopique montre qu'il s'est fait là une hyperplasie très prononcée des éléments conjonctifs de la paroi bronchique. Les saillies de la muqueuse sont formées par un tissu embryonnaire très riche en cellules englobant des faisceaux longitudinaux ou obliques de fibres élastiques : c'est-à-dire qu'il s'agit là d'une hyperplasie de la couche fibreuse interne[1]. La

[1] Schultze, *Stricker's Lehrbuch*, t. I, p. 468.

SCD LYON 1

muscularis mucosæ n'est pas altérée ; par contre, la portion interne de la couche fibreuse externe, celle qui est située en dedans des anneaux cartilagineux, est fortement épaissie et transformée en une couche de tissu conjonctif jeune qui peut atteindre 5 millimètres d'épaisseur. Un grand nombre de vaisseaux sanguins très longs, béants à la coupe, parcourent cette couche et envoient de larges anastomoses à parois délicates, à travers la musculaire, dans la tunique fibreuse interne, où se trouve, surtout au niveau des saillies, un réseau serré de larges capillaires. C'est à cette abondance de vaisseaux et à cette richesse en sang qu'il faut attribuer évidemment les qualités particulières de la sécrétion que fournit la muqueuse dans les points ectasiés. Cette sécrétion est en effet très copieuse, liquide, pauvre en mucus, mais riche en sang, en albumine, colorée par les globules rouges qu'elle contient ; en somme, c'est plutôt une transsudation qu'une sécrétion proprement dite.

Comme cette sécrétion stagne facilement dans les canaux dilatés et que la respiration y apporte un grand nombre de vibrions de la putréfaction, il s'y fait une sorte de décomposition putride et les crachats prennent une odeur fétide qui n'est pas un des moindres tourments pour les malades. Les éléments solides du sang que contient la sécrétion favorisent naturellement cette décomposition.

Fitz [1] a fait récemment d'importantes recherches sur l'état des glandes et des cartilages dans les bronches dilatées. Une partie du cartilage disparaît par suite de la formation le long de sa périphérie de cavités médullaires remplies d'un tissu connectif jeune, vasculaire. S'il est permis de voir déjà dans ce phénomène une destruction du cartilage par suite de l'envahissement du tissu conjonctif ambiant, cette opinion est bien plus acceptable encore pour expliquer la disparition des glandes muqueuses qui s'effacent peu à peu jusqu'à ne plus laisser aucune trace et sont remplacées par le tissu conjonctif ambiant en voie de prolifération active.

Nous étudierons à propos de la pneumonie catarrhale une propagation de la bronchite catarrhale sur les petites bronches et le parenchyme pulmonaire, et nous verrons les rapports du catarrhe bronchique avec l'emphysème pulmonaire à propos de cette dernière affection.

Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique générale, 1852. — Barth, Sur la dilatation des bronches (Mémoires de la Société d'observation, t. III, 1856). — Gombault, Étude sur l'anatomie pathologique de la dilatation des bronches, th. de Paris, 1858. — Biermer, Virchow's Archiv, 1860. — Cazalis, Considérations sur la formation des dilatations bronchiques, th. de Paris, 1862. — Grainger Stewart, On dilatation of the bronchi (Edinb. med. Journ., 1867).— Geslin, De la dilatation des bronches, th. de Paris, 1869. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. — Fitz, Virchow's Archiv, LI. — Bardenhewer, Zur Lehre von der Bronchiectasie (Berliner klin. Woch., 1877). — Greenhow, The Lancet, 1878. — Grancher, De la dilat. bronchique (Gazette médicale de Paris, 1878). — Leroy, Contrib. à l'étude des dilatations bronchiques (Archives de physiologie, 1879).

INFLAMMATIONS INFECTIEUSES

La conjonctivite gonorrhérique a été étudiée page 120 comme type d'un

[1] Fitz, *Virchow's Archiv*, t. LI, p. 123.

SCD LYON 1

catarrhe réellement infectieux. C'est de la même façon que nous devons nous représenter le développement et la marche de la coqueluche et de la grippe, dont les microbes pathogènes nous sont encore inconnus.

Croup du larynx et de la trachée (trachéobronchite croupale, diphtéritique, croup). — Dans le croup du *larynx et de la trachée*, le catarrhe simple et l'exsudation pseudo-membraneuse se succèdent graduellement. Déjà la période catarrhale détermine des accidents d'une très grande gravité pouvant même entraîner la mort. Quand l'irritation inflammatoire de la muqueuse du larynx est très intense, que le gonflement est très prononcé, il se produit un mucus épais, riche en cellules, difficile à expectorer, qui forme une couche épaisse, cohérente, jaunâtre, et obstrue l'entrée déjà si étroite du larynx, au point qu'il est inutile d'invoquer un spasme réflexe de la glotte pour expliquer la mort par suffocation. Partant de ce fait, un certain nombre de médecins ont même nié d'une manière générale l'exsudation fibrineuse, ce qui n'est pas admissible. La formation de la pseudo-membrane se lie très étroitement à l'état catarrhal et représente le degré le plus élevé du processus. Les deux altérations sont très souvent réunies, car la sécrétion catarrhale contient par-ci par-là des plaques fibrineuses. L'acide acétique distingue sur-le-champ les parties muco-purulentes des parties fibrineuses, de sorte qu'il ne peut y avoir de doute à cet égard.

Le syndrome pathognomonique est le suivant : sur la muqueuse fortement hyperémiée, parsemée de points hémorragiques, mais d'ailleurs peu tuméfiée, apparaît un dépôt blanchâtre, analogue à un givre très délicat, fortement adhérent à la surface qu'il recouvre d'abord comme d'un voile léger et se transformant ensuite en une membrane plus épaisse d'un blanc grisâtre, qui peut atteindre 2 à 3 millimètres d'épaisseur. La membrane recouvre toute la muqueuse de la trachée, et comme elle peut se détacher au bout de quelques jours, elle est rejetée sous forme d'un moule canaliculé de la surface de la trachée, à condition cependant que l'entrée du larynx soit suffisamment libre. Cette membrane peut se reformer plusieurs fois de suite. Vers en bas, le processus n'atteint d'ordinaire que l'extrémité des deux bronches principales. Dans les cas graves, il peut s'avancer jusque sur les bronches moyennes ou même sur les petites bronches.

L'examen histologique démontre que la pseudo-membrane se compose principalement d'éléments cellulaires. Ces cellules sont beaucoup moins difficiles à reconnaître que celles de la pseudo-membrane pharyngienne. La plupart présentent l'aspect des cellules du tissu embryonnaire; mais l'analyse histologique des coupes (fig. 209) prouve que les cellules embryonnaires ne sont pas les seuls éléments de la pseudo-membrane Celle-ci a une structure nettement stratifiée, et les couches de cellules alternent, à des distances à peu près égales, avec des couches de fibrine; il peut y avoir ainsi de une à dix couches, selon l'épaisseur de la membrane. Il reste à démontrer s'il est juste d'appeler les couches interposées des *couches de fibrine*. En le faisant, je m'appuie sur l'impression première produite par leur configuration, et j'entends simplement dire par là qu'il s'agit d'un corps albuminoïde, liquide au moment de la transsudation, et qui se coagule au contact de l'air. Ces couches se composent d'une substance brillante, homogène; je n'ai pu constater qu'elles soient composées de cellules, comme la pseudo-membrane du

SCD LYON 1

pharynx. Elles forment des lamelles étroites, munies sur les deux côtés de saillies qui pénètrent dans les intervalles laissés libres entre les cellules adjacentes, et forment, en s'anastomosant entre elles, un réseau très élégant dont les mailles ont à peu près la dimension des cellules *(a)*. Dans ces conditions, il me paraît très naturel d'admettre que la surface muqueuse a sécrété un liquide qui, outre de nombreuses cellules, tient en solution la substance fibrinoïde dont il est question. La coagulation de cette substance fixe les

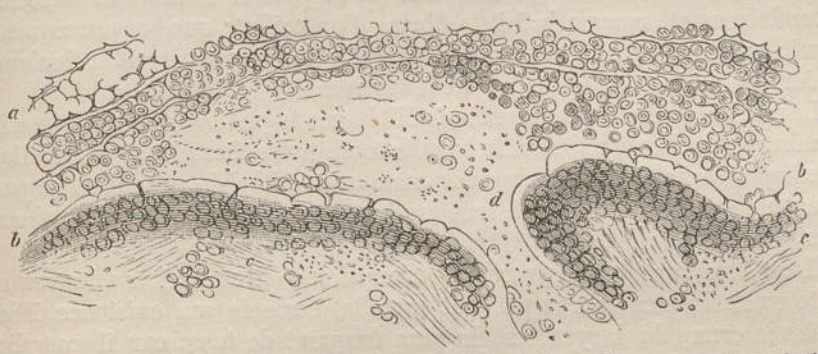


FIG. 209. — Croup trachéal : *a*, couches inférieures d'une pseudo-membrane; *b*, membrane basilaire; *c*, tissu embryonnaire sous-épithélial; *d*, conduit excréteur d'une glande muqueuse sécrétant un mucus clair, qui soulève la pseudo-membrane. Grossissement, 1000.

cellules dans leur position respective et, se poursuivant dans les intervalles laissés entre les corps sphériques des cellules, forme le réseau anastomotique. Malgré cela, la difficulté d'expliquer le mode et le lieu d'origine des cellules subsiste toujours. L'épithélium a disparu depuis longtemps sans laisser de traces; il est possible qu'il soit soulevé, dès le début du processus, par le développement de la pseudo-membrane, comme dans le pharynx. Wagner pense qu'il pourrait être atteint de dégénérescence fibrineuse. Dès lors, l'étage supérieur du réseau devrait être considéré comme formé par les corps solidifiés et ramifiés des cellules cylindriques; mais notre manière d'interpréter les faits manquerait ainsi d'harmonie, et serait inadmissible. D'où peuvent donc venir ces cellules, étant donné la muqueuse trachéale, dénudée de son épithélium et recouverte de sa membrane limitante amorphe. Les plus forts grossissements peuvent seuls donner l'explication du fait. Avec le système à immersion de Hartnack, j'ai vu que la membrane limitante n'est réellement pas homogène, mais qu'elle est percée de nombreux pores très fins. Les cellules, dont il existe sans cesse une certaine réserve entre la membrane limitante homogène et les couches sous-jacentes, sortent par ces pores. Le diamètre de ces orifices est assurément petit; mais y a t-il une ouverture assez étroite pour que le corps d'une jeune cellule embyronnaire n'y puisse passer? Quiconque a pu voir la locomotion amiboïde des cellules sera de mon avis et admettra que cette membrane n'est pas un obstacle à leur émigration.

La présence de la membrane-limite amorphe est cause d'une autre particularité importante propre à la membrane croupale de la trachée; grâce à elle, les fausses membranes adhèrent bien moins, dès le début, à la surface

SCD LYON 1

de la muqueuse que les pseudo-membranes du pharynx. Non seulement la limite entre la muqueuse et la fausse membrane, par conséquent entre les parties sécrétantes et le produit sécrété, reste toujours bien tranchée, mais encore elle présente une surface lisse qui est peu favorable à une réunion durable. Ajoutons à cela l'activité des glandes muqueuses dont le produit, très souvent retenu par la fausse membrane, s'accumule entre elle et la muqueuse et soulève la première (fig. 209).

Enfin il faut admettre que la fibrine de la pseudo-membrane se rétracte secondairement, comme le fait la fibrine d'un caillot; que par conséquent le moule canaliculé qui en est formé devient de plus en plus étroit et finalement se détache *eo ipso* de la surface de la trachée.

Le résultat de tout cela, c'est la facilité avec laquelle se détache la pseudo-membrane trachéale ; c'est là la base de toute notre thérapeutique, d'ailleurs très impuissante. Quand une pseudo-membrane détachée en tout ou en partie s'enroule sur elle-même et obstrue les bronches, sa chute peut entraîner la mort.

Il est très rare que le processus croupal soit circonscrit au larynx et y reste exclusivement borné pendant toute la durée de son existence. Néanmoins le croup du larynx est le plus fréquent de tous, car il complique régulièrement le croup de la trachée et peut aussi s'ajouter à celui du pharynx.

Les lésions anatomiques du croup laryngé dépendent de ce que la structure de la muqueuse laryngée rappelle en partie celle de la muqueuse trachéale, en partie celle du pharynx. Les faces supérieure et inférieure de l'épiglotte et les cordes vocales inférieures sont recouvertes par un épithélium pavimenteux stratifié qui n'est séparé du tissu conjonctif sous-jacent par aucune membrane-limite amorphe. Aussi les pseudo-membranes adhèrent-elles plus fortement en ces endroits que dans toutes les autres régions de l'intérieur du larynx. Combien de fois ne trouve-t-on pas, dans les autopsies, que la pseudo-membrane de la trachée-artère et celle du larynx qui lui fait suite, sont détachées jusqu'à la fente glottique, où elles sont au contraire adhérentes, et où certainement elles ne se seraient pas détachées de sitôt! Or les cordes vocales inférieures sont précisément le siège favori de l'inflammation ; le ventricule de Morgagni n'est presque jamais atteint.

Home, Inquiry on the nature aud cause of the croup. Edinb., 1765. — Bretonneau, Des inflammations spéciales du tissu muqueux, etc., 1826. Laboulbène, Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses, 1861. — Millet, Traité de la diphtérie du larynx, 1863. — Peter, Recherches sur la diphtérie et le croup, th. de Paris, 1859. — Des lésions bronchiques dans le croup (Gazette hebdomadaire, 1864). — J. Simon, art. Croup du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., t. X. — Bouchut et Labadie-Lagrave, Sur l'anatomie pathologique de l'angine couenneuse et du croup (Compte rendu de l'Académie des sciences, 1872). — Oertel, Ueber kunstlichen Croup (Deutsches Archiv für klinische Med., 1874). — Virchow, Charité Annalen, 1875. — Bizzozero, Beiträge zur path. Anatomie der Diphtheritis (Oester. med. Jahrb., 1876). — Sanné, Traité de la diphtérie, 1877. — Braus, Die Diphtherie, etc., 1878. — Zahn, Beiträge zur path. Hist. der Diphtheritis, 1878. — Greenfield, Diphteritic false membran (Trans. of the path. Soc., 1878). — Talamon, Progrès médical, 1879. — Schweninger, Studien über Diphterie und Croup, 1878, et les indications bibliographiques sur la diphtérie en général, p. 121.

Passons à la *tuberculose* de la muqueuse respiratoire; mais auparavant

SCD LYON 1

disons qu'il ne sera question ici que de la tuberculose du larynx et de la trachée, non pas de celle des bronches moyennes ou fines. Celle-ci en effet constitue une partie intégrante du tableau anatomique de la tuberculose pulmonaire, et sera étudiée avec cette lésion. La tuberculose du larynx et de la trachée n'est, il est vrai, que l'accompagnement presque régulier de la phtisie pulmonaire, mais en raison de l'éloignement de ces organes, il est plus facile de séparer ces deux études.

Il est facile de comprendre le développement d'une phtisie laryngée consécutivement à une phtisie pulmonaire. Chaque expectoration du phtisique entraîne une grande quantité de bacilles tuberculeux très vivaces. A l'entrée du larynx, surtout sur les bords des cordes vocales, au-dessus des processus vocaux, sur les fentes muqueuses qui existent entre ceux-ci, le crachat virulent soumis à des frottements plus énergiques abandonne ses bacilles qui vont se déposer d'abord dans l'épithélium, puis dans le tissu conjonctif sous-épithélial et y commencent leur œuvre de destruction. Un infiltrat épais, à petites cellules, rarement disposé sous forme de tubercules miliaires, mais plutôt étalé, se nécrose à la surface et constitue ainsi le fond et les bords de l'ulcération tuberculeuse.

Phtisie laryngée (laryngo-trachéite tuberculeuse). — Quand on écarte les bords de la trachée et du larynx d'un tuberculeux (et il est préférable dans ce cas de les inciser sur la face antérieure plutôt que sur le milieu de la face postérieure comme on le fait d'ordinaire), on découvre dans les cas peu avancés de petites ulcérations planes qui ont ordinairement leur siège sur l'un des points d'inoculation dont je parlais plus haut.

Les bords des cordes vocales sont comme érodés, cela surtout à leur partie médiane où le tissu élastique est à nu et tranche par sa coloration jaune sur le fond de l'ulcération.

Sur les deux cordes vocales supérieures existent des pertes de substance petites, mais profondes, plus développées en général sur l'une que sur l'autre. La muqueuse tendue entre les deux montre de petites fentes ulcérées *(rhagades)* dirigées comme les plis de la muqueuse, longitudinalement, cela sans doute parce que les plis et replis de cette région ont favorisé la localisation du virus.

La trachée présente souvent des ulcérations arrondies, planes, cratériformes, à bords minces, jaunâtres, à fond blanchâtre, et développées autour des orifices glandulaires. Par suite de la confluence des ulcérations voisines, il se fait des ulcères en grappes, analogues à ceux que l'on considère d'habitude comme caractéristiques de l'ulcération tuberculeuse. La muqueuse avoisinante est pendant la vie fortement tuméfiée et rouge; après la mort, elle est pâle et relachée.

L'extension de l'ulcération en profondeur est favorisée par la suppuration du corps des glandes muqueuses. Quand l'inflammation et la suppuration s'emparent du tissu conjonctif interstitiel et périglandulaire, les acini se détruisent et se dissolvent, la glande tout entière se fond. Or, si nous considérons que les glandes muqueuses des voies aériennes ne siègent pas dans la muqueuse, mais dans la couche sous-muqueuse, nous comprendrons pourquoi ces ulcérations sont celles qui produisent le plus rapidement des lésions « profondes ». En effet, le fond de l'ulcère arrive très vite dans le voisinage

SCD LYON 1

des anneaux de la trachée ou des cartilages du larynx, ce qui donne lieu à de nouvelles destructions.

Les cartilages du larynx et de la trachée dépourvus de vaisseaux, et jouissant d'une nutrition peu active, sont plus disposés à la nécrose qu'à la dissolution lente et progressive. Aussi, quand l'inflammation atteint le périchondre, il n'est pas rare qu'une périchondrite suppurée isole complètement le cartilage avant qu'il ait subi le moindre changement de forme, de couleur ou de consistance, le transforme en un séquestre et le tienne prêt à être éliminé dès que l'ouverture par laquelle l'abcès communique avec le fond de l'ulcère est assez grande pour en permettre le passage (cartilage aryténoïde). Cette catastrophe est ordinairement précédée par une période d'ulcération proprement dite, pendant laquelle un côté seulement du cartilage est dénudé, celui qui forme le fond de l'ulcère, tandis que partout ailleurs le périchondre adhère encore solidement à sa surface. A ce moment, les progrès de la destruction se constatent très distinctement sur des coupes perpendiculaires à la surface ulcérée. Les cellules cartilagineuses les plus superficielles sont divisées et transformées en groupes de corpuscules purulents ; en même temps, les cavités du cartilage ont tellement augmenté aux dépens de la substance fondamentale, qu'au moment où elles s'ouvrent au dehors elles se touchent par leurs bords. Le fond de l'ulcère, tant qu'il siège dans l'épaisseur du cartilage, est complètement tapissé par des capsules cartilagineuses dilatées et remplies de pus. Ces altérations, quoique très marquées, sont relativement limitées; car la troisième ou quatrième couche de cellules cartilagineuses n'est déjà plus altérée; tout au plus y observe-t-on, par-ci par-là, un commencement de division nucléaire. Quand ces ulcérations siègent dans la trachée, il peut arriver que la plupart des anneaux cartilagineux dénudés à leur surface interne, se soulevant les uns après les autres à leurs extrémités et se détachant peu à peu complètement, soient rejetés par la toux.

Quant au processus histologique de cette altération, je dois insister sur ce fait qu'elle n'est due au ramollissement de tubercules miliaires, mais à une infiltration en nappe de toute la muqueuse.

Cependant je suis persuadé que des tubercules miliaires peuvent s'y développer, et cela d'après l'étude de coupes transversales pratiquées sur les ulcérations dont je parlais plus haut. On trouve, en effet, particulièrement sur les ulcérations du larynx et de l'épiglotte, à une certaine distance de la surface et au milieu du tissu conjonctif encore intact, des amas de cellules rondes, qui par le carmin se colorent moins sur leurs bords que dans le centre où l'on reconnaît parfaitement des cellules géantes. Ces tubercules sont sans doute isolés et n'ont, comparativement avec l'infiltration cellulaire continue de la surface ulcérée, qu'une importance secondaire ; ils suffisent pour montrer que le bacille tuberculeux, partout où il n'en est pas empêché par des difficultés de terrain, reproduit toujours ces petits nodules inflammatoires si caractéristiques de son évolution.

Louis, Recherches sur la phtisie, 1843. — Prinz, Ueber Larynxaffect. bei Tuberculose (Archiv der Heilkunde, 1863). — Mandl, Ueber Kehlkopfschwindsucht (Woch. der Gesellschaft der Wiener Aerzte, 1870). — Schrotter, Veränd. des Larynx bei Tuberculose (Oester. Zeitschrift für Heilkunde, 1871). — Schupfer, Périchondrite laryngée tuberculeuse (Deutsche med. Woch., 1876). — Isambert, Tuberculose miliaire de la gorge, etc. (Ann. des maladies de l'oreille

SCD LYON 1

et du larynx, 1870). — Doleris, Recherches sur la tuberculose du larynx (Archives de physiologie, 1877). — Fauvel, Quelques conseils sur les ulcères tub.-laryngées (Gazette des hôpitaux, 1878). — Heinze, Die Kehlkopfschwindsucht, 1879. — Schmidt, Deutsches Archiv für klin. Med., 1880. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1884.

Le *lupus du larynx* ne s'observe guère que comme élément concomitant du lupus de l'ouverture des fosses nasales. Dans le larynx aussi on retrouve les nodules brun rougeâtre, du volume d'un grain de chènevis, caractéristiques du lupus ordinaire. Ces nodules forment des excroissances irrégulières qui s'étendent en surface. Puis quelques-uns d'entre eux, soit sans s'être ouverts, soit après s'être ulcérés, disparaissent et laissent à leur place une cicatrice blanchâtre, rayonnée qui, en se rétractant, fait saillir davantage encore les irrégularités voisines. Dans ce processus, toute l'épiglotte peut être détruite et la lésion s'étendre à la paroi postérieure du pharynx et à la base de la langue.

La *lèpre du larynx* reproduit, comme le fait le lupus, la lèpre du tégument externe.

Syphilis du pharynx (laryngo-trachéite syphilitique). — Les syphiligraphes ne sont pas encore d'accord sur la question de savoir s'il existe ou non un catarrhe syphilitique du larynx. Celui-ci serait une manifestation précoce de la syphilis, tandis que les ulcérations et les cicatrices que nous avons à décrire ici appartiennent à la syphilis tardive et en sont quelquefois les seules manifestations.

Au laryngoscope, on voit à la face inférieure de l'épiglotte et sur la face postérieure de l'orifice du larynx un gonflement rougeâtre, et au milieu une ou plusieurs ulcérations à bords irréguliers, mais bien nets, à pic ou creusés, et dont le fond est recouvert d'un enduit grisâtre. Ces ulcérations guérissent rapidement par l'emploi de l'iodure de sodium.

Outre ces ulcérations, il peut se développer encore des gommes qui se ramollissent et laissent des ulcérations distinctes des précédentes par leur nombre et leur profondeur. Dans l'un et l'autre cas, la muqueuse du larynx et de la trachée est détruite sur une certaine étendue et transformée en une surface ulcérée sur laquelle on ne distingue plus que des lambeaux de muqueuse, des gommes et des cicatrices en voie de formation.

Si la guérison se fait encore, le processus cicatriciel domine toutes les autres manifestations. On sait, en effet, que toutes les cicatrices syphilitiques ont une rétractilité très marquée. Quand donc une fois la surface ulcérée a fait place à une surface cicatricielle, ces cicatrices déforment l'épiglotte et les cordes vocales, rétrécissent toute l'entrée du larynx, et dans la trachée forment des traînées étoilées dépassant le niveau de la muqueuse, des ponts allant d'une surface à l'autre, et cela parce que la rétraction ne peut se faire suivant la ligne concave, mais suit une ligne droite formant la corde de l'arc trachéal.

A la syphilis tardive appartient également une péribronchite et une bronchosténose syphilitiques qui se rattachent plutôt aux affections pulmonaires et que nous étudierons avec ces dernières.

Van Buren, Syphilitic disease of the larynx (Am. med. Times, 1860). — Gilewski, Végétations syphilitiques du larynx (Gazette hebdomadaire, 1861). — Dance, Thèse de Paris, 1864. —

SCD LYON 1

FERRAS, De la laryngite syphilitique. th. de Paris, 1872. — ISAMBERT, Gommes syphilitiques de l'épiglotte (*ibid.*, 1875), et De la syphilis du larynx (*ibid.*, 1876). — SYMIAN, Contribution à l'étude de la syphilis laryngée tertiaire, th. de Paris, 1877. — FOURNIER, Leçons sur la syphilis tertiaire, 1875. — E. MARTEL, Syphilis laryngée, th. de Paris, 1877. — SOMMERBROOT, Ueber Kehlkopfsverengungen durch membranart. Narben, u. s. w. (Berliner klin. Woch., 1873). — VIERLING, Syphilis der Trachea (Deutsches Archiv für klin. Med., 1878). — SECHTEM, Ueber Kehlkopfsyphilis (Wiener med. Presse, 1878). — GOUGUENHEIM, De la laryngite syphilitique secondaire (Progrès médical, 1880). — CH. MAURIAC, Leçons sur les maladies vénériennes professées à l'hôpital du Midi, Paris, 1883, p. 648, et les traités de syphiligraphie. — LOUIS JULLIEN, Traité pratique des maladies vénériennes, 1886, p. 859. Indications bibliographiques.

Des *ulcérations typhiques* peuvent, dans le cours de la fièvre typhoïde, se développer sur le larynx comme elles se développent sur l'intestin. Les follicules lymphatiques semblent là aussi former le point de départ des lésions. On sait qu'il existe à l'entrée du larynx de petits follicules lymphatiques disposés sous forme d'un anneau passant par les cordes vocales supérieures, la base de l'épiglotte et la face interne des cartilages aryténoïdes. C'est là aussi qu'on trouve les vraies ulcérations typhiques succédant à l'infiltration médullaire de ces follicules.

Mais, outre ces ulcérations, on peut trouver encore un catarrhe simple de l'entrée du larynx, un gonflement et une rougeur prononcée de la muqueuse avec nécrose superficielle de l'épithélium, voire même une inflammation diphtérique pouvant atteindre jusqu'au cartilage.

On a observé encore des inflammations catarrhales diphtériques de l'entrée du larynx dans bien d'autres affections infectieuses, notamment dans la variole, la rougeole et la scarlatine.

TUMEURS

Le *polype muqueux du nez* se présente d'ordinaire sous forme d'un corps volumineux, gélatineux, mou, allongé, lobulé, qui est attaché par un pédicule long, mais étroit au bord d'un des cornets, surtout des cornets supérieurs. Nous en avons donné le détail histologique à propos des polypes muqueux de l'intestin, dont la structure est identique.

Le *polype naso-pharyngien* est un fibrome simple ou télangiectasique qui part du tissu conjonctif fibreux de la base du crâne sur lequel est fixé le pharynx. La tumeur se développe lentement, repousse la paroi du pharynx vers les piliers et rend de plus en plus difficile la respiration et la déglutition.

L'*ostéome* du nez est une exostose irrégulièrement arrondie des parties du frontal et du maxillaire supérieur qui embrassent les cavités latérales du nez ; elle est constituée par un tissu osseux, spongieux ou éburné, homogène. Ces ostéomes ont le plus souvent un pédicule étroit et peuvent arriver à être libres dans l'antre d'Highmore. Ils peuvent aussi se développer dans les cavités nasales, dans l'orbite, et traverser de dedans en dehors la paroi antérieure du frontal.

Le *papillome* de l'entrée du larynx est une tumeur relativement fréquente qui fournit aux laryngothérapeutes l'occasion de déployer toute leur habileté. Comme tout le pourtour de l'entrée du larynx est garni d'excrois-

SCD LYON 1

sances papilleuses, et qu'on en trouve souvent autour d'ulcérations, dans les catarrhes chroniques, etc., il n'est pas toujours facile de fixer la limite entre le papillome et les états inflammatoires hyperplastiques.

Dans le papillome proprement dit, on trouve sur le bord des cordes vocales, plus souvent en avant qu'en arrière, de petites inégalités blanchâtres, dures, qui s'allongent peu à peu en se ramifiant jusqu'à former une ou plusieurs tumeurs arrondies du volume d'un pois, et gênant par leur siège le mécanisme de la phonation.

A l'examen histologique on trouve, suivant les cas, une prédominance soit de l'épithélium, soit du tissu conjonctif dans les éléments de la tumeur. Dans le premier cas, les tumeurs mériteraient le nom de chou-fleur; dans le second, celui de fibrome ou de fibromyxome sous-épithélial.

Le *cancer du maxillaire supérieur* (carcinome du nez) se développe chez les vieillards sur des points où la muqueuse se trouve depuis longtemps déjà dans un état d'hypertrophie généralisée ; chez l'enfant, il peut se montrer sans aucun prodrome. Le carcinome pénètre de préférence dans l'antre d'Highmore, déforme le maxillaire, chasse le bulbe oculaire hors de l'orbite et refoule le palais. La cachexie qu'il entraîne est si rapide qu'on arrive à ne plus tenter aucune intervention chirurgicale.

La tumeur est constituée tout entière par les tubes glandulaires incomplètement développés, et ayant pris leur point de départ dans une prolifération excessive de l'épithélium glandulaire de la muqueuse.

Le *cancer du larynx* est un épithélium pavimenteux à caractère local analogue à la plupart des cancers du tégument externe. Il se développe au-dessus de la glotte, sur la muqueuse recouverte d'épithélium pavimenteux, surtout de l'un ou l'autre ligament ary-épiglottique ou de l'une des deux cordes vocales supérieures. La glotte elle-même n'est atteinte que secondairement. Secondairement aussi le cancer peut s'étendre suivant une autre direction, vers le pharynx ou la base de la langue. Dès le début, il présente de la tendance à former des excroissances papilleuses à la surface de la muqueuse, mais ces productions sont toujours plus molles et plus vasculaires que les papillomes bénins.

Langhans [1] a décrit un carcinome glandulaire en nappe de la trachée et des bronches ; c'est là une lésion en tout cas très rare.

CORPS ÉTRANGERS

On connaît le fait de ce médecin qui, en passant sa chemise, tenait le bouton entre les dents, ouvrit la bouche pour causer à quelqu'un, et aspira le bouton jusque dans la bronche droite. Il s'ensuivit une suppuration du poumon qui dura des mois jusqu'à ce que le bouton fût de nouveau expulsé dans un effort de toux. Les enfants ont souvent l'habitude de se fourrer différents objets dans le nez : des haricots, qui gonflent et peuvent même germer, restent facilement fixés dans la narine.

[1] Langhans, *Virchow's Archiv für pathologische Anatomie*, t. LIII, p. 479.

SCD LYON 1

II. ALTÉRATIONS DU POUMON

Avant d'analyser de plus près les altérations pathologiques du parenchyme pulmonaire, il est indispensable de toucher un problème d'histologie normale, dont la solution positive ou négative est de la plus haute importance. La surface des alvéoles pulmonaires est-elle ou non tapissée d'un épithélium ?

Les fonctions du poumon exigeant que le contact entre le sang contenu dans les capillaires et l'air atmosphérique devienne le plus intime possible, il semble, au point de vue physiologique, que la présence d'un revêtement épithélial soit plutôt un obstacle à l'accomplissement de ces fonctions, et cette considération doit nécessairement exercer une très grande influence sur nos appréciations, du moment que l'existence d'un épithélium ne peut être anatomiquement démontrée avec toute la certitude voulue. Par contre, le mode de formation du poumon, complètement analogue à celui de toutes les autres glandes sécrétoires, débute par une prolifération épithéliale du feuillet muqueux de l'intestin, et parle manifestement en faveur de l'existence d'un revêtement épithélial. Aussi les recherches les plus récentes de Colberg [1] et de F. Eilhard Schulze [2] prouvent d'une manière très évidente que chez l'homme l'épithélium du poumon existe encore après la naissance. Colberg a reconnu que sur le poumon d'un enfant âgé d'un an cet épithélium est formé par une couche cellulaire continue, qui recouvre également les vaisseaux. Sur la coupe, les cellules épithéliales apparaissent fusiformes et se détachent facilement en masse des tissus sous-jacents. Pour expliquer les résultats négatifs que l'on obtient presque constamment sur les poumons d'adulte, Colberg fait remarquer que sur une coupe suffisamment fine chaque infundibulum ou au moins une partie des alvéoles qui le constituent sont sectionnés en deux endroits différents. Il en est de même de l'épithélium, dont il ne reste par conséquent à la face interne de l'alvéole qu'un très petit segment qui se perd facilement quand on enlève la coupe du rasoir pour l'étendre sur le porte-objet. Mais ce n'est pas à dire qu'il faille accuser l'imperfection de nos procédés techniques de nous empêcher d'apercevoir un élément du poumon qui existe réellement; car la présence de l'épithélium peut se démontrer dans chaque poumon. A première vue, cet épithélium ne ressemble à rien moins qu'à une couche cellulaire continue, et pourtant il résulte nécessairement d'une métamorphose des éléments qui existent chez l'embryon et qui forment l'épithélium décrit par Colberg dans le poumon des enfants. Au quatrième mois de la vie embryonnaire, le revêtement épithélial du poumon est constitué par des cellules très distinctes, à gros noyaux vésiculeux, dont la longueur est pour le moins égale à la largeur, et qui, rangées les unes à côté des autres comme des palissades, forment une lame non interrompue entre la surface libre et les capillaires. Sur les embryons de six mois, l'épithélium des alvéoles peut déjà être

[1] Colbert, *Deutsches Archiv für klin. Med.*, t. II. p. 453.

[2] Eilhard Schultze, *Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben : Lunge*. Leipzig, Engelmann.

SCD LYON 1

appelé un épithélium *pavimenteux simple*. Les cellules se distinguent encore parfaitement les unes des autres, mais leur largeur dépasse de beaucoup leur hauteur. En s'aplatissant encore davantage, elles se soudent par la périphérie. Dans le poumon d'un enfant à terme il n'est plus possible de démontrer les limites des cellules, même par la coloration au nitrate d'argent. Par contre, à l'âge d'un an, il se dessine encore sur la coupe des alvéoles une lamelle épithéliale montrant des noyaux aplatis ou des renflements fusiformes. On ne rencontre plus rien de semblable sur le poumon d'un adulte ; mais, dans le liquide recueilli en passant le scalpel sur une surface de section du poumon ou en examinant des coupes d'alvéoles, on constate des lambeaux membraneux excessivement minces, plissés, qui peuvent échapper longtemps, même à un observateur exercé, car personne ne songe à regarder comme les limites ou les plis d'une membrane quelques lignes très fines, en apparence sans liaison et espacées sur une certaine étendue du champ visuel ; on les prendra plutôt pour des imperfections du porte-objet ou du couvre-objet, et cependant, une fois qu'on aura découvert leurs rapports, on les retrouvera partout et l'on reconnaîtra leur véritable nature (fig. 210). Si l'on traite ces membranes si délicates par le carmin, on y découvre des restes de noyaux, c'est-à-dire de petits corpuscules semi-lunaires, réfractant fortement la lumière, régulièrement espacées les uns des autres. Ces noyaux occupent un des côtés d'un ovale dont l'autre côté n'est indiqué que par une ligne pointillée. Les contours de cet ovale correspondent à l'ancien noyau vésiculaire, dont la substance propre est réduite à une petite masse semi-lunaire, à peu près insignifiante. Néanmoins ces cellules ne doivent pas être considérées comme privées de vie ; au contraire, nous verrons que, sous l'influence de causes irritantes, leurs noyaux augmentent de nouveau de volume, s'entourent de protoplasma, se divisent, etc. Bref, la surface interne des infundibula et des alvéoles est tapissée par une membrane très fine, qui en définitive est le résultat d'un aplatissement et d'une fusion des cellules épithéliales pulmonaires, ayant déjà commencé dès les premières phases de la vie. Vue de champ, cette membrane se dérobe à l'observateur ; tout au plus la coloration par le carmin fait-elle voir les corps semi-lunaires qui représentent les noyaux situés entre les anses capillaires. De profil, au contraire, la membrane épithéliale se traduit par une simple ligne de contour bien marquée qui passe sans interruption d'une anse capillaire à l'autre, en tapissant également les parties intermédiaires de la paroi alvéolaire. Cette membrane adhérant assez solidement aux parties sous-jacentes, ne se détache pas nécessairement quand les noyaux redeviennent actifs et se séparent de la paroi alvéolaire sous forme de cellules. La transsudation séreuse simple, comme celle qui se présente dans l'œdème pulmonaire, parvient plutôt à en détacher des fragments, et c'est dans le liquide enlevé sur les coupes de poumons œdémateux que j'ai plus particulièrement rencontré les lambeaux de la membrane que je viens de décrire.

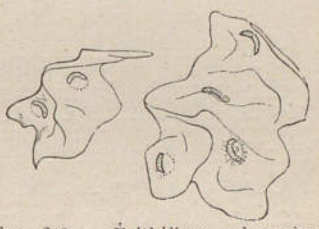


Fig. 210. — Épithélium pulmonaire normal de l'adulte. Membranes homogènes, délicates, avec noyaux rudimentaires. Grossissement, 500.

SCD LYON 1

MALFORMATIONS

L'appareil respiratoire manque complètement chez les acéphales ; très rarement on constate l'absence d'un poumon (sans doute à la suite d'une altération embryonnaire) ; assez souvent on trouve une lobulation anormale. Le lobe inférieur droit surtout présente souvent un sillon transversal qui sépare le sommet du reste de ce lobe sur une hauteur d'environ 7 à 10 centimètres.

TROUBLES DE CIRCULATION ET LEURS CONSÉQUENCES

1. Stase veineuse.

Les rapports étroits qui unissent le cœur et le poumon, les fonctions cardiaques et les fonctions respiratoires nous expliquent facilement pourquoi, de tous les organes du corps, c'est sur le poumon que retentissent d'abord les affections du cœur.

Chaque fois que le cœur s'affaiblit sans pouvoir se relever, la mort devient imminente, et cela par paralysie pulmonaire, c'est-à-dire par hypostase et œdème du poumon. Le mécanisme de cette lésion est des plus simples. Tandis que le cœur devient de plus en plus impuissant à chasser, à travers la petite circulation, la quantité de sang nécessaire, l'inspiration continue à aspirer le sang du système veineux et l'occlusion parfaite des valvules pulmonaires empêche le sang ainsi aspiré de refluer. Dès lors le poumon s'emplit de plus en plus ; le sang, obéissant aux lois de la pesanteur, s'amasse dans les parties inférieures et postérieures. Les vaisseaux de ces régions en sont gorgés. Bientôt le sérum transsude hors des vaisseaux, remplit les alvéoles et constitue un œdème pulmonaire lentement progressif et finalement mortel.

Hypostase et œdème pulmonaires. — A la coupe, les lobes inférieurs des deux poumons sont violacés, lisses et uniformément compacts, analogues au tissu splénique (splénisation). Avec la lame du couteau, on en peut facilement enlever une certaine quantité de sérum sanguinolent, mais pas de bulles d'air. En serrant le parenchyme entre les doigts, il s'en écoule aussi une certaine quantité de sérum rouge. L'épithélium des alvéoles se détache et dans les cas avancés subit la dégénérescence graisseuse.

Sans doute l'hypostase et l'œdème consécutifs à l'affaiblissement cardiaque peuvent être moins accusés. On les observe ainsi, comme élément important, soit prédisposant, soit aggravant, dans la pneumonie des vieillards et des cachectiques.

Pneumonie hypostatique (pneumonie des vieillards). — Le tableau anatomique ne s'écarte de celui que nous venons de décrire que par l'apparition dans les parties splénisées d'une coloration plus claire, rosée, et d'une consistance plus ferme. Le liquide obtenu en raclant une coupe contient de

SCD LYON 1

nombreux globules de pus, qui lui donnent un aspect strié de blanc ; au niveau des parties les plus denses on peut racler du pus presque pur, légèrement muqueux.

Dans des cas rares il ne se fait même aucune exsudation ; la cause inflammatoire entraîne immédiatement une telle altération des vaisseaux incapables de résistance qu'au lieu d'un simple ralentissement du sang, il s'y fait une stase complète.

Gangrène marastique du poumon. — On trouve au milieu d'un lobe inférieur fortement hyperémié et légèrement œdématié une place d'une coloration verdâtre, qui cède à la pression du doigt et se déchire ; dans l'enfoncement ainsi produit s'amasse une sanie noirâtre, liquide.

Après l'asystolie de cause musculaire, se sont les troubles de la circulation du cœur gauche (insuffisance et rétrécissement des valvules mitrale ou aortiques) qui entraînent presque fatalement une exagération de pression dans la petite circulation et comme conséquence une série d'altérations de l'appareil respiratoire. Nous devons signaler d'abord le catarrhe bronchique des cardiaques.

Sans doute les grosses bronches ont des vaisseaux spéciaux, venant de la grande circulation (artères et veines bronchiques) et indifférents en soi à l'exagération de la pression dans la petite circulation, mais les recherches de Rossignol ont montré qu'il existe d'assez larges anastomoses entre ces vaisseaux et les vaisseaux pulmonaires ; c'est ce qui explique pourquoi la plupart des individus atteints d'insuffisance et de rétrécissement de la valvule mitrale sont, par suite de l'hyperémie statique persistante de leur muqueuse bronchique, prédisposés à des inflammations catarrhales, et pourquoi les catarrhes bronchiques tenaces et récidivants comptent parmi les symptômes habituels des lésions mitrales.

Les altérations du parenchyme pulmonaire lui-même sont plus importantes.

Induration brune du poumon. — Quand on les extrait de la poitrine, les poumons paraissent lourds, durs, gonflés, mais non infiltrés, ni même œdématiés ; au contraire, ils renferment partout de l'air ; ils sont tachetés de vert brunâtre ; et déjà à l'examen microscopique d'une coupe fraîche, on constate un épaississement très marqué des cloisons alvéolaires et infundibulaires, ce qui est, à n'en pas douter, le point de départ de toute la lésion.

L'induration brune était généralement regardée autrefois comme une forme particulière de la pneumonie chronique. Rokitansky pense qu'elle consiste en une hypertrophie du tissu conjonctif du poumon, accompagnée d'une pigmentation diffuse, brunâtre, donnant à l'organe une teinte ictérique.

Il était prématuré de considérer cet épaississement comme une induration inflammatoire. Si on ne peut et ne doit nier une certaine augmentation du tissu conjonctif interstitiel, il ne faut cependant pas l'envisager comme l'altération principale et réserver ce rôle aux capillaires qui sont *allongés* et *dilatés* à un haut degré. Si l'on pousse, dans un poumon affecté d'induration brune, une injection de gélatine transparente (Buhl), ou bien si l'on fait macérer dans l'acide chlorhydrique et l'alcool des morceaux de

SCD LYON 1

poumons isolés par une ligature et dont les vaisseaux renferment encore

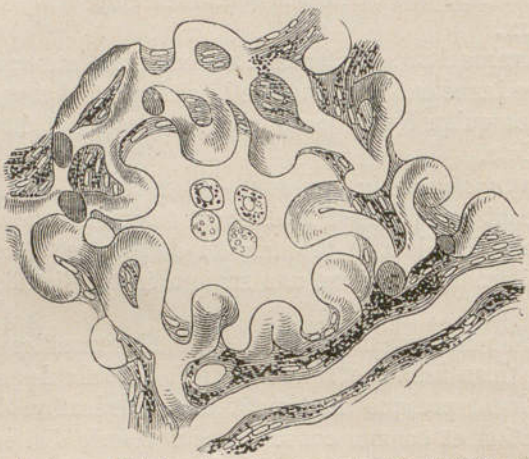


Fig. 211. — Induration brune. Alvéole pulmonaire avec vaisseaux capillaires dilatés, et dépôts de pigment soit dans le tissu conjonctif des parois, soit dans les cellules de provenance catarrhale qui se trouvent dans son intérieur. Grossissement, 400.

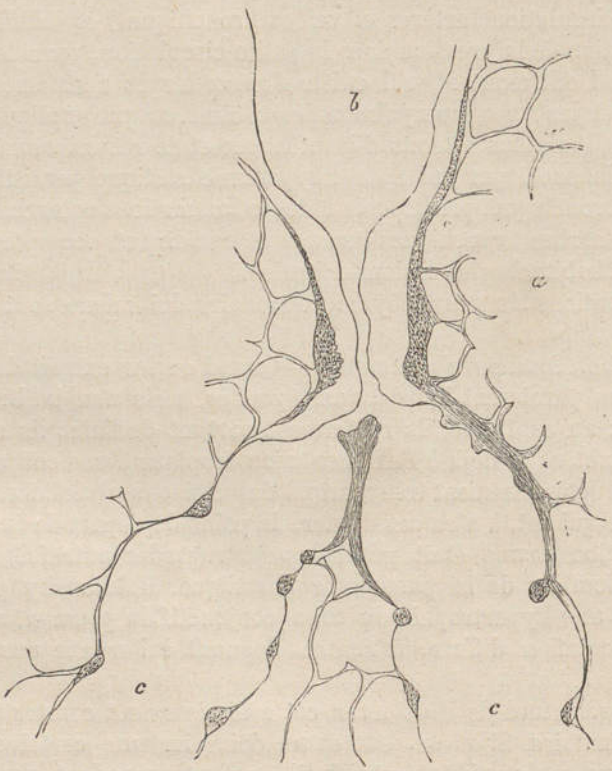


Fig. 212. — Induration brune. Hypertrophie de la musculature du poumon : *a*, point d'abouchement d'une petite bronche *(b)*, dans deux conduits alvéolaires *(cc)*, marqué par un épaississement sous forme de sphincter des muscles transversaux. Grossissement, 60.

le sang (Colberg), que l'on y pratique ensuite des coupes d'une épaisseur

SCD LYON 1

moyenne, on constate que les capillaires qui recouvrent les parois alvéolaires proéminent dans la cavité des alvéoles bien plus qu'à l'état normal et sont considérablement dilatés et variqueux à leurs inflexions (fig. 211). Leur diamètre qui, à l'état normal, varie entre $0^{mm},003$ et $0^{mm},007$, atteint, en moyenne, jusqu'à $0^{mm},01$ et $0^{mm},02$. Il est évident que les anses capillaires, devenues plus saillantes, rétrécissent de beaucoup la cavité de l'alvéole et que le poumon ne renferme plus que peu d'air. Pour se rendre compte de l'ancienne interprétation de ces faits, il faut remarquer que, si le sang s'est écoulé des anses capillaires, comme cela arrive toujours sur les coupes fraîches, les vaisseaux capillaires ne se distinguent plus des autres parties constituantes de la paroi, et le tout fait l'effet d'un simple épaississement des cloisons alvéolaires. Les vaisseaux interlobulaires plus importants, notamment les branches de l'artère pulmonaire, sont aussi considérablement dilatés; cependant, à côté de l'ectasie vasculaire, on remarque précisément ici une hyperplasie assez importante du tissu conjonctif interlobulaire, modification que nous retrouvons également dans le foie et les reins des malades atteints d'affections cardiaques, comme, en général, partout où une hyperémie passive a existé pendant longtemps. J'insiste surtout sur ce fait que l'on trouve toujours une hypertrophie très prononcée des éléments musculeux du parenchyme pulmonaire.

Fig. 213. — Induration brune. Segment d'un anneau musculaire hypertrophié d'un conduit alvéolaire. Ces anneaux musculaires se présentent dans la figure 175 comme des proéminences de la paroi sectionnées transversalement.

Tout le monde est d'accord pour admettre que le parenchyme pulmonaire est en général riche en fibres lisses. Mais on sait moins que sur les points où les petites bronches (fig. 212, *b)* s'ouvrent dans les conduits alvéolaires (*cc)* les muscles transversaux se massent en un véritable petit sphincter. De cet anneau musculaire (fig. 212, *a)* partent de gros faisceaux qui entourent les conduits alvéolaires en tous sens, mais forment surtout quelques anneaux solides (fig. 213) visibles sur chaque coupe de poumon ayant subi l'induration brune. Je ne suis pas éloigné de penser que c'est à cette augmentation de la contractilité qu'il faut attribuer l'immunité bien connue de ces poumons vis-à-vis des affections qui s'accompagnent de rétention des produits de sécrétion (pneumonie catarrhale, phtisie).

L'hyperémie, en persistant dans le parenchyme pulmonaire, détermine, par-ci par-là de petites déchirures des capillaires et des vaisseaux de transition. Le sang extravasé éprouve des altérations différentes, selon qu'il s'épanche librement à la surface des alvéoles, ou qu'il est retenu dans le parenchyme. Dans le premier cas, il est expectoré, et communique une légère teinte safranée aux crachats. Dans le second, il donne lieu à la pigmentation jaune brunâtre du poumon, qui, jointe au gonflement du parenchyme, constitue le caractère macroscopique le plus important de l'altération. Un examen plus attentif montre qu'à côté d'une imbibition diffuse, il

SCD LYON 1

existe sous la plèvre, comme aussi sur les surfaces de section, des points bruns et jaunes mêlés à des extravasats rouges et récents. Les points bruns et jaunes sont formés par des granulations pigmentaires précipitées dans les endroits où il y avait antérieurement des extravasats. Le pigment est en partie libre, en partie renfermé dans des cellules, comme celui des poumons des charbonniers et des ouvriers en fer (fig. 211). De plus, il importe de remarquer que les corpuscules pigmentaires se rencontrent aussi dans des cellules qui sont libres dans la cavité des alvéoles et reconnues par les auteurs pour des cellules épithéliales détachées. Il est très peu probable que ce pigment des cellules épithéliales ait été formé dans les alvéoles, car la formation de corpuscules pigmentaires aux dépens de la matière colorante soluble du sang exige au moins quelques semaines, par conséquent un temps bien plus long que ne l'est le séjour ordinaire des cellules épithéliales dans l'alvéole. Les corpuscules pigmentaires ne peuvent donc qu'être émigrés du parenchyme conjonctif et, comme il est peu probable qu'ils se dirigent spontanément vers la surface libre, nous arrivons naturellement à penser qu'ils sont entraînés par les cellules qui les renferment, et, par conséquent, que ces cellules sont des cellules migratrices arrivées à la surface et non de véritables cellules épithéliales. Leur petitesse, comparée au volume des éléments qui remplissent l'alvéole dans la pneumonie catarrhale, plaide également dans ce sens. Les cellules épithéliales proprement dites de l'alvéole, en tant que j'ai pu les observer, sont complètement intactes; il faut en général être très réservé avant d'admettre un catarrhe desquammatif de l'alvéole, car l'épithélium du poumon de l'adulte peut être rangé parmi les éléments organiques peu irritables.

Infarctus hémorragique. — Une portion cunéiforme du parenchyme pulmonaire, du volume d'une petite cerise à celui du poing, est remplie au maximum par du sang extravasé qui distend les cavités aériennes. La partie infiltrée forme à la surface, ainsi que sur une coupe récente, un coin dur, uniformément dense, d'un rouge foncé, dépassant le niveau des parties voisines.

Comparant immédiatement avec cette lésion ce que nous verrons plus tard à propos des embolies pulmonaires, nous trouvons une analogie très grande entre l'infarctus hémorragique et la première période de la pneumonie embolique. Dans celle-ci, l'hémorragie qui succède à l'obstruction artérielle est modérée, c'est plutôt une transsudation hémorragique; dans celui-là, la pression sanguine est si forte dans toute la petite circulation qu'il se fait une réplétion complète du parenchyme alvéolaire.

Reste à savoir si l'infarctus hémorragique doit être toujours rapporté à une embolie ou si d'autres causes peuvent encore le produire. Souvent on trouve l'embolus; et dans les cordages de l'oreillette ou du ventricule droit, on peut retrouver la place où il s'est détaché d'un caillot ancien encore adhérent. Mais on n'y réussit pas toujours, et alors on peut se demander si l'infarctus n'est pas dû à une thrombose veineuse ou même à la simple déchirure *(rhexis)* d'un vaisseau un peu volumineux en un point où la tunique interne a subi cette usure graisseuse que l'on observe d'ailleurs souvent sur certains rameaux de l'artère pulmonaire (conséquence de l'excès de tension). Recklinghausen et Obermeyer ont trouvé dans des infarctus récents

SCD LYON 1

des thromboses multiples des vaisseaux capillaires, et ne sont pas éloignés de faire jouer à ces thromboses un rôle important dans la production de l'infarctus.

Que l'hémorragie se soit faite par rhexis ou par diapédèse, le sang, sollicité par la pression anormale qui règne dans la petite circulation, se fraye un passage dans la bronche voisine. Là il est en partie aspiré et remplit complètement le lobule affecté jusque dans ses dernières vésicules; d'un autre côté, avançant dans la bronche, qui devient de plus en plus large, il rencontre de nouvelles ouvertures bronchiques dans lesquelles il pénètre également par aspiration. Finalement la coagulation a lieu et met un terme à cette extension. Plus le calibre du vaisseau déchiré est grand, plus la quantité de sang épanché jusqu'au moment de la coagulation, et par conséquent aussi l'étendue du cône de parenchyme pulmonaire affecté, seront considérables. Il est probable d'ailleurs que l'hémorragie s'arrête une fois que le sang épanché, remplissant et distendant le parenchyme élastique, produit lui-même une compression suffisante pour fermer l'ouverture du vaisseau et empêcher l'épanchement d'augmenter. La réplétion et la distension du parenchyme sont tout à fait caractéristiques, et nous devons leur attribuer en grande partie la marche ultérieure des altérations de l'infarctus; car, d'une part, le vaisseau saignant est comprimé, ce qui est un effet favorable; d'autre part, tous les vaisseaux contenus dans l'infarctus sont oblitérés, d'où l'arrêt de la circulation, la mortification et la gangrène.

Lænnec, Traité de l'auscultation médiate, 1837. — Guéneau de Mussy, De l'apoplexie pulmonaire, th. de Paris, 1844. — Dittrich, Beiträge zur path. Anat. der Lunge, 1850. Ball, Des embolies pulmonaires, th. de Paris, 1862. — Lefeuvre, Études physiologiques et pathologiques sur les infarctus viscéraux, th. de Paris, 1867. — Seligmann, Ueber den hemoptoischen Infarct der Lunge, diss. inaug. Berlin, 1868. — Castuau, De l'apoplexie pulmonaire, th. de Paris, 1869. — Duguet, De l'apoplexie pulmonaire, th. d'agrég., 1873. — Ollivier, De l'apoplexie pulmonaire (Archives générales de médecine, 1873). — Balzer, Des hémorragies pulmonaires dans la broncho-pneumonie (Société anatomique, 1878). — Gerhardt, Der hemorrhagische Infarct, 1880. — Parrot, Les ecchymoses sous-pleurales, etc. (Rev. mensuelle, 1879) — Balzer, art. Poumons *(hémorragie)* du Nouv. Dict. de méd. et chir prat., t. XXIX.

Gangrène circonscrite du poumon. — La gangrène circonscrite du poumon est la terminaison régulière de l'infarctus hémorragique. La masse compacte, rouge foncé, dépassant le niveau de la surface du poumon, se nécrose partout à la fois; la couleur rouge fait place à une teinte d'un vert sale; le sang coagulé se putréfie et se liquéfie; avec lui se dissolvent les parties molles du parenchyme; les fibres élastiques, les masses épaisses et fermes de tissu conjonctif qui entourent les bronches et les vaisseaux résistent seules à la dissociation et forment des lambeaux filamenteux adhérant aux points d'entrée des vaisseaux ou des bronches et flottant dans la sanie gangreneuse. Ces lambeaux exhalent une odeur très repoussante, que le malade perçoit lui-même au moment où le caillot qui obstruait les bronches se ramollit et où le contenu du foyer gangreneux est rejeté par l'expectoration. Les crachats contiennent des fibres élastiques servant à assurer le diagnostic.

La marche ultérieure de l'affection dépend essentiellement de la manière dont se comportent les parties voisines du foyer gangreneux. Ce dernier

SCD LYON 1

provoque évidemment une inflammation très intense, aussi observe-t-on, comme complication très fréquente et souvent fatale de la gangrène pulmonaire circonscrite, une inflammation croupale des lobules voisins du foyer putride. Quand les foyers gangreneux siègent près de la surface pleurale, ils déterminent toujours des pleurésies avec épanchement purulent, passant à la décomposition putride. Outre ces complications plus étendues, nous devons signaler un processus de nature inflammatoire plus restreint, qui se développe dans le voisinage immédiat du foyer gangreneux et qui, s'il se produit à temps, exerce une influence salutaire sur la marche des lésions, et amène encore assez souvent la guérison du foyer morbide. Je veux parler de l'inflammation et de la suppuration qui, entourant le foyer de toutes parts, établissent sa démarcation et l'isolent complètement des parties saines. Grâce au mode de formation tout particulier de l'infarctus, celui-ci s'arrête exactement aux limites des lobules. Quel que soit son volume ou sa forme, il est toujours entouré d'une couche de tissu conjonctif interstitiel que la suppuration dissout bien plus rapidement que le parenchyme pulmonaire, détruisant ainsi toute connexion entre l'infarctus et le parenchyme sain. Une fois l'infarctus complètement ramolli et vidé, la cavité se recouvre d'une membrane granuleuse, se rétrécit, se cicatrise, et la guérison est parfaite.

Laurence, De la gangrène pulmonaire, th. de Paris, 1840. — Skoda, Zur Pathologie und Therapie der Lungengangräne (Wiener med. Presse, 1867). — Leyden, Ueber Lungenbrand (Volkmann's Samml., 1871). — Lancereaux, Sur un cas de gangrène pulmonaire (Archives générales de médecine, 1873). — Lebert, Klinik der Brustkrankheiten, 1874. — Bucquoy, La pleurésie dans la gangrène pulmonaire (Société médicale des hôpitaux, 1875). — Hertz, art. Lungenbrand in Ziemssens Handbuch, 1877. — Kersten, Ueber Lungenbrand, diss. inaug. Berlin, 1878. — Straus, art. Poumons *(gangrène)* du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., t. XXIX.

2. Processus emboliques.

a. *Thrombo-embolie.*

Les désordres occasionnés dans le parenchyme pulmonaire par l'introduction de particules solides grossières dans le torrent de la petite circulation varient suivant chaque cas particulier et dépendent du volume de ces particules, mais surtout de leur composition physico-chimique. En pathologie humaine, on n'observe guère que le cas suivant : une plaie opératoire, une fracture, un accouchement, etc., ont donné lieu à un foyer d'inflammation et de suppuration dans l'intérieur duquel les veines se remplissent de caillots. La thrombose s'étend jusque dans les gros troncs veineux où les coagula se dissocient et se ramollissent ; leurs fragments, arrivant par le cœur droit dans l'artère pulmonaire, s'arrêtent quand ils pénètrent dans un vaisseau d'un diamètre égal au leur (p. 76 et 78). Ces embolies sont très irritantes, et le processus prend le cachet d'une inflammation putride, moins sous l'influence de substances chimiques auxquelles la décomposition des corps albumineux peut donner lieu, que de certains ferments, peut-être d'organismes inférieurs (microsporon septicum), qui se rencontrent certai-

SCD LYON 1

nement dans bien des cas. Par l'injection de corpuscules inertes, par exemple de petites boulettes de cire, dans l'artère pulmonaire, on ne produit jamais qu'une sorte d'induration inflammatoire ; ici, au contraire, la suppuration est inévitable et la nécrose en est la suite ordinaire. La terminaison de la « pneumonie embolique », par suppuration, et son origine secondaire, lui ont valu la dénomination d' « abcès métastatique ».

Dans l'étude des différentes lésions anatomiques auxquelles donne lieu la pneumonie embolique, nous devons distinguer ce qui est l'effet mécanique de l'oblitération vasculaire et ce qui est le résultat de l'irritation produite par l'embolus sur le tissu pulmonaire. Nous avons vu plus haut que l'oblitération d'un vaisseau ne détermine un trouble mécanique de la circulation que

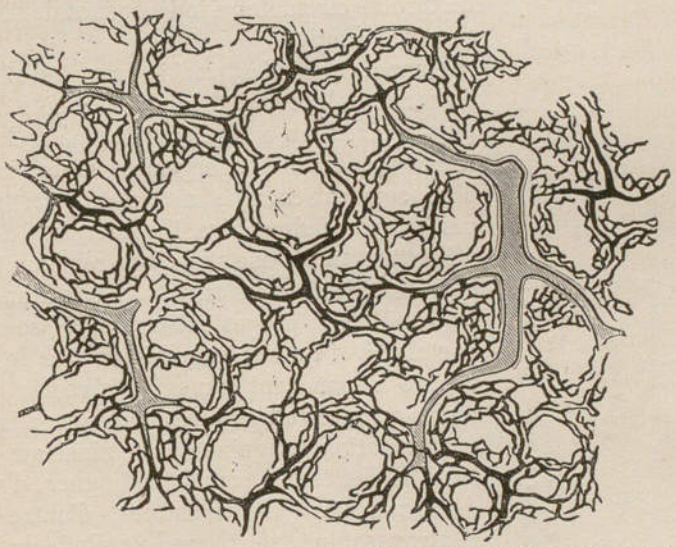


Fig. 214. — Vaisseaux pulmonaires. Les artères sont ombrées, les veines noires. Pas d'anastomoses entre les artères.

quand ce vaisseau est une artère terminale, c'est-à-dire quand derrière la partie oblitérée n'existe pas pour entretenir la circulation une forte anastomose avec une artère collatérale. Dans ce sens, toutes les branches principales de l'artère pulmonaire sont des artères terminales ; nous ne savons pas au juste s'il en est de même pour les petites ramifications. Dans les traités classiques, on dit que les rameaux interlobulaires avant leur division en vaisseaux de transition et en capillaires, s'anastomosent, forment des anneaux vasculaires, etc. D'après mes propres recherches, je dois m'inscrire en faux contre cette opinion. Non seulement les plus petits ramuscules qui pénètrent dans l'intérieur du lobule sont isolés au point que l'injection à deux couleurs divise tout le parenchyme en territoires artériels et veineux, rouges et bleus, séparés les uns des autres, et dont chacun comprend dix à vingt alvéoles ; mais même les artères qui arrivent à un lobule et qui cheminent entre deux lobules voisins ont un trajet complètement isolé. Je ne puis m'expliquer l'opinion contraire qu'en admettant que la matière à injection passe très facilement des artères dans les veines à travers les capillaires,

SCD LYON 1

et que les radicules veineuses colorées de la même façon ont été ainsi prises pour des artérioles (fig. 214). Celles-ci sont tellement séparées les unes des autres par un parenchyme riche en veines qu'il est aussi impossible de songer à des anastomoses qu'il l'est pour les artères de la plèvre (fig. 215), qui sont très régulièrement séparées les unes des autres par les veines. Toutes les ramifications de l'artère pulmonaire sont donc des artères terminales ; et s'il n'existe pas d'anastomose avec les artères bronchiques ou si le lobule auquel se rend le vaisseau oblitéré n'est pas trop petit, la conséquence prochaine de l'embolie sera un trouble circulatoire indépendant de l'inflammation consécutive.

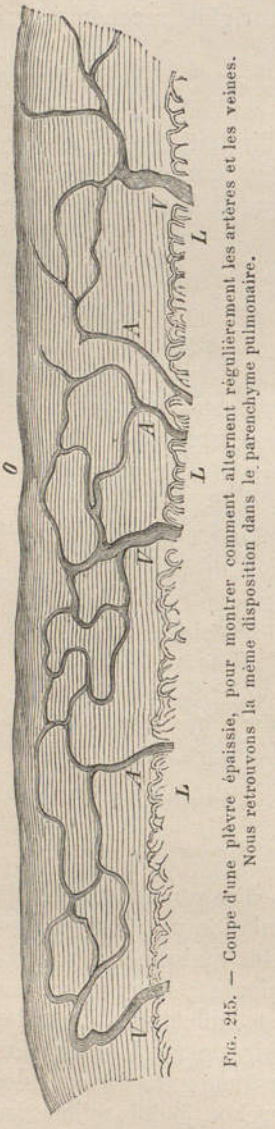


Fig. 215. — Coupe d'une plèvre épaissie, pour montrer comment alternent régulièrement les artères et les veines. Nous retrouvons la même disposition dans le parenchyme pulmonaire.

Quand, ce qui n'est pas bien rare, on a l'occasion d'examiner le début dela lésion à côté des stades plus anciens, on est surtout frappé de la couleur rouge foncé, de l'engorgement et de l'induration d'un segment conique nettement circonscrit du parenchyme pulmonaire. L'oblitération de l'artère afférente produit une stase hyperémique tellement considérable dans les parties qu'elle alimente, que les capillaires, gorgés outre mesure, se déchirent par places et qu'une grande quantité de globules rouges s'épanchent dans les alvéoles en même temps qu'ont lieu les autres transformations. Cette transsudation sanguine (c'est ainsi que j'appellerai le phénomène pour le distinguer, d'une part, de l'exsudation inflammatoire, d'autre part de l'extravasation) n'est que le prélude de l'inflammation proprement dite; elle est la conséquence immédiate de l'oblitération vasculaire et forme avec elle l'irritant pathologique dont l'inflammation n'est que l'effet contingent et secondaire. Plus la quantité de sang extravasé à la suite de cette première impulsion est considérable, plus la circulation en se ralentissant dans les capillaires détermine une véritable *stase*, et plus le caractère gangreneux des phénomènes ultérieurs sera prononcé. En effet, la stase sanguine entraîne la mortification, et, comme nous l'avons déjà indiqué, le sang stagnant placé dans un milieu humide sans être à l'abri de l'air est particulièrement sujet à se putréfier ; l'inflammation et la néoformation exigent, au contraire, que le sang soit constamment renouvelé, comme pour la nutrition normale ; elles ne se montrent donc jamais au centre du foyer, ce qui explique les différences anatomiques que présentent les périodes plus avancées de la maladie.

La *pneumonie embolique* (abcès métastatique), considérée isolément, offre le type de l'infiltration purulente avec formation d'abcès. Le siège

SCD LYON 1

de la production des globules purulents se trouve sans aucun doute dans le tissu conjonctif des cloisons alvéolaires et infundibulaires. De là, les globules purulents émigrent vers la surface des alvéoles et remplissent de plus en plus l'espace destiné à l'air. A ce moment apparaît une hépatisation assez intense, et sur une coupe nous apercevons à l'œil nu des lignes et des cercles rouges très élégamment disposés sur un fond blanc grisâtre. La teinte de ce fond est produite par l'infiltration du pus; les lignes rouges représentent les cloisons alvéolaires dont les vaisseaux sanguins sont encore perméables et remplis de sang. L'exsudat exprimé du parenchyme montre, au microscope, outre les corpuscules purulents agglomérés et accolés ensemble, de nombreuses cellules plus grandes, qui me semblent une dépendance plus directe de l'épithélium alvéolaire, d'abord parce qu'elles ressemblent beaucoup aux cellules de la pneumonie catarrhale, ensuite parce qu'il n'est pas rare d'y constater une formation cellulaire endogène.

La formation de l'abcès succède immédiatement à l'infiltration. Par la dissolution du parenchyme qui jusqu'à ce moment soutenait et réunissait les différents éléments, la portion hépatisée se réduit en un pus jaune crémeux, dans lequel flottent quelques rares débris de la charpente alvéolaire, notamment des fibres élastiques et des lambeaux de parois artérielles. Le parenchyme a donc disparu; il est détruit, et à sa place on trouve un abcès.

La combinaison de l'hyperémie hémorragique et de l'inflammation purulente peuvent présenter différentes formes : 1° un embolus volumineux peut obstruer une artère importante se distribuant environ au cinquième d'un lobe pulmonaire; dans ce cas, l'hyperémie collatérale étant très considérable et en même temps le danger de la stagnation très imminent, il se produit un état analogue à de l'infarctus hémorragique; l'inflammation se borne aux limites du foyer, où l'on remarque une zone large de 1 à 2 millimètres, infiltrée de pus ou déjà liquéfiée ; le tout fait l'effet d'une nécrose circonscrite et d'une suppuration éliminatrice qui détache les parties nécrosées ; 2 un embolus très friable se brise contre les bifurcations qu'il est obligé de traverser et se réduit en un nombre considérable de fragments dont chacun obstrue un petit rameau vasculaire. Le lobe pulmonaire correspondant présente alors un grand nombre de petits foyers, de la grosseur d'un grain de chènevis ou de millet, hépatisés d'outre en outre ou bien en pleine suppuration. La stagnation du sang n'est pas allée jusqu'à devenir complète, mais a atteint seulement le degré auquel serait arrivée une hyperémie inflammatoire; de sorte que le processus peut revêtir la forme d'une suppuration circonscrite sans nécrose véritable. Entre ces deux extrêmes existent de nombreuses variétés : on trouve, par exemple, assez souvent de petits foyers purement hémorragiques, entourés d'une auréole inflammatoire étroite; d'autres fois l'étendue de l'infiltration est sans aucun rapport avec le calibre du vaisseau obstrué, et l'hépatisation (qui n'est pas toujours constituée par une infiltration suppurative, mais tout aussi souvent par une infiltration croupale) s'étend à la moitié et souvent à la totalité d'un lobe, etc.

Le siège des abcès métastatiques est caractéristique, mais manque encore d'une explication satisfaisante. La plupart d'entre eux sont superficiels et sous-pleuraux; ils se trouvent rarement dans l'intérieur du poumon ou vers sa racine. Aussi la plèvre est elle constamment entraînée dans le processus

SCD LYON 1

inflammatoire. On y constate ordinairement une inflammation d'abord adhésive avec épanchement séreux abondant, qui passe rapidement à la forme purulente (p. 311). Le liquide putride de l'intérieur de l'abcès ou du foyer gangreneux transsude dans la cavité pleurale et en produit l'infection. La continuité de la plèvre reste le plus souvent intacte, et on est parfois surpris de voir qu'à l'endroit même où siège l'abcès, la plèvre ne présente aucune altération visible, tandis que tout autour elle est recouverte par une couche d'exsudat visqueux blanc jaunâtre. On peut admettre qu'à cet endroit l'exsudation n'a pu se faire, parce que les vaisseaux pleuraux comprimés dès le début par le lobe pulmonaire infiltré étaient devenus imperméables, et que la gangrène, survenant plus tard, excluait la possibilité de toute inflammation. Quelquefois cependant la plèvre se perfore vers le milieu ou sur les bords du foyer ; ses fibres conjonctives macérées, ramollies, à demi liquéfiées, s'écartent et permettent au pus, à la sanie ou à l'air de s'épancher librement dans la cavité pleurale, accident qui aggrave singulièrement l'état du malade. La pleurite, de moyenne intensité jusque-là, prendra après la perforation un caractère des plus pernicieux et enlèvera tout espoir de guérison.

b. *Embolie graisseuse.*

A côté des caillots sanguins, l'oblitération embolique des artères pulmonaires peut encore être le résultat de gouttelettes graisseuses, de vésicules d'ecchinocoques, de parcelles de tumeurs qui ont pu, sur un autre point, pénétrer dans le système veineux. Parmi ces causes, l'embolie graisseuse est la plus importante. Elle se montre comme complication grave, d'ordinaire rapidement mortelle, de fractures récentes des os longs, surtout du fémur. La moelle osseuse est déchirée, des gouttelettes graisseuses sortent des cellules volumineuses et à parois délicates, et sont absorbés par les veines béantes. Elles arrivent ainsi dans le cœur droit et l'artère pulmonaire, en obstruant les ramuscules les plus fins, et suivant le nombre de ces oblitérations, elles peuvent plus ou moins rapidement entraîner la mort. La mort arrive par suffocation, et sur une parcelle de poumon excisé entre les ciseaux de Cooper et étalée dans la glycérine, on trouve au microscope l'aspect représenté sans autre commentaire par la figure 216.

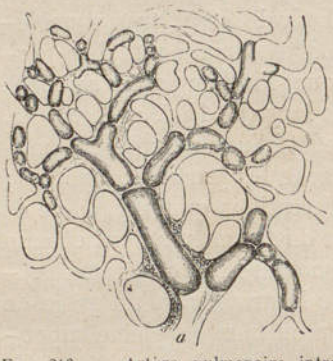


Fig. 216. — Artère pulmonaire intralobulaire dont le tronc et les branches sont obstrués par de plus ou moins grosses gouttelettes graisseuses.

Ball, Des embolies pulmonaires, th. de Paris, 1862. — Bucquoy, Des concrétions sanguines, 1863. — Krieger, Berliner klin. Woch., 1865. — Bertin, Étude critique de l'embolie, th. de Paris, 1869. — Vulpian, Embolies pyogéniques (Société de biologie, 1872). — Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin, 1872. — Egli, Zur Aetiologie der Fettembolie (Path. Inst. zu Zürich von Eberth, 1873). — Cohnheim et Litten, Ueber die Folgen der Embolie der Lungenarterienzweige (Virchow's Archiv, t. LXV, 1875). — Lancereaux, Traité

SCD LYON 1

d'anatomie pathologique, 1875-1877. — Penzoldt, Ueber den hemorrhagischen Infarct (Deutsches Archiv für klin. Méd., 1876). — Flournoy, Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse, th. de Strasbourg, 1878. — Déjerine, Sur le mécanisme des embolies graisseuses (Société de biologie, 1879). — Pelles, De l'embolie graisseuse, th. de Paris, 1879. — Levrat, Des embolies veineuses d'origine traumatique, th. d'agrég., 1880. — Litten, Zeitschrift für klin. Med., 1879.

HYPERECTASIE ET ATÉLECTASIE DES ALVÉOLES

Emphysème. — La dilatation persistante des alvéoles pulmonaires, que nous appelons emphysème, donne lieu dans les cas de moyenne intensité à une hypertrophie apparente des deux poumons. Ceux-ci paraissent plus gros qu'à l'état normal ; les bords antérieurs des deux lobes s'avancent sous le sternum jusqu'à se rejoindre, en repoussant le cœur en arrière L'arête tranchante qui existe à l'état normal s'efface de plus en plus et donne lieu à un passage insensible de la face interne vers la face extérieure.

Cependant cette augmentation extérieure de volume ne doit en aucune façon être considérée comme une hypertrophie.

Le mot emphysème désigne, à proprement parler, l'infiltration, la distension par l'air du tissu conjonctif interstitiel d'un organe quelconque, comme le mot œdème signifie infiltration par un liquide séreux. Bien qu'il existe aussi dans le poumon un emphysème véritable dans le sens que nous venons de définir, on fait néanmoins une exception pour cet organe et l'on désigne sous le nom d'emphysème pulmonaire un état dans lequel les cavités aériennes normales, les infundibula et les alvéoles sont distendues outre mesure et dilatées. Cette ectasie, suivie tôt ou tard de l'atrophie du parenchyme, doit évidemment être produite sous l'influence d'une force centrifuge qui sera ou une pression agissant à l'intérieur ou une traction agissant par l'extérieur. Il est évident que cette traction ne peut être que celle des forces inspiratrices, et la pression celle des forces expiratrices. Il s'agit seulement de savoir jusqu'à quel point l'existence d'un catarrhe bronchique peut augmenter l'une ou l'autre de ces forces, jusqu'à produire des effets excessifs. En examinant bien attentivement, sous ce rapport, le mécanisme de la respiration, nous sommes forcés de convenir que si l'une ou l'autre de ces forces augmente de manière à dépasser l'état physiologique, elle ne le peut que dans une région limitée ; car 1° la dilatation que l'inspiration produit sur un segment déterminé du poumon ne saurait dépasser la normale que si elle était entravée dans une autre région de ce poumon, et si les parties saines étaient forcées d'établir la compensation et de remplir l'espace libre; 2° l'expiration ne produira une dilatation que s'il existe à la paroi thoracique un point qui puisse céder, par où le poumon puisse se déplacer et, pour ainsi dire, faire hernie. Ce point est l'ouverture supérieure du thorax, où passent de gros vaisseaux susceptibles de varier de calibre et où se trouvent encore d'autres parties molles qui peuvent se déplacer. Un emphysème généralisé de tout le poumon ne saurait donc être expliqué par une expiration ou une inspiration forcée que si les mucosités fournies par la bronchite obstruaient tantôt l'un, tantôt l'autre des rameaux aériens, et si, par conséquent, tantôt l'une, tantôt l'autre partie du poumon éprouvait une

SCD LYON 1

dilatation anormale. De plus, l'emphysème siège ordinairement aux *bords antérieurs* du poumon, qui sont les parties les plus rapprochées de l'ouverture thoracique et des gros vaisseaux, ce qui nous indique que l'expiration forcée, notamment la toux, contribue à produire l'emphysème.

L'atrophie qui survient dans le parenchyme pulmonaire consécutivement à sa distension anormale s'explique facilement par les effets observés dans les autres tissus quand une pression ou une traction agissent sur eux. Le deuxième élément des altérations anatomiques, l'atrophie, a donc les mêmes causes que la dilatation. Cependant il faut faire des réserves et se demander si, inversement, l'atrophie des tissus ne pourrait pas être la lésion primaire et l'emphysème une conséquence de la diminution de résistance du parenchyme pulmonaire. Cette objection n'est pas complètement à rejeter; car

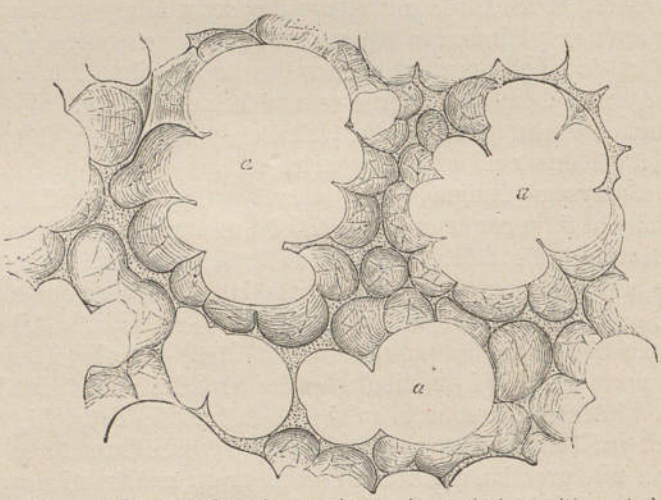


Fig. 217. — Emphysème pulmonaire, premier degré, ectasie des cavités centrales des infundibula, *a a a*. Grossissement, 100.

dans l'involution sénile le poumon présente une atrophie sans catarrhe, et nous sommes forcés d'avouer que l'aspect de sa coupe rappelle beaucoup l'emphysème et donne lieu aux mêmes considérations anatomiques. En dehors de ces conditions, il est plus naturel d'envisager le trouble de la nutrition comme un effet secondaire et d'admettre que l'atrophie est une simple conséquence de la pression ou de la distension, ou bien que l'effort produit par l'expiration qui refoule le sang intrathoracique, ce qu'on ne peut nier pour les gros troncs vasculaires sortant par l'ouverture thoracique supérieure, exerce aussi son influence sur les vaisseaux du poumon et les empêche de se remplir complètement. Cette circonstance joue un rôle important dans la production de l'atrophie, comme nous allons le voir.

La dilatation emphysémateuse du parenchyme pulmonaire débute régulièrement par un élargissement des cavités centrales des infundibula, dans lesquels s'ouvrent les alvéoles (fig. 217 et 218 avec les remarques annexées à celle-ci). A l'état normal, le diamètre de ces cavités dépasse généralement de moitié celui des alvéoles, et en examinant une coupe de poumon desséché à l'aide d'une forte loupe ou d'un grossissement de 50 tout au plus, on

SCD LYON 1

rencontre, régulièrement espacés sur la section, des cercles d'une certaine grandeur qui permettent d'évaluer le nombre des infundibula sectionnés. Entre deux de ces cercles se trouve intercalée une double rangée de cercles plus petits, due à ce que chaque infundibulum possède sa couronne propre d'alvéoles et que, par conséquent, en passant d'un infundibulum à son voisin il faut passer par deux rangées d'alvéoles. Cette disposition est particulièrement nette au premier degré de l'emphysème, où les espaces centraux, qui deviennent de plus en plus larges, sont disposés par rapport aux alvéoles de la même manière que l'impluvium d'une maison antique l'est par rapport aux appartements. Dans un emphysème encore modéré, tel que le représente la figure 217, on peut, à l'œil nu, reconnaître les larges pores régulièrement espacés qui représentent les cavités infundibulaires.

Dans le développement ultérieur de l'emphysème, on voit, à la distension des cavités infundibulaires, s'ajouter l'atrophie et l'abaissement des cloisons alvéolaires. L'infundibulum se transforme en une vésicule, remplie d'air, assez considérable, toujours encore conique, dont la structure alvéolaire primitive ne se traduit plus que par de petites saillies qui partagent sa surface interne en plusieurs compartiments. On peut comparer cet état à la disposition normale du poumon de la grenouille; chez l'homme, il indique une atrophie déjà très avancée et la destruction d'une grande étendue de la surface respiratoire.

Dans cette première période de l'emphysème, soit dit en passant, je n'ai jamais remarqué que les parois alvéolaires se perforent dans les endroits où elles sont le plus minces, ce qui aurait certainement lieu si l'atrophie était la lésion primitive ; mais j'ai toujours vu que les cloisons s'abaissent, comme nous venons de le dire, ce qui indique certainement qu'une force mécanique tend à convertir l'infundibulum avec ses nombreuses anfractuosités en une vésicule conique. On trouve une ectasie de certaines alvéoles, en partie cachée vers le bord des lobules. Cette ectasie vient s'ajouter en quelque sorte à la dilatation des infundibula.

Le second stade de l'emphysème peut, à la rigueur, être considéré comme une simplification de plus en plus complète de la structure du poumon, dont l'agent principal serait la pression que deux cavités aériennes voisines exercent l'une sur l'autre. Partout où deux infundibula se touchent, la cloison intermédiaire se raréfie, et au centre de la partie amincie apparaît une ouverture circulaire. Cette ouverture s'élargit, et alors les deux infundibula primitivement séparés se confondent en une cavité unique où la disposition antérieure n'est plus représentée que par un bourrelet annulaire indiquant l'endroit où se trouvait primitivement la communication qui s'est successivement élargie (fig. 218, *a*). Des groupes entiers d'infundibula se réunissent ainsi; les cavités nouvelles tendent toutes à acquérir une forme globuleuse, et c'est ainsi que se produisent, surtout vers les bords du poumon, les vésicules uniloculaires, à parois amincies, de la grosseur d'un pois ou d'une noisette, appelées *vésicules emphysémateuses*.

Après avoir suivi la destruction emphysémateuse depuis les lésions microscopiques du début jusqu'à ses derniers effets, il nous reste à étudier les altérations de texture qui accompagnent cette destruction ou la déterminent. Les différents tissus qui composent le parenchyme alvéolaire ne se compor-

SCD LYON 1

tent pas tous de la même façon. A vrai dire, le tissu élastique et ce qui existe en fait de substance fondamentale du tissu conjonctif présentent seuls une atrophie simple, c'est-à-dire que ces éléments diminuent régulièrement de volume et finissent par disparaître. La métamorphose régressive des vaisseaux est déjà plus compliquée. Elle débute, d'après Isaaksohn [1], dans les réseaux capillaires, vers le milieu du fond des alvéoles. En ce point, certaines parties du réseau capillaire sont devenues imperméables pour la matière à injection, et présentent une structure finement granuleuse, qui rappelle la dégénérescence graisseuse. En traitant ces points par le

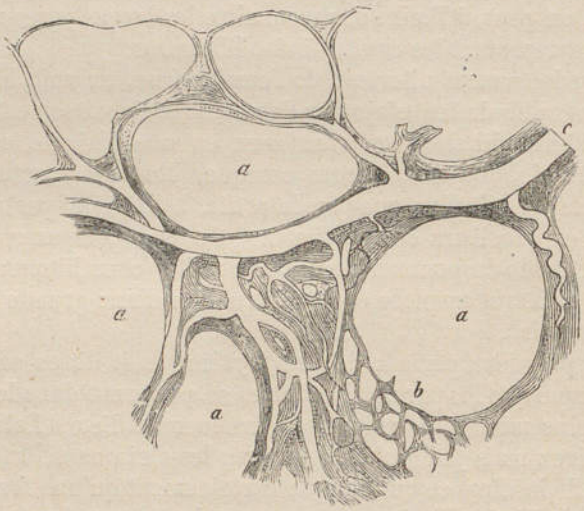


FIG. 218. — Emphysème pulmonaire. Période avancée. Les cavités *a a* sont formées par l'atrophie complète des cloisons interalvéolaires, en partie aussi par la fusion des infundibula voisins ; *b*, restes de cloisons détruites, se faisant remarquer par leur richesse en fibres musculaires (voy. fig. 219); *c*, rameaux de l'artère pulmonaire. Grossissement, 50.

nitrate d'argent, on n'arrive plus à obtenir la mosaïque cellulaire de l'endothélium normal, ce qui semble prouver qu'il s'agit là d'une altération liée à l'oblitération de ces vaisseaux [1]. Pour ma part, je crois que la quantité de sang qui traverse les capillaires diminue, et j'ai déjà émis l'idée que cette diminution de l'afflux sanguin sert probablement d'intermédiaire entre les causes mécaniques qui déterminent l'emphysème et les altérations de nutrition. La circulation s'arrête d'abord dans les anses les plus extrêmes du réseau capillaire qui s'oblitèrent, ainsi que nous le disions plus haut. Il ne reste plus que des traînées étroites, rubanées, que l'on reconnaît pour des vaisseaux oblitérés, en ce que, à la lumière transmise, elles sont plus claires que le parenchyme foncé, souvent pigmenté, au milieu duquel elles sont placées, et en ce qu'elles s'anastomosent avec d'autres cordons analogues pour former le réseau vasculaire bien connu. Après les vaisseaux capillaires auxquels se rapporte ce que nous venons de dire,

1 Isaaksohn, *Virchow's Archiv*, t. LIII, p. 466, fig. 2, reproduite en 218.

2 On peut admettre avec Isaaksohn qu'il se fait là une thrombose par accumulation de globules blancs.

SCD LYON 1

viennent les veinules et les artérioles dont les altérations anatomiques ne présentent que des différences insignifiantes avec les leurs (les parois se resserrent au lieu de s'affaisser). L'arbre vasculaire se dessèche par son sommet, les grosses branches ne se détruisent qu'ensuite ; les branches principales de l'artère pulmonaire résistent le plus longtemps. Tandis que la circulation cesse presque complètement dans les capillaires, des anastomoses assez larges s'établissent entre l'artère pulmonaire et les veines pulmonaires et bronchiques, de sorte qu'en partie du moins le retour du sang est assuré. Sur des injections bien réussies, ces anastomoses forment des arcades allongées, sans ramification aucune, d'égal diamètre dans toute leur étendue, offrant un contraste frappant avec les autres artères

Fig. 219. — Emphysème pulmonaire. Réseau capillaire d'une alvéole, en *b*. Imprégnation au nitrate d'argent des capillaires encore perméables ; en *a*, aspect granuleux des capillaires oblitérés ; en *c*, alvéoles voisines.

Fig. 220. — Éléments de la surface interne d'une grande vésicule emphysémateuse. Fibres élastiques ; fibres musculaires lisses. Dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales Grossissement, 500.

bien plus nombreuses, fortement sinueuses et dilatées, dont le contenu n'a pu s'écouler par aucune voie supplémentaire et qui sont, par conséquent, un signe manifeste de l'augmentation considérable de la pression régnant dans l'artère pulmonaire (fig. 218, *c*). Nous avons dit plus haut que cette augmentation de pression est une cause d'hypertrophie du ventricule droit.

Les altérations que subit l'*épithélium* sont les seules auxquelles on ait, jusqu'à présent, voué une attention particulière ; on a pensé pouvoir démontrer par elles que l'atrophie était la lésion primaire. Il y a toujours une grande accumulation de globules graisseux autour des rudiments de noyaux qui représentent les anciennes cellules épithéliales, et ces éléments ainsi dégénérés se distinguent plus facilement qu'à l'état normal (fig. 220). Les granulations graisseuses sont accumulées à des distances régulières et peuvent être démontrées très aisément à toutes les périodes de l'emphysème.

SCD LYON 1

Il faut certainement se demander si une partie de ces noyaux n'appartient pas au tissu conjonctif ou même aux vaisseaux oblitérés ; car il est évident que toutes les cellules se détruisent à la même époque, et nous savons qu'elles sont, comme les cellules épithéliales, toujours sujettes à la métamorphose graisseuse. Les noyaux vasculaires du moins sont si superficiels qu'il n'est réellement pas très facile de prouver d'une manière certaine que les cellules granulées observées sont de nature épithéliale.

La fibre musculaire lisse est le seul élément qui ne soit pas nécessairement englobé dans cette atrophie générale. Colberg a de nouveau démontré, dans ces derniers temps, qu'il existe des faisceaux épars de fibres lisses dans les parois alvéolaires du poumon sain ; mais je ne puis partager son opinion quand il dit que ces faisceaux manquent précisément dans l'emphysème, car les plus gros que j'ai rencontrés, je les ai vus dans la charpente de poumons fortement emphysémateux et déjà raréfiés (fig. 220). D'après ces observations, je me crois en droit de conclure à une certaine hypertrophie de ces faisceaux, parce que, dans les poumons normaux, on en trouverait très difficilement de semblables. Je ne prétends pas que tous les faisceaux musculaires doivent être hypertrophiés ; il est très possible, quoique je ne l'aie jamais observé, que dans d'autres régions il se fasse une régression et une destruction des fibres musculaires lisses, et que leur hypertrophie et leur reproduction n'aient lieu que dans certaines directions, qui sont peut-être, précisément pour ce motif, celles dans lesquelles nous retrouvons des restes du parenchyme pulmonaire.

Laënnec, Traité de l'auscultation médiate, 1836. — Louis, Recherches sur l'emphysème des poumons (Mémoires de la Société médicale d'obstétrique, 1836). — Gavarret, De l'emphysème pulmonaire, th. de Paris, 1843. — Rossignol, Recherches anatomiques sur l'emphysème, 1849. — Villemin, Recherches sur la vésicule pulmonaire de l'emphysème (Archives générales de médecine, 1866). — Thierfelder, Path. Histologie der Luftswege und der Lungen. 1872. — Eppinger, Anatomie pathologique de l'emphysème pulmonaire (Prager Vierteljahrschrift, 1877). — Grancher, Archives de physiologie, 1878. — Homolle, art. Poumons *(emphysème)* du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat. 1880.

Après l'emphysème pulmonaire vrai, nous devons rapidement signaler l'atrophie que subit le poumon chez le vieillard. Dans ce cas, c'est l'atrophie des cloisons qui constitue la lésion primitive et aboutit à une destruction très étendue du parenchyme pulmonaire.

Atrophie sénile du poumon (emphysème sénile). — Dans la forme sénile de l'emphysème, la prédominance de l'atrophie du parenchyme pulmonaire se traduit, dès l'ouverture du thorax, par ce fait que les poumons ont un volume bien inférieur à la normale ; si on les prend entre les mains pour les inciser, ils se ratatinent encore davantage, les derniers restes d'air s'en échappent. Si ensuite on verse de l'eau sur la surface de section, on voit que le parenchyme pulmonaire est en partie détruit. La vaste cavité que circonscrit la plèvre viscérale n'est parcourue que par un petit nombre de travées, correspondant aux ramifications principales des bronches, des vaisseaux et à quelques gros trabécules interlobulaires. Tous les détails plus fins ont disparu. Par places, la charpente délicate forme comme une espèce de voile déchiré, tendu d'une face à l'autre et plus serré dans les angles. Tout le tissu est noir, infiltré de pigment et cela parce que les seules parties restantes sont

SCD LYON 1

celles qui normalement contiennent le plus de pigment, c'est-à-dire les gaines vasculaires et les bronches.

Atélectasie, splénisation, œdème chronique et induration ardoisée du parenchyme pulmonaire. — C'est là une série de lésions caractéristiques produites par l'oblitération et l'occlusion partielle ou totale du calibre des bronches sur le parenchyme pulmonaire situé en amont de l'obstacle. Nous pouvons reproduire ces diverses lésions d'une façon artificielle. La section bilatérale du pneumogastrique déterminant l'occlusion imparfaite de la glotte et permettant la pénétration de parcelles alimentaires du pharynx dans les voies respiratoires donne lieu à des obstructions des bronches et nous fait assister aux premiers stades de ces altérations. La pénétration accidentelle d'aliments dans les voies aériennes produit le même résultat (pneumonie mécanique); quelquefois aussi l'obstruction des petites bronches par une exsudation catarrhale ou croupale entraîne l'atélectasie et les autres états de la série précédente.

Atélectasie. — On désigne sous ce nom l'affaissement des cavités alvéolaires. A l'examen anatomique, on trouve une partie cunéiforme, bien circonscrite du parenchyme pulmonaire complètement privée d'air. Si la lésion est récente, la partie atteinte est plus petite qu'auparavant ; si, comme c'est le cas habituel, elle est superficielle, elle donne lieu à un enfoncement, et la surface du poumon se trouve recouverte d'une série de petites saillies planes caractéristiques de l'atélectasie fœtale, une pour chaque lobule pulmonaire[1]. La superficie du poumon devient inégale et rappelle, du moins dans les premiers stades, comme coloration et comme quantité de sang, ce qui existe dans le poumon fœtal atelectasié. Le coin dont il est ici question est d'un rouge foncé et présente une teinte bleuâtre sous la plèvre qui le recouvre.

Pour nous rendre compte de ce phénomène, il faut remarquer tout d'abord que l'étendue de la partie atélectasiée est directement proportionnelle au calibre de la bronche oblitérée ; celle-ci reçoit à chaque inspiration une quantité d'air de plus en plus faible, finalement l'air cesse tout à fait d'y arriver ; les pressions inspiratrices qui jusque-là tendaient à distendre cette portion de poumon, sont réparties sur les parties voisines (bronchectasie supplémentaire de la phtisie) et la partie des poumons en question se trouve absolument abandonnée à elle-même. L'élasticité du parenchyme peut alors agir, cette portion du poumon chasse l'air qu'elle contient et tend à revenir à son volume naturel. A ce moment entre l'atélectasie congénitale du poumon qui n'a pas respiré et cette atélectasie aquise, il n'y a plus aucune différence. Mais bientôt une distinction profonde et caractéristique pour la marche ultérieure du processus s'établit; elle tient à la quantité de sang contenue dans l'organe; en effet, dans l'atélectasie acquise, au lieu d'une réplétion sanguine purement apparente par suite du rapprochement des capillaires, il finit par s'établir une hyperémie véritable.

Dans le poumon fœtal, en effet, il ne peut y avoir aucune disproportion entre la longueur et la largeur des capillaires d'une part et l'espace dans lequel ils sont compris. Les vaisseaux, en effet, ne peuvent s'y étendre et s'y

[1] Ne pas confondre le lobule pulmonaire avec les infundibula qui sont au nombre de dix pour chaque lobule.

SCD LYON 1

développer que proportionnellement à l'espace qui leur est dévolu. Il en est tout autrement dans l'atélectasie acquise. Ici la non-dilatation est un état anormal auquel n'est plus préparé le poumon, une fois qu'il a passé à l'état d'organe respiratoire. Cette transformation du poumon fœtal en poumon respiratoire exige un développement considérable de l'appareil vasculaire. Si donc, à une époque où ce développement vasculaire est un fait accompli, il se fait une rétraction des parties élastiques du parenchyme, il en résultera une modification complète du calibre et de la longueur des vaisseaux. Le système des fibres élastiques devient un obstacle mécanique interposé entre la partie du système vasculaire qui proémine librement dans la cavité de l'infundibulum et des alvéoles, c'est-à-dire les capillaires, et les vaisseaux interstitiels, interlobulaires, efférents et afférents. Le courant sanguin se ralentit, le sang s'amasse dans les capillaires, la partie atélectasiée devient hypérémique.

Atélectasie, splénisation et œdème. — A l'hyperémie s'ajoute tôt ou tard une transudation de sérum sanguin dans la cavité des alvéoles; la partie atélectasiée devient œdémateuse. Suivant le degré de cette transudation, la partie atteinte se distend de nouveau, revient à son niveau primitif ou arrive même à former au-dessus une tuméfaction plane, tendue. Elle a une consistance pâteuse, la pression du doigt y laisse une empreinte persistante : bleuâtre à la surface, elle est, sur une coupe, rouge foncé, humide, lisse; bref par ses caractères extérieurs, elle ressemble tellement à la rate, qu'on a désigné avec raison cet état sous le nom de splénisation.

Il est évident que la splénisation du parenchyme pulmonaire n'est pas toujours et fatalement précédée d'atélectasie; elle peut succéder à toute hyperémie un peu prononcée avec secrétion de sérum dans les alvéoles. Toute hyperémie statique, surtout l'hyperémie hypostatique ou par décubitus du lobe inférieur du poumon, celle qui succède à l'affaiblissement graduel du cœur dans la plupart des agonies, aux affections du cœur, aux marasmes typhique ou autres, peut par l'intermédiaire d'un œdème qui chasse l'air des alvéoles, donner lieu à la splénisation (p. 452). Le processus dès lors perdrait tout caractère anatomique spécial, et il serait impossible de reconnaître que la partie splénisée a d'abord été atélectasique, si nous ne savions que la partie atélectasiée est circonscrite et cunéiforme; et que les splénisations hypostatiques ne s'observent que dans les parties déclives du poumon. Il serait difficile de reconnaître un cône atélectasique et splénisé au milieu d'un lobe pulmonaire splénisé par hypostase.

La splénisation envisagée d'une manière générale paraît offrir un champ particulièrement favorable aux phénomènes inflammatoires. Elle peut remplacer l'hyperémie des inflammations aiguës et être suivie d'infiltrations lobulaires, croupales ou catarrhales, telles sont les pneumonies hypostatiques dans la fièvre typhoïde et dans le marasme, telle est la bronchopneumonie des phtisiques dont il va être question.

Quand l'inflammation ne se produit pas, la splénisation diffuse des lobes pulmonaires inférieurs guérit ou entraine la mort; dans la splénisation atélectasique ou lobulaire, il se produit une série d'autres altérations formant la suite naturelle des lésions existantes. Signalons plus particulièrement l'*œdème invétéré* et l'*induration ardoisée*. »

SCD LYON 1

Œdème invétéré. — La partie jusqu'ici vide d'air, mais remplie de sang, se gonfle encore un peu plus, et devient en même temps plus pâle ; finalement on n'y trouve plus que quelques artérioles dont la couleur rouge tranche sur un fond jaune pâle, parfaitement uniforme. Si on l'incise, il s'écoule de la surface de section un sérum clair, très concentré, non écumeux, dans lequel on trouve çà et là de petites particules fines, jaunâtres. La coupe également est parsemée de cette poussière jaune, qu'à l'examen microscopique on reconnaît être des cellules ayant subi la dégénérescence graisseuse, ce que l'on appelle des corpuscules granuleux. La grande pâleur et la consistance gélatineuse de ces foyers contraste avec la rougeur parfois très vive des parties ambiantes, due à la fluxion collatérale, c'est-à-dire à l'afflux du sang qui ne pénètre plus dans les foyers en question.

L'*œdème invétéré* se distingue avant tout de la splénisation par l'absence d'hyperémie. Il semble que plus l'épanchement séreux augmente, plus l'accès du sang dans le foyer splénisé est difficile ; et ce même fait se reproduit dans toutes les infiltrations pneumoniques (p. 483). Le liquide infiltré ne peut céder parce qu'il se trouve renfermé dans un espace circonscrit ne se laissant pas distendre à l'infini ; il chasse donc le sang, qui seul peut se déplacer en prenant d'autres voies que celles qui passent par le foyer.

Induration ardoisée. — Les parties circonscrites du parenchyme pulmonaire sont absolument vides d'air et les cavités aériennes sont oblitérées ; il est impossible de les distendre par insufflation. Le tissu est gris noirâtre, ou même tout à fait noir, sec, dense et réduit à un volume extrêmement petit, ratatiné, comme on dit.

L'induration ardoisée en tant qu'elle se rapporte au parenchyme, doit être considérée comme la terminaison d'un état atélectasique très prolongé, et nullement comme une inflammation chronique. Sans doute il n'est pas facile de trouver une ligne de démarcation bien nette entre les deux états ; l'induration ardoisée accompagne régulièrement la péribronchite chronique qui, à son tour, se trouve constamment combinée à une hyperplasie inflammatoire du tissu conjonctif interstitiel, c'est-à-dire interlobulaire. Ce dernier forme des faisceaux de plus en plus épais qui, pénétrant de tous côtés entre les îlots du parencyhme, les écartent ou les compriment, en devenant en général l'élément anatomique le plus saillant. Il importe en même temps de constater que le parenchyme alvéolaire lui-même ne prend aucune part active au processus inflammatoire. Les petites portions atteintes sont complètement privées d'air et de sang ; néanmoins les cloisons alvéolaires se laissent encore facilement distinguer, et ce n'est que très tard que les surfaces en contact se confondent réellement et que l'oblitération devient complète. Les injections n'arrivent que dans les vaisseaux du tissu conjonctif interlobulaire ; l'ancien parenchyme ne laisse pénétrer aucune matière. Le caractère le plus saillant de l'induration ardoisée est la présence d'une masse considérable de pigment pulmonaire. Ce pigment se trouve aussi bien dans le tissu conjonctif interstitiel que dans le parenchyme atélectasié. Il est constitué par de petites granulations noires, le plus souvent réunies en petits amas et contenues dans des cellules, mais se trouvant aussi disséminées dans le tissu. Dans certaines régions, il est tout particulièrement abondant et constitue des masses globuleuses ou allongées, du volume d'une lentille et

SCD LYON 1

d'un noir très foncé. En ces endroits ont eu lieu autrefois des hémorragies; ce sont de vieux foyers hémorragiques. C'est dans l'induration ardoisée surtout qu'il faut admettre que le pigment tire son origine de la matière colorante du sang. Non seulement le dépôt de pigment se trouve dans une partie du poumon qui a été de bonne heure soustraite au contact de l'air, ce qui rend impossible de soutenir une autre hypothèse et d'admettre que le pigment a été inhalé; mais à côté du pigment noir on trouve également de nombreux dépôts transitoires de corpuscules pigmentaires bruns ou rouges dont la nature se rapproche davantage de la matière colorante du sang et qui représentent les premiers stades de la métamorphose pigmentaire. Remarquons encore que la portion de poumon affectée de péribronchite avec prolifération du tissu conjonctif interstitiel et induration ardoisée offre un aspect tellement caractéristique qu'on l'a considérée pendant longtemps comme le résultat d'une tuberculose guérie.

Appendice. — Les caractères de l'induration atélectasique se retrouvent complètement dans l'induration par collapsus pulmonaire, et presque complètement dans la compression du poumon. Le poumon est en état de collapsus chaque fois que refoulé de la paroi thoracique par un épanchement pleural, il n'a pas, en se rétractant, dépassé les limites de sa propre contractilité; il y a compression du poumon quand cette limite est dépassée par suite de la pression qu'exerce sur le poumon l'exsudat de la plèvre.

Si l'on produit artificiellement ces états, il se fait aussi une desquamation de l'épithélium, mais ne s'accompagnant pas comme dans la pneumonie catarrhale de division nucléaire et de multiplication cellulaire. Dans le parenchyme ayant subi l'induration ardoisée, on ne trouve d'ordinaire plus d'épithélium desquamé.

MALADIES PAR INHALATION DE POUSSIÈRES

C'est depuis une trentaine d'années seulement qu'il a été établi d'une façon positive que des poussières suspendues dans l'air inspiré peuvent pénétrer des bronches et des alvéoles dans le parenchyme pulmonaire et y rester fixées ou bien être entraînées par le courant lymphatique et se déposer dans les ganglions du hile du poumon. Depuis longtemps déjà, on avait soupçonné ce fait; les médecins anglais, les premiers, l'avaient invoqué pour expliquer la coloration noire du poumon chez les ouvriers mineurs *(coal miners' lung)*. En Allemagne on fit des objections, et la discussion soulevée par Hasse et Virchow eut au moins l'avantage de faire admettre qu'indépendamment des poussières de charbon inspirées, le pigment pulmonaire pouvait encore naître d'une manière autochtone et se produire en grande abondance aux dépens de la matière colorante du sang. On était ainsi bien plus près de la vérité qu'en admettant exclusivement un seul mode de coloration. J'ai assisté moi-même aux observations faites à l'Institut anatomo-pathologique de Berlin, et j'ai pris une part active aux recherches instituées en 1860 sur le poumon pigmenté de la clinique de Traube, où le microscope démontra d'une manière positive la présence de poussières de charbon de bois inspirées pendant la vie. Depuis cette époque, le fait est reconnu, et on s'occupe plutôt d'en

SCD LYON 1

rechercher les conséquences. Zenker nous a fourni, à ce sujet, des observations très importantes.

Les *pneumonokonioses* (maladies par inhalation des poussières) présentent les formes suivantes :

1° *Inhalation de poussières charbonneuses. Anthracosis* — Toutes les parties du poumon sont parsemées d'un pigment noir. A l'examen microscopique, on trouve dans toutes les cloisons connectives, alvéolaires, infundibulaires ou lobulaires, un dépôt central de grosses parcelles noires entouré d'une zone moins épaisse (fig. 221). Tous les éléments cellulaires,

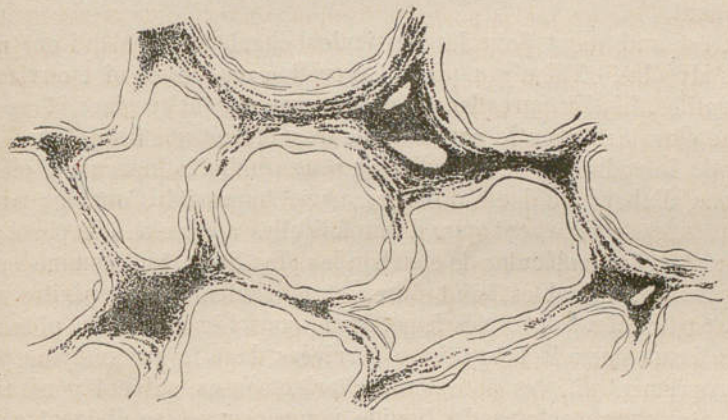


Fig. 221. — Anthracosis; poussières charbonneuses inhalées, dans les cloisons alvéolaires du poumon. Grossissement, 300

arrondis, fusiformes ou étoilés, sont surchargés de fines granulations noires; çà et là on trouve dans le parenchyme d'une petite cellule globuleuse des parcelles granuleuses plus épaisses ; on en trouve de pareilles dans les crachats.

Une grande partie du pigment noir qui s'amasse successivement dans les organes respiratoires, à mesure qu'on avance en âge, semble réellement due à l'inhalation de poussières charbonneuses. Celles-ci, provenant généralement de la combustion incomplète du bois, de la tourbe, du charbon, des matières servant à l'éclairage ou d'autres substances combustibles, se trouvent suspendues dans l'air atmosphérique à l'état de suie ou de fumée, et pénètrent avec l'air inspiré dans les voies respiratoires, où elles adhèrent à la surface humide des parois. Le sort réservé à ces particules diffère essentiellement selon l'endroit où elles se fixent. Partout où la muqueuse bronchique est recouverte d'épithélium vibratile, le charbon ne peut pénétrer dans le parenchyme; il est arrêté par les mucosités et revient lentement vers la glotte par les mouvements des cils vibratiles des cellules épithéliales, ou bien encore brusquement par les efforts de toux, pour être rejeté au dehors. Si l'on ouvre largement la bouche d'une grenouille, et que l'on projette de la poussière de charbon sur le palais qui est recouvert d'épithélium vibratile, on voit à l'œil nu que les parcelles noires se déplacent d'arrière en avant ; certainement il en est de même sur la muqueuse respi-

SCD LYON 1

ratoire chez l'homme, et si, le lendemain d'une veillée, les produits expectorés sont d'un gris noirâtre, leur coloration provient uniquement de la fumée des lampes et des bougies inspirée la veille. Pendant la nuit, les parcelles charbonneuses introduites ont été ramenées dans la trachée par les mouvements des cils vibratiles et préparées ainsi pour l'expectoration. L'examen microscopique des crachats démontre que les petites granulations noires sont, en grande partie, renfermées dans des cellules. Les corpuscules muqueux contenus dans les crachats sont privés de membrane propre, et dès lors ont profité du temps écoulé pour absorber, à la manière des globules blancs, une partie des corpuscules solides contenus dans le mucus environnant.

Il en est autrement pour les particules charbonneuses qui ont pénétré dans les alvéoles, où il n'y a plus ni sécrétion muqueuse ni mouvement de cils vibratiles. Là, les parcelles charbonneuses restent en place et ne pénètrent que plus tard dans le parenchyme très délicat qui les entoure. Comment cette introduction se fait-elle, et sous quelle influence a-t-elle lieu? Observons d'abord qu'il est difficile, même impossible, que les parcelles charbonneuses se détachent quand une fois elles adhèrent à la paroi alvéolaire. De plus, les molécules de charbon les plus fines, tout comme les fragments plus considérables, sont dures et présentent des aspérités qui les rendent particulièrement aptes à pénétrer, sous l'impulsion la plus légère, dans les tissus mous de l'organisme. Arrivées dans le parenchyme pulmonaire proprement dit, les poussières charbonneuses suivent généralement le courant extravasculaire du liquide nourricier, et se dirigent avec lui vers les voies lymphatiques. Dans ce parcours, elles rencontrent, par-ci par-là, des éléments cellulaires dont le protoplasma jouit de la propriété de fixer de petites parcelles solides. En première ligne se présentent les corpuscules conjonctifs étoilés ; en second lieu, les cellules migratrices du tissu conjonctif pulmonaire, qui transportent le pigment noir partout où elles vont. Les parcelles de charbon qui, pendant leur trajet vers les vaisseaux lymphatiques, n'ont pas pénétré dans des cellules, se portent vers la racine du poumon et arrivent aux ganglions lymphatiques du médiastin, où un obstacle insurmontable s'oppose à leur marche : les nombreux corpuscules lymphatiques que renferment ces organes sont prêts à recevoir les granulations charbonneuses et à en absorber autant que leur protoplasma peut en contenir.

Certes, ce n'est là qu'une hypothèse théorique destinée à montrer quel est, selon toute apparence, le chemin que prennent les parcelles de charbon, une fois qu'elles ont pénétré dans le parenchyme alvéolaire ; mais elle est parfaitement conforme à la distribution anatomique du pigment pulmonaire. Si nous jetons un coup d'œil sur la surface du poumon d'un individu d'un certain âge, les limites des lobules voisins sont indiquées par des lignes et des taches noires ; à la loupe, ces lignes et ces taches présentent des ramifications plus fines, qui pénètrent dans l'intérieur des lobules et se laissent suivre jusque dans les cloisons des infundibula. Sur les coupes, on constate que le pigment est accumulé dans le tissu cellulaire qui entoure les bronches et les petits rameaux vasculaires. D'une manière générale, cette distribution correspond à la disposition des vaisseaux lymphatiques. Prenant leur

SCD LYON 1

origine dans les cloisons des infundibula, ces vaisseaux se réunissent dans les cloisons lobulaires pour former un réseau d'où partent les vaisseaux lymphatiques pleuraux et les voies lymphatiques péribronchiques et périvasculaires. Ce sont donc les parois de ces voies lymphatiques qui présentent les dépôts principaux de pigment pulmonaire. Partout où la coloration est moins intense et moins foncée, le microscope constate que le pigment est principalement déposé dans les cellules conjonctives étoilées. Autour des gros vaisseaux lymphatiques les corpuscules noirs forment généralement un nuage très épais qui rend toute structure méconnaissable.

A mesure que la pigmentation augmente dans le poumon, la coloration augmente aussi dans les ganglions lymphatiques qui se trouvent à sa racine. On peut également constater dans ces organes que les parties les plus voisines du courant lymphatique reçoivent les premières le pigment mélanique. A une certaine époque, la pigmentation des glandes lymphatiques est bornée exclusivement à la capsule, aux sinus lymphatiques qui entourent les alvéoles, et à la substance médullaire. Dans cet état, la structure des ganglions lymphatiques offre à l'œil nu un aspect des plus élégants. Un examen plus approfondi fait voir que les granulations noires se trouvent en partie dans les réseaux cellulaires très délicats qui occupent les sinus lymphatiques, en partie dans une zone plus ou moins large de corpuscules lymphatiques avoisinant immédiatement ces sinus. Plus tard, sans doute, le pigment envahit toutes les parties de la glande, dont la structure s'efface et disparaît sous une coloration noir foncé uniforme et une légère augmentation de volume de tout l'organe. Les changements ultérieurs sont indiqués plus loin.

Connaissant l'anthracosis que j'appellerai *physiologique*, nous n'avons plus qu'un pas à faire pour arriver à l'anthracosis des charbonniers et des mineurs. Chez ces derniers, le charbon pénètre dans les voies aériennes, non seulement sous forme de poussière imperceptible, mais encore en parcelles plus volumineuses et assez grossières pour devenir visibles à l'œil nu. Dans le suc parenchymateux du poumon présenté par Traube, j'ai découvert une cellule caractéristique du bois de sapin carbonisé, sur laquelle j'ai compté sept pores canaliculés placés les uns à côté des autres, et dont la longueur était égale à la moitié du diamètre d'une alvéole. Des particules de charbon d'un volume aussi considérable ne pénètrent certainement pas dans le parenchyme pulmonaire, et sont rejetées tôt ou tard par l'expectoration; mais celles qui y pénètrent sont toujours bien plus grosses que dans la mélanose ordinaire et présentent en général des arêtes et des angles les rendant aptes à pénétrer les tissus. Les particules de charbon de bois se distinguent principalement par des aspérités épineuses; elles ont de plus une coloration remarquable d'un rouge-rubis quand le dépôt n'est pas trop intense.

Il est évident qu'une quantité aussi notable de corpuscules solides irritant mécaniquement les tissus ne peut séjourner dans les organes de la respiration sans exercer une influence des plus nuisibles. Aussi leur présence entraîne-t-elle un catarrhe bronchique avec expectoration muco-purulente, suivi plus tard d'emphysème, et quelquefois d'altérations parenchymateuses de nature inflammatoire, qui sont encore à étudier. Les anciens auteurs

SCD LYON 1

(Thompson, 1826) admettaient que le parenchyme pulmonaire se condense, et se creuse de petites cavernes remplies d'un liquide noir comme de l'encre; d'une manière générale, on verrait se développer des pneumonies catarrhales lobulaires avec tendance à la phtisie.

Dans l'anthracosis des charbonniers, les ganglions bronchiques sont aussi très altérés, et la réaction inflammatoire semble être assez intense dans leur parenchyme. Deux fois j'ai rencontré dans l'anthracosis physiologique ordinaire une suppuration consécutive d'un ganglion, avec ouverture du foyer dans les grosses bronches. Dans l'anthracosis des charbonniers, cette complication doit être plus fréquente. On observe à peu près constamment un épaississement et une condensation progressive du tissu conjonctif de la glande lymphatique mélanosée, et cette altération aboutit, lentement mais sûrement, à la dégénérescence complète de tout l'organe. L'épaississement porte non seulement sur la capsule, mais encore sur les trabécules délicates qui, traversant les sinus lymphatiques, soutiennent les alvéoles et les cordons lymphatiques. Les corpuscules lymphatiques se détruisent et, finalement, il ne reste plus qu'un tissu conjonctif fibrillaire, dont la disposition par couches concentriques rappelle encore la structure globuleuse que les alvéoles avaient autrefois.

2° *Inhalation de poussières ferrugineuses. Sidérosis.* — Observée pour la première fois par Zenker sur des ouvriers qui maniaient l'oxyde de fer (le rouge d'Angleterre), on la rencontre encore chez les miroitiers, les teinturiers, les batteurs d'or, etc. La poussière inspirée dans ces cas est extrêmement fine, d'un rouge brunâtre clair, et, comme le dit Zenker, on n'a qu'à substituer dans la description du poumon charbonneux le mot *rouge* au mot *noir* pour avoir les caractères macroscopiques et microscopiques du poumon ferrugineux, et à remplacer dans la figure 221 les parcelles charbonneuses noires par des particules rougeâtres généralement plus petites, mais de grandeur uniforme, pour avoir une image très fidèle de la sidérose.

Les altérations consécutives consistent en partie en une lésion catarrhale de la muqueuse bronchique, en partie dans des affections lobulaires multiples, désignées par Zenker comme *pneumonies interstitielles*. Une hyperplasie du tissu cellulaire interstitiel, « tout en épargnant les parois de quelques vaisseaux, fait disparaître le tissu élastique et oblitère les cavités alvéolaires d'après un mécanisme qui n'est pas encore bien connu, et à la place du tissu spongieux du poumon on trouve un tissu ferme et inodulaire. » Le poumon est inégalement infiltré par des nodosités de la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un pois, arrondies, dures, d'un gris transparent, qui, sans aucun doute, sont le point de départ d'une formation de cavernes. Cet état me semble présenter une trop grande analogie avec celui de la tuberculose localisée décrite plus loin pour que je ne considère pas la coïncidence comme purement accidentelle ; mais je ne veux aucunement influencer le jugement de mes lecteurs.

3° Nous ne connaissons jusqu'à présent que peu de faits relatifs à l'inhalation d'autres substances pulvérulentes, particulièrement de la silice. Küssmaul et Schmidt constatèrent dans les cendres du poumon d'un tailleur de pierre une quantité d'acide silicique trois fois plus considérable que dans les autres poumons.

SCD LYON 1

Chez un meunier qui avait broyé de l'argile et de la soude et avait dans cette opération absorbé longtemps les poussières de ces substances, Merkel [1] a trouvé la coupe du poumon parsemée de traînées et de points d'un gris foncé, qu'il reconnut être des amas de cristaux rhomboédriques fixés sur les alvéoles et les bronches.

[Les lésions déterminées chez les *tailleurs de pierre* par l'introduction dans les voies respiratoires de poussières inorganiques ont fait l'objet d'un travail spécial de Feltz [2]. Faisant pénétrer du charbon très finement pulvérisé dans les voies respiratoires de lapins placés dans des conditions variées, cet auteur constata, dans les points irrités par les poussières de charbon, soit une simple prolifération épithéliale, soit une dégénérescence purulente de l'épithélium des canaux bronchiques, autrement dit les signes d'une bronchite catarrhale ou suppurée. Chez un lapin, l'irritation avait dépassé sur divers points la couche des épithéliums et avait gagné la muqueuse proprement dite. Les cellules plasmatiques étaient considérablement tuméfiées et en voie de prolifération nucléaire, et dans divers points il y avait commencement de formation de tissu fibreux. On voyait dans ces points, à l'œil nu, des granulations blanchâtres dans lesquelles l'examen miscroscopique fit reconnaître positivement la transformation des cellules plasmatiques en fibrilles. Bref, dit Feltz, si nous avions laissé vivre le lapin plus longtemps, il se serait certainement développé dans son poumon des bandes de tissu néoplasique, une *cirrhose pulmonaire*.

D'après ces données, Feltz considère dans l'évolution de la cirrhose trois périodes :

« Dans la première, il y a hypertrophie et multiplication des cellules plasmatiques ; les cellules de nouvelle formation procèdent de la division des noyaux des anciennes ; à l'œil nu, cette période ne se révèle que par une tuméfaction du tissu irrité.

« Dans la seconde période, les cellules néoplasiques deviennent fusiformes, s'accolent par leurs bouts, et, par leur accumulation, donnent lieu à de petits noyaux blanchâtres très apparents.

« Dans la troisième période, enfin, les fuseaux deviennent libres, il y a formation complète de tissu fibreux parfaitement reconnaissable à l'œil nu, qui n'est autre que du tissu de cicatrice ordinaire. Ce tissu néoplasique sillonnera en tous sens le parenchyme pulmonaire, car l'irritation s'étendra du tissu connectif des bronches au tissu connectif interlobulaire et sous-pleural. »

Cette évolution présente dans ses premières phases une grande ressemblance avec la formation du tubercule, et quand, dans les autopsies de *tailleurs de pierre*, il est question de tubercules, il paraît probable que, dans un assez grand nombre de cas au moins, ces tubercules n'étaient autre chose que des boutons de cirrhose.

Dans plusieurs autopsies faites par Feltz, les nodosités cirrhotiques auraient certainement été qualifiées de tubercules, sans le secours du microscope. Enfin, le travail inflammatoire que les poussières minérales provo-

[1] Merkel, *Deutsches Archiv fur klin. Med.*, VIII, p. 206.

[2] Feltz, *Maladie des tailleurs de pierre (Gaz. méd. de Strasbourg*, 1865, n^os^ 2 et 3).

SCD LYON 1

quent dans les poumons des tailleurs de pierre ne conduit pas toujours à la cirrhose ; il peut également se terminer par l'ulcération du parenchyme pulmonaire ou par une poussée tuberculeuse chez les sujets prédisposés.

Les auteurs qui ont étudié depuis les pneumonokonioses, Proust, Charcot, Joffroy, etc., sont arrivés à des conclusions à peu près identiques. Le seul point qui reste à élucider est celui de savoir quel est le point de départ de la lésion. S'agit-il primitivement d'une pneumonie chronique diffuse, s'agit-il d'une bronchopneumonie chronique, s'agit-il d'une lésion spéciale qui mérite une place à part dans les classifications des affections pulmonaires?

Lebert, Traité d'anatomie pathologique et atlas. Paris, 1855. — Desayvre, Études sur les maladies des ouvriers de la manufacture d'armes de Châtellerault (Annales d'hygiène et de médecine légale, 1856). — Putegnat, Maladies des tailleurs de cristal de Baccarat (Bull. Acad. méd., 1859). — Beaugrand, Annales d'hygiène publique et de médecine légale, janv. 1862, p. 215. — Zencker, Archiv für klinische Medicin, 1864. — Feltz, Maladies des tailleurs de pierre (Gaz. méd. de Strasbourg, 1865, nos 2 et 3). — Dechambre, art. Anthracosis du Dict. encycl. des sciences médicales, 1866, t. V. — Porcher, De la maladie des tailleurs de pierre, th. de Strasbourg, 1866. — Aubert, Étude des affections pulmonaires produites par les poussières, th. de Strasbourg, 1869, no 233. — Lancereaux et Lackerbauer, Atlas d'anatomie pathologique. Paris, 1869. — Henyer, Essai sur les mélanoses du poumon, th. de Strasbourg, 1869. — Meckel, Gewerbekrankheiten, in Ziemssen's Handbuch, 1870. — Virchow, Ueber das Lungenschwarz (Virchow's Archiv, 1866). — Proust, De la pneumonoconiose anthracosique, etc. (Mémoires de l'Académie de médecine, 1874). — Ruppert, Experimentelle Untersuchungen über Kohlenstaubinhalation (Virchow's Archiv, 1878). — Charcot, Des pneumonoconioses (Revue mensuelle, 1878). — Regimbeau, Des pneumonies chroniques, th. d'agrég., 1880. — Balzer, art. Poumons (*pneumonoconioses)* du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., t. XXIX.— Joffroy, Des différentes formes de bronchopneumonie, th. d'agrégation, 1880.

INFLAMMATION

Il se fait dans le poumon tant de processus inflammatoires de toutes sortes : circonscrits et diffus, aigus et chroniques, infectieux et non infectieux, purulents ou productifs, que nous avons dû, dans l'intérêt du sujet, en décrire une partie à l'occasion de diverses autres maladies à la suite desquelles ils peuvent se produire : telles les pneumonies hypostatiques, emboliques et autres. Il nous reste encore à étudier un grand nombre d'inflammations essentielles que nous allons passer en revue.

1° *Pneumonie croupale (fibrineuse).* — La pneumonie croupale, une des maladies les plus fréquentes et dont les symptômes, la marche et les terminaisons sont les mieux déterminées, est, par contre, moins connue au point de vue étiologique que toutes les autres affections pulmonaires. Partant de quelques données positives, on a proclamé le refroidissement comme la cause la plus ordinaire de la maladie ; mais nous ignorons absolument son mode d'action. Quel rapport, en effet, peut-il y avoir entre la réfrigération d'une partie de la peau et la production d'une inflammation dans un organe interne.

Récemment quelques auteurs, Friedländer [1] en particulier, ont affirmé

[1] [Friedländer, *Ueber die Schizomyceten bei der acuten fibrinö en Pneumonie (Virchow's Archiv*, Bd. LXXXVII, et *Fortschritte der Med.*, 1884.]

SCD LYON 1

qu'il existe très fréquemment dans les crachats des pneumoniques, aussi bien que dans le parenchyme enflammé, un diplococcus qui est caractérisé par la présence autour des deux coccus d'une capsule, très rare dans les autres espèces. Friedländer a réussi à cultiver ce coccus à l'état de pureté. L'inoculation de la gélatine-peptone donne naissance à une zooglée, blanche, en forme de clou, tout à fait caractéristique. Cependant les essais de production expérimentale de la pneumonie au moyen de ces cultures ne sont pas encore assez satisfaisants pour lever tous les doutes ; d'autres difficultés ont encore surgi. On trouve un diplococcus au moins analogue sans pneumonie dans le simple crachat catarrhal. Si les deux étaient identiques, on pourrait tout au plus admettre que cette espèce se multiplie plus rapidement et plus facilement dans le poumon pneumonique.

[Peu après la découverte de Friedländer, Talamon [1] a décrit comme agent de la pneumonie un organisme qui diffère de celui du premier observateur. Talamon ne décrit pas de capsule à son microbe; il a une forme elliptique en grain de blé, ou effilés en grain d'orge (coccus lancéolé), de 1 μ à 1 μ 1/2 de long sur 1/2 μ à 1 μ de large, isolé, ou groupé par deux ou par quatre. Il se rencontre dans l'exsudat pneumonique, pris directement sur le vivant à l'aide d'une seringue de Pravaz, ou après la mort; une fois sur vingt-cinq, il se serait trouvé dans le sang d'un malade agonisant. Cultivé et injecté dans le poumon du lapin il a déterminé des pneumonies, des pleurésies, des péricardites fibrineuses. La pneumonie ainsi obtenue avait tous les caractères macroscopiques et histologiques de la pneumonie fibrineuse de l'homme et s'accompagnait d'une élévation notable de la température.

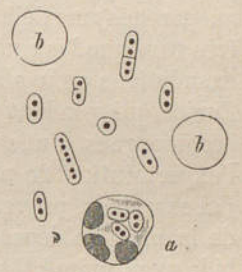


FIG. 222. — Pneumococcus : *a*, globule blanc renfermant trois diplococcus; *b*, dimensions d'un globule rouge. 1/18 immersion.

Fränckel [2] et Weischselbaum [3], parmi divers microbes qu'ils ont trouvés dans la pneumonie, considèrent le microbe de Talamon comme le plus constant et l'agent spécifique de la maladie.]

Que la pneumonie croupale puisse dans certains cas être infectieuse, c'est ce que démontrent les endémies de pneumonies fréquemment observées par les médecins. Quant aux cas sporadiques, je maintiens jusqu'ici qu'une fluxion sanguine, consécutive soit au surmènement, soit à un refroidissement, est le fait primitif, qu'en raison de la dilatabilité très grande des capillaires, cette hyperémie prend plutôt un caractère statique, et se localise de préférence dans la partie déclive de l'organe; qu'enfin il se fait consécutivement une exsudation inflammatoire, favorisée peut-être par la présence d'un schizomycète d'ailleurs inoffensif, mais se développant volontiers sur un terrain ainsi préparé [4].

[1] Talamon, *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, novembre 1883.

[2] Fränkel, *Die gemeine Pneumonie (Fortsch. der Med.*, 1884). – *Bacteriologische Mittheil. (Deutsche med. Woch.*, 1885).

[3] Weichselbaum, *Wiener med Woch.*, 1886.

[4] [Un grand nombre de cliniciens admettent cette manière de voir et en présence des résultats de Friedländer, Talamon, etc., reconnaissent deux variétés de pneumonie : l'une infectieuse, l'autre non infectieuse; d'autres avec G. Sée, Jürgensen, Mendelsohn, Friedreich, Cornil et Babès invoquent contre

SCD LYON 1

Le nom de pneumonie croupale a généralement remplacé aujourd'hui les dénominations anciennes, de péripneumonie, par exemple, parce que la maladie a été comparée à juste titre au croup du larynx et de la trachée. Dans les deux cas, il se dépose un exsudat fibrineux solide ; dans le croup, c'est sur la muqueuse laryngée et trachéale que le dépôt a lieu ; dans la pneumonie, il occupe la surface des alvéoles et des infundibula. Les autres régions des voies respiratoires, les petites bronches et les grosses, peuvent être affectées tout aussi bien dans le croup laryngé que dans le croup parenchymateux. Vu l'étroitesse de ces conduits, l'exsudation fibrineuse n'y forme plus des tubes creux, mais des cylindres pleins, bifurqués comme les ramifications bronchiques et expectorés sous forme de coagulums arborisés. Ce n'est que dans le croup laryngé que cette bronchite croupale a réellement une grande importance clinique; car, dans le croup parenchymateux, il importe fort peu que les conduits aériens qui doivent amener l'air au parenchyme déjà impropre à la respiration soient obstrués ou non. Il est très rare que les ramifications bronchiques soient exclusivement le siège des exsudations croupales; pourtant j'ai connu un jeune homme des environs de Zurich qui, pendant plusieurs années consécutives, fut pris d'accès de fièvre, accompagnés d'une dyspnée très violente, et se terminant chaque fois par l'expectoration de nombreux coagulums bronchiques. Ces coagulums, que j'ai examinés, provenaient des bronches moyennes, et naturellement la durée de la maladie dépendait chaque fois de l'extension que le processus morbide avait prise [1]. Mais revenons à notre sujet.

La doctrine la plus ancienne représentait la pneumonie comme un engorgement parenchymateux et se basait uniquement sur l'aspect macroscopique des altérations, sans soupçonner que cet engorgement siège bien moins dans le parenchyme lui-même que dans les cavités qu'il renferme. Lælius de Fonte, considérant principalement la consistance, peut-être aussi la couleur du poumon enflammé, le compara au foie, et désigna son état sous le nom d'*hépatisation*, encore usité dans la nomenclature actuelle. Aujourd'hui nous faisons une distinction de plus, et nous admettons une hépatisation rouge et une hépatisation jaune; de plus, nous ajoutons à ces deux états, qui représentent les stades principaux de l'inflammation, un stade initial (l'engorgement ou engouement) et un stade de terminaison (l'infiltration purulente ou la résolution).

La pneumonie croupale montre de la manière la plus nette et la plus précise comment un processus histologique dont les manifestations se développent en s'enchaînant les unes aux autres, explique les altérations macroscopiques d'un organe et rend compte des modifications fonctionnelles et des symptômes physiques que nous constatons. Nous essayerons de suivre pas à

cette dualité d'identité des lésions quelle que soit la forme de la réaction. Pour eux, le microbe est toujours l'élément indispensable ; le froid, l'affaiblissement, la dépression des forces, la vieillesse, ne constituent que des causes prédisposantes, préparant un terrain plus favorable à la végétation du microbe.]

1 Voir Biermer in Virchow, *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, 1re partie, p. 714. — [Thierfelder, *Mémoire sur la bronchite pseudo-membraneuse (Archives génér. de méd.*, 1854, 5e série, t. IV, p. 429). — Wiedemann, *De la bronchite fibrineuse*, th. de Strasbourg, 1854. — Peter, *Des lésions bronchiques et pulmonaires, et particulièrement de la bronchite pseudo-membraneuse et de la broncho-pneumonie dans le croup (Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1863). — Triponel, *De la bronchite plastique*, th. de Strasbourg, 1866.]

SCD LYON 1

pas cet enchaînement et nous indiquerons les détails histologiques propres à chaque période, en ajoutant la description des symptômes qu'il faut y rattacher, bien que cela soit étranger à notre sujet.

Premier stade. Engouement. — Dans un segment assez considérable du poumon (le plus souvent dans un lobe entier), tous les vaisseaux sont gorgés de sang.

A l'œil nu, le lobe pulmonaire enflammé se fait remarquer par sa couleur rouge; au toucher, on constate qu'il a perdu son élasticité, qu'il est plus dense, plus compacte et plus lourd, ne renfermant plus qu'une petite quantité d'air, qui, retenue par le liquide visqueux épanché, se laisse facilement déplacer d'un endroit à l'autre. Les râles crépitants perçus à l'auscultation indiquent que l'inspiration et l'expiration ont également à lutter contre la présence de ce liquide visqueux. A partir de ce moment, la région pulmonaire malade est pour ainsi dire complètement perdue pour la respiration, et comme l'économie n'est pas encore accoutumée à se contenter de la respiration supplémentaire de la partie restée saine, la dyspnée et tous les symptômes subjectifs qui s'y rattachent atteignent une très grande intensité.

En étudiant des coupes pratiquées sur de petites portions de poumon durcies par le liquide de Müller et l'alcool, on est étonné de voir combien les capillaires sont fortement dilatés et ondulés. Ils proéminent bien avant dans les cavités alvéolaires et les rétrécissent notablement. En même temps, un liquide visqueux, riche en albumine, commence à s'épancher dans les alvéoles et marque le début de l'exsudation et de l'extravasation. De petits points hémorragiques apparaissent par-ci par-là, surtout dans les cloisons conjonctives et sous la plèvre.

Deuxième stade. Hépatisation rouge. — Les vaisseaux capillaires gorgés outre mesure laissent échapper des éléments du sang. Des globules rouges, des globules blancs, du sérum sanguin se montrent à la face interne des infundibula et des alvéoles, et la fibrine, en se coagulant, transforme le tout en une masse solide qui remplit les cavités alvéolaires et constitue l'exsudat pneumonique. Depuis Harvey, qui a établi que les parois des vaisseaux sanguins offrent une continuité parfaite, les pathologistes avaient toujours éprouvé quelque difficulté à rendre compte de certains phénomènes relatifs à l'hémorragie et à l'exsudation, qui s'expliquent difficilement avec sa manière de voir; l'exsudat pneumonique est de ce nombre. Quand on examine des coupes pratiquées sur une portion de poumon récemment hépatisée, durcie, et dont l'artère pulmonaire a été injectée par de la gélatine colorée (fig. 223), les parois alvéolaires se présentent exactement dans le même état que si on avait injecté un poumon parfaitement sain *(a)*; les noyaux sont tout aussi rares dans les vaisseaux et dans leurs intervalles; et il existe, comme sur le poumon sain, une couche superficielle de noyaux épars et rudimentaires que nous regardons comme les restes de l'épithélium. Tous ces éléments sont restés intacts et partout on trouve au centre de l'alvéole un coagulum finement strié *(b)* qui renferme de nombreux globules sanguins rouges et blancs. Ces globules doivent donc être sortis directement des vaisseaux; ils ont dû passer à travers les parois, quoiqu'on ne puisse y découvrir la moindre solution de continuité, et nous

SCD LYON 1

qui, à l'exemple de Virchow, avions tâché de ramener tous les exsudats plastiques admis par la pathologie humorale à une prolifération localisée du tissu conjonctif, nous sommes forcé, en présence de ce résultat, de restreindre et de modifier notre doctrine. Cohnheim, en étudiant plus attentivement le processus inflammatoire sur le mésentère de la grenouille, a solidement établi la nouvelle théorie. Il a montré qu'à mesure que la circulation se ralentit dans les veines et les capillaires dilatés, les globules blancs adhèrent aux parois des vaisseaux et en sortent par des stomates qui sont déjà tout formés ; et c'est ainsi que doit certainement aussi se produire l'exsudat pneumonique.

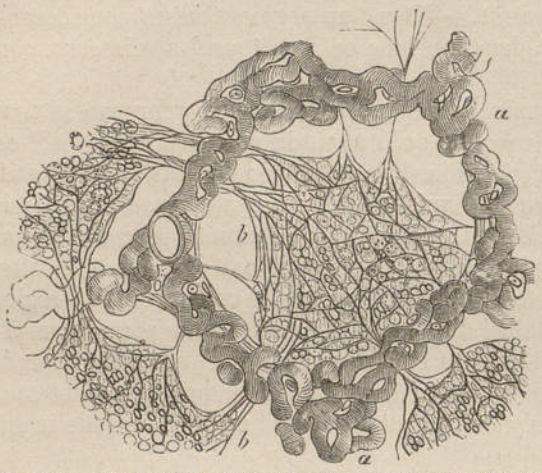


FIG. 223. — Pneumonie croupale récente : *a*, cloisons alvéolaires dont les vaisseaux capillaires sont injectés ; *b*, exsudat. Grossissement, 300.

La composition de l'infiltration subit des variations très importantes. Les globules rouges ne manquent jamais ; mais tantôt ils ne forment qu'une fraction minime des globules existants, tantôt ils dépassent de plus du double le nombre des globules blancs. Exceptionnellement ils sont en si grand nombre qu'on peut se demander s'il ne faut pas considérer bien plutôt l'exsudation comme une extravasation.

Le « caractère hémorragique » de l'exsudat se reflète sur tout le second stade de la pneumonie. Les crachats « jus de pruneau » et la dénomination « d'hépatisation rouge » l'indiquent suffisamment, et, en effet, la coloration rouge foncé hépatique des parties pulmonaires atteintes doit être attribuée plutôt au sang extravasé qu'à celui qui reste enfermé dans les vaisseaux ; car la quantité de ce dernier est très sensiblement en rapport inverse avec la quantité de l'exsudat et par conséquent déjà moindre que dans la période d'engouement. L'augmentation du poids et de la densité du poumon hépatisé, son imperméabilité complète à l'air, proviennent de ce qu'une matière compacte remplit toute la cavité des infundibula et des avéoles.

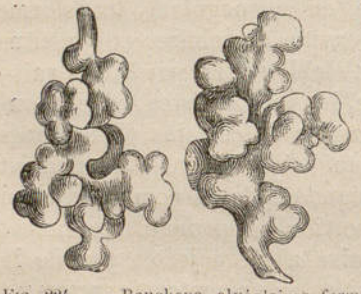


FIG. 224. — Bouchons alvéolaires formés par l'exsudat et qu'on a obtenus en raclant la surface de section d'un poumon hépatisé. On reconnaît facilement les différentes formes des cavités infundibulaires, dont ils représentent exactement les moules. — Grossissement : 30.

Si l'on examine à la lumière réfléchie une coupe de la partie hépatisée du poumon, sur laquelle on a passé la lame du scalpel, on y voit saillir de petits tubercules arrondis représentant les bouchons alvéolaires formés par l'exsudat et qui sont même sensibles au toucher. Ils constituent les granu-

SCD LYON 1

lations pneumoniques (fig. 224). A l'auscultation, ce parenchyme, réellement comparable à celui du foie, transmet le bruit inspiratoire tel qu'il est produit par l'entrée de l'air dans la trachée et les grosses bronches, sans que son timbre soit réellement modifié. On entend la respiration bronchique entremêlée tout au plus de quelques râles à grosses bulles ; mais elle n'est plus couverte ni altérée par le bruit vésiculaire ou par des râles à petites bulles. La percussion donne un son complètement mat, qui permet de délimiter à un demi-centimètre près l'étendue du foyer inflammatoire.

Troisième stade. Hépatisation jaune. — Mais suivons le processus plus loin. L'hépatisation rouge se développe donc d'une manière complètement indépendante du tissu pulmonaire proprement dit; les altérations *parenchymateuses* ne surviennent qu'après coup et constituent la base du stade actuel. La prolifération cellulaire que nous cherchons en vain, sur la figure 223, dans le tissu conjonctif préexistant et dans les cellules épithéliales du parenchyme alvéolaire, est, au contraire, très apparente dans la figure 225. Dans tous les intervalles que les vaisseaux laissent entre eux se rencontrent des masses de jeunes cellules ; toute la surface alvéolaire est recouverte de plusieurs couches d'éléments épithéliaux entremêlés d'un grand nombre de corpuscules lymphatiques. Tout indique une véritable inflammation catharrale; nous y reviendrons plus loin avec plus de détails. L'infiltration parenchymateuse produit une nouvelle augmentation de volume; le poids, la résistance et la densité de la partie enflammée deviennent plus grands, et les granulations pneumoniques sont en partie masquées par le gonflement des cloisons. Mais ce qui frappe le plus est le changement de couleur; celle-ci passe du rouge brun foncé au rouge jaunâtre et enfin au blanc jaunâtre. La principale cause de ces modifications est certainement la compression exercée sur les vaisseaux sanguins par l'infiltration cellulaire et empêchant l'afflux et le reflux du sang. De plus, l'inflammation, siégeant immédiatement autour des vaisseaux sanguins et entre eux, fait que la couleur du sang qui s'y trouve encore est moins visible; enfin, il faut porter en ligne de compte la décoloration des globules rouges extravasés, qui rend l'exsudat plus pâle et laisse prédominer la teinte blanchâtre purulente des globules blancs.

Du reste, nous nous tromperions fort en admettant que le poumon affecté d'hépatisation jaune est aussi fortement anémié pendant la vie qu'après la mort ; car j'ai toujours réussi, sans employer une pression bien considérable, à obtenir l'injection complète d'un poumon atteint d'hépatisation jaune, quand même il ne renfermait plus de sang au moment où on le retirait du thorax; ce qui veut dire que la pression molle et élastique que l'exsudat exerce sur les capillaires du poumon est surmontée pendant la vie par le cœur, mais que, si l'impulsion cardiaque s'affaiblit et cesse complètement, cette pression suffit pour expulser le sang des capillaires et le refouler, soit dans le cœur, soit dans les grosses veines, où on le retrouve après la mort.

Voyons maintenant comment finit ce processus histologique. De même que le stade de l'hépatisation jaune commence par l'altération du parenchyme, de même le stade terminal de la pneumonie débute par la métamorphose de l'exsudat. La prolifération catarrho-purulente continue encore pendant

SCD LYON 1

quelque temps dans le parenchyme, mais l'exsudat se sépare peu à peu de la surface des alvéoles, et les filaments fibrineux que l'on trouve disséminés dans la figure 223, disparaissent ainsi que le reste de la fibrine pour se transformer en une masse gélatineuse, molle, amorphe, libre dans la cavité des alvéoles, et renfermant les globules blancs et le reliquat des globules rouges (fig. 225). Cette substance gélatineuse me semble aussi renfermer de nombreux éléments provenant de la paroi alvéolaire, car on y rencontre très souvent une quantité considérable d'un pigment noir, granuleux, complètement identique à celui du poumon. Ce pigment (fig. 225) se trouvait d'abord dans les interstices et les cellules du tissu conjonctif du poumon et n'a pu arriver à la surface des alvéoles que s'il a été enlevé aux cellules pigmentées ou si ces dernières ont émigré.

Fig. 225. — Période plus avancée de la pneumonie croupale, fonte de l'exsudat. Desquamation catarrhale de la paroi alvéolaire. Grossissement, 300.

Au point de vue chimique, j'ai admis dans les éditions précédentes, en me basant sur la différence d'action de l'acide acétique, une transformation de la fibrine en mucine. L'acide acétique qui, dans l'hépatisation rouge ne fait que rendre l'exsudat transparent en dissolvant les filaments fibrineux, fournit maintenant un précipité de mucine. Cependant il faut remarquer que cette mucine, que nous retrouvons dans les périodes plus avancées de la pneumonie, pourrait bien avoir une autre source encore et provenir de la métamorphose muqueuse des éléments cellulaires; d'autre part, il est possible que la fibrine se transforme en un corps soluble qui n'est pas nécessairement de la mucine.

Quatrième stade. Résolution. — Les masses solides qui remplissent le parenchyme alvéolaire se réduisent ainsi peu à peu en une substance glaireuse, mucilagineuse, devenant de plus en plus liquide. La coupe a un aspect gris blanchâtre, toujours encore exsangue ; en y passant le scalpel, on voit qu'elle ne présente plus aucune trace de granulations, mais qu'une quantité abondante de liquide purulent s'en écoule. On a même beaucoup de peine à retenir entre les doigts un morceau de poumon, tant les surfaces en sont glissantes.

Tout ce dernier stade doit être considéré comme destiné à préparer l'élimination de l'exsudat pneumonique. La dégénérescence graisseuse et la résorption du détritus n'en enlèvent que la plus petite partie ; la masse principale est expectorée et rejetée avec les crachats. Généralement les conditions sont aussi défavorables que possible pour cette expectoration. Les infundibula ne communiquent avec les bronches afférentes que par une ouverture relativement très petite. Le pédicule *(a)* de leurs moules fibrineux

SCD LYON 1

(fig. 224) représente le diamètre de l'ouverture par laquelle toute la masse suspendue à ce pédicule doit s'échapper ; ce qui ne devient possible que si cette matière, perdant sa consistance primitive, devient semi-liquide. Un effort d'expectoration suffit alors pour faire passer le bouchon à travers l'ouverture étroite de l'infundidulum et pour débarrasser ce dernier de son contenu anormal. En général, cette élimination est précédée d'une liquéfaction complète de l'exsudat et de sa transformation en « muco-pus ; » car, en somme, nous ne retrouvons que rarement les moules des infundibula dans les crachats cuits des pneumoniques.

A mesure que les alvéoles se vident, l'anémie diminue et le sang tend à revenir avec plus de force, de sorte que la partie malade, une fois qu'elle est redevenue perméable à l'air, présente une couleur rouge plus foncée que précédemment ; cela tient à ce que les parties contractiles et élastiques dont la nutrition était longtemps et très fortement troublée se trouvent dans un certain relâchement. Dans la période de résolution, leur défaut de résistance est quelquefois tellement considérable qu'une légère pression suffit pour déchirer le parenchyme sous la plèvre. Le vide ainsi produit se remplit rapidement de pus et simule un abcès sous-pleural. Ce manque d'élasticité subsiste encore longtemps après la guérison, et ne disparaît que peu à peu par l'amélioration de la nutrition, ce que le médecin ne doit jamais perdre de vue.

Nous avons exposé dans ce qui précède la marche typique de la pneumonie, quand elle n'affecte qu'un seul lobe ou, ce qui est plus fréquent, quand elle envahit successivement ou même simultanément plusieurs lobes à la fois. Nous n'avons touché qu'en passant les points où cette évolution s'écarte du type normal ; nous allons donc y revenir en les examinant de plus près. Ce sont là les *variétés* et les *terminaisons anormales* de la pneumonie.

a. *Terminaison par gangrène.* — Deux causes surtout prédisposent l'inflammation d'un segment pulmonaire à se terminer par la gangrène. La première est l'existence dans le lobe pneumonique de cavernes bronchiectasiques renfermant des produits putrides. Dans la plupart des cas, c'est alors une bronchiectasie de mauvaise nature qui doit être considérée comme la cause de l'inflammation, et le caractère putride des phénomènes ultérieurs de l'inflammation dépend directement de la nature putride du contenu des cavités bronchiectasiques.

Il en est tout autrement pour les cas de gangrène pulmonaire dans lesquels l'élément putride se développe d'une façon pour ainsi dire autochtone. Ainsi que mes recherches personnelles me l'ont démontré, il s'agit dans ces cas d'une disproportion flagrante entre les forces d'impulsion qui doivent agir sur le sang et la quantité de sang à mouvoir. Le cœur est d'ordinaire atteint d'atrophie sénile ou affaibli par quelque autre cause et ne peut empêcher que le ralentissement du courant sanguin dans le territoire enflammé n'aboutisse à une stase complète. Les capillaires sont gorgés de sang ; ils crèvent par places et le sang s'épanche dans les alvéoles. Ainsi l'élément hémorragique arrive à prédominer dans le stade d'exsudation. Nous avons vu ailleurs que la gangrène pulmonaire circonscrite est la terminaison régulière de l'infarctus hémorragique du poumon. Dans cette altération, les alvéoles

SCD LYON 1

sont remplis de sang coagulé, la circulation est complètement arrêtée ; or il est reconnu que, si les circonstances le permettent, nul corps ne se putréfie plus facilement que le sang ; nous comprenons donc que la gangrène *doit* nécessairement survenir dans l'infarctus hémorragique du poumon. Or il y a des exsudats pneumoniques dont la richesse en globules rouges et en fibrine est telle qu'ils n'offrent que très peu de différence avec l'infarctus hémorragique et qu'un observateur inexpérimenté les confondra facilement. Les mêmes causes produisant des effets analogues, il n'est pas étonnant que dans ces cas la gangrène survienne.

On a récemment relevé, dans l'histoire de la gangrène, l'importance du rôle que les parasites végétaux jouent dans le procès de décomposition. D'après Leyden et Jaffe, les crachats d'un malade atteint de gangrène pulmonaire renferment des corps d'un blanc jaunâtre, d'une consistance pâteuse, de la grosseur d'un grain de millet et plus grands encore, à surface lisse, répandant une odeur particulièrement fétide. Ces corps se trouvent mêlés à une masse considérable de gouttelettes graisseuses très fines, de cristaux de substances grasses, de granulations pigmentaires, de fibres élastiques, et sont composés par une quantité innombrable de petites granulations et de petits bâtonnets acquérant des mouvements giratoires très actifs quand on ajoute un peu de liquide. D'après ces auteurs, ces corps sont les spores migratiles d'un champignon dérivant du leptothrix buccalis, qu'on rencontre dans la cavité buccale. D'après eux encore, les germes de ce champignon, se trouvant toujours en grand nombre dans les voies aériennes jusque dans le poumon, ne se multiplient et ne se développent que si un foyer putrescible ou un liquide stagnant et putride (bronchiectasie) fournit un terrain propre à leur développement.

D'après mes recherches déjà anciennes (voir p. 83), il n'est même pas nécessaire de recourir à l'idée de l'introduction de leptothrix ; les germes des infusoires de la putréfaction existent partout prêts à se développer dès que le milieu dans lequel ils se trouvent devient capable de se putréfier. Aussi loin que pénètre l'air inspiré, aussi loin peuvent arriver aussi les bactéries de la putréfaction pour y faire subir la transformation putride aux albuminoïdes qu'ils rencontrent.

Gangrène pulmonaire diffuse. — Les manifestations de la gangrène pulmonaire diffuse sont la résultante des processus putrides du sang, des cellules protoplasmiques, de la substance colloïde et du tissu élastique, que nous avons décrits plus haut. Dans la gangrène pulmonaire diffuse, le parenchyme du poumon est transformé sur une grande étendue en une pulpe gris verdâtre, de couleur sale et d'odeur infecte, au milieu de laquelle on peut reconnaître longtemps encore les éléments plus résistants, tels que les parois vasculaires et les faisceaux de fibres élastiques ambiants, tandis que tous les autres éléments ont été détruits. Çà et là se forment, par suite de l'expectoration d'une partie de cette sanie gangreneuse, des cavités à parois déchiquetées, irrégulières. A la périphérie, le foyer gangreneux semble se transformer peu à peu en un tissu fraîchement hépatisé ; il y a là des infiltrats pneumoniques de date récente qui paraissent n'avoir été produits que par la présence du foyer de gangrène. Ce n'est que dans le cas où les altérations gangreneuses sont très peu étendues, ou lorsque la gangrène ne

SCD LYON 1

s'est produite que dans les stades avancés de la maladie, quand une réaction énergique du tissu pulmonaire a déjà commencé, qu'il est permis de songer à la guérison de pareilles lésions; la guérison se fait alors par les voies habituelles. Nous aurons à en parler à propos de la gangrène circonscrite.

Remarque. — La gangrène diffuse du poumon ne succède pas toujours à l'inflammation du parenchyme pulmonaire. Un ralentissement considérable du courant sanguin, comme celui qui peut succéder à une contusion de la poitrine, peut entraîner la gangrène de la partie atteinte. De même la pénétration de corps étrangers putrescibles, par exemple, de parcelles alimentaires dans les voies aériennes, peut produire la gangrène du parenchyme pulmonaire ambiant. Dans ce cas, comme dans les cavités bronchiectasiques à secrétion putride, l'inflammation ne s'ajoute que secondairement à l'état gangreneux. Autour des parcelles alimentaires introduites dans les voies aériennes, il se développe habituellement une inflammation suppurative donnant lieu finalement à la production d'un abcès.

b. *Terminaison par abcès.* — Ce mode de terminaison dépend également du parenchyme et non de l'exsudat; il survient quand la prolifération cellulaire de la paroi alvéolaire, dépassant les limites ordinaires, devient excessive et conduit à la dissolution et à la liquéfaction du tissu conjonctif interstitiel dont dépend la solidité et la forme du parenchyme. Il se produit ainsi de petites cavités remplies de pus et de détritus du tissu pulmonaire. Quand les parties intermédiaires disparaissent, ces abcès confluent et forment des collections plus considérables, qui finalement deviennent très étendues et occupent souvent la moitié d'un lobe pulmonaire ou même un lobe entier. Mais à tout moment la réaction inflammatoire peut provoquer autour du foyer la formation d'une membrane de tissu embryonnaire très résistante, s'opposant au progrès ultérieur de la désorganisation. Cette membrane constitue une surface de granulation qui, tout en continuant à fournir du pus pendant quelque temps encore, se rétracte de plus en plus, rétrécissant ainsi la cavité de l'abcès.

c. *Terminaison par rétraction.* — D'après les recherches récentes (Wagener) il semble que, dans la plupart des cas de pneumonie, il se fait une diminution passagère du volume du poumon, dont on peut par la percussion reconnaître manifestement l'apparition et la disparition. Le tissu connectif des cloisons alvéolaires et lobulaires a été, en effet, dans le stade de l'hépatisation jaune, infiltré de nombreux leucocytes; et peut-être tous ceux-ci n'ont-ils pas trouvé le chemin vers la surface libre ou les vaisseaux lymphatiques. Ceux qui restent se transforment alors en tissu conjonctif fibreux, qui tendrait à la rétraction cicatricielle et donnerait lieu à une diminution persistante du volume de l'organe, s'il n'en était empêché par la dilatation du poumon à chaque mouvement inspiratoire.

Je crois pouvoir m'arrêter à cette opinion, eu égard aux quelques faits de diminution persistante du volume du poumon à la suite de pneumonie, consignés dans la littérature médicale ou classés dans les musées d'anatomie pathologique. Dans tous ces cas, ce sont les cloisons alvéolaires et lobulaires qui ont été le siège de la prolifération pathologique du tissu conjonctif.

SCD LYON 1

Cirrhose pulmonaire (carnification [1]), (rétraction du poumon). — Un lobe pulmonaire, rarement tout un poumon, est réduit aux deux tiers de son volume normal. La surface peut en être tout à fait lisse et libre de toute adhérence ; la consistance est considérablement augmentée. A la coupe les alvéoles paraissent petits, les lobules finement poreux et quelquefois pigmentés de noir. Toutes les cloisons sont épaissies, les cloisons interlobulaires apparaissent nettement sous forme de traînées blanches, ainsi que les cloisons plus fortes qui divisent tout le lobe en parties cunéiformes.

L'examen microscopique d'une préparation conservée dans la collection de Wurzbourg montre, outre l'hyperplasie conjonctive, une desquamation peu abondante d'éléments épithéliaux à la face interne des alvéoles. Orth a trouvé aussi les alvéoles remplis en partie par un tissu de granulation déposé sur la paroi.

J'ajouterai seulement que des rétractions partielles du poumon peuvent encore s'observer dans d'autres affections et sous forme de lésions anatomiques un peu différentes ; je renvoie pour la description de ces cas aux chapitres consacrés à la phtisie (tuberculose pulmonaire) et à la bronchiectasie.

Lebert, Physiologie pathologique. Paris, 1845. — Rokitansky, Handbuch der path. Anatomie, 1842-1846. — Cadiot, De la pneumonie fibrineuse, th. de Paris, 1855. — Leubuscher, Deutsche Klinik, 1855. — Fœrster, Handbuch der path. Anatomie, 1863. — Grisolle, Traité de la pneumonie, 2e édit. 1864. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. — Cornil, Leçons sur l'anatomie pathologique, etc., dans les maladies du poumon, 1874. — Buhl, Mittheil. aus dem path. Institute zu München, 1878. — Unverricht, Inaug. Dissertation. Breslau, 1877. — Hamburger, Inaug. Dissertation, 1879. — Tölken, Ueber Lungabscesse, Diss. inaug. Jena, 1874. — Leyden, Berliner klin. Wochenschrift, 1877 et 1879. — Massonié, Thèse de Paris, 1876. — Lépine, art. Pneumonie du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., t. XXVIII. — Grancher, De la pneumonie massive (Gazette médicale) 1878. — Jürgensen, Die croupöse Pneumonie. Tübingen, 1883.

2. *Pneumonie catarrhale.* — Certains catarrhes aigus, infectieux, en particulier le catarrhe rubéolique, présentent une tendance manifeste à passer des gros troncs de l'arbre bronchique dans les ramifications plus fines et finalement dans le parenchyme pulmonaire. Dans ces conditions se développe d'ordinaire le tableau typique de la pneumonie catarrhale.

Le parenchyme pulmonaire présente une structure partout également dense et compacte, une consistance un peu moindre que celle du tissu hépatique et une coloration blanchâtre. Les cloisons alvéolaires y tranchent sous forme de lignes rougeâtres. Cet état n'est d'ordinaire pas uniformément réparti sur une grande étendue du poumon ; quelques lobules sont plus compacts, plus durs, et ont une coloration plus blanche que les autres ; il en est qui présentent les signes d'hyperémie atélectasique et d'œdème décrits page 470 ; le poumon prend dans son ensemble un aspect marbré.

La pneumonie catarrhale débute par une hyperémie s'accompagnant d'une infiltration séreuse du tissu conjonctif. Puis se fait une desquamation

[1] [Le terme de carnification a été employé par Rufz, Rilliet et Barthez pour désigner ce que l'on appelle atélectasie ou état fœtal. (Voir plus haut.)]

SCD LYON 1

de l'épithélium alvéolaire, et il en résulte un processus histologique qui mérite une attention toute spéciale.

Pour la seconde fois, nous arrivons à nous poser cette question : la face interne des alvéoles est-elle oui ou non tapissée par un épithélium ? Ceux qui pourraient encore douter de la réalité de ce revêtement, malgré ce que nous avons dit plus haut, verront que c'est par l'affirmative qu'il faut répondre à cette question. Friedländer, dans une étude remarquable[1], a démontré qu'il se fait très facilement un gonflement et une chute de l'épithélium pulmonaire, chez le lapin et le cobaye, chaque fois que le sang est distribué d'une façon anormale dans le poumon, en particulier dans les cas d'inflammation. Voici comment la chose se passe d'après mes propres observations (fig. 226).

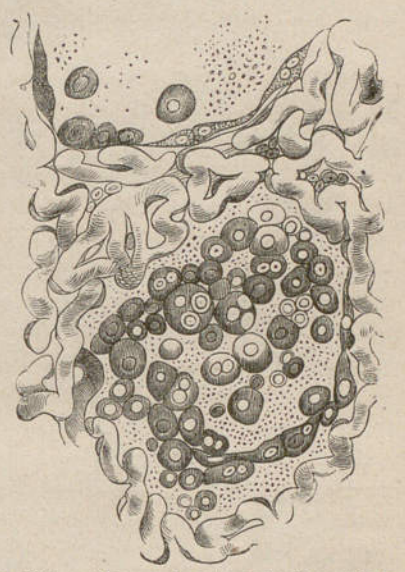


Fig. 226. — Pneumonie catarrhale. Une alvéole entière et la moitié d'une autre. Les capillaires ondulés des cloisons sont injectés et les cavités des alvéoles remplies par des cellules épithéliales provenant des parois et se multipliant par division. Grossissement, 300.

Les cellules épithéliales des alvéoles se gonflent et forment une couche épaisse adhérente de protoplasma qui, sur une coupe, se présente comme une bande contenant des noyaux se détachant de la paroi alvéolaire. Puis les cellules se dédoublent, leurs noyaux se divisent et il se fait une production abondante de cellules nouvelles ; il se forme ainsi de grosses cellules globuleuses à noyaux vésiculeux, qui ne sont bien certainement que des éléments épithéliaux. Ces cellules remplissent de plus en plus les alvéoles et se répandent dans le liquide exsudé en même temps.

J'ai choisi pour figure et afin de montrer le processus exempt de toute complication, un cas de pneumonie infantile. Chez les enfants au-dessus de cinq ans, toute pneumonie est une pneumonie desquamative, en ce sens que la chute et la prolifération de l'épithélium alvéolaire ne font jamais défaut et d'ordinaire surpassent même l'exsudation fibrineuse. La raison de ce fait particulier me semble être l'irritabilité plus grande des éléments épithéliaux du poumon chez l'enfant. Les cellules épithéliales sont à cet âge plus grandes, plus riches en protoplasma et moins adhérentes à la surface alvéolaire qu'elles le seront plus tard.

Aussi la mosaïque qu'elles forment est-elle plus facilement détruite et plus facilement détachée quand s'exagère l'exsudation de sérum sanguin.

Plus tard, s'y ajoute, comme dans la pneumonie croupale, une migration abondante de globules blancs qui vont se mêler à l'exsudat pour être ensuite rejetés par l'expectoration ou résorbés par les lymphatiques.

[La bronchopneumonie ou pneumonie catarrhale, sur laquelle on a tant

[1] Friedländer *Ueber Lungenentzündung*. Berlin, 1872.

SCD LYON 1

discuté, au point de vue anatomique comme au point de vue clinique, n'est bien connue dans ses lésions que depuis peu d'années, grâce aux recherches de Bartels, Ziemssen, Damaschino, Buhl, Rindfleisch, Köster, Charcot, Balzer, Wyss, etc. Voici, d'après la thèse de Balzer, résumant les recherches de Charcot, les diverses lésions que l'on observe :

FIG. 227. — Pneumonie lobubaire consécutive à la rougeole. Coupe transversale de la paroi d'une bronche de moyen calibre. On voit en *a* la coupe des cartilages; en *b*, la coupe des glandes enflammées; B B, travées conjonctives périlobulaires épaissies; C C, coupe des vaisseaux sanguins; D D, vaisseaux lymphatiques; E E, travées conjonctives périacineuses. Nodules péribronchiques *(hépatisation)* contenant à leur centre une bronchiole *a'* et une artériole *b'*; F G, tissu pulmonaire intermédiaire aux nodules atteins de splénisation. (Balzer, art. BRONCHO-PNEUMONIE du *Nouv. Dict. de méd.* et *de chir. prat.*, t. XXVIII, p. 534, fig. 33.)

Du côté des bronches, il y a d'abord une congestion de la muqueuse qui est recouverte d'un mucus clair et aéré. Celui-ci se transforme bientôt en un muco-pus abondant dans lequel l'examen microscopique démontre la présence de nombreux leucocytes et de cellules cylindriques. Dans une période plus avancée la couche conjonctive de la bronche s'infiltre de leucocytes : la tunique musculaire peut elle-même être englobée dans cette infiltration et détruite, d'où la dilatation des bronches.

SCD LYON 1

Du côté du parenchyme pulmonaire, la lésion est essentiellement lobulaire. Le lobule enflammé est circonscrit par des travées de tissu conjonctif interlobulaire épaissi; à la périphérie de l'espace qu'elles entourent existe une lésion particulière que Charcot désigne sous le nom de *splénisation*, et au centre se trouvent les bronches lobulaires et acineuses entourées d'alvéoles hépatisés ; ces alvéoles enflammés et voisins des bronches constituent les nodules péribronchiques de Charcot.

« Les travées conjonctives interlobulaires sont épaissies; leurs vaisseaux congestionnés; on trouve souvent dans leur épaisseur des leucocytes et des exsudats fibrineux, les lymphatiques qu'elles renferment peuvent être rem-

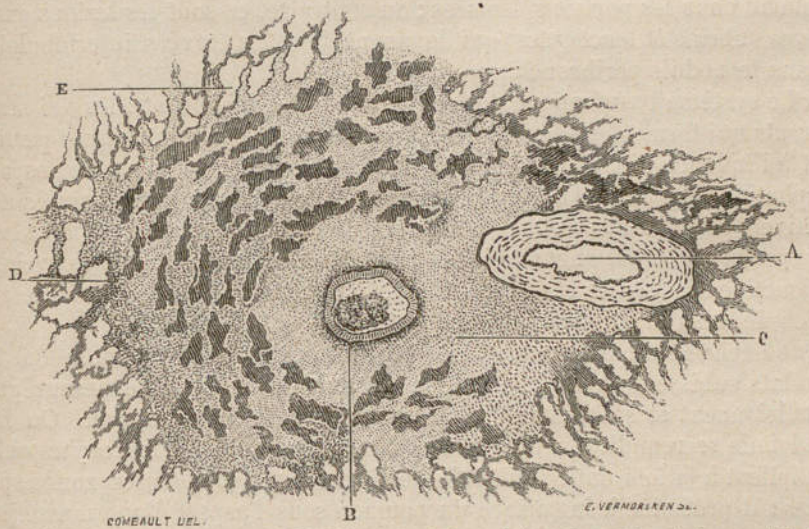


Fig. 228. — Coupe d'un nodule péribronchique : A, artère ; B, bronche contenant du pus et dont l'épithélium est resté en place ; C, tissu conjonctif péribronchique épaissi; D, zone d'hépatisation (alvéoles remplis de fibrine et de globules de pus), E, tissu splénisé. (Balzer.)

plis des mêmes éléments et quelquefois de globules sanguins ; les travées périacineuses, présentent les mêmes lésions.

« Dans le voisinage de la bronche dont l'épithélium peut être conservé, mais dont la paroi est infiltrée de leucocytes, ainsi que la gaine adventice de l'artère qui l'avoisine, on voit une ceinture d'alvéoles et de conduits alvéolaires distendus par des exsudats inflammatoires. Cette ceinture est habituellement incomplète, du côté de l'artériole qui semble préserver les alvéoles qui l'avoisinent de l'extension de la phlegmasie bronchique. Cependant, dans les cas intenses, l'inflammation alvéolaire péribronchique enveloppe aussi l'artère. Tel est le nodule péribronchique (fig. 228), dont le volume varie suivant les cas, tantôt borné à une seule rangée d'alvéoles, tantôt occupant la plus grande partie du lobule, de manière à se confondre avec les lobules voisins. L'exsudat inflammatoire qui remplit les alvéoles peut être composé à peu près exclusivement de leucocytes, ou bien les globules blancs et les cellules épithéliales sont enveloppées dans un réseau fibrineux aussi remarquable que celui de la pneumonie franche. C'est une véritable pneumonie péribronchique ..

SCD LYON 1

« Autour des nodules peribronchiques se voient des lésions de nature très différente et qui constituent la splénisation. Les parois des alvéoles sont très congestionnées, souvent elles ont subi un commencement d'infiltration par les cellules embryonnaires. Dans l'intérieur des alvéoles, la masse contenue est formée de cellules épithéliales volumineuses et de leucocytes. Dans les cas anciens on trouve encore des corps granuleux. C'est l'épithélium alvéolaire qui est surtout atteint; il se multiplie, se gonfle et se desquame. La lésion est avant tout superficielle, épithéliale, de nature inflammatoire ou plutôt irritative : c'est la pneumonie catarrhale, desquamative et épithéliale. C'est la congestion et la prolifération épithéliale qui dominent dans les parties splénisées ; au contraire, ce sont les lésions exsudatives (fibrine et leucocytes) qui dominent dans les travées interlobulaires et dans le nodule péribronchique...

« Le système lymphatique du lobule est atteint également : les vaisseaux efférents qui forment les gaines périvasculaires et péribronchiques participent à l'inflammation. Les exsudats fibrineux se forment dans les espaces lymphatiques et autour des vaisseaux sanguins situés dans les travées conjonctives périlobulaires et périacineuses. Bronchite et inflammation alvéolaire péribronchique, pneumonie desquamative, inflammation de l'enveloppe conjonctive des lobules et des vaisseaux, lymphangites, telles sont les lésions du lobule dans la broncho-pneumonie. » (Balzer.)

Que deviennent ces lésions? Elles peuvent disparaître par résolution. Les exsudats subissent la transformation granulo-graisseuse, se désagrègent, s'émulsionnent et sont éliminés, ou disparaissent par résorption. Ou bien « le lobule se remplit d'une agglomération considérable de leucocytes qui se multiplient à la fois dans le nodule péribronchique et dans les zones splénisées ; il proémine à la surface du poumon sous l'aspect d'une masse jaunâtre (granulation purulente ou grain jaune). Il peut y avoir destruction des parois alvéolaires et des travées des acini ; la granulation purulente prend alors le nom de vacuole. » Ces vacuoles peuvent être dues aussi à la dilatation des bronches, c'est même là leur principale origine.

A côté de ces lésions essentielles on trouve, dans les parties voisines des lobules atteints, des lésions accessoires dont les principales sont l'emphysème et l'état fœtal dont il a déjà été question.]

Legendre et Bailly, Recherches anatomo-pathologiques sur quelques maladies de l'enfance, 1846. — Barrier, Maladies de l'enfance. — Trousseau, Journal de médecine, 1850 — Roccas, De la broncho-pneumonie ou pneumonie catarrhale, th. de Paris, 1850. — Bauregard, Thèse de Paris, 1851. — Bauvais, Du catarrhe pulmonaire chez les enfants, th. de Paris, 1850. — West, Lectures on the diseases of infancy, etc., 1850. — Gairdner, On the pathol. anatomy of bronchitis, etc. (Journal of med. sciences, 1850). — Friedleben, Ueber atelectasis pulmonum, 1851. — Ziemssen, Pleuritis und pneumonia. Berlin, 1862. — Bartels, Bemerkungen über eine Masern-Epidemie, etc. (Virchow's Archiv, 1861). — Damaschino, Des différentes formes de la pneumonie des enfants, th. de Paris, 1867. — Köster, Berliner klin. Wochenschrift, 1877. — Picot et d'Espine, Manuel des maladies de l'enfance, 3e édition. Paris, 1884, J.-B. Baillière. — Balzer, Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie, th. de Paris, 1878, et art. Broncho-pneumonie du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., t. XXVIII. — Cadet de Gassicourt, Traité élémentaire des maladies de l'enfance, t. I, 1880. — Barthez et Sanné, Traité des maladies des enfants, t. I, 1884.

3. *Pneumonie pleurogène.* — Les altérations pneumoniques et pleu-

SCD LYON 1

rétiques se compliquent de tant de manières différentes qu'il n'est pas toujours facile de déterminer quelle est l'affection primitive, ou quelle est celle qu'il faut considérer comme secondaire. Le plus souvent ce sont les affections pleurétiques qui surviennent secondairement et sont consécutives à une altération du tissu pulmonaire voisin. Ainsi la pleurésie pyémique est une conséquence de la pneumonie par embolie; la pneumonie caséeuse et la tuberculose entraînent presque constamment des pleurésies consécutives aiguës ou chroniques; la pneumonie croupale a été appelée autrefois *pleuro-pneumonie*, parce qu'au moment où la maladie est arrivée à son apogée, à l'hépatisation jaune, la surface du lobe affecté se couvre presque toujours d'une légère exsudation pleurétique, qui explique le bruit de frottement entendu à l'auscultation. Il est bien plus rare que les deux affections se succèdent dans un ordre inverse. En étudiant l'inflammation des membranes séreuses, j'ai omis de signaler que, dans les affections pleurétiques, la couche la plus extérieure des infudibula, située immédiatement sous la plèvre enflammée, est ordinairement le siège d'une exsudation fibrineuse. Cette infiltration, qui se résout de nouveau plus tard, aggrave tout aussi peu la marche ultérieure de la maladie que la pleurésie légère qui survient dans la pneumonie croupale complique cette affection. Il n'y a que la pneumonie disséquante qui fournisse un exemple, bien frappant d'ailleurs, d'une affection pleurétique se propageant sur le poumon. On ne la rencontre que très rarement chez l'homme; elle est plus fréquente chez les animaux de la race bovine, et constitue les lésions anatomo-pathologiques des pneumonies épizootiques.

4. *Pneumonie disséquante. — Pneumonie épizootique.* — La pneumonie disséquante est une inflammation suppurative ou une fonte purulente des cloisons conjonctives qui unissent les principales divisions lobulaires du poumon. Quand la suppuration détruit ces cloisons, les lobules pulmonaires se séparent infailliblement en segments plus petits, d'où vient aussi le nom de la maladie. Il est facile de s'assurer, à la simple vue, que l'inflammation s'est propagée par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques qui, partant de la surface pleurale, traversent les cloisons et se dirigent vers la racine du poumon. Après avoir enlevé les couches épaisses d'exsudats pleurétiques qui recouvrent la surface du poumon et subissent la fonte purulente, on voit les réseaux lymphatiques, remplis et entourés de pus, former des cordons variqueux d'un blanc jaunâtre, qui longent les parois des lobes pulmonaires déjà disjoints. Ces lobes peuvent être plus ou moins complètement disséqués; mais, en général, la mort arrive si rapidement, que leur séparation n'est encore que partiellement effectuée ou n'est même qu'indiquée. On ne constate souvent qu'une infiltration gélatiniforme, entremêlée, par-ci par-là, de traînées purulentes, augmentant considérablement l'épaisseur des cloisons.

Il est tellement probable que la pneumonie disséquante est produite par un microbe pathogène, qu'il faut s'attendre toujours à sa découverte.

SCD LYON 1

GRANULOMES INFECTIEUX

TUBERCULOSE

Parmi les granulomes infectieux du poumon, la tuberculose occupe le premier rang. La tuberculose peut y être primitive, localisée ou secondaire, miliaire.

Tuberculose localisée. Phtisie pulmonaire. a. *Causes de la maladie.* — Quand un sujet dans les conditions normales est atteint d'une inflammation catarrhale des voies aériennes, nous attendons avec quelque confiance la régression de la maladie et le retour à une santé parfaite, ce qui arrive d'ordinaire après peu de semaines. Quand cette trachéobronchite aiguë se reproduit, qu'elle passe peu à peu à l'état de catarrhe chronique, nous songeons à l'emphysème et aux anomalies de la petite circulation qui en sont la conséquence. Mais pourquoi chez certains sujets la même maladie est-elle plus tenace, ne disparaît-elle jamais d'une façon complète, pourquoi reste-t-elle localisée d'une façon persistante à une petite portion de l'arbre bronchique, pour de là, à la première occasion, se reproduire et s'étendre de nouveau à toute la trachée, puis rétrocéder encore, mais moins que la fois précédente et finalement se fixer sur des portions de plus en plus étendues de l'arbre bronchique? Pourquoi est-ce toujours le sommet de l'un ou des deux poumons qui est le point de départ de ces poussées nouvelles, si bien que la « bronchite du sommet », comme on l'appelle quelquefois, devient le point de départ d'une série de manifestations de plus en plus étendues, et qui, sous le nom de phtisie pulmonaire, sont la plaie la plus terrible de l'humanité?

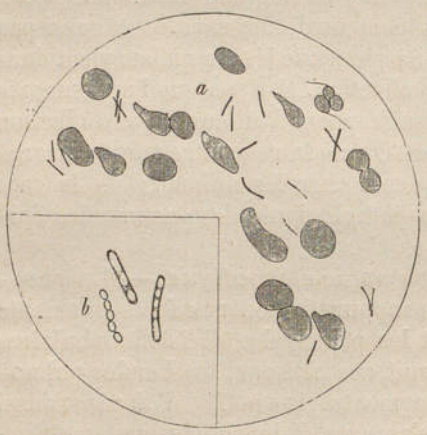


Fig. 229. — Bacille de Koch dans les crachats d'un phtisique. A côté globules blancs; grossissement, 500; *b*, le bacille à 1/18 immersion.

Voici pourquoi : parce que chez ces sujets, le bacille de Koch a trouvé occasion de se déposer et de s'implanter dans le sommet du poumon. Ce bacille dans les cultures artificielles refuse de se développer sur un terrain peu nutritif; il ne se développe bien que sur du sérum sanguin solidifié. Mais ce qui lui convient le mieux, c'est une sécrétion bronchique assez épaisse, stagnante, à moitié décomposée, purulente, et c'est précisément ce terrain qu'il trouve chez nos malades dans les petites bronches du sommet du poumon [1].

[1] [Les indications bibliographiques sur le bacille de la tuberculose se trouvent dans la partie générale.]

SCD LYON 1

D'ordinaire les phtisiques ont hérité de leurs parents d'un « poumon délicat ». Un poumon fort et solide se manifeste surtout pendant l'inspiration et pendant les travaux qui nécessitent des efforts respiratoires. Nous parlons de poumon solide chez les sujets qui peuvent crier haut, chanter, commander avec force. Dans le catarrhe bronchique, l'inspiration a encore à remplir d'autres et d'importantes fonctions ; il faut que, par de fortes secousses de toux, elle puisse débarrasser les voies aériennes de la sécrétion catarrhale qu'elles renferment. Un poumon faible ne le peut pas ; il ne le peut pas surtout dans les points où, pour des raisons diverses, la sécrétion est plus épaisse et plus adhérente à la paroi bronchique. Ces raisons tiennent surtout à l'anémie concomitante des sujets ainsi entachés par l'hérédité. Chez l'anémique, la petite circulation est moins remplie de sang que chez le sujet normal. Aussi la pesanteur intervient-elle dans la distribution du sang ; le sommet des poumons renferme moins de sang que les autres parties. Avec la quantité du sang diminue aussi la quantité du liquide de l'exsudat ; la sécrétion devient plus épaisse. Tout se réunit chez notre malade pour favoriser l'implantation du bacille tuberculeux. Si donc, comme médecins, nous trouvons à l'examen de la poitrine un catarrhe des sommets, nous pouvons admettre avec une vraisemblance bien proche de la certitude, qu'il s'y trouve aussi des tubercules miliaires ; que des granulations tuberculeuses se sont ajoutées au catarrhe. Granulation tuberculeuse et catarrhe du sommet, tels sont les premiers phénomènes de la phtisie pulmonaire, qui se continue par la péribronchite et la bronchopneumonie tuberculeuse et se termine par l'ulcération, la caverne tuberculeuse.

I. *Granulation tuberculeuse.* — Il est sans doute extrêmement rare d'observer la granulation tuberculeuse isolée du sommet du poumon. Sur le cadavre nous trouvons soit un stade plus avancé des lésions, soit un processus étouffé en son germe. Nos connaissances anatomiques touchant ce stade initial de la phtisie pulmonaire se rapportent par là moins au véritable début d'un cas pris en particulier qu'à la granulation tuberculeuse qui, dans le processus de destruction descendante du poumon, constitue le stade le plus inférieur et par conséquence le moins avancé des altérations.

La granulation tuberculeuse se présente à l'œil nu, au milieu d'un parenchyme fortement rouge, mais encore accessible à l'air, sous forme de nodules denses, blanc jaunâtre, entourés d'une auréole grisâtre transparente, du volume d'une forte tête d'épingle à celui d'un gros grain de plomb. Ces nodules sont d'ordinaire réunis par îlots de trois à sept, et cela sur un même lobule pulmonaire, ainsi que le démontre un examen plus attentif. Leur forme n'est jamais tout à fait ronde, elle est oblongue ou plutôt en trèfle, ce qui s'explique par leur nature et leur siège.

Les granulations tuberculeuses occupent d'une façon assez régulière les points où les plus petites bronchioles interlobulaires pénètrent dans le parenchyme respiratoire. Elles ne sont rien autre que de véritables infiltrats tuberculeux de toutes les saillies, de tous les rebords occupant ces points [1], et il

[1] Je dois ici faire une petite incursion dans le domaine de l'histologie normale. La façon dont les plus petites bronchioles s'ouvrent dans le parenchyme pulmonaire n'est, à mon sens, pas assez clairement expliquée. La figure ci-jointe est une copie exacte d'un lobule pulmonaire long de 1cm,5, et large d'envi-

SCD LYON 1

est probable que la sécrétion des petites bronches et des bronchioles qui pendant l'inspiration et l'expiration est poussée et repoussée avec force dans ces points rétrécis, donne lieu non seulement au murmure respiratoire que perçoit le médecin qui ausculte, mais encore produit des frottements et des inoculations dont la conséquence sera la granulation tuberculeuse. L'examen histologique d'une granulation tuberculeuse grise, caséeuse à son centre, nous montre les éléments suivants (fig. 231).

a) Chacune d'elles contient une ou plusieurs coupes transversales de canaux aériens, bronchioles très fines ou infundibula. Celles-ci occupent le centre de l'une des deux à cinq divisions arrondies qui composent le nodule et lui donnent son aspect déchiqueté (fig. 231, *a*).

b) Les parois de ces bronchioles et de ces conduits alvéolaires sont dilatées au maximum et épaissies par un infiltrat dont les zones concentriques ont un caractère différent les unes des autres. Sur le pourtour, il est formé de petites cellules; en dedans il y a une prolifération de grosses cellules que, dans l'étude de l'inflammation tuberculeuse, nous avons reconnues comme tout à fait spécifiques.

Nulle part, il n'y a une infiltration purulente simple, soit liée à une métamorphose secondaire, soit due à une fonte purulente. Au lieu de celle-ci, on trouve, dans une troisième zone interne, une constitution tout à fait homogène de l'infiltrat qui tient à la disparition des contours des cellules voisines

ron 1 centimètre : la préparation est obtenue après injection de glycérine gommeuse dans les bronches et séjour dans de l'alcool contenant de l'acide chlorhydrique. On voit que la bronche, après s'être divisée six fois, pénètre dans la base du lobule, et envoie sept petites bronchioles qui, chacune à leur extrémité, se bifurquent en deux petits rameaux de plus petit calibre. Les plus petites bronchioles s'ouvrent directement dans un groupe de trois à cinq conduits alvéolaires ramifiés. Ceux-ci forment par leur réunion l'équivalent de l'acinus d'une glande acineuse et doivent être appelés « acinus pulmonaire ». L'acinus est un élément bien plus constant dans la constitution du parenchyme pulmonaire que le lobule, constant surtout par son volume; il en faut deux pour former le plus petit lobule pulmonaire. Le lobule dessiné dans la figure 230 en contient quatorze. Il en est qui en renferment vingt à trente. Le lobule est au point de vue pathologique un élément plus important que l'acinus, parce qu'il est délimité par les branches et les ramifications des vaisseaux pulmonaires et les divisions du tissu conjonctif interstitiel (interlobulaire). Les embolies, les infarctus, les abcès, restent volontiers dans les limites du lobule. Mais dans le cas actuel, l'acinus pulmonaire devient le point de départ des lésions. Supposons que nous-mêmes nous pénétrions à travers le calibre de la plus petite bronchiole dans l'acinus, nous aurons autour de nous le bord circulaire de la bronchiole et devant nous, tout un système de cloisons situées entre les trois à cinq orifices des infundibula. C'est là précisément le siège de la néoformation tuberculeuse.

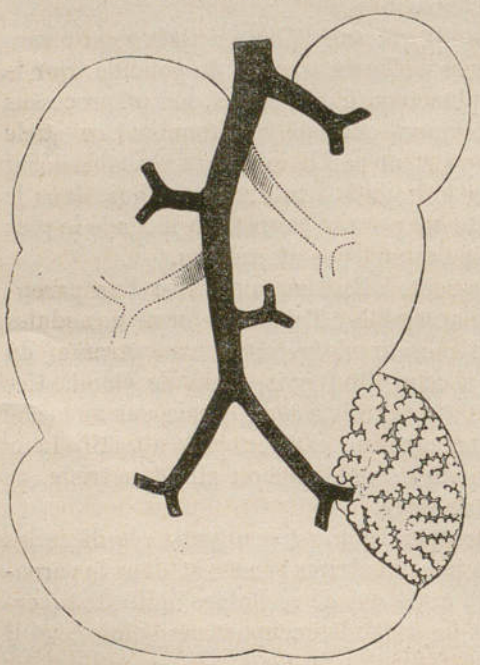


FIG. 230. — Lobule pulmonaire. Voir le texte. Grossissement, 10.

SCD LYON 1

ainsi que des contours de leurs noyaux. Cette couche est indifférente à tous les agents colorants et à tous les réactifs qui servent d'habitude à distinguer les cellules les unes des autres et à les rendre plus apparentes. C'est dans cette couche que les cellules meurent. Ce qu'on trouve plus au dedans encore et jusque dans la lumière du tube bronchique dégénéré, est une transformation trouble, granuleuse de l'infiltrat toujours plus épais et plus sec, ce qui lui donne l'aspect de la caséification.

c) La lumière de la bronchiole dégénérée est ou bien obstruée par un bouchon également caséeux, ou bien elle contient une masse grumeleuse qui s'en écoule facilement à la section et constitue ainsi le point de départ de ce que l'on appelle une caverne.

Si l'on traite cette coupe par la méthode d'Ehrlich pour la coloration des bacilles tuberculeux (voir le chapitre de technique), que l'on peut rendre plus efficace encore en faisant passer rapidement la préparation décolorée et avant son lavage dans un bain de chlorure de palladium à 1/500 (Fütterer), on trouve les bacilles tuberculeux en petit nombre à la périphérie de la granulation tuberculeuse ; ils manquent dans la zone caséeuse, mais on les retrouve en masses énormes sur les points où s'est étendu le ramollissement du caséum ; ils semblent là agir à la façon des microbes de la putréfaction, en dissolvant les albuminoïdes solides, tandis que la sécheresse et la dureté de l'exsudat caséeux paraît défavorable à la végétation du parasite et le condamne à une sorte de vie moindre, peut-être à l'état de spores.

d) Vers l'extérieur, l'infiltration cellulaire de la paroi bronchique se propage, sous forme d'infiltration de même nature, dans les cloisons du parenchyme pulmonaire, aux bronches et aux infundibula. Mais il s'y joint une remarquable desquamation de la surface libre des alvéoles et de cette combinaison résulte une pneumonie desquamative. (Voir p. 488.)

e) Au milieu de cette altération que nous devons considérer comme se propageant de la surface des voies aériennes vers l'extérieur, les vaisseaux se comportent d'une façon toute caractéristique. Les injections bien faites montrent en effet que le sang n'arrive plus que dans les parties tout extérieures du territoire malade. La zone de l'infiltration cellulaire forte doit être pendant la vie presque vide de sang ; à plus forte raison la zone du ramollissement et de la caséification. Les capillaires sont-ils comprimés par la prolifération cellulaire, ou leurs cellules prennent-elles part à la multiplication et obstruent-elles elles-mêmes le calibre du vaisseau ? c'est là un point qui n'est pas encore éclairci. Je me demande d'ailleurs si, pour le cas présent, nous ne devons pas abandonner l'idée d'une réplétion exagérée, quasi inflammatoire des vaisseaux, pour nous rattacher à celle d'une anémie primitive du foyer morbide. La métamorphose progressive qui, sous l'influence de l'irritation bacillaire, se poursuit dans les cellules de la partie malade, ne s'oppose en rien à l'hypothèse d'une anémie concomitante ; je ne m'étendrai pas sur ce point.

Si, après ce premier aperçu des détails histologiques, nous demandons maintenant ce qu'est la granulation tuberculeuse, ce qu'est ce stade initial de la phtisie pulmonaire, tout observateur non prévenu répondra : c'est une tuberculose localisée des plus petites voies aériennes et des conduits alvéolaires du sommet du poumon. Nous ne devons pas nous laisser détourner

SCD LYON 1

de cette opinion par ce fait que, dans le cours ultérieur de la maladie, deux voies différentes peuvent être suivies, et que c'est tantôt l'un, tantôt l'autre de ces facteurs qui devient prédominant. Dans certains cas, en effet, la tuberculose des bronches s'étend suivant une voie centripète sur les grosses bronches interlobulaires, et finalement sur les bronches arrivant à plusieurs lobules, donnant ainsi lieu à une destruction essentiellement chronique du poumon et méritant le nom de bronchite et de péribronchite tuberculeuses; dans un petit nombre de cas, au contraire, la pneumonie desquamative passe au premier plan, entraîne une infiltration précoce et totale du parenchyme situé au-devant des bronches malades, et donne lieu à une destruction plus rapide de tout le poumon ; c'est la phtisie floride qui peut simuler une inflammation suppurée du poumon. Ce qui est commun à toutes les phtisies tuberculeuses, c'est que les altérations atteignent un certain degré dans les bronches et autour d'elles pour de là passer secondairement sur le parenchyme ambiant. Cette propagation au parenchyme a sous bien des rapports le caractère d'une inflammation, c'est un fait qui ne peut ni ne doit être contesté ; mais cette inflammation a le caractère spécifique de l'inflammation tuberculeuse. Aussi n'y a-t-il rien à objecter à la dénomination de broncho-pneumonie tuberculeuse appliquée à l'ensemble de l'affection.

II. *Péribronchite.* — Voyons d'abord le développement centripète de la bronchite tuberculeuse. Déjà dans les plus petites granulations tuberculeuses récentes qui sont, ainsi que nous l'avons vu, isolées et disséminées dans une partie du poumon, on peut constater cette tendance très marquée à se développer suivant une direction donnée, direction centripète pour chaque groupe. Les petits grains blancs prennent pour ainsi dire un pédicule de même constitution, de même coloration ; ces pédicules se réunissent les uns aux autres et transforment le tout en un îlot plus volumineux, radié, étoilé. Si nous étudions cet îlot de plus près, nous sommes frappés des rapports étroits qu'il affecte avec les bronches. La forme de l'îlot est déterminée tout d'abord par la direction de certaines ramifications bronchiques. Les îlots forment autour du calibre des bronches des auréoles de 6 à 10 millimètres de largeur dont les contours sont festonnés et parsemés de petits nodules. Aussi s'agit-il dans cette forme, la plus fréquente du tableau morbide, d'une propagation de la tuberculose des terminaisons bronchiques primitivement atteintes aux plus petites bronches, puis à toutes les bronches et au tronc d'un arbre bronchique interlobulaire. Et encore ce processus d'unification ne s'arrête-t-il pas là. Il s'étend aux bronches de troisième ordre, réunit ainsi plusieurs foyers lobulaires en une masse plus considérable et ne s'arrête que quand il est arrivé aux bronches de second ordre pourvues d'anneaux cartilagineux.

L'examen plus approfondi de cette première espèce de foyers caséeux (tubercules crus des auteurs) se fait le plus facilement en partant des plus grosses bronches. Bien qu'il soit ordinairement difficile de suivre celles-ci à l'aide du ciseau, on voit que les bronches sont plus épaisses et plus larges à mesure qu'on s'approche de leurs ramifications terminales et de leur terminaison. Contrairement à la bronchiectasie ordinaire, la dilatation bronchique dont il est ici question occupe plutôt la périphérie de l'arbre bronchique. L'épaississement de la paroi tient surtout à une hyperplasie inodulaire du

SCD LYON 1

tissu conjonctif péribronchique, mais il est lié aussi à certaines altérations de la surface des bronches, de telle sorte que cet épaississement est d'autant plus prononcé que sont plus accusées ces lésions de la muqueuse. Dans les grosses bronches déjà la muqueuse est rouge, recouverte d'une sécrétion purulente, épaisse et assez adhérente. Les petites bronches sont en général remplies par une masse blanc jaunâtre, dont il est difficile de dire si c'est de la sécrétion purulente ou du détritus caséux ramolli provenant de la paroi ulcérée. En effet, quand on enlève la sécrétion et qu'on lave le contenu des bronches, on trouve d'abord sur les bronches d'environ 3 millimètres de diamètre de minces plaques blanchâtres de la muqueuse, d'autant plus apparentes que le substratum est hyperémié et que, sur le bord de ces taches, les capillaires sont fortement injectés. Puis ce sont les petites bronches de 2 millimètres d'épaisseur et se ramifiant dans deux à quatre lobules qui présentent sur leur pourtour le trouble blanchâtre. Si l'on pénètre plus profondément dans ces bronches, on voit les taches se multiplier si rapidement que à 1 centimètre plus loin, par exemple, toute la surface de la muqueuse en est à peu près recouverte et qu'il ne reste plus que quelques îlots fortement hyperémiés. Là aussi commence à se montrer un épaississement considérable des parties atteintes, sous forme de petites tubérosités d'abord disséminées, puis confluentes, jusqu'à ce qu'enfin toute la muqueuse se transforme en une masse épaisse, blanchâtre. Sur ces petites tubérosités déjà on peut trouver des pertes de substance superficielles qui, sur les points les plus altérés, se réunissent en un vaste ulcère.

Mais ici il ne s'agit pas seulement d'une simple excoriation, comme celles qui, dans la cavité buccale et sur la peau, constituent l'inflammation catarrhale; il s'agit d'un processus véritablement destructif qui détache par couches la muqueuse infiltrée de cellules et la mélange à la secrétion. Quant à la nature de ce processus ulcératif, je me contenterai de faire remarquer que, d'après mon observation, il porte avec raison le nom de processus tuberculeux.

Des coupes transversales faites suivant diverses directions à travers l'épaisseur de la paroi bronchique permettent de rapporter cette ulcération au développement de tubercules miliaires. Les tubercules miliaires forment par leur réunion en groupes compacts les petites tubérosités que nous avons signalées plus haut dans le tissu conjonctif sous-épithélial. De plus ils semblent dessiner le chemin que suit l'ulcération en s'étendant en surface ou en profondeur. Pour l'altération en profondeur intervient surtout une éruption de nombreux tubercules miliaires dans les vaisseaux lymphatiques. J'ai souvent eu le bonheur de découvrir des séries entières de pareils nodules sous forme de chapelet, le long d'un lymphatique accompagnant la bronche malade.

Cette éruption tuberculeuse constitue une puissante cause d'inflammation; c'est ce que démontre l'induration hyperplastique concomitante du tissu conjonctif péribronchique et du tissu interlobulaire qui lui est contigu. Cependant il faut encore pour l'interprétation de ce phénomène invoquer d'autres causes, je veux dire certaines anomalies de la distribution sanguine, des fluxions collatérales, etc., qui se sont établies depuis et dont nous nous occuperons plus longuement plus loin.

SCD LYON 1

Dans les bronches intralobulaires et les infundibula, au lieu de cette hyperplasie conjonctive péribronchique et interstitielle, s'établit une pneumonie desquamative à tendance caséeuse qui entraîne par couches dans le foyer morbide le parenchyme ambiant et donne une forme plus globuleuse au foyer morbide primitivement irrégulier et ramifié.

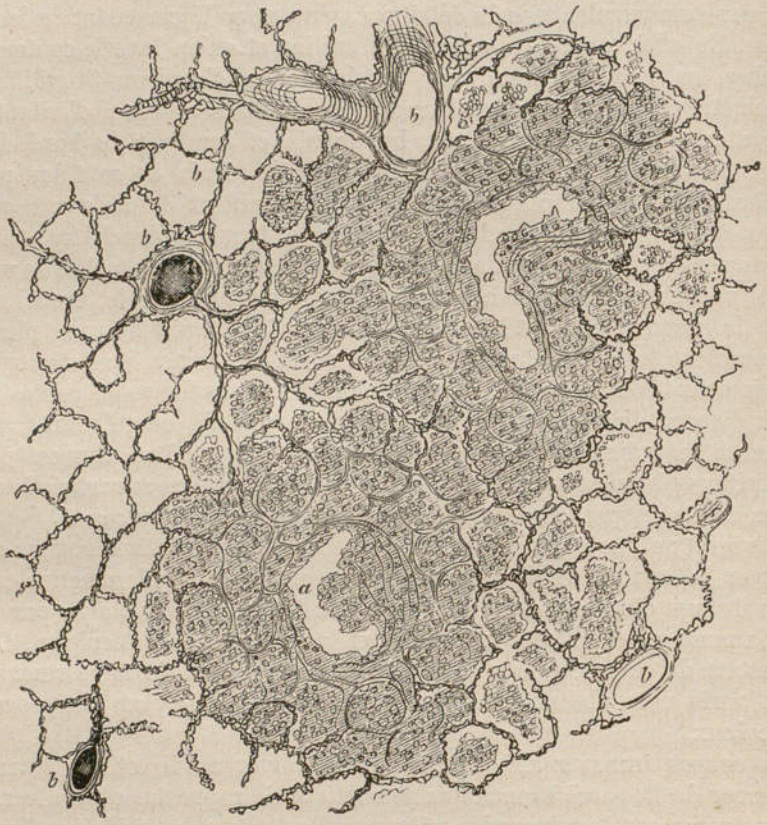


FIG. 231. — Deux petits foyers broncho-pneumoniques. Granulations tuberculeuses de Laënnec ; *a*, *a*, ouvertures de deux petites bronches voisines; le produit caséeux est en partie tombé, les parois sont infiltrées de cellules et se continuent directement avec le parenchyme environnant atteint d'infiltration catarrhale. Les fibres élastiques indiquent le nombre des alvéoles infiltrées ; *b*, *b*, *b*, vaisseaux sanguins. Grossissement, 100.

Les détails histologiques de cette pneumonie ne se séparent que par des détails insignifiants des formes que nous allons étudier dans les chapitres suivants.

III. *Bronchopneumonie.* — Tandis que jusqu'ici nous avons eu affaire à une tuberculose et à une inflammation des bronches, absolument comparables avec la tuberculose et l'inflammation d'autres canaux muqueux, par exemple de l'urètre, autant qu'il est possible de comparer ce canal assez large avec les fines ramifications des voies aériennes, voici venir une affection concomitante du véritable parenchyme pulmonaire (fig. 231), qui donne plus ou moins l'impression d'une pneumonie accidentelle.

SCD LYON 1

Ce qui caractérise l'apparition de la bronchopneumonie tuberculeuse, c'est l'extension rapide et simultanée de la lésion à plusieurs lobules ou même plusieurs lobes du poumon, qui subissent une infiltration régulière et compacte. Une portion cunéiforme plus ou moins considérable du poumon se trouve ainsi transformée en une substance compacte, jaunâtre, friable. Ainsi se forme un noyau caséeux qui sera encore le point de départ d'une nouvelle série de lésions consistant essentiellement dans le ramollissement, la dissolution et l'élimination de ce noyau, et que nous décrirons plus loin sous le titre de formation de caverne.

Pour ce qui est du développement des foyers caséeux, les altérations histologiques débutent toujours par des troubles circulatoires et l'exsudation d'une abondante quantité de sérum sanguin; puis le foyer prend une certaine consistance, une coloration plus claire, blanc rosé, se vide complètement d'air et devient très sec. Une fois que la lésion a atteint son apogée, toute la partie du poumon intéressée présente cet état, mais si on en étudie le développement, la marche, on voit que du moins pendant un certain temps ce processus est insulaire, en ce sens que les infiltrats rosés se déposent autour des troncs bronchiques afférents, tandis que le parenchyme interposé est œdémateux et privé d'air, mais encore hyperémié (poumon marbré).

Personne n'a jamais nié qu'il s'agisse là d'une pneumonie spéciale, et l'on a cherché à en rendre les caractères particuliers par diverses épithètes : caséeuse, sèche, catarrhale, desquamative. Pour ma part, je ne suis pas éloigné de l'appeler pneumonie tuberculeuse, car j'ai pu me convaincre que l'élément principal de la lésion consiste dans une infiltration cellulaire compacte du tissu conjonctif pulmonaire, c'est-à-dire dans la présence au milieu du parenchyme d'un produit inflammatoire tuberculeux, tandis que les processus superficiels se portent au second plan. Chez des enfants scrofuleux, j'ai rencontré souvent des noyaux caséeux, homogènes, du volume d'un œuf de pigeon qui, à l'œil nu, ressemblaient à peu près à des ganglions caséeux, et j'ai pu me convaincre que ces noyaux tiennent tout simplement à une infiltration cellulaire des cloisons alvéolaires sans aucune desquamation superficielle. A la limite du noyau homogène, on pourrait voir comment, par suite de l'épaississement et du raccourcissement des cloisons alvéolaires, s'était fait un rétrécissement progressif et finalement une oblitération complète des alvéoles. Sans doute l'infiltration conjonctive n'atteint pas toujours un degré aussi élevé ; mais elle existe toujours, contribue tout spécialement à l'anémie du parenchyme par la compression qu'elle exerce sur les vaisseaux capillaires, et prépare ainsi la terminaison par nécrobiose caséeuse, si caractéristique de la pneumonie desquamative.

IV. *Lésions concomitantes.* — Quand la phtisie s'est assez développée pour qu'un grand nombre des lobules du sommet se soient transformés en noyaux caséeux plus ou moins confluents, il faut s'attendre à l'apparition d'une nouvelle série de manifestations ayant le caractère de lésions concomitantes de la tuberculose.

A ces lésions appartient d'abord la *dilatation des bronches* encore perméables du foyer morbide. Par suite de l'obstruction partielle ou complète des bronchioles tuberculeuses, empêchant ainsi la dilatation de certaines

SCD LYON 1

portions du parenchyme respiratoire, une certaine quantité des forces inspiratoires sont non pas perdues, mais reportées sur les grosses bronches et le parenchyme pulmonaire ambiant. Celui-ci devient emphysémateux (emphysème compensateur des auteurs) : en même temps les bronches se dilatent et s'allongent d'autant plus facilement que l'inflammation catarrhale qu'elles présentent est plus prononcée et que l'infiltration cellulaire de leurs parois les rend moins capables de résister à la force anormale qui les dilate. Ainsi se fait une ectasie cylindrique de toutes les bronches encore perméables au voisinage du foyer morbide. En ouvrant au ciseau l'arbre bronchique à partir du hile du poumon, on trouve que la lame du ciseau pénètre d'autant plus facilement que l'on se rapproche de la périphérie ; souvent on peut suivre jusque sous la plèvre des rameaux bronchiques du volume d'une plume de corbeau. Cette bronchiectasie, à l'encontre de la bronchiectasie catarrhale ordinaire, dans laquelle la paroi bronchique est hyperplasiée dans toutes ses parties, est caractérisée par un amincissement prononcé de la paroi. Cet amincissement peut aller au point que la paroi perd tout à fait ses caractères habituels et ne paraît plus qu'un revêtement mince, miroitant, d'une cavité plus volumineuse. Les réseaux de fibres élastiques sont dissociés ; la musculeuse se divise en faisceaux plus ou moins étroits, écartés les uns des autres et forme des fentes et des trous ; la muqueuse proprement dite ne m'a jamais semblé plus mince qu'à l'état normal ; c'est donc aux couches extérieures qu'il faut rapporter l'amincissement de la paroi bronchique. Ces bronches ectasiées sont pauvres en vaisseaux sanguins. Les mailles capillaires sont larges ; les artères et les veines sont tendues et d'un petit calibre. La sécrétion catarrhale est remarquablement riche en cellules, mais pauvre en liquide ; elle adhère à la paroi bronchique et présente une certaine tendance à s'amasser en grandes quantités. Parfois se produisent de cette façon ce qu'on a appelé des calculs pulmonaires ; dans ces cas, le bouchon épais, jaunâtre, laisse précipiter, par suite de ses modifications ultérieures, de la cholestérine sur laquelle se dépose du phosphate de chaux. On a même prétendu que les calculs pulmonaires sont formés simplement de sécrétion bronchique épaissie et crétifiée. Je suis forcé de combattre cette manière de voir ; j'admets bien la formation des calculs pulmonaires, mais je prétends que bien des calculs pulmonaires, surtout ceux qui sont périodiquement expectorés en grande quantité dans cette forme que l'on a appelée la phtisie calculeuse, sont des lobules entiers qui après calcification sont éliminés par suppuration au même titre que des corps étrangers. (Voir plus loin.)

On a beaucoup exagéré autrefois l'importance de la bronchiectasie pour la formation des cavernes ; mais, à n'en pas douter, l'aspect muqueux d'une partie de la face interne des grosses cavernes est dû à l'intervention de bronches ectasiées dans la formation des cavernes.

Une seconde série de lésions concomitantes comprend les *hémorragies* que l'on peut diviser dans le cours de la phtisie en hémorragies précoces et hémorragies tardives. Il est relativement facile de se rendre compte que les hémorragies de la période tardive, qui peuvent entraîner la mort par leur abondance même, viennent de vaisseaux de gros calibres. D'ordinaire on peut trouver sur la paroi d'une grosse caverne l'orifice du vaisseau

SCD LYON 1

érodé, et par là pénétrer avec la sonde dans un rameau de l'artère pulmonaire.

Mais quelle est la cause de l'hémoptysie initiale, de cette hémorragie prodromique qui souvent est le premier symptôme attirant l'attention du malade? On a fait sur ce point tant d'hypothèses qui toutes ont été controuvées que je veux me borner à indiquer ici ce que m'ont appris mes plus minutieuses recherches sur cette question.

Disons d'abord que, sur toutes les injections bien réussies de poumons tuberculeux, on peut constater une réplétion particulièrement marquée du réseau vasculaire entourant les foyers bronchopneumoniques. On pourrait croire quelquefois à une véritable extravasation. Mais en y regardant de plus près, on voit qu'il s'agit d'une dilatation locale poussée à un très haut degré, d'une véritable ectasie des vaisseaux capillaires. Cette ectasie capillaire s'explique par une réplétion compensatrice des rameaux avoisinant les parties bronchopneumoniques ; celles-ci étant vides de sang, la pression sanguine qui leur était destinée se répartit sur les capillaires situés en amont du foyer malade. Je doute cependant que cette ectasie capillaire puisse suffire à elle seule pour expliquer l'hémoptysie initiale. D'après mes recherches, il ne saurait être question d'une stase du sang dans l'artère pulmonaire et d'une tension plus forte des parois de ce vaisseau que lorsqu'il existe un grand nombre de foyers morbides. Mais voici un second élément.

Déjà les toutes premières localisations de la tuberculose, les granulations tuberculeuses, menacent directement la solidité des ramuscules interlobulaires de l'artère pulmonaire. L'artère pulmonaire suit avec ses branches les ramifications de la bronche jusque dans l'intérieur du lobule, et ce n'est qu'à l'entrée de la plus fine bronchiole dans l'acinus qu'elle produit un bouquet de ramuscules très déliés qui vont se répandre isolément dans le parenchyme alvéolaire. En ce point, la paroi du vaisseau est régulièrement englobée dans la prolifération tuberculeuse. On pourrait même croire que cette prolifération se fait plus sur les parois vasculaires que sur les parois bronchiques. La tunique adventice est soulevée par nodules. Les cellules musculaires de la tunique moyenne semblent se transformer directement en cellules tuberculeuses, de telle sorte que la membrane qui doit contribuer le plus à la solidité de la paroi est dissociée et transformée en éléments peu cohérents. Ainsi la prolifération arrive jusqu'à la tunique interne, jusqu'à la lumière du vaisseau. Celle-ci est comprimée latéralement, le sang ne peut plus la traverser. Mais la pression sanguine arrive à vaincre cette résistance, elle perfore la paroi friable du vaisseau juste au point où il est en connexion intime avec la paroi d'une bronchiole. Le sang s'épanche dans celle-ci et l'hémorragie continue avec toute la force de la pression artérielle jusqu'à ce que l'orifice ainsi formé soit oblitéré par un caillot.

Pleurite. — Les phtisiques sont tous prédisposés à des pleurites de différentes espèces; c'est là un fait d'observation clinique que l'anatomie pathologique corrobore en tous points, sans cependant en pouvoir donner l'explication parfaite. Admettre, en effet, que la pleurite du poumon tuberculeux a comme point de départ l'hyperémie compensatrice des vaisseaux pleuraux liée à l'oblitération partielle des ramifications parenchymateuses de l'artère pulmonaire, c'est là une pure hypothèse. Je ne connais cependant aucun fait

SCD LYON 1

anatomo-pathologique qui la contredise; au contraire. A peine les premières lésions se sont-elles établies au sommet du poumon qu'il se fait à ce niveau une pleurite adhésive accolant les feuillets pulmonaire et costal de la plèvre, et à mesure que l'altération pulmonaire se propage vers en bas la pleurite adhésive suit la même marche. L'adhérence est très vasculaire et cependant forte et difficile à rompre. Plus le processus destructif s'avance dans le parenchyme pulmonaire, plus les adhérences deviennent fortes, épaisses, vasculaires, jusqu'à aboutir à une masse connective blanche, épaisse de 1 centimètre et parcourue par d'innombrables vaisseaux. Dans des injections bien réussies, les voies sanguines dans cette masse sont si nombreuses que la matière à injection y occupe presque autant de place que le tissu conjonctif. Sans aucun doute, la plèvre ainsi épaissie reçoit une grande partie du sang qui devait passer dans le parenchyme détruit; nous voyons, en effet, de grosses bronches de l'artère pulmonaire passer des cloisons connectives élargies dans la plèvre; et si le nouveau réseau capillaire ne peut avoir aucune fonction respiratoire, il contribue cependant, en recevant le sang destiné au parenchyme pulmonaire malade, à diminuer une partie de la pression sanguine et de la tension de l'artère pulmonaire, et à éloigner ainsi la cause la plus importante des hémorragies considérables qui pourraient se faire dans les cavernes.

Outre cette pleurite adhésive qui suit la tuberculose pulmonaire comme l'ombre, et qui, presque à tous égards, a une influence salutaire sur la marche de la maladie, il peut se faire encore deux autres espèces de pleurites avec exsudat modéré. L'une est consécutive à la perforation d'une caverne superficielle, se complique de pneumothorax et revêt toujours un caractère purulent; l'autre peut se surajouter à la phtisie pulmonaire dans toutes ses périodes, sous forme d'exsudation aiguë, séro-fibrineuse. Celle-ci se développe sans aucun doute sous les mêmes influences que la première forme dont nous avons parlé. L'hyperémie collatérale de la plèvre détermine une prédisposition morbide qui, par l'addition de quelque autre cause (bacilles tuberculeux? refroidissement?) donne lieu à une inflammation diffuse. La marche ultérieure de cette pleurésie accidentelle a d'ordinaire une influence capitale sur la marche de l'affection première. Si l'exsudat devient purulent, la fièvre, qui avait peut-être diminué, subit une recrudescence et prend un caractère hectique; se fait-il, au contraire, des adhérences étendues, elles empêchent l'apparition ultérieure d'un épanchement, tout en entravant la mobilité des parties du poumon encore saines, et en ayant en réalité une influence fâcheuse sur la marche de la maladie.

V. *Ramollissement des foyers caséeux, formation des cavernes.* — Le temps pendant lequel le noyau caséeux séjourne dans le poumon sans y subir d'altérations dépend, en partie, de son volume; mais il tient aussi à d'autres circonstances qui se dérobent encore complètement à notre investigation. Nous pouvons dire que plus le volume du noyau caséeux est considérable et plus il s'est accru rapidement, plus il est à craindre que le centre ne se ramollisse et qu'il ne se produise une caverne.

La phtisie pulmonaire a alors atteint son but, s'il est permis d'employer ce terme. Une grande partie de l'organe respiratoire a été détruite et à sa place existe une excavation. Quant à la forme d'ailleurs irrégulière de cette

SCD LYON 1

excavation, tout ce qu'on peut dire, c'est que plus la caverne est considérable, plus elle se rapproche de la forme globuleuse. Mais cette règle n'est pas absolue ; à mesure que la caverne se développe, les cavernes voisines s'y réunissent et, par suite de cette confluence, des cavernes très volumineuses peuvent avoir une forme très irrégulière. Ainsi une caverne du sommet du poumon peut se réunir à une autre de la région axillaire par l'intermédiaire d'une troisième située dans la région de la fosse sous-épineuse. Les grosses cavernes anciennes ont une paroi compacte, fortifiée en partie par un tissu conjonctif fibreux. Leur surface interne est ou bien colorée en gris noir (induration ardoisée), ou recouverte de masses caséeuses fortement adhérentes, ou tapissée de granulations vasculaires. Par places, on trouve aussi un revêtement muqueux. La paroi est parcourue par les branches de l'artère pulmonaire qui y forment des traînées saillantes. Mais souvent aussi ces traînées sont libres et forment une trame grossière de trabécules grises, denses, tendues dans l'intérieur de l'excavation.

Le foyer caséeux, formé par la confluence de nombreux petits nodules, acquiert habituellement les dimensions d'une noisette avant que se manifestent les premières traces du ramollissement. Par contre, certaines infiltrations rapides de lobules isolés ou même de groupes de lobules voisins peuvent se ramollir relativement vite, de sorte qu'on peut trouver à côté les uns des autres de petits et de gros foyers caséeux, arrivés au même degré de ramollissement. Le processus du ramollissement se borne à une simple dissolution sans que les éléments figurés passent par quelque nouvelle phase de leur développement. Les cellules mortes et ratatinées et les détritus moléculaires qui résultent de leur dissolution se dissocient et se trouvent en suspension dans une petite quantité de liquide qui apparaît au centre du nodule. Il est sans doute difficile de s'expliquer la nécessité de ce phénomène qui pourtant est constant. J'admets pour ma part que les albuminoïdes solides, par suite d'une longue digestion à 37°,5, passent à des formes solubles et tirent ensuite de leur voisinage autant d'eau qu'il en faut pour les dissoudre.

Le ramollissement commence toujours, comme nous venons de le voir, au centre du foyer caséeux, qui se convertit en une bouillie floconneuse, puriforme. On peut donc se demander jusqu'à quel point les rameaux bronchiques qui occupent précisément ce centre participent à la formation des cavernes. Certes, les bronches sont des cavités préformées, mais nous savons que d'ordinaire elles sont bouchées depuis longtemps par les produits sécrétés. Pour pouvoir admettre que la formation des cavernes a son point de départ dans les bronches, il faut que le bouchon qui les obstrue se ramollisse le premier. Or c'est ce qui semble avoir lieu dans la plupart des cas. A l'exception de l'infiltration lobulaire multiple à marche très rapide, dont nous avons déjà parlé et dans laquelle on rencontre de grands foyers ramollis, sans communication aucune avec les bronches (phtisie aiguë), on peut admettre que l'infiltration tuberculeuse et l'*ulcération des parois bronchiques* prépare à peu près toujours la formation de cavernes proprement dites, soit qu'elle ait déjà entamé les parois bronchiques avant la caséification et la mortification générale qui s'ensuit, soit que la caséification n'apparaissant du reste que comme une zone de tissus infiltrés entourant la

SCD LYON 1

bronche, la destruction du parenchyme pulmonaire succède immédiatement à la destruction totale de la paroi bronchique. Ce dernier cas se présente surtout quand les bronches sont préalablement dilatées ; en les incisant, on découvre alors des endroits où la muqueuse est érodée et par où le stylet pénètre dans le centre d'un petit foyer caséeux ramolli. Quand la caverne a atteint une certaine étendue, le rameau bronchique afférent se termine ordinairement dans son intérieur par une extrémité qui semble comme coupée, et l'on ne peut plus rien dire de certain sur la part qui lui revient dans la formation de la caverne.

Ce qu'il y a de plus important après le ramollissement est la communication entre les grosses bronches et la cavité anormale; je soutiens à ce sujet, contrairement à d'autres auteurs, que c'est toujours le tronc de la bronche afférente et rarement une bronche voisine du foyer caséeux qui est entamée.

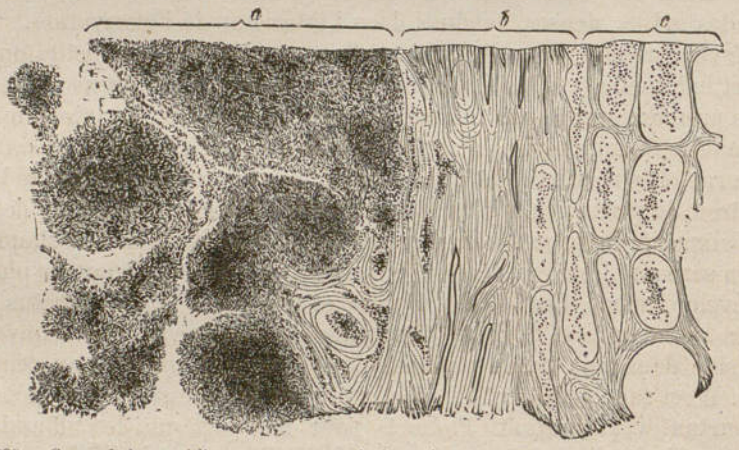


FIG. 232. — Coupe de la paroi d'une caverne : *a*, endroit caséeux et parsemé de bacilles tuberculeux ; *b*, tissu conjonctif fibrillaire ; *c*, parenchyme pulmonaire. Grossissement, 500.

L'ouverture peut fort bien paraître située latéralement quand, après destruction complète de la bronche afférente, la caverne s'avance jusqu'à l'endroit où cette dernière se sépare à angle aigu du tronc qui la porte ; le point d'origine de la bronche fait l'effet d'un trou percé dans la paroi de la bronche principale et représente l'entrée directe et immédiate de la caverne.

L'ouverture elle-même n'a pas comme principal résultat, ainsi qu'on l'a admis à tort, la simple évacuation des produits de ramollissement, mais la transformation d'une cavité placée hors de la circulation de l'air en une cavité communiquant directement avec l'air et accessible aux mouvements respiratoires, surtout à la dilatation inspiratrice. Jusqu'à un certain moment, la solidité naturelle du parenchyme pulmonaire infiltré est si grande qu'il entoure d'une capsule rigide le foyer de ramollissement situé au centre du noyau caséeux et formant une cavité ramifiée ; il rend par là impossible toute modification de volume ; mais finalement les obstacles disparaissent et la distension inspiratrice agissant à la périphérie du foyer devient capable de le dilater et d'aspirer de l'air par la bronche afférente. A partir de ce moment la caverne devient une sorte de gros alvéole qui, en raison de la

SCD LYON 1

souplesse persistante de sa paroi nullement préparée à une résistance systématique, se laisse bien dilater, mais ne se rétracte pour ainsi dire plus. Bientôt la caverne domine à tel point, dans le lobe pulmonaire où elle s'est formée, que tout le reste du parenchyme, les parties infiltrées, comme celles qui ne le sont pas, cèdent et se ratatinent. La dilatation s'étend également aux bronches afférentes, et quand plusieurs foyers caséeux groupés autour d'une seule et même bronche ont été le point de départ d'une grosse caverne, ce qui est le fait habituel, nous trouvons longtemps encore les derniers restes de la muqueuse bronchique dilatée à la surface interne de la caverne.

Pendant ce temps s'ajoutent habituellement au processus de ramollissement des décompositions putrides qui, il est vrai, se bornent à la couche la plus superficielle de la substance caséuse et n'ont par conséquent que peu de signification au point de vue vital. De la surface interne de la caverne se détachent sans cesse de petits grumeaux jaunâtres qui ressemblent à des parcelles alimentaires, des miettes de pain, etc. A un examen plus attentif, on y reconnaît une grande quantité de parenchyme élastique, transformé en un détritus graisseux, fétide, putréfié et parsemé en tous sens de nombreux bacilles tuberculeux. La figure 232 nous montre sur une coupe fine de la paroi d'une caverne quelle quantité énorme de bacilles s'y forment et s'y éliminent constamment. Elle peut nous donner une idée de la puissance si considérable de la maladie. Car chacun de ces innombrables bacilles, quand il a été expectoré par le malade, peut être le point de départ d'un nouveau cas de phtisie.

VI. *Tendances curatives.* — Examinons maintenant pour les opposer aux processus de destruction et de mort que nous avons étudiés jusqu'ici, les manifestations et les modifications à l'aide desquelles la nature met un frein à la maladie. Celles-ci ont toutes leur point de départ dans le tissu conjonctif interlobulaire et dans la plèvre, et présentent d'une façon générale le caractère d'une inflammation réactionnelle à la périphérie du lobule, produite sous l'influence de la désorganisation étendue aux parties centrales; prises isolément, elles se traduisent par des manifestations très variées et nous expliquent ainsi les différences macroscopiques du poumon tuberculeux dans les périodes avancées de la maladie.

a. *Guérison du stade initial.* — La phtisie pulmonaire peut être arrêtée dans sa toute première période. Comme l'éclosion de la maladie se fait habituellement chez des sujets anémiques, mal nourris, il suffit quelquefois d'améliorer la nutrition générale, d'augmenter ainsi la réplétion des vaisseaux sanguins pour transformer la néoformation atrophique du tissu pulmonaire en une production eutrophique, régulièrement inflammatoire. On trouve alors les granulations tuberculeuses en partie transformées en une masse épaisse, fibreuse, presque cartilagineuse, de petit volume, en partie entourées de vaisseaux de nouvelle formation tellement abondants qu'ils doivent, fût-ce d'une façon faible, nourrir, entretenir la néoformation. Le parenchyme ambiant est dilaté dans toutes les portions accessibles à l'air, parcouru par des bronches dilatées, fortement contournées ; et le tissu pulmonaire lui-même est raréfié, comme dans l'emphysème ordinaire.

Si la bronchite tuberculeuse a dépassé le premier stade et s'est étendue sur une plus grande portion de l'arbre bronchique, occupant environ six à

SCD LYON 1

dix lobules du sommet, la guérison ne peut plus se faire que par l'intermédiaire d'une capsule épaisse venant du tissu péribronchique et interstitiel. La sécrétion morbide qui remplit la lumière des bronches se dessèche, le parenchyme auquel se rendent ces bronches devient atélectasique et subit l'induration ardoisée. On trouve ainsi sur la plèvre des masses d'exsudats presque cartilagineux qui envoient des traînées blanches dans les interstices lobulaires; au centre, une quantité de bronches coupées transversalement, dont la lumière est oblitérée par un bouchon caséeux ou même crétifié et dont les parois sont épaissies; entre les deux, un parenchyme ardoisé, sec, privé d'air et très compact.

b. *Guérison de noyaux caséeux.* — Une fois que se sont formés des noyaux caséeux, on peut se demander si ceux-ci peuvent également être éliminés sans ramollissement central, sans formation de cavernes, si du moins ils peuvent être rendus inoffensifs. Car chaque parcelle de parenchyme pulmonaire infiltré de matière caséeuse constitue un *caput mortuum;* les rapports qui l'unissent avec le reste de l'organisme doivent tôt ou tard être rompus; l'organisme doit en être débarrassé. Le moyen le plus simple d'arriver à ce but serait une inflammation suppurative du tissu conjonctif interlobulaire, séquestrant le lobule infiltré et détruisant tous les ponts qui vont du parenchyme sain au foyer morbide. J'ai souvent eu l'occasion d'observer chez des enfants cette forme rare de la tuberculose pulmonaire : un lobule pulmonaire du volume d'une grosse noix est transformé en un noyau caséeux et se trouve libre dans une cavité d'égales dimensions, tapissée d'une membrane pyogénique; la bronche afférente avec les vaisseaux forme un pédicule auquel le lobule est provisoirement encore fixé. A côté on peut trouver un noyau caséeux de même volume, mais dont la séquestration n'est pas encore aussi avancée.

Reste à savoir si, comme pour la séquestration d'autres parties mortes, il peut, dans ce cas aussi, se faire une guérison durable. Dans les cas que j'ai observés, une tuberculose miliaire concomitante devait entraîner la mort à bref délai. La fonte même toute superficielle des portions caséeuses pourrait dans ce cas amener une nouvelle et abondante prolifération bacillaire aussi bien que le ramollissement central dans les cas de formation de cavernes; il n'y aurait là encore que peu de chances de guérison.

Il en est tout autrement quand le noyau caséeux avant de produire une inflammation dans les parties avoisinantes a pu trouver les conditions convenables à la calcification. Sans doute, ce n'est guère que dans les tubercules caséeux de moyenne et de petites dimensions qu'il peut se déposer une quantité suffisante de phosphate et de carbonate de chaux, et qu'il survient une véritable pétrification, empêchant toute autre métamorphose, surtout le ramollissement. Il se forme ainsi des pneumolithes ou calculs pulmonaires : corps durs, gros comme la moitié d'un pois ou plus petits, dont la surface est lisse ou élégamment mamelonnée et muriforme. Certains malades tourmentés par de fréquents catarrhes bronchiques, et atteints de temps à autre par des mouvements fébriles intenses, expectorent une grande quantité de ces calculs. Ces derniers ne peuvent évidemment être rejetés qu'après avoir été isolés par la suppuration qu'ils ont provoquée autour d'eux en agissant comme corps étrangers. Une autre condition indispensable est l'ou-

SCD LYON 1

verture d'un rameau bronchique d'un diamètre égal à celui du calcul, car l'inspection microscopique démontre de la manière la plus positive que les calculs expectorés dans la phtisie calculeuse ne sont que des lobules pulmonaires infiltrés de matière caséo-calcaire. Le tissu élastique et le pigment noir sont conservés dans les parties crétifiées, et si l'on fait macérer les calculs dans l'acide chlorhydrique, on y démontre facilement le squelette aréolaire tout entier de quelques infundibula avec leurs alvéoles. Les calculs bronchiques sont bien plus rares; ils sont toujours lisses, globuleux ou elliptiques, et se rencontrent soit isolément, soit en plus grand nombre, dans les cavernes bronchiectasiques Enfin, il n'est pas rare de rencontrer des calculs enkystés disséminés dans le poumon, et il est permis de supposer que dans ces cas l'irritation provoquée par leur présence n'a pas été suffisante pour produire une suppuration du tissu conjonctif voisin et n'a donné lieu qu'à une hyperplasie chronique.

c. *Guérison des cavernes.* — La phtisie pulmonaire ordinaire, en tant que tuberculose, est et reste d'ordinaire une affection locale. Même dans les cas les plus avancés, il reste toujours une paroi saine qui tend à isoler le foyer spécifique, et si l'art médical réussit en soutenant l'hématopoièse à seconder cet auxiliaire dans sa lutte et à nettoyer le fond de l'ulcère, il est certain qu'il y a là une porte ouverte à la guérison. On voit alors çà et là sur la paroi de la caverne surgir des granulations rougeâtres, vasculaires, et quand une fois tout le caséum a été éliminé, ces granulations forment une membrane pyogénique qui tapisse toute la cavité. Cette membrane fournit une sécrétion épaisse, purulente, et est souvent le siège de petites hémorragies parenchymateuses qu'explique parfaitement la mollesse du tissu de granulations, la minceur des parois vasculaires et les modifications continuelles de la pression sanguine. Ces hémorragies laissent à leur suite un pigment brun ou noirâtre, ce qui donne souvent un aspect tout à fait insolite à la membrane pyogénique, sans lui enlever aucune des qualités d'une membrane formée par seconde intention.

Evidemment, par suite des métamorphoses ultérieures de la membrane pyogénique et de sa transformation en tissu inodulaire, il peut se faire une guérison complète d'une caverne. Si le sujet qui la portait n'avait heureusement que celle-là, le voilà guéri. Mais, en règle générale, il existe plusieurs cavernes, et à côté d'elles encore de nombreux foyers caséeux, qui suffisent largement à perpétuer le mal. De plus, comme plusieurs cavernes se développent d'ordinaire dans le voisinage les unes des autres, elles donnent lieu à une cavité irrégulière, les parois qui les séparent se détruisant jusqu'aux branches vasculaires les plus fortes. Tout le lobe supérieur d'un poumon ou du moins la moitié supérieure peuvent dans des cas avancés être transformés en une caverne unique dans laquelle sont tendues les branches oblitérées de l'artère pulmonaire. Une membrane pyogénique grisâtre tapisse cette excavation, recouvre également ces branches vasculaires, et n'est interrompue que par places, par des granulations rouges, récentes ou par les derniers restes du parenchyme caséeux.

Signalons encore une forme anatomique rare que revêt la phtisie pulmonaire, quand la réaction inflammatoire des cloisons interlobulaires prend de bonne heure le caractère d'une prolifération conjonctive hypostatique. Dans

SCD LYON 1

ce cas de larges traînées connectives parcourent tout l'organe, se reliant d'une part au revêtement pleural épaissi, d'autre part aux gaines conjonctives péribronchiques et périvasculaires. Chaque caverne reste isolée, et quand le parenchyme alvéolaire a complètement disparu, il reste un grand nombre de petites excavations, tapissées chacune par une membrane pyogénique lisse et séparée des excavations voisines par une épaisse cloison conjonctive. Les grosses bronches sont ordinairement dilatées et hypertrophiées; aussi ne puis-je m'empêcher d'admettre ce fait rare, d'une inflammation catarrhale caséeuse qui se serait ajoutée à une bronchiectasie hypertrophique.

Appendice. Phtisie floride. — Dans l'évolution de la maladie telle que nous venons de la décrire, nous avons trouvé tant de causes qui peuvent en hâter la marche qu'il est presque inutile de rechercher un substratum anatomique spécial à l'idée clinique de la phtisie floride. Je signalerai cependant ici quelques faits qui ressortent de ma longue pratique des autopsies.

Dans un grand nombre de cas de phtisie floride, nous trouvons une extension rapide d'un ancien foyer du sommet à tout le reste de l'un ou des deux poumons. Ceux-ci sont alors parsemés de foyers caséeux lobulaires ou de petites cavernes. Parmi les autres cas, il en est un certain nombre qui sont caractérisés par de larges infiltrations caséeuses du poumon, ramollies par places par la suppuration et transformées en de véritables abcès. Cette fonte purulente se fait assez tôt avant l'apparition de la nécrobiose véritable, pour transformer la plus grande partie du parenchyme alvéolaire en un liquide purulent et précéder ainsi le ramollissement habituel. On a précisément désigné cette forme par les épithètes de « purulente ulcéreuse », et l'on a reconnu que la fonte du foyer caséeux était une réelle transformation en abcès. La marche de cette lésion justifie cette idée : il n'est pas rare, en effet, que ces foyers de ramollissement, quand ils existent à la surface du poumon, se vident, comme d'autres abcès, dans la cavité pleurale, au lieu d'évacuer leur contenu par les bronches correspondantes. Il se développe alors une pleurésie diffuse avec exsudat purulent abondant et quand, en outre, la bronche afférente est en communication avec l'intérieur de l'excavation, il se fait nécessairement un pyopneumothorax. Du reste, même dans les cavernes ordinaires, l'ouverture dans la cavité pleurale est une éventualité toujours menaçante et que peut seule empêcher l'adhérence inflammatoire de la plèvre pulmonaire et de la plèvre costale.

Tous les autres cas de phtisie floride sont une combinaison d'une tuberculose locale à marche lente jusque-là avec une tuberculose miliaire générale. C'est cette dernière que nous allons étudier.

Tuberculose miliaire. — La tuberculose disséminée ou miliaire du poumon est toujours le signe d'une infection générale par les bacilles tuberculeux, car outre le poumon, d'autres organes encore, le foie, les séreuses, la pie-mère, la choroïde sont parsemés, criblés de tubercules miliaires.

Tout le poumon, ainsi que la plèvre, est en général assez uniformément farci de nodules miliaires ; il est moins fréquent de trouver une dissémination inégale des tubercules dans un même poumon, que de voir le poumon plus abondamment infiltré dans un cas que dans l'autre. On compte de un

SCD LYON 1

à vingt tubercules par pouce carré de surface. Le tubercule isolé présente aussi des variations de volume assez importantes ; il peut apparaître comme un point à peine visible, invisible même sans le secours du microscope ; d'autres fois il atteint le volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de chènevis. Plus un tubercule est gros, plus il est probable que la périphérie du tubercule proprement dit est entourée d'une zone de parenchyme atteint d'inflammation catarrhale, circonstance sur laquelle nous reviendrons plus tard.

Les tubercules disséminés siègent dans le tissu conjonctif du poumon. Dans certains cas, les nodules miliaires se développent exclusivement dans les gaines des petites artères et des veinules (Deichler), mais ils se trouvent plus souvent dans le tissu conjonctif interlobulaire et interinfundibulaire. Leur structure et leur texture sont absolument les mêmes que celles des tubercules miliaires qu'on rencontre dans les autres organes, par exemple de ceux qui existent concomitamment dans l'épiploon ou la pie-mère. Dans les tubercules d'un certain volume (fig. 234) on reconnaît généralement plusieurs centres de développement, c'est-à-dire qu'il existe des points autour desquels une partie des cellules tuberculeuses sont groupées concentriquement, tandis que les autres sont rangées par traînées qui passent entre les premières. A la périphérie des nodules on constate un gonflement des cloisons alvéolaires qui s'y insèrent; et si la néoformation progresse encore, on voit que ce n'est pas par une infiltration des cavités alvéolaires qu'elle se propage, mais par une tuméfaction de la paroi alvéolaire elle-même. Les cavités des alvéoles, à moins qu'il n'y survienne une inflammation catarrhale, sont simplement déformées et obstruées par le tubercule qui y proémine. Il est évident que dans un tubercule du volume de celui que nous représentons ici, un certain nombre d'alvéoles doivent être oblitérées, mais cette oblitération et l'imperméabilité à l'air qui en est la suite sont purement accidentelles et ne constituent pas la lésion principale comme dans les cas d'obstruction par suite de catarrhe.

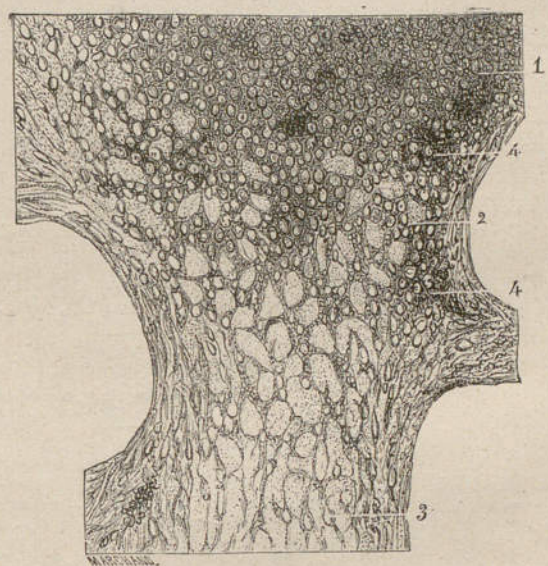


Fig. 233. — Tubercule du poumon développé dans le tissu conjonctif interlobulaire : 1, centre de la granulation; 2, cellules plasmatiques à noyaux nombreux; 3, *idem*, se rapprochant de l'état normal; 4 taches de pigment (d'après Morel et Villemin, *Histologie*). Grossissement, 200.

Si nous examinons les larges insertions par lesquelles le tubercule est implanté sur les cloisons alvéolaires, et qui représentent pour ainsi dire les racines que le tubercule en s'accroissant projette autour de lui, nous voyons toujours que le tissu conjonctif périvasculaire et même la paroi vasculaire

SCD LYON 1

prennent une grande part à la prolifération. La figure 234 B, empruntée à Colberg, représente très nettement cette disposition; elle montre un vaisseau de transition d'un certain calibre, tous les capillaires qui en émanent sont recouverts par des masses de cellules adhérentes et nées probablement des cellules mêmes des parois vasculaires. Du reste, le vaisseau a perdu ses rapports naturels avec les parties voisines qu'il faut également supposer dans un état de prolifération très active.

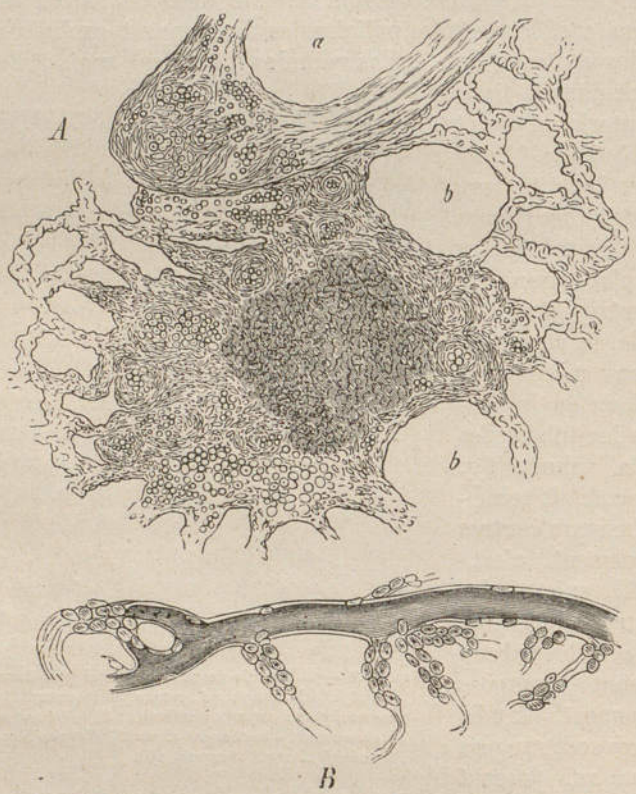


FIG. 234. — Tubercule miliaire du poumon : A, *a*, coupe d'un petit vaisseau dont les parois et le tissu cellulaire ambiant montrent une néoformation cellulaire qui se présente à l'œil nu sous forme de nodules blancs; *b*, infundibula. Grossissement, 100; B, vaisseau de transition du voisinage avec multiplication des noyaux (d'après Colberg). Grossissement, 300.

Dans le voisinage des tubercules (fig. 234, A) les alvéoles ne présentent aucune affection catarrhale concomitante; cependant il faut dire que cette complication est très commune et que, grâce à elle, le volume du tubercule miliaire est parfois doublé. La tuberculose disséminée se rencontre aussi comme complication de la pneumonie catarrhale diffuse ou lobaire et fait supposer que la tuberculose a agi comme cause prédisposante.

La tuberculose miliaire du poumon est produite par la pénétration de bacilles tuberculeux; la preuve, c'est qu'on trouve ces bacilles au centre des nodules miliaires. Quant à la façon dont ils arrivent dans le sang et la lymphe, les recherches nouvelles d'Orth, de Fonfick, de Weigert, nous

SCD LYON 1

l'ont expliqué; d'ailleurs autrefois déjà Bühl avait admis que dans toute tuberculose miliaire on devait trouver un foyer caséeux primitif. Les observateurs que nous citions plus haut ont montré que, de ce foyer caséeux primitif (ordinairement un ganglion tuberculeux), part une inflammation spécifique qui atteint les grosses voies sanguines ou lymphatiques, le canal thoracique ou une veine pulmonaire.

La respiration de grandes quantités de bacilles tuberculeux peut-elle aussi provoquer l'éclosion d'une tuberculose miliaire du poumon? C'est là une question qui doit être encore réservée.

Appendice. — Une forme rare de tuberculose pulmonaire nous présente la combinaison suivante d'une destruction locale avec une tuberculose disséminée.

Il s'agit ordinairement d'une grosse caverne située au sommet du poumon; le parenchyme qui l'entoure, tout en étant peu altéré, présente un grand nombre de granulations miliaires, de grandeur égale, parfaitement caractérisées, d'une consistance très ferme, élastique, de couleur grise, blanchâtres vers le centre. Sur une coupe bien réussie, on remarque que ces nodules ne sont pas disséminés sans règle aucune, mais qu'ils sont disposés dans un certain ordre, par exemple suivant des lignes arborescentes et ramifiées, ou bien en rayonnant autour d'un point central où ils sont particulièrement serrés. Les espaces alvéolaires de la partie affectée ne sont point remplis; leurs cloisons participent en partie à la néoformation et se confondent avec elle; mais, en général, le parenchyme est refoulé, anémié et atrophié, et ces lésions prédominent sur toutes les autres. Même la présence de l'air se constate aussi longtemps que les nodules n'ont pas envahi tout l'espace disponible. Il existe ainsi un état qui n'est pas une infiltration proprement dite, mais dont les conséquences sont tout aussi désastreuses pour la nutrition des parties, car il semble entraîner la dissolution et la destruction du foyer. S'il se forme une caverne, elle a presque toujours son origine dans une grosse bronche dont les parois ont également été envahies par les nodules. C'est principalement dans le tissu conjonctif péribronchique que ces derniers se rencontrent en couche continue; plus tard, ils se montrent également dans le tissu sous-muqueux; dans la membrane muqueuse, ils sont moins nombreux; mais c'est sur elle que commence la désorganisation et que se forment de petites ulcérations aplaties, lenticulaires, s'étendant rapidement en surface et en profondeur.

Le microscope fait voir, en premier lieu, que la masse principale de ces nodules n'est pas composée par du tissu de granulation, mais par un tissu conjonctif très ferme et bien lié. Leur substance fondamentale est hyaline, transparente, manifestement très dense et indurée; elle renferme des cellules étoilées, fusiformes sur la coupe, qui s'anastomosent entre elles et la partagent en un certain nombre de couches groupées concentriquement autour d'un noyau central sphérique plus opaque. Là où les nodules sont plus serrés, les couches conjonctives périphériques se relient les unes aux autres; des groupes entiers (cinq à dix) sont ainsi réunis en une seule masse. Il est donc évident que les deux caractères les plus saillants de ces granulations, ceux qui, en même temps, contribuent le plus à les faire regarder comme des tubercules, tiennent à la présence d'un tissu qui, par lui-même,

SCD LYON 1

n'a aucun rapport avec les tubercules. Si ensuite nous portons notre attention sur le point central, où l'œil nu découvre une tache opaque blanc jaunâtre, peut-être trouverons-nous là un tubercule miliaire enkysté dans une capsule de tissu conjonctif. Des auteurs du plus grand mérite, entre autres Rokitansky[1], admettent, comme l'avaient déjà fait Bayle et Laënnec, qu'il existe des tubercules kystiques ou enkystés. Par contre, Virchow[2] pense qu'on ne peut assez prémunir contre une pareille erreur. Ne se pourrait-il pas que ces nodules fussent des ramuscules bronchiques sectionnés en travers avec une membrane adventice épaissie, des ramuscules bronchiques dont la muqueuse fût altérée par un catarrhe chronique ou même par un processus tuberculeux, et où l'irritation superficielle eût provoqué une réaction inflammatoire dans les couches conjonctives profondes, une péribronchite? Cette hypothèse est en partie confirmée par l'existence à peu près constante d'une ouverture au centre foncé et opaque du nodule. On y remarque, en effet, soit une petite fente étirée, anguleuse, soit une substance homogène, transparente, difficile à caractériser, disposée en anneau et plissée comme le serait la tunique interne d'un vaisseau artériel contracté (fig. 235). Or il faut observer que, dans les grosses bronches, ce sont les nodules mêmes qui produisent l'épaississement péribronchique, et que néanmoins les ouvertures centrales ne font pas défaut dans les granulations situées dans l'épaisseur des parois bronchiques. Du reste, ces granulations se rencontrent aussi en des endroits où il n'existe pas de bronches; elles sont surtout fréquentes dans l'intérieur et à la surface des cloisons conjonctives des lobules, et c'est particulièrement cette circonstance qui m'a rendu attentif et m'a montré qu'elles suivent d'une manière très frappante le trajet des vaisseaux lymphatiques[3]. Les granulations se rencontrent dans les plèvres, dans les enveloppes conjonctives des lobules du premier et du second ordre, dans les gaines des vaisseaux et des bronches, enfin dans la sous-muqueuse et la muqueuse des voies respiratoires ; elles sont, au contraire, plus rares dans le parenchyme proprement dit. En faisant un pas de plus, je suis arrivé à constater que les vaisseaux lymphatiques sont, en effet, les canaux préexistants dans les parois desquels prennent naissance les granulations miliaires. Leur mode de développement se fait de la manière suivante :

La couche interne (endothéliale) et la couche extérieure (conjonctive) d'un capillaire lymphatique subissent, en un point donné ou plutôt sur une petite étendue de leur trajet, une métamorphose progressive qui les épaissit notablement toutes les deux et aboutit finalement à la formation d'un nodule circonscrit sur le vaisseau. Les cellules épithéliales, en proliférant, produisent une couche de tissu embryonnaire, qui empiète de tous les côtés sur la lumière du vaisseau lymphatique et le réduit à une petite fente. Sur la coupe (fig. 235), ces cellules montrent une disposition rayonnée, et chaque rayon semble correspondre à un élément mère préexistant; de véritables éléments lymphatiques alternent avec des cellules épithélioïdes riches en

[1] Rokitansky, *Lehrbuch der patholog. Anatomie*, III, p. 8. — Villemin, *De tubercule et des processus analogues (Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 1867, p. 536).

[2] Virchow, *Pathologie des tumeurs morbides*, II, 618, traduction par P. Aronssohn. Paris 1871, t. III, p. 85.

[3] C'est là une hypothèse avancée, puis de nouveau abandonnée par Virchow. Récemment Klebs a repris la doctrine de l'origine du tubercule miliaire dans les vaisseaux lymphatiques.

SCD LYON 1

protoplasma, comme on en rencontre également dans le tubercule miliaire. Autour de ce centre rayonné se dessine une bordure circulaire nettement marquée et de même épaisseur, qui ne se compose pas uniquement de cellules, mais qui renferme, en même temps, une quantité au moins égale de substance fondamentale homogène. Cette dernière forme des lamelles, entre lesquelles sont interposées des rangées de cellules, d'où résulte la disposition concentrique. Ici encore, les petites rangées de deux à sept cellules pourraient bien représenter la génération d'une cellule conjonctive préexistante; mais il est évident que cette hypothèse ne peut point se soutenir avec la même assurance que dans la prolifération du tissu cartilagineux, par exemple.

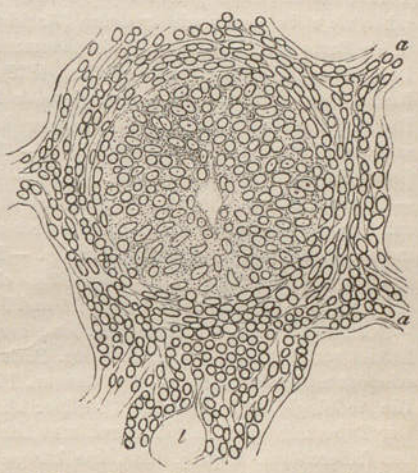


FIG. 235. — Coupe d'un vaisseau lymphatique atteint de lymphangite tuberculeuse. La lumière d'un vaisseau encore peu dégénéré : *a*, cloisons alvéolaires partant de la cloison lobulaire dégénérée.

Pour bien constater les rapports que nous venons d'indiquer, il faut étudier des coupes très fines et examiner, autant que possible, des endroits où les granulations des cloisons conjonctives sont encore isolées. En ces endroits, on aperçoit le plus facilement les rapports qui existent entre l'ouverture centrale et la partie du vaisseau lymphatique encore peu altérée. C'est là qu'on peut aussi observer le mieux les premières périodes de la formation du nodule. Cet état, tel que je l'ai décrit plus haut, ne subsiste que pendant très peu de temps; bientôt la substance centrale subit une sclérose particulière qui commence par un ou plusieurs points à la fois et obscurcit le centre du nodule au point que les différentes cellules ne s'y distinguent plus. A partir de ce moment, on constate d'autant plus nettement la structure de la couche conjonctive corticale au sujet de laquelle il n'a jamais existé aucun doute. La tache grise opaque du centre du nodule achève de caractériser le processus. Comment allons-nous l'appeler? Nous ne sommes réellement autorisés qu'à l'appeler une « lymphangite nodulaire ». Pour le désigner, comme « tuberculeux », il faudrait admettre le raisonnement suivant : Le tubercule miliaire se développe dans le tissu conjonctif; mais comme ce tissu présente une surface libre recouverte d'un endothélium, il doit se produire plus particulièrement par la prolifération de cet endothélium. Le tubercule miliaire de l'épiploon (p. 317, fig. 168) en fournit la meilleure preuve. Or les cellules épithéliales des vaisssaux lymphatiques, comme celles des membranes séreuses, doivent être comptées parmi les cellules endothéliales, et comme, de plus, elles ressemblent aux cellules tuberculeuses, il ne faut considérer la lymphangite nodulaire que comme une tuberculose ordinaire, mais modifiée par son siège. La grande rareté de cette forme de tuberculose pulmonaire ne m'a pas encore permis de chercher la confirmation de ce raisonnement dans l'existence des bacilles.

SCD LYON 1

Bayle, Recherches sur la phtisie pulmonaire, 1810. — Lebert, Traité des maladies scrofuleuses et tuberculeuses, 1849. — Virchow, Die Tuberculose in ihrer Beziehung zur Entzündung, Scrofulose, etc. (Verhandl. der phys. med. Gesellschaft in Würzburg, 1860). — Mandl, Sur la structure intime du tubercule (Archives générales de médecine, 1854). — Luys, Études d'histologie pathologique sur les tubercules dans le tissu pulmonaire, th. de Paris, 1857. — Villemin, Du tubercule au point de vue de son siège, etc., 1862. Études sur la tuberculose, 1868. — Empis, De la granulie, 1865. — Colberg, Zur path. Anatomie der Lungen (Deutsches Archiv für klin. Med., 1866). — Hérard et Cornil, La Phtisie pulmonaire, 1867. — Langhans, Ueber Riesenzellen, etc. (Virchow's Archiv, 1867). — Slavjansky, Zur path. Anatomie der Schwindsucht (Virchow's Archiv, 1868). — Klebs et Valentin, Zur Casuistik der Tuberculose (Virchow's Archiv, t. XLIV). — Cornil, Du tubercule, etc. (Archives de physiologie, 1868). — Bouchard, Tubercules et phtisie pulmonaire (Gazette hebdomadaire, 1868). — Grancher, Étude sur le tubercule et la pneumonie caséeuse (Archives de physiologie, 1872). De l'unité de la phtisie, th. de Paris, 1873. — Lépine, De la pneumonie caséeuse, th. d'agrégation. Paris, 1872. — Thaon, De la tuberculose (Mouvement médical, 1872). Des variétés de la pneumonie caséeuse *(ibid.*, 1872). Recherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose, th. de Parie. 1873. — Aufrecht, Die käsige Broncho-pneumonie (Berliner klin. Wochenschrift, 1873). — Wilson Fox, Transactions of the pathol. Society, 1873. — Rindfleisch, Die chronische Lungentuberculose (Deutsches Archiv für klin. Med., 1874). — Grancher et Malassez, Société de biologie, 1871. — Charcot et Gombault, Sur la structure et le développement des cellules géantes dans le tubercule (Société de biologie, 1877, et Progrès médical, 1878). — Grancher, De la tuberculose pulmonaire (Archives de physiologie, 1878). — Bard, Phtisie fibreuse, th. de Lyon, 1879. — Hanot, art. Phtisie du Nouv. Dict. de méd et chir. prat., t. XXVII, et art. Tuberculose *(ibid.*, t. XXXVI). — Baumgarten, Perlsucht und Tuberculose (Berliner klin. Wochenschrift, 1879, etc.). — Kiener, De la tuberculose dans les séreuses (Archives de physiologie, 1880). — Van Peski, Études sur la tuberculose pulmonaire. Paris, 1880. — Faisans, De la tuberculose (Revue des sciences médicales, 1881). — Du Castel, Phtisie pulmonaire (France médicale, 1882). — Koch, Die Aetiologie der Tuberculose (Berliner klin. Wochenschrift, 1882). — Detweiler et Neisser, Der Tuberkelbacillus und die chronische Lungenschwindsucht *(ibid.*, 1883). — Johne, Geschichte der Tuberculose. Lepzig, 1883. Die käsige Hüttenrauchpneumonie (Fortsch. der med, 1883). — Cornil et Babès, Sur la topographie et le rôle des bacilles dans l'anat. path. de la tuberculose (Bull. de l'Acad. de méd., 1884).

Syphilis.

Le poumon fait partie des organes sur lesquels la syphilis héréditaire peut produire des altérations caractéristiques. Celles-ci ont comme point de départ une prolifération diffuse de la trame conjonctive et ont une tendance prononcée à former des nodules et des noyaux gommeux.

Syphilis pulmonaire héréditaire. — Il s'agit ordinairement de fœtus nés avant terme. A l'autopsie, on trouve à côté d'autres manifestations de la syphilis héréditaire (pemphigus, syphilis du foie et des os), le poumon parsemé de nodules grisâtres à centre opaque. Il est plus rare de trouver des noyaux volumineux dont le centre a subi la dégénérescence graisseuse et est en voie de ramollissement. En même temps, quelquefois aussi sans gommes, on trouve de grands îlots de sclérose, durs, blancs, pouvant s'étendre à un ou plusieurs lobes du poumon.

A l'examen microscopique, on trouve une infiltration cellulaire et un épaississement correspondant des cloisons alvéolaires avec une desquamation abondante et une dégénérescence graisseuse de l'épithélium du poumon (hépatisation blanche).

Les cas de syphilis pulmonaire acquise sont bien plus rares. Le tableau

SCD LYON 1

symptomatique auquel ils donnent naissance consiste essentiellement en un processus inflammatoire, hyperplastique du tissu connectif entourant les grosses bronches d'un poumon.

Syphilis pulmonaire acquise. — En incisant l'arbre bronchique à partir du hile du poumon, on trouve le calibre d'une ou de plusieurs bronches de premier ordre manifestement rétréci. L'orifice est arrondi, la muqueuse normale, de couleur blanchâtre. Quand on fend la partie rétrécie, on trouve un tissu connectif dense, induré, élastique, disposé par couches autour du tuyau bronchique sur une épaisseur de 0,5 à 1 centimètre. Quand on suit la bronche au delà de ce point, cette couche indurée disparaît rapidement; les bronches terminales sont normales (bronchosténose syphilitique).

On ne connaît rien de certain sur les processus anatomiques qui déterminent cette altération; peut-être faut-il se ranger à l'opinion de Cornil qui y voit une lymphangite chronique.

Certains auteurs admettent aussi une phtisie pulmonaire syphilitique, bien qu'ils n'en décrivent pas d'une façon bien nette les caractères anatomiques et qu'il soit difficile de la séparer de la phtisie tuberculeuse. Pour ma part, je me demande si l'altération que j'ai décrite page 513, comme appendice à la tuberculose pulmonaire, ne s'est pas développée sur un terrain syphilitique; jusqu'à présent, je refuse à toute autre lésion la dénomination de phtisie syphilitique.

[Dans une observation de gommes du poumon dont l'examen histologique a été fait par Malassez (obs. de Maunoir), les nodules présentaient à la périphérie une infiltration d'éléments fins dans les parois et les alvéoles; puis une zone de tissu fibreux en couches concentriques avec des cellules géantes; enfin, au centre, un tissu fibreux dégénéré avec de petits corps réfringents colorés par la purpurine. Dans un cas de Cuffer, étudié par Coyne et Cornil, il y avait des points de pneumonie catarrhale et purulente et des amas de petites cellules nucléaires agglomérées comme dans les gommes du foie.

On a signalé encore comme appartenant à la syphilis du poumon une pneumonie syphilitique (Pancritius), une hépatisation rouge (Beer), une broncho-pneumonie scléro-gommeuse (Lancereaux), une broncho-pneumonie scléreuse (Dittrich, Vidal, Virchow, Lancereaux), une bronchopneumonie chronique desquamative analogue à la pneumonie blanche et à la syphilis héréditaire (Vierling, Malassez), une induration brune (Virchow), une induration grise alvéolaire (Robert), de la lymphangite pulmonaire (Weber, Moxon, Cornil). Dans tous les cas, il est impossible d'assigner à la lésion des caractères propres permettant de la rapporter avec quelque certitude à la cause spécifique[1].]

Lancereaux, Étude sur les lésions viscérales de la syphilis constitutionnelle (Gazette hebdomadaire, 1864). — Cuffer, Gomme du poumon, 1874. — Fournier, De la phtisie syphilitique (Gazette hebdomadaire, 1875). — Surviey, Phtisie syphilitique (The Dublin Journal of medical sciences, 1876). — Maunoir, Malassez, Maunoury, Société anatomique, 1875 et 1876. — Rollet, Sur la syphilis pulmonaire (Wiener med. Presse, 1875). — Louis Jullien, Traité pratique des maladies vénériennes. Paris, 1878; 2e édition, 1886. — Cornil, Leçons sur la syphilis, 1879. — Homolle, art. Syphilis du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1883, t. XXXIV.

1 [Homolle, art. Syphilis du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXXIV.]

SCD LYON 1

Morve.

Chez les chevaux morveux, le poumon est parfois le seul organe qui présente des altérations caractéristiques ; ce sont de petits nodules, d'une coloration jaune rougeâtre homogène, qui ont leur siège dans le tissu conjonctif interlobulaire et s'y trouvent disposés en traînées linéaires. Il est plus rare d'y trouver des noyaux du volume d'une noix, qui dans la morve chronique se transforment en un tissu fibreux dense.

Chez l'homme, des processus pneumoniques s'ajoutent de bonne heure à l'infiltration spécifique ; ainsi se fait une fonte purulente et la transformation en abcès de lobes entiers du poumon.

Actinomycose.

La pénétration d'actinomyces dans le poumon donne lieu tout d'abord à des amas circonscrits de tissu de granulations autour de chaque parasite; il en résulte de petits nodules semblables à des tubercules et disséminés sur une grande partie du poumon. Ceux-ci augmentent constamment de volume et se réunissent en amas plus considérables qui ensuite s'abcèdent. L'abcès s'étend volontiers dans le voisinage du poumon malade, par exemple, vers le médiastin ou la colonne vertébrale. Plus tard, sa paroi devient fibreuse. Partout, aussi bien dans la cavité de l'abcès que dans le tissu conjonctif de nouvelle formation, on trouve les grains jaunes caractéristiques de l'actinomyces, constitués par la disposition rayonnée des gonidies renflées en massue à leur extrémité autour d'un mince filament mycélien comme centre. (Voir la partie générale, p. 136).

TUMEURS DU POUMON

Comme le poumon représente un filtre naturel pour les parcelles de tissus, cellules cancéreuses, sarcomateuses, etc., nées sur le territoire de la grande circulation et introduites de là dans le sang veineux, il constitue aussi le lieu de prédilection le plus proche et le plus important pour toutes les tumeurs métastatiques. Aussi est-ce sous forme de métastase que nous y trouvons presque toutes les tumeurs cancéreuses ou sarcomateuses.

Carcinose et sarcomatose métastatique du poumon. — Dans les deux poumons on trouve soit une seule, soit de nombreuses, quelquefois d'innombrables tumeurs. Dans l'intérieur du parenchyme, ces tumeurs sont plutôt globuleuses; à la surface de la plèvre, elles sont aplaties, de diverses dimensions, parfois à peine visibles, parfois de 4 à 5 centimètres de diamètre. La qualité de ces tumeurs correspond exactement à la qualité de la tumeur primitive et reproduit fidèlement les particularités que celle-ci tient du lieu où elle a pris naissance; ainsi le sarcome mélanique donne également une tumeur pigmentée ; les métastases du sarcome ossifiant ont comme

SCD LYON 1

la tumeur primitive une trame osseuse. Le reste du parenchyme peut ne présenter aucune altération ; cependant il est souvent œdématié ; ordinairement il existe un épanchement pleural qui peut arriver à donner lieu à une véritable pleurésie séro-fibrineuse.

Outre le carcinome, on considère encore comme tumeurs primitives du poumon certaines tumeurs mésodermales. Dans quelques autopsies, on trouve un petit enchondrome, ayant tout au plus le volume d'une noix, situé le plus souvent sous la plèvre, constitué par du tissu cartilagineux hyalin et présentant des contours irréguliers. Mais, dans ces cas, il faut bien rechercher s'il n'existe pas sur quelque autre point ou s'il n'a pas été extirpé antérieurement un enchondrome primitif. En effet, les rares métastases de l'enchondrome ont une prédilection toute particulière pour le poumon.

Pour éviter toute erreur, il faut encore se rappeler une lésion qui peut souvent en imposer même pour la production d'enchondromes multiples du poumon. Je veux parler de dépôts cartilagineux, de la forme d'une lentille plane, assez fréquents sur le poumon fortement pigmenté des vieillards et dont la plèvre peut être complètement parsemée. Si l'on y regarde de plus près, on les trouve situés au-dessus d'une tache plus fortement pigmentée, placée au lieu de contact de trois lobules voisins. En ces points le pigment a tellement rempli les voies lymphatiques efférentes que les cellules migratrices qui y arrivent n'ont pu franchir cette porte close et ont subi des transformations ultérieures en une substance conjonctive dense, analogue au cartilage. Souvent on peut trouver à la surface du poumon tous les stades de ce processus. Les taches rondes, noires, avec un centre bleu, sont caractéristiques et en facilitent la recherche ; mais cette lésion appartient bien plutôt à l'anthracose qu'aux tumeurs du poumon.

Outre l'enchondrome, on trouve quelquefois de petits lipomes, des fibromes, des ostéomes. J'ai observé un fibrome multiple avec épanchement abondant de lymphe dans les bronches ; on a rencontré aussi des kystes dermoïdes. Mais la tumeur primitive, la plus importante du poumon, est le carcinome dont il existe deux variétés.

Cancer primitif du poumon. 1. *Carcinome parenchymateux.* — C'est un foyer d'infiltration du volume du poing, siégeant d'ordinaire dans un des lobes supérieurs du poumon, surtout dans le lobe supérieur droit, vers la partie postéro-externe ; il est rare dans d'autres points de l'organe. Il a une coloration blanc laiteuse ou rosée, est plus consistant au centre, mais nulle part tout à fait solide ; à la coupe, il donne lieu à un petit frémissement. A la périphérie, se trouve une zone très large d'infiltration commençante, se fondant peu à peu dans le parenchyme normal. Quand le centre se ramollit, il se fait une excavation sanieuse qui a quelque analogie avec une caverne tuberculeuse.

2. *Carcinome péribronchique.* — Sur tout un poumon se trouvent disséminés de petits noyaux durs, blanchâtres, du volume d'un grain de mil à celui d'un pois. Ces nodules sont disposés en chapelets le long des bronches ; plus petits et plus nombreux sur les petites bronches, ils sont sur les grosses bronches réunis en amas irréguliers.

On ne sait encore rien de bien certain sur l'histologie du cancer paren-

SCD LYON 1

chymateux. Peut-être faut-il, comme pour le cancer mou des reins, du testicule, de la mamelle, rapporter la néoformation épithéliale pathologique à une prolifération de l'épithélium normal. La constance des lésions histologiques semble confirmer cette opinion.

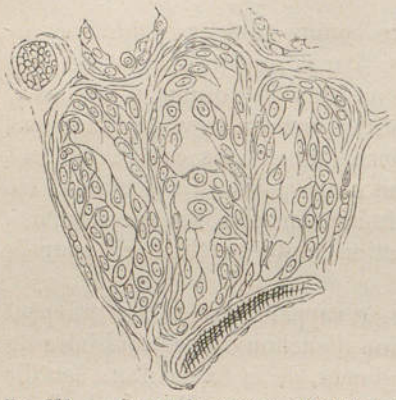


Fig. 236. — Cancer du poumon. Réplétion des alvéoles. Dégénérescence des cloisons. Grossissement, 300.

On a reconnu que le cancer péribronchique est dû à une infiltration médullaire des lymphatiques accompagnant les ramifications bronchiques, à laquelle s'ajoute habituellement une dégénérescence analogue des ganglions du hile du poumon [1].

[Parmi les variétés intéressantes du cancer secondaire du poumon, il faut citer encore le lymphadénome. Dans un cas de Lediberder, étudié par Ranvier, les poumons étaient criblés de petites tumeurs du volume d'une tête d'épingle à celui d'une noisette; la substance néoplasique était constituée uniquement par un amas de leucocytes. Or, il s'agissait d'un cas de néoplasme généralisé et non pas seulement d'un cas de leucocythémie.]

Walshe, The nature and treatment of cancer, 1846. — Thèses de Paris : Ariolet, 1861; Divet, 1868; Camo-Abdon, 1873. — Darolles, Du cancer pleuro-pulmonaire, 1877. — Bulletin de la Société anatomique, 1865-1883. — Morgan, Transactions of the path. Society, 1871. — Langé, Ostéosarcome de l'épaule avec métastase pulmonaire (Gazette médicale de Strasbourg, 1872). — Bozzolo, Rivista clin. di Bol., 1874. — Schweninger, Centralblatt für Chirurgie, 1875. — Schottelius, Inaug. Diss. Wurzbourg, 1874. — Malassez, Archives de physiologie, 1876. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1879. — Dieulafoy et Letulle, Cancer du poumon et néoplasmes du poumon, in Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., 1880, t. XXIX.

VIII. Altérations du foie.

MALFORMATIONS

La lobulation congénitale du foie (foie lobé) n'est qu'une division anormale, surtout du lobe droit du foie; ce lobe est divisé par des sillons profonds en plusieurs gros lobules arrondis, lisses à la surface et normaux à l'intérieur. La lobulation congénitale ne doit pas être confondue avec la lobulation due à la syphilis ou la cirrhose du foie dont nous aurons à parler plus loin et dont elle se distingue facilement par l'absence d'épaississement de la capsule.

Sous le nom de foie surnuméraire (foie succenturié), on désigne de petits amas microscopiques de substance hépatique situés dans le ligament suspenseur du foie.

[1] Schottelius, Inaug. Diss, Wurzbourg, 1874.

SCD LYON 1

TROUBLES DE CIRCULATION

Hyperémie.

Il se fait une hyperémie fonctionnelle du foie peu de temps après chaque repas. Cette hyperémie s'explique en partie par un afflux plus abondant de sang dans les racines de la veine porte, en partie par ce fait que toutes sortes de substances irritantes existant dans le contenu intestinal sont résorbées par le sang porte et passent immédiatement au foie. Nous aurons à revenir sur cette étiologie à propos de l'inflammation interstitielle chronique du foie, de la cirrhose hépatique, parce que cette maladie dans ses formes les plus pures est provoquée par des ingesta irritants, surtout par l'alcool qui, arrivant au foie par la voie indiquée plus tôt, y produit une hyperémie habituelle, une stase, à laquelle succède peu à peu une inflammation chronique.

Il se développe certainement une hyperémie veineuse du foie chaque fois qu'il existe quelque obstacle sérieux à la circulation du cœur et des poumons. La veine sus-hépatique qui s'ouvre dans la veine cave inférieure à trois centimètres à peine au-dessous de l'oreillette droite, est évidemment la première exposée aux effets de cette stase. Si l'on songe que la moitié environ du volume du foie est occupée par le sang, on comprendra à quel degré de gonflement le foie peut arriver dans les maladies du cœur. A cette hypertrophie apparente succède plus tard une véritable atrophie, quand la pression anormalement augmentée du sang commence à agir des fines ramifications de la veine hépatique sur le parenchyme ambiant [1].

[1] Dans le courant de notre description, nous aurons plus d'une fois à revenir sur le mode de distribution des différents vaisseaux afférents et efférents du foie; mais je m'empresse de saisir la première occasion pour donner quelques éclaircissements à ce sujet.

Pour décrire d'une manière claire et succincte la structure anatomique du foie, il me semble préférable de partir de la veine sushépatique; car les veinules intralobulaires, qui en sont les dernières ramifications, occupent précisément le milieu des acini hépatiques, c'est-à-dire l'axe des lobules composant l'organe, et tiennent jusqu'à un certain point la place qui, dans d'autres glandes, revient aux conduits excréteurs. Les dernières ramifications de la veine sushépatique forment la charpente centrale, sur laquelle reposent toutes les autres parties constituantes de l'organe. L'intervalle entre les grosses branches de ce vaissau est complètement et régulièrement rempli, grâce à une disposition toute particulière, qui consiste en ce que le calibre de ces branches, tout en diminuant souvent d'une manière insensible comme dans toute arborisation vasculaire, subit d'autres fois des rétrécissements par saccades. En incisant la veine sushépathique, on aperçoit partout sur la surface interne de nombreux petits orifices, qui conduisent réellement dans de petites veinules centrales ou au moins dans des veinules dont le calibre n'est nullement en rapport avec celui du tronc qui les porte.

La veinule centrale occupe, comme il a été dit, l'axe de l'acinus hépatique, dont la forme est allongée et ovalaire; les capillaires lui arrivent de tout côté, et présentent une disposition rayonnée, qui rappelle celle des soies d'une de ces brosses circulaires dont on se sert pour rincer les bouteilles. Le réseau capillaire forme ainsi des mailles rectangulaires qui logent les cellules hépatiques. Ces cellules, remplissant les mailles d'un réseau, forment un ensemble qui représente lui-même un réseau appelé *réseau des cellules hépatiques*, dont la structure intime n'a été dévoilée que depuis peu (Ludwig, Hering). Nous savons aujourd'hui que le parenchyme sécrétoire, coulé pour ainsi dire dans les mailles du réseau sanguin et semblant manquer de toute structure propre, telle que celle que nous offrent les vésicules terminales d'une glande acineuse, ou les terminaisons d'une glande tubuleuse, ne s'éloigne toutefois qu'en apparence de la loi générale. Une cellule hépatique isolée, tout en étant en contact par deux de ses faces avec des vaisseaux capillaires, présente encore (si on la regarde comme un cube) quatre autres faces par lesquelles elle peut être en contact avec ses voisines. C'est entre ces surfaces de contact que se

SCD LYON 1

Atrophie cyanotique du foie (atrophie rouge de Virchow). — Dans les cas légers, nous trouvons le foie, sorti du cadavre et vide de sang, plus petit qu'à l'état normal, à surface un peu granuleuse, avec une capsule légèrement épaissie. A la coupe, les acini, que l'on peut encore reconnaître, présentent dans leurs parties centrales une coloration rouge foncée et une pigmentation brunâtre. Ces portions sont en même temps un peu déprimées. Par places, les acini ne peuvent plus être distingués les uns des autres, et alors le parenchyme est rouge foncé et déprimé.

L'atrophie, comme on peut s'y attendre, ne se manifeste pas uniformément dans toutes les parties. Elle commence dans chaque acinus à l'endroit où s'exerce la pression anormale, c'est-à-dire dans la région de la veine centrale. En pratiquant des coupes sur des préparations injectées et convenablement durcies (fig. 237), nous sommes surtout frappés par la dilatation de la veine centrale. Cette veine n'est pas seulement dilatée, mais ses parois sont en même temps un peu épaissies, souvent même d'une manière assez notable. En différents endroits on la voit communiquer avec le réseau capillaire environnant par de petits rameaux de transition assez forts, qui perforent les parois en ligne directe ou légèrement en spirale. En dehors du vaisseau, les espaces destinés aux cellules hépatiques sont vides dans une assez grande étendue, et la place occupée autrefois par le réseau cellulaire

trouvent les voies biliaires les plus ténues. Elles consistent en canaux intercellulaires, cylindriques, extrêmement fins, pouvant encore être injectés, et disposés de manière à former un réseau très fin, évitant partout le réseau sanguin et constamment séparé de lui par toute l'épaisseur d'une cellule. Sur les coupes, une double rangée de cellules est ordinairement interposée entre deux vaisseaux capillaires voisins, et entre les deux séries de cellules on peut suivre une certaine longueur de canalicule biliaire. A ce point de vue, le réseau cellulaire hépatique représente parfaitement les tubuli d'une glande, où le canal central destiné à l'écoulement de la sécrétion est séparé de tous côtés de la membrane propre et des vaisseaux sanguins par une couche de cellules. A la périphérie des acini, les capillaires biliaires se réunissent pour former des conduits biliaires plus importants, qui sont juxtaposés aux branches de la veine porte et de l'artère hépatique.

La veine sushépatique, dont les dernières ramifications sont entourées par le parenchyme hépatique proprement dit, compte huit ou dix rameaux principaux partageant le foie en autant de lobes, qui, à la vérité, ne se distinguent pas dans un foie parfaitement sain, mais qui se montrent dans certains états pathologiques, et sont particulièrement distincts dans la division lobulaire congénitale. Les intervalles qui séparent les lobes sont occupés par un deuxième système de canaux ramifiés : les *canaux interlobulaires*, dont le tronc se trouve à la face inférieure du foie et comprend les troncs réunis de l'artère hépatique, de la veine porte et du canal hépatique. Ceux-ci sont entourés d'une gaine commune, formée par une quantité considérable de tissu conjonctif lâche se continuant sans interruption avec le tissu conjonctif sous-séreux du péritoine (capsule de Glisson), et conservent ces rapports dans toutes leurs ramifications. Étant donné un rameau vasculaire sur une coupe microscopique, on ne peut longtemps hésiter à reconnaître si c'est une veinule centrale ou un vaisseau afférent, les veinules centrales sont toujours isolées et séparées des vaisseaux voisins par un pont assez large de substance hépatique, les artérioles hépatiques et les veinules interlobulaires, ou bien sont réunies (comme les vaisseaux du hile) à un petit canal biliaire, et dans ce cas il s'agit encore d'un espace interlobulaire assez important, ou bien on les trouve espacées à une certaine distance sur le pourtour des acini ; mais les derniers restes de l'enveloppe conjonctive qui, sous forme de filaments ou de membrane, se rendent d'un vaisseau à l'autre, permettent encore de démontrer leurs connexions. Ce n'est qu'à la périphérie des acini que les vaisseaux interlobulaires se séparent : les ramifications de la veine porte cheminent dans les intervalles laissés libres entre trois ou plusieurs acini, dont chaque paire reçoit alors une veinule terminale ; les artérioles pénètrent jusqu'à moitié chemin dans l'intérieur des acini, et se convertissent alors seulement en réseau capillaire. Nous pouvons donc partager l'acinus en trois zones concentriques : la veine hépatique et son entourage forment le centre de l'acinus ; la veine porte se distribue à sa périphérie, et l'artère hépatique se ramifie dans la zone moyenne. Il ne s'agit naturellement pas ici d'une délimitation parfaite du domaine de chacun de ces vaisseaux, car elle est impossible par suite de la communauté du réseau capillaire ; cependant il importe de connaître les rapports de ces trois zones avec les vaisseaux pour se rendre compte d'un grand nombre d'altérations du foie.

SCD LYON 1

hépatique n'est plus indiquée que par des éléments isolés, très petits et remplis par des granulations d'un pigment jaune brunâtre ou noir. Il est rare que ces éléments soient immédiatement adossés contre les vaisseaux sanguins; ils en sont séparés par un petit intervalle que je regarde comme la cavité d'un vaisseau lymphatique ou un espace lymphatique périvasculaire. Les cellules hépatiques sont donc détruites par le fait de la stase sanguine et lymphatique, comme si elles avaient été comprimées, et cet état s'étend plus ou moins loin de dedans en dehors. D'ordinaire la destruction est aussi le plus avancée dans la direction des principales branches veineuses ; il peut arriver que du bord postérieur de la surface du foie partent trois ou cinq sillons qui, en se dirigeant vers la partie antérieure, s'aplatissent et se partagent en un grand nombre de sillons plus petits, absolument comme un cours d'eau se divise quand on remonte vers sa source. La profondeur des dépressions qui existent à la surface du foie représente la quantité de cellules hépatiques détruites. Des milliers d'acini ne renferment plus une seule cellule; les uns sont oblitérés, les autres s'injectent encore parfaitement. A côté d'eux se trouvent des acini à moitié détruits, et enfin d'autres qui sont encore relativement intacts. Il faut surtout éviter de confondre cet état avec certaines inflammations, où le tissu conjonctif qui se produit dans les canaux interlobulaires entraîne une rétraction cicatricielle qui détermine des inégalités absolument identiques de la surface du foie et la divisent en lobes et en granulations. (Voir *Cirrhose.)* Cette distinction mérite d'autant plus d'attention que l'atrophie rouge se complique souvent d'une production de tissu conjonctif dans les canaux interlobulaires.

FIG. 237. — Atrophie rouge : *a*, veine centrale d'un acinus du foie; *d*, tissu conjonctif interlobulaire hyperplasié : voir le texte. Grossissement, 200.

En effet, comme nous l'avons déjà fait remarquer dans la partie générale, une hyperémie veineuse persistante aboutit souvent à une multiplication hyperplastique du tissu connectif des organes. C'est ce qui arrive également pour le foie; le tissu conjonctif de la capsule de Glisson dans ses plus fines ramifications se multiplie et donne lieu à une modification caractéristique du tableau anatomique.

Cirrhose cyanotique du foie (cirrhose par stase, cirrhose cardiaque des auteurs français). — Dans les cas bien développés, le foie présente une grande dureté; le lobe droit est arrondi, globuleux, tandis que les bords paraissent irréguliers, mamelonnés, amincis, mais rigides. La capsule est épaissie; çà et là elle présente de fines villosités, elle adhère parfois au diaphragme. A la coupe, les acini sont partout entourés de minces bandes blanchâtres qui se réunissent çà et là en traînées et en îlots blancs plus larges (fig. 237).

La stase hépatique s'accompagne souvent aussi d'infiltration graisseuse des cellules du foie. L'imperfection des échanges gazeux dans le sang entraîne

SCD LYON 1

facilement l'accumulation de graisse non oxydée dans le sang. Les cellules hépatiques du pourtour des acini prennent cette graisse. Ainsi s'établit

Le *foie cyanotique gras ou muscade* (atrophie cyanotique adipeuse). — Nous étudierons plus loin sous le nom de foie muscade les divers degrés d'infiltration graisseuse dans lesquels la périphérie des acini paraît plus claire que le centre. Cette différence de coloration est surtout manifeste dans le foie muscade cyanotique. Tandis, en effet, que les bords des acini présentent par suite de l'infiltration graisseuse une coloration jaunâtre et une consistance un peu forte, les parties centrales sont plutôt rouge foncé et même brunes, et sont déprimées au-dessous du niveau de la coupe.

Cette variété est désignée par certains auteurs comme le type du foie muscade.

Andral, Clinique médicale. — Aug. Bonnet, Traité des maladies du foie, 1828. — Budd, On diseases of the liver, 1845. — Haspel, Maladies de l'Algérie, 1852. — Virchow, Archiv für pathologische Anatomie, 1853. — Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten, 1852. — Vulpian, Note sur le foie muscade (Mémoires de la Société de biologie, 1858). — Monneret, De la congestion non inflammatoire du foie (Archives générales de médecine, 1861). — J. Simon, art. Congestion du Nouv. Dict. de médecine et de chirurgie pratiques, 1872. — Wickham Legg, On the histology of the so called Nutmeg liver (The Lancet, 1875). — Frerichs, Traité pratique des maladies du foie, trad. franç., par Duménil et Pellagot, 3e édition, 1877. — Word, On some affections of the Liver, 1872. — Winiwarter, Zur pathologischen Histologie der Leber (Oest. med. Jahrbuch, 1872). — Charcot, Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins, 1877. — Murchison, Leçons cliniques sur les maladies du foie, traduites par Jules Cyr. Paris, 1878. — Quinquaud, Les Affections du foie, 1879. — Kelsch et Kiener, Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1888. — Jules Cyr, Traité pratique des maladies du foie. Paris, 1887.

INFLAMMATION

1. Inflammations aiguës.

Inflammation parenchymateuse du foie (hépatite parenchymateuse). — Quand dans une autopsie on rencontre un foie agrandi dans toutes ses dimensions, anémique, d'un jaune grisâtre, d'une consistance pâteuse caractéristique, sans élasticité, à surface lisse et présentant à la coupe une sécheresse remarquable, analogue à celle de la viande fumée, on est en droit d'attribuer ces modifications du tissu hépatique à une altération spéciale des cellules, désignée par Virchow sous le nom de *tuméfaction trouble*, et constituant essentiellement la base de l'inflammation parenchymateuse.

Nous nous sommes occupé ailleurs de la tuméfaction trouble et nous avons expliqué l'apparition de nombreuses granulations foncées dans le protoplasma cellulaire par une sorte de coagulation partielle de ce protoplasma, produite soit sous l'influence d'une élévation (fébrile) de la température, soit par l'action d'un poison contenu dans le sang. On comprend qu'il soit difficile de déterminer le point où l'aspect granulé d'un élément prend un caractère pathologique, car les cellules hépatiques renferment déjà normalement un grand nombre de granulations. Lorsque l'altération est très avancée, le nombre de ces granulations foncées est tellement considérable qu'il n'est plus possible de reconnaître les noyaux des cellules hépatiques;

SCD LYON 1

mais ces cas sont rares. L'augmentation de volume constatée sur la cellule n'est qu'un critérium insuffisant; les coupes nous en apprennent beaucoup plus. Elles montrent d'abord que les acini sont notablement agrandis et paraissent jusqu'à un certain point isolés, ce qui semble tenir à une forte infiltration séreuse du tissu conjonctif interacineux qui s'étend dans l'intérieur des acini. Le réseau des cellules hépatiques n'est pas épaissi ; mais ce qui frappe davantage, c'est une certaine altération de sa structure. Les éléments, au lieu d'être régulièrement et exactement placés les uns à côté des autres sont unis d'une façon beaucoup plus lâche et se trouvent dans un désordre qu'il est difficile de décrire. On remarque avant tout que les cellules sont souvent séparées par de petits intervalles ; un grand nombre d'entre elles ont quitté leur place, en sorte qu'on ne peut plus parler de rangées cellulaires du réseau hépatique. Ce qui me frappe plus particulièrement et ce qui est très important pour l'explication de l'inflammation avec suppuration dont nous allons parler, c'est que les vaisseaux capillaires sont souvent recouverts de longues rangées ou de petits amas irréguliers de noyaux ; ces mêmes amas de noyaux se trouvent aussi dans les canaux interlobulaires, et surtout au milieu de la substance même de certains acini ; leur volume est tel que je ne puis m'empêcher de les comparer à des abcès miliaires.

Les formes les plus légères, pour ainsi dire les premiers indices de l'inflammation parenchymateuse diffuse, se rencontrent dans un très grand nombre de maladies infectieuses : on les voit dans la fièvre typhoïde, dans les exanthèmes aigus, la variole surtout, dans les empoisonnements, dans les intoxications septiques ou par les virus animaux, dans la fièvre puerpérale, etc. Il semble évident que le retour à l'état normal est toujours possible; car, bien que l'attention des savants ait été portée spécialement sur ce point depuis une dizaine d'années, on n'a jamais réussi à démontrer que l'inflammation parenchymateuse aiguë puisse prendre une autre terminaison. Nous verrons que certains auteurs considèrent comme telle l'atrophie jaune; de mon côté, je suis porté à croire que l'abcès idiopathique du foie est le résultat d'une inflammation parenchymateuse diffuse; mais chacune de ces deux opinions manque encore de preuves suffisantes.

[Signalons ici une forme anatomique spéciale, *hépatite parenchymateuse miliaire*, que Kelsch et Kiener ont observée dans l'impaludisme. Ce qui la caractérise à l'œil nu, c'est l'existence sous la coupe et sous la capsule d'un foie volumineux de petits grains jaunâtres. Ces grains sont constitués, au microscope, par des cellules hépatiques tuméfiées, granuleuses, et contenant plusieurs noyaux. La division lobulaire a disparu ; les traînées de cellules hépatiques ne rayonnent plus régulièrement vers la veine centrale. Des amas plus ou moins considérables, résultant de l'active prolifération centrifuge, se sont produits. Les capillaires sont refoulés, déprimés. Au contraire, dans les parties ambiantes, foncées, brunes, fortement distendues par du sang, les cellules hépatiques sont comprimées, mais l'aspect radié des lobules est conservé. Sabourin, qui a retrouvé la même lésion, l'appellerait plutôt hyperplasie épithéliale nodulaire.]

SCD LYON 1

Chédevergne, De la fièvre typhoïde et de ses manifestations, thèse de Paris, 1864. — Hoffmann, Untersuchungen über die pathologische Veränderung des Organismus bei Abdominaltyphus, 1869. — Leibermeister, Ziemssen's Handbuch, 1874. — Kelsch et Kiener, Des affections paludéennes du foie, etc. (Archives de physiologie, 1878), et Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1887. — Sabourin, Contribution à l'étude de l'hépatite parenchymateuse nodulaire *(ibid.*, 1880). — Rendu, art. Foie du Dict. encycl. des sciences médicales. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, t. II, 1881. — Hanot et Gilbert, Note sur les altérations du foie dans le choléra (Archives de physiologie, 1886). — Siredey, Contribution à l'étude des altérations du foie dans les maladies infectieuses (Revue de médecine, 1886). — Kelsch et Kiener, Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1888. in-8° avec planches chromo.

Abcès du foie (hépatite suppurative). — Dans un point donné, vers le centre de la substance propre du foie, le plus souvent dans l'épaisseur du lobe droit, il s'est formé une cavité purulente du volume du poing à celui d'une tête d'enfant. Le pus est jaune verdâtre, filant ou bien quand il est plus âgé, brunâtre, liquide, mélangé de particules caséeuses. La paroi de l'abcès est inégale, irrégulière, recouverte de nombreuses villosités parenchymateuses arrondies qui flottent dans le pus ambiant et qu'on aperçoit bien sous un filet d'eau. A la section, on voit que l'inflammation purulente s'est étendue loin des limites de l'abcès. Deux à trois rangées d'acini, formant une bande de 5 millimètres environ, ont un aspect purulent et sont en partie macérées. On ne peut découvrir d'ordinaire aucune couche de granulations enkystant le foyer. Quand il existe plusieurs abcès, ils sont épars sans ordre dans l'organe; cependant les plus gros paraissent plutôt rapprochés des troncs principaux des vaisseaux portes. On peut trouver plusieurs abcès communiquant entre eux, mais c'est là un fait relativement rare.

Nous distinguons dans le foie des abcès idiopathiques et des abcès deutéropathiques ou métastatiques. Les abcès deutéropathiques sont dus à des embolies ou à des thromboses; on les voit survenir lorsqu'une inflammation ou une suppuration existe déjà dans quelque autre point de l'organisme, principalement dans le domaine des racines de la veine porte, et y détermine une coagulation du sang dans ces vaisseaux. Des racines de la veine porte, le thrombus s'étend ensuite directement dans le tronc et les rameaux du vaisseau (pyléphlébite dans le sens restreint du mot). Mais ici, comme partout où le point de départ de la maladie est en dehors du système de la veine porte, l'affection hépatique secondaire est le plus souvent produite par embolie. Une des premières conquêtes de l'anatomie pathologique fut de constater la fréquence des abcès hépatiques à la suite des plaies de tête. Dans ces cas et d'autres semblables, il faut toujours examiner si le foie n'a pas été blessé par une côte concomitamment fracturée ou par une commotion interne. Abstraction faite de ces cas exceptionnels, il reste une série de lésions purement métastatiques qui doivent être rangées dans les trois catégories suivantes :

1) Abcès du foie consécutifs à des affections dont le siège primitif est dans le domaine de la veine porte.

2) Abcès hépatiques dont la cause réside dans des affections primaires du domaine de la petite circulation ou du domaine de la grande avec complication d'embolie pulmonaire, et dans ces cas on peut admettre que des coagulums provenant des veines pulmonaires et ayant traversé le cœur gauche ont pénétré dans l'artère hépatique.

SCD LYON 1

3) Abcès du foie qui compliquent des maladies du domaine de la grande circulation sans existence d'abcès pulmonaires. Pour expliquer cette dernière série, il faut admettre ou bien que les capillaires du poumon et autres anastomoses entre l'artère et la veine pulmonaires ont laissé passer de petits emboli, ou bien que nos reherches ont été insuffisantes. En cherchant plus minutieusement, on découvrira à côté de lésions importantes, telles que plaies, suppurations, etc., des affections moins étendues, mais accompagnées de thrombose et siégeant dans les régions d'où la veine porte peut recevoir des emboli (col de la vessie, veines hémorroïdales, etc.).

[Cette hypothèse cependant n'a pas satisfait tous les auteurs, car dans un certain nombre de cas, et malgré les recherches les plus minutieuses, l'abcès hépatique ne pourrait être rapporté à aucune lésion d'organes fournissant à la veine porte. L'explication de ces faits se trouve dans les recherches de Klebs, Pasteur [1], Koch, [2], Rosenbach [3], etc, sur les microbes de la pyémie. Ces microbes (staphylococcus aureus et albus, streptococcus pyogenes, diplococci) se trouvent dans le lieu primitivement affecté, dans le sang et dans les abcès métastatiques ; ils peuvent arriver dans le foie par l'intermédiaire de la circulation générale, s'y accumulent et y stagnent de préférence à tout autre organe, en raison même des conditions de la circulation hépatique, comprise entre deux veines et par conséquent ralentie. « La présence de ces microorganismes dans les capillaires du foie détermine un arrêt, une stase du sang dans le réseau capillaire d'un ou de plusieurs îlots, la formation d'un coagulum fibrineux, le remplissage des capillaires par des globules blancs en quantité plus ou moins considérable, la diapédèse d'un certain nombre de ces éléments et la dégénérescence granuleuse de ceux qui restent dans les vaisseaux. En même temps, les cellules hépatiques de l'îlot malade meurent faute de nourriture, leurs noyaux pâlissent, ne sont plus colorés, comme à l'état normal par les réactifs colorants, et se fragmentent en granules. » (Cornil et Ranvier [4].)]

L'évolution anatomique de l'abcès hépatique présente des caractères extérieurs toujours les mêmes et une marche typique ; mais, comme nous le verrons, les détails histologiques, l'enchaînement des différents éléments du processus, dépendent en quelque sorte du mode de son développement. Par caractères extérieurs, j'entends l'apparition de la suppuration dans les espaces interlobulaires, le développement des abcès, la formation de la membrane pyogénique, etc. La richesse des espaces interlobulaires en tissu conjonctif capable d'infiltration, nous permet d'admettre que la suppuration débute toujours dans ces espaces. Ajoutons que du moins pour les abcès par thrombose ou par embolie, la cause morbifique atteint le foie par les canaux portes. Mais là commencent déjà les différences dans le processus histologique.

Dans la *thrombose* de la veine porte, les caillots ramollis peuvent être poursuivis dans quelques rameaux vasculaires jusqu'au point d'origine des

1 Pasteur, *De l'extension de la théorie des germes à l'étiologie de quelques maladies communes (Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1880).

2 Koch, *Zur Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten*. Leipzig, 1878.

3 Rosenbach, *Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten*, u. s. w. Wiesbaden, 1884.

4 Cornil et Ranvier, *Manuel d'anatomie pathologique*, t. II, 1884.

SCD LYON 1

petites veinules interlobulaires. Les parois du vaisseau présentent partout les signes d'une phlébite aiguë (p. 223). La capsule de Glisson est également altérée dans une grande partie de son étendue, et il n'est pas rare de trouver le tronc de la veine porte enveloppé d'un abcès considérable. Dans les veines interlobulaires, on ne distingue plus la cavité du vaisseau d'avec ses parois ; et ces dernières sont tellement imprégnées de globules blancs qu'elles ne forment plus qu'une masse unique avec le contenu du vaisseau constitué également par des leucocytes. Il en résulte des corps en forme de cylindres allongés et ramifiés, très comparables au bourbillon d'un furoncle, entourés de pus et logés dans une cavité creusée entre le vaisseau et sa gaine conjonctive. Cette gaine elle-même est tellement imprégnée de globules blancs qu'elle forme une couche épaisse environ d'un demi-millimètre, offrant à l'œil nu une teinte blanche très éclatante, qui s'interpose partout entre les vaisseaux interlobulaires et le parenchyme hépatique ; or, comme sur les coupes les ramifications de ces vaisseaux se laissent poursuivre au loin, l'abcès par thrombose présente à une certaine époque l'aspect d'un rameau richement garni de feuilles. Chaque feuille a environ les dimensions d'un acinus hépatique normal, mais ne doit en aucune façon être confondue avec lui ; elle se compose d'un vaisseau interlobulaire altéré qui représente la nervure de la feuille, et de la gaine conjonctive infiltrée, dont les deux moitiés forment le limbe. Cette gaine doit en même temps être considérée comme les premiers vestiges d'une membrane pyogénique ; les cellules qui la composent ne sont point fournies par le vaisseau interlobulaire, mais par le parenchyme environnant. Elle se trouve donc dans une connexion organique très intime avec ce parenchyme, et les injections démontrent que c'est seulement sa surface interne tournée vers le vaisseau qui éprouve la fonte purulente ou qui sécrète du pus ; la partie parenchymateuse est formée par du tissu embryonnaire vascularisé. Le parenchyme se trouve ainsi protégé contre la suppuration ; je n'ai jamais vu cette dernière envahir l'acinus, ni la thrombose s'étendre aux veines sushépatiques ; par contre, le parenchyme souffre d'autant plus des violences mécaniques qui résultent du gonflement énorme des espaces interlobulaires. Sur une coupe portant sur plusieurs de ces espaces, on peut se convaincre que la pression supportée par les acini modifie d'abord leur structure et finit par détruire leurs éléments constitutifs. Les traînées cellulaires du réseau hépatique, primitivement disposées en rayons autour de la veine centrale comme les capillaires, sont ramassées vers ce vaisseau, et leur arrangement s'adapte à la surface de l'espace interlobulaire agrandi et devenu sphérique. Elles forment autour de ce dernier des anneaux concentriques d'autant plus nombreux que l'espace est plus dilaté, et bientôt il est difficile de retrouver la place de la veine centrale. Or, comme ce point constitue précisément le centre de la structure de l'ancien lobule, celle-ci peut être considérée comme entièrement perdue. Plus tard, l'existence des cellules est elle-même menacée. A mesure que les couches concentriques se forment et que la pression exercée de dedans en dehors s'efforce de les distendre et de les faire éclater, les cellules hépatiques perdent leur forme cubique primitive, s'applatissent, deviennent fusiformes, rubanées et enfin tellement étroites qu'on ne peut plus les regarder que comme des fibres.

SCD LYON 1

Je n'ai jamais pu démontrer qu'elles prennent une part active à la néoformation, soit en se divisant, soit en se multipliant par voie endogène. Par places on trouve bien une cellule hépatique avec plusieurs noyaux; mais que signifie une seule cellule? Le plus grand nombre d'entre elles s'atrophient, et quand l'acinus a complètement disparu, les couches de tissu embryonnaire des canaux interlobulaires voisins se touchent, confluent et forment un élément nouveau, qui présente à peu près la grosseur et la forme d'un acinus. Ce n'est pas cependant une unité anatomique semblable à l'acinus ; c'est un élément qui a peu à peu pris la place d'un acinus, c'est, si l'on veut, un acinus suppuré. Ces lobules de foie macérés dans le pus recouvrent la cavité de tout abcès un peu volumineux.

Quand l'abcès s'accroît, les pseudo-acini fondent l'un après l'autre, et à la périphérie il s'en produit et s'en détache toujours de nouveaux; ce n'est que dans les endroits où se trouvent les rameaux principaux de la veine sushépatique que ces lambeaux pyogéniques persistent pendant un certain temps et en plus grand nombre, ce qui contribue beaucoup à donner à la cavité de l'abcès une forme irrégulièrement déchiquetée.

L'*abcès embolique* ne se distingue de l'abcès par thrombose que pendant les premières phases de son développement. Il commence par une hyperémie circonscrite à la région du foie dans laquelle se distribue le vaisseau oblitéré, que ce soit l'artère hépatique ou la veine porte. Cette hyperémie est énorme; les capillaires sont aussi distendus que possible, et il survient régulièrement une stase complète. C'est un état analogue à celui de l'embolie du poumon ; mais dans le foie il ne se produit pas d'hémorragie, comme cela a lieu ordinairement dans le poumon ; car, malgré sa grande richesse en vaisseaux sanguins, et peut-être même à cause de cela, le foie est moins sujet aux hémorrhagies parenchymateuses que tout autre organe. Pour qu'une rupture vasculaire se fasse, il faut qu'il existe une différence entre la pression sanguine dans le vaisseau et la résistence opposée par le parenchyme. Dans le foie, toute pression ou exagération de pression survenant dans l'intérieur des vaisseaux se transmet immédiatement au réseau cellulaire. Où le sang doit-il alors s'épancher? L'hémorragie n'est possible dans le foie que lorsqu'une plaie ou une destruction pathologique a produit une cavité anormale dans laquelle le sang trouve moyen de s'échapper ; elle ne peut pas avoir lieu autrement. Toutefois la stase considérable qu'on voit au début des abcès emboliques peut être regardée comme *équivalant à une hémorrhagie* ou à un infarctus hémorragique ; car bien certainement il ne peut être question ici d'un rétablissement de la circulation, pas plus que dans les infiltrations sanguines des autres organes; tout le tissu hépatique atteint se mortifie, devient un séquestre, et les phénomènes inflammatoires consécutifs sont l'effet d'une réaction éliminatrice secondaire. On voit, d'après la figure 238, que la zone occupée par la stase sanguine s'arrête exactement à la limite des lobules hépatiques; il en est de même de l'inflammation éliminatrice et de la suppuration consécutive, qui restent aussi bornées aux limites des acini. Dans une étendue de 4 à 6 millimètres, ceux-ci sont gonflés, décolorés (fig. 238, *b*), d'une teinte blanc grisâtre, et la plupart d'entre eux présentent des lésions d'inflammation parenchymateuse; une zone de cellules hépatiques œdématiées et

SCD LYON 1

atteintes de tuméfaction trouble marque, en effet, la limite du parenchyme sain. Les acini appliqués contre le foyer sanguin sont, au contraire, infiltrés de nombreux corpuscules purulents et menacés d'une fonte totale. On trouve les corpuscules purulents entre les rangées de cellules hépatiques, en dehors de la membrane des vaisseaux capillaires ; ils y forment, ainsi qu'on peut le voir sur des préparations lavées au pinceau de petits foyers alternes, disposition qui dépend des points par lesquels s'est faite la migration cellulaire. Je n'ai pas constaté que les cellules hépatiques prissent une part active à la formation du pus ; mais il me paraît que le protoplasma disparaît au moment de la fonte et qu'alors leurs noyaux deviennent libres.

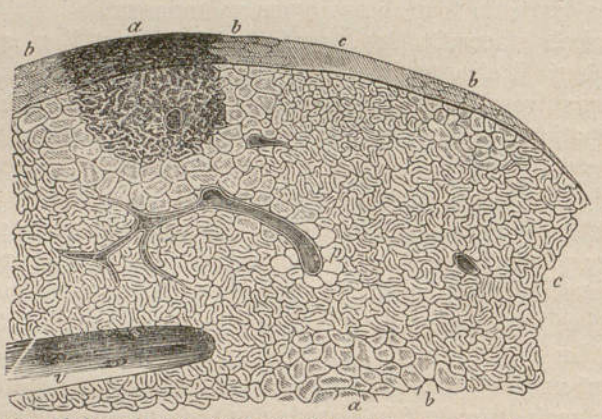


Fig 233. — Abcès embolique du foie, d'après Frerichs (1) : *a*, zone de la stase sanguine ; *b*, zone de l'inflammation parenchymateuse ; *c*, parenchyme normal ; *v*, veine hépatique.

Pendant toute la durée de la première période de l'hépatite par embolie, les altérations que l'on observe diffèrent de celles de l'inflammation par thrombose. Plus tard, l'inflammation se complique d'une thrombose de la veine porte, qui s'étend aussi loin que ses ramifications sont comprises dans l'abcès, et la suppuration se concentre autour des canaux interlobulaires, comme nous l'avons décrit plus haut. Les abcès du volume d'un œuf de pigeon ne présentent plus de différence dans leurs caractères anatomiques, pourvu qu'ils soient encore en voie d'accroissement.

J'ai avancé plus haut que les abcès *idiopathiques* du foie représentent un des modes de terminaison de l'hépatite parenchymateuse aiguë. Je le fis en me fondant, d'une part, sur les foyers isolés d'infiltration cellulaire qu'on rencontre dans l'hépatite parenchymateuse ; d'autre part, sur ce que l'hépatite parenchymateuse apparaît comme stade initial dans les abcès par embolie. Nous ne possédons que peu de faits concluants sur ce point, car les abcès idiopathiques du foie sont très rares en Europe ; ils se présentent plus fréquemment dans les Indes et sur les côtes d'Afrique. L'affection suit une marche aiguë, elle est accompagnée de fièvre, d'ictère et d'un engorge-

1 Pour Frerichs, cette figure ne représente pas un foyer embolique, comme le fait remarquer Klebs ; mais elle ressemble tellement aux foyers emboliques que j'ai eu l'occasion d'examiner, que je crois inutile d'en faire un nouveau dessin.

SCD LYON 1

ment hépatique. A l'autopsie, on trouve souvent de vastes foyers purulents dans les parties les plus épaisses du foie, surtout à la partie postérieure du lobe droit.

[Ajoutons, pour être complet, qu'on a quelquefois observé des abcès du foie ayant leur point de départ dans une affection des voies biliaires intrahépatiques. On comprend que, dans les inflammations catarrhales ou autres des canaux biliaires, l'inflammation puisse se propager au tissu conjonctif des espaces interlobulaires, soit directement, soit par l'intermédiaire de quelque ulcération de la paroi de ces canaux et donner lieu aux *abcès* dits *biliaires* ou *aréolaires*. (Chauffard.) Ces derniers ont un aspect tout spécial.

Leur forme est assez comparable à celle des infarctus; leur base, périphérique; leur sommet, profondément enfoncé dans le tissu hépatique. Leur volume total égale ou dépasse celui d'une mandarine ou d'une pomme. Ils sont constitués par des logettes qui, confondues au centre en une ou plusieurs cavernes par suite de la destruction des cloisons de séparation, restent distinctes à la périphérie et d'autant plus petites qu'on se rapproche davantage des limites extérieures du foyer purulent. Ils renferment un pus jaunâtre, épais et crémeux ou glaireux et verdâtre, sont limités par une paroi pyogénique d'un blanc laiteux, épaisse de 2 à 5 millimètres, sillonnée de festons réguliers et toute creusée de petites aréoles inégales, isolées ou communiquant pour la plupart entre elles.

En dehors de cette membrane, le parenchyme hépatique est peu altéré à l'œil; les veines du foie sont saines, les voies biliaires intra et extrahépatiques ne sont souvent ni dilatées ni malades.

L'examen histologique montre que la structure de l'abcès lui-même, envisagé dans son unité évolutive, l'aréole purulente, est très simple. Au début, le travail inflammatoire se localise dans un espace porte. Le tissu sclérosé de cet espace devient le siège d'un petit amas de cellules rondes qui présentent en son centre ou à sa périphérie un ou plusieurs canalicules biliaires. L'artère hépatique et les veines portes périlobulaires restent indemnes; les canaux biliaires, au contraire, sont bourgeonnants et anastomosés et notablement augmentés de volume. Plus tard, le nodule inflammatoire s'étend à la périphérie et empiète sur les lobules avoisinants, en même temps qu'au centre, il dégénère et se transforme en aréole purulente. Quand la fonte du nodule est encore récente, la paroi qui limite l'aréole est presque uniquement cellulaire; dans les parois plus anciennes, la membrane pyogénique est épaisse et presque fibreuse.

Au voisinage immédiat de l'aréole, le tissu hépatique présente des altérations variables : tassement des travées, congestion des capillaires radiés, cirrhose lamellaire, hépatite interstitielle diffuse. Plus loin les espaces portes seuls restent altérés et offrent les lésions typiques de la cirrhose biliaire. Les gros troncs billiaires collecteurs contenus dans les grands canaux portes situés à la périphérie du foyer purulent et semblant s'y diriger, sont dilatés et atteints d'angiocholite desquamative.

Les résultats de l'examen histologique montrent que les abcès aréolaires sont toujours précédés dans leur localisation et accompagnés dans leur développement par des lésions inflammatoires des canaux biliaires. Il est donc

SCD LYON 1

légitime d'établir entre les deux lésions un rapport de cause à effet, et de considérer les abcès aréolaires comme des abcès angiocholithiques.

Quant à la raison première de l'angiocholite génératrice des abcès, il ne répugne pas d'admettre que des principes irritants ou septiques peuvent pénétrer dans les voies biliaires, remonter plus ou moins loin dans leur cours et déterminer secondairement, au niveau et au-dessus de leur point de fixation, toute la série des lésions qui caractérisent les abcès aréolaires du foie [1].]

La marche ultérieure des abcès du foie est la même pour tous. Elle varie selon que la suppuration, détruisant successivement les différentes couches du parenchyme, arrive jusqu'à la surface du foie, ou que la couche pyogénique, acquérant une épaisseur et une résistance suffisantes, s'oppose à l'influence chimique de la décomposition du pus et forme une couche solide de tissu conjonctif qui enkyste le foyer. Dans ce cas, qui est le plus favorable de tous, la suppuration cesse peu à peu, le pus s'épaissit ou se résorbe, et il ne reste finalement qu'une petite masse caséeuse ou calcaire. La capsule conjonctive se rétracte et forme une cicatrice étoilée qui évidemment ne remplace que d'une manière incomplète les parties détruites. Dans le cas où l'abcès continue à s'accroître, il atteint d'abord la capsule hépatique ; une inflammation adhésive, s'établissant entre cette capsule et le feuillet péritonéal correspondant, est bien en état de prévenir la perforation ; mais il faut pour cela que la réunion ait acquis une grande solidité ; il n'est pas rare que les adhérences soient trop faibles et que le pus les rompe et se fraye un passage dans la cavité abdominale. Quand elles résistent, elles font dévier le pus, qui fuse alors lentement vers d'autres organes. Le plus souvent, le diaphragme est perforé et il y a imminence de pleurésie par perforation ; ce danger écarté, le malade est menacé de pneumonie purulente, enfin il se fait une perforation dans une bronche et le pus venant du foie est rejeté par les voies aériennes. Quand les adhérences se sont établies entre le foie et la paroi antérieure de l'abdomen, le pus ne traverse jamais ces parois en ligne droite, mais il contourne les muscles abdominaux et apparaît dans des régions plus éloignées, telles que le voisinage de l'appendice xiphoïde ou le dernier espace intercostal. Les perforations de l'estomac, du côlon, du duodénum ou des canaux biliaires sont très rares.

Louis, Recherches anat.-path. Paris, 1826. — Laveran, Documents pour servir à l'histoire des maladies du nord de l'Afrique (Recueil de Mém. de méd. milit., 1842). — Haspel. Sur les abcès du foie (Recueil des Mém. de méd. milit., 1843). — Maladies de l'Algérie, 1850-1852. — Lebert, Traité d'anatomie pathologique, Paris, 1855, t. II, et Atlas, t. II. — Rouis. Recherches sur les suppurations endémiques du foie. Paris 1860. — Jaccoud, Compte rendu de l'ouvrage précédent (Gazette hebd. de méd. et de chirurgie, 1861). — Marroin, Abcès du foie (Arch. génér. de méd., 1862). — Gros, Observations d'abcès du foie (Bulletin de la Société de médecine d'Alger, 1861, t. III, p. 221). — De Ranse, Hépatite suraiguë terminée par suppuration (Gaz. des hôpitaux, 1857). — Lancereaux et Lackerbauer, Atlas d'anatomie pathologique. pl. VIII. Paris 1867. — Dutroulau, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds, 2e édition, Paris, 1868. — Feltz, Traité des embolies capillaires.p. 231. Paris, 1870. — Joffroy, Communication à la Société de biologie (Gazette médicale de Paris, 1870, p. 62).

Heller, Zur Lehre von den metastatischen Processe in der Leber (Deutsches Archiv, 1870). —

[1] Chauffard, *Étude sur les abcès aréolaires du foie (Archives de physiologie*, 1883, et *Revue des sciences médicales* 1885).

SCD LYON 1

Gallard, Leçons sur l'hépatite (Union médicale, 1871), et Leçons de clinique médicale, 1872. — Maget, Contribution à l'étude des abcès du foie (Gazette hebdomadaire, 1873). — Guéneau de Mussy, Contribution à l'étude des abcès du foie, 1875. — Uwersky, Zur Frage über die traumatische Leberentzündung (Virchow's Archiv). — Duhain, Essai sur l'hépatite suppurée de nos climats (th. de Paris, 1876). — Gluck, Ueber embolische Leberabcesse, Berlin, 1878. — Rajgrodsky, Zur Casuistik des Leberabcesses. Iéna, 1879. — Laveran, Contribution à l'anatomie pathologique des abcès du foie (Archives de physiologie, 1879). — Chauffard, Étude sur les abcès aréolaires du foie (Archives de physiologie, 1883). — Kelsch et Kiener, Étude anatomo-pathologique des abcès dyscrasiques du foie (Archives de physiologie, 1884), et Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1888. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1884. — Jules Cyr, Traité pratique des maladies du foie. Paris, 1887.

2. Inflammations chroniques.

Des hyperémies actives de longue durée ou fréquemment répétées sont le point de départ des inflammations chroniques du foie. Ainsi l'augmentation de volume du foie après le repas, le sentiment de plénitude et d'oppression que nous ressentons en même temps dans l'hypochondre droit, permettent de conclure, ce que les vivisections démontrent du reste, que la digestion donne lieu à une hyperémie du foie comme de tous les autres organes abdominaux ; les aliments indigestes, les épices et avant tout l'abus des alcooliques, d'après Wegener, l'usage longtemps continué de petites doses de phosphore, en portant cette hyperémie au delà de la normale, sont cause qu'elle se dissipe de plus en plus difficilement et qu'elle finit par devenir habituelle. La fièvre intermittente détermine également une hyperémie active du foie, qui se traduit par un engorgement très considérable (empâtement fébrile). Il est très important, dans ces cas, de ramener le foie à ses limites normales [1] tant que l'engorgement reste encore à l'état de simple hyperémie sans autre complication ; car sans cela il se produit des lésions organiques persistantes et tout à fait irréparables, consistant ordinairement en une hyperplasie du tissu conjonctif du foie. Dans cette néoformation, de même que dans la suppuration, la migration des globules blancs hors des vaisseaux joue un grand rôle, mais elle n'est ni active ni abondante. Au contraire, c'est une accumulation modérée de cellules rondes autour des vaisseaux qui est le point de départ de l'inflammation chronique. Dans une préparation qui m'a été communiquée par Billroth, j'ai constaté que, dans les endroits où plus de deux lobules se touchent et qui correspondent par conséquent aux derniers ramuscules de la veine porte, on aperçoit des foyers de tissu embryonnaire de forme circulaire, elliptique ou ramifiée, selon que la gaine formée par la capsule de Glisson a été sectionnée dans un sens transversal, oblique ou longitudinal (fig. 239). On a rarement l'occasion d'observer un état aussi peu avancé de l'hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel. Le plus souvent on rencontre sur le trajet des canaux interlobulaires un tissu conjonctif fibreux, pauvre en cellules, dont la texture se rapproche du tissu cicatriciel, et l'on ne trouve plus de véritable tissu embryonnaire, ou bien on n'en constate qu'une zone très étroite interposée entre le tissu cicatriciel *(a)* et le parenchyme avoisinant *(b)*. Ce

[1] Eau de Carlsbad.

SCD LYON 1

fait d'observation, très fréquent, nous donne précisément une idée de la manière dont progresse l'hyperplasie du tissu conjonctif et pour ainsi dire de l'évolution des différents stades du processus. L'infiltrat primitif des canaux interlobulaires (fig. 239) se convertit en tissu cicatriciel; la transformation commence au centre du foyer dans le voisinage immédiat des vaisseaux, et s'étend plus tard vers la périphérie. Pendant ce temps, et avant que tout le tissu embryonnaire préexistant soit converti en tissu cicatriciel, l'infiltration cellulaire progresse encore et forme une couche continue de tissu embryonnaire qui s'interpose partout entre le tissu connectif parfait et le parenchyme.

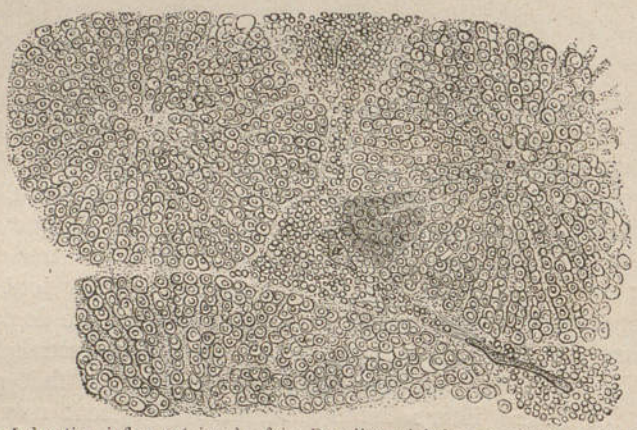


Fig. 239. — Induration inflammatoire du foie. Première période : *a*, vaisseaux interlobulaires entourés d'une infiltration de petites cellules; *v*, vaisseaux intralobulaires. Grossissement, 300.

Quant à l'influence que cette hyperplasie connective chronique exerce sur le foie dans son ensemble et sur chacun de ses éléments, elle se traduit tout d'abord par une certaine augmentation de volume de l'organe. Il y a même des cas où cette augmentation de volume devient persistante et passe à l'état chronique. Charcot, par la ligature du canal cholédoque chez des animaux, a déterminé un gonflement hyperplastique du tissu conjonctif interlobulaire et distingue des autres variétés une cirrhose biliaire hypertrophique. On trouve plus souvent une combinaison de l'inflammation chronique avec une stase veineuse venant des organes thoraciques et se traduisant par un développement si abondant de tissu conjonctif fibreux (voir plus haut la cirrhose par stase), que cet excès de tissu conjonctif compense largement la destruction des cellules hépatiques et détermine plutôt une hypertrophie de tout l'organe.

Il est évident que cette néoformation devient très préjudiciable au parenchyme sécrétoire du foie; deux causes tendent principalement à le détruire. La première est l'infiltration du tissu conjonctif jeune dans la substance des acini voisins, qu'on observe partout où la zone de tissu embryonnaire conserve une certaine épaisseur. Les cellules hépatiques disparaissent à mesure que les jeunes cellules conjonctives s'accumulent entre leurs rangées et s'avancent le long des capillaires. Des acini isolés, ou même des groupes entiers d'acini, situés entre deux ou trois canaux interlobulaires voisins,

SCD LYON 1

sont ainsi successivement détruits. Quand ils ont cessé d'exister, les couches de tissu embryonnaire, arrivant de tout côté, se touchent et se confondent, et il ne reste plus de la substance hépatique que du tissu conjonctif et des vaisseaux.

Une seconde cause plus active en général, qui concourt à la destruction de la substance sécrétante du foie, sont les tiraillements énergiques exercés par le tissu conjonctif pendant qu'il se transforme en tissu cicatriciel. La « rétraction cicatricielle » est ici très remarquable. Son action s'exerce d'abord sur les dernières ramifications des canaux interlobulaires, et, devenant de plus en plus forte, elle s'étend aux rameaux principaux et enfin au tronc lui-même. Elle a pour effet inévitable de diminuer le volume total du foie et de le ratatiner dans toutes ses dimensions. Si nous recherchons l'élément qui dépérit plus particulièrement, le parenchyme cellulaire des acini se présente en première ligne, car c'est lui qui est le moins capable de résister aux influences mécaniques. Les branches terminales des canaux interlobulaires enlacent les parties correspondantes du parenchyme hépatique comme autant de liens qui, se resserrant de plus en plus sous l'influence d'une traction partant de leur tronc commun, finissent par se fermer complètement. L'infiltration du tissu conjonctif dans l'acinus semble être le moyen à l'aide duquel cette traction anéantit réellement le parenchyme acineux; peut-être même pourrait-on soutenir que cette infiltration cellulaire progresse sous l'influence de la pression interlobulaire produite par la traction; en sorte que l'atrophie du parenchyme sécrétoire serait le résultat d'un processus unique dont les différentes manifestations s'enchaînent régulièrement.

Les phénomènes histologiques que nous venons d'exposer se répètent sans cesse dans le même ordre pour les différentes indurations inflammatoires du foie, dont nous pouvons distinguer deux formes principales : le foie induré et le foie granulé ou foie cirrhotique. La production de l'une ou de l'autre de ces formes dépend du développement du tissu conjonctif qui a lieu, tantôt dans les ramifications les plus fines des canaux interlobulaires, tantôt dans les branches moyennes, tantôt dans les rameaux principaux.

Induration du foie (hépatite chronique diffuse). — Le volume du foie diminue uniformément dans tous ses diamètres, en même temps que son tissu devient notablement plus ferme, d'une rigidité ligneuse et plus sec; les acini sont plus petits, et chacun d'eux est encadré par une zone blanchâtre de tissu conjonctif. Tel est l'ensemble des altérations qui sont désignées spécialement sous le nom d'*induration du foie*. L'hyperplasie du tissu conjonctif est uniformément distribuée dans tout le tissu interlobulaire. Chaque acinus normalement séparé de son voisin par une cloison de tissu conjonctif s'atrophie isolément sous l'influence de la pression du tissu cicatriciel; c'est là la raison pour laquelle on ne voit pas, comme dans la cirrhose, le parenchyme resté relativement normal faire saillie à la surface ou sur la section, et pour laquelle aussi le foie induré ne paraît que peu granulé.

L'induration du foie s'observe le plus souvent à la suite de fièvres intermittentes de longue durée, et s'associe dans ce cas à une seconde série d'altérations anatomiques, décrites plus haut, notamment à la formation de pigment mélanémique et au dépôt de ce pigment dans le foie. (Voir p. 225.)

SCD LYON 1

Le foie induré présente alors une teinte ardoisée, due à de nombreux amas de pigment noir existant autour des rameaux de la veine porte et des capillaires. Ces amas de pigment se trouvent en partie dans la lumière même des capillaires où ils sont libres ou englobés dans des flocons de fibrine, en partie autour des vaisseaux dans le tissu connectif périvasculaire, ordinairement hyperplasié. Traitées par de la potasse, puis par une solution faible d'acide chlorhydrique, ces masses noires prennent une coloration bleue (oxyde de fer).

Cirrhose du foie (hépatite chronique circonscrite). — D'après les remarques faites précédemment, elle peut présenter trois variétés principales :

a) La *cirrhose granuleuse atrophique* ou cirrhose de Laënnec, consistant en une hyperplasie du tissu conjonctif avec prédominance de l'atrophie des cellules hépatiques. Dans certains cas, cette atrophie paraît primitive; ainsi dans l'empoisonnement chronique par le phosphore ou le plomb, elle semble pour le moins un coeffet de l'irritation inflammatoire. Il n'en est pas de même dans les formes ordinaires. L'alcool détermine non seulement dans le foie, mais encore sur les méninges, sur l'estomac, etc., des indurations primitives du tissu conjonctif.

Dans la cirrhose atrophique, l'hyperplasie du tissu conjonctif siège uniquement dans les canaux interlobulaires de grand et de moyen calibre, de sorte qu'elle entoure et étrangle des portions importantes du parenchyme sécrétoire. Tout l'effet mécanique de l'induration inflammatoire se concentre alors dans certaines directions et tous les acini qui s'y trouvent placés sont complètement détruits ; les acini avoisinants le sont plus ou moins, et les parties intermédiaires restent relativement intactes, mais sont constamment soumises à une pression assez forte pour faire hernie partout où elles peuvent. Aussi toute la surface libre du foie cirrhotique est-elle recouverte de mamelons hémisphériques, dont le volume varie depuis la moitié d'un grain de millet jusqu'à la moitié d'une noisette et plus, selon la grosseur des portions étranglées. (Voir *Foie lobé.)* Les « granulations » du foie cirrhotique apparaissent également, mais avec moins de netteté, sur chaque section fraîchement pratiquée dans l'organe. Ce ne sont pas elles qui constituent le produit pathologique, comme l'admettait Laënnec [1], mais c'est le tissu conjonctif interposé qui est anormal ; les granulations ne représentent que les restes du parenchyme hépatique normal.

Quand on dit que le parenchyme est normal, il ne faut pas toujours prendre cette expression à la lettre. Ordinairement toutes les cellules hépatiques sont infiltrées de graisse, et dans les endroits où elles touchent le tissu cicatriciel, on rencontre très souvent une infiltration pigmentaire très intense, indiquent que ces cellules aussi sont sur le point d'être envahis par le processus destructeur. Mais ce qui frappe avant tout, c'est une altération très manifeste dans l'agencement des rangées de cellules hépatiques; celles ci sont fortement refoulées et tiraillées, ce qui ne permet plus de distinguer les limites des acini ni de compter combien chaque granulation en renferme.

Il est intéressant de voir comment se comportent les voies biliaires au milieu de cette régression générale du parenchyme hépatique. Il est rare de

[1] Laënnec confondait ces granulations avec des tubercules caséeux.

SCD LYON 1

rencontrer une granulation parenchymateuse jaune foncé, brune ou même verte, indiquant qu'un canal biliaire a été comprimé par la cicatrice et qu'il s'est produit une accumulation de bile. En général, les voies biliaires restent libres, et la fréquence relative de l'ictère dans la cirrhose du foie ne peut donc être attribuée qu'à l'oblitération du conduit cholédoque par suite d'un catarrhe duodénal concomitant.

Non seulement les gros canaux biliaires, mais encore les canalicules interlobulaires restent intacts. L'écoulement de la bile formée dans les acini hépatiques de plus en plus isolés est rendu possible par la formation de nombreux canalicules biliaires qui parcourent obliquement le tissu conjonctif isolant.

Cette néoformation a sans doute un cachet propre. En effet, vue de plus près, elle consiste en une transformation de certaines travées du réseau des cellules hépatiques qui disparaît, en éléments canaliculés; il s'y creuse une cavité axiale et les cellules hépatiques se disposent comme un épithélium tout autour de cette cavité ; la pression considérable avec laquelle la bile est chassée des cellules hépatiques entretient nécessairement la liberté des voies efférentes.

Le tissu conjonctif hyperplasié mérite aussi d'être examiné d'un peu plus près. L'analogie qu'il présente avec le tissu cicatriciel pourrait faire supposer qu'il s'agit d'une substance très pauvre en vaisseaux. Tout au contraire, ce tissu conjonctif blanc, cicatriciel, est traversé par un nombre si considérable de vaisseaux sanguins que, sur des préparations bien injectées, on se demande si ce sont les vaisseaux sanguins ou le tissu conjonctif qui occupent le plus d'espace. Les vaisseaux manquent de membrane propre; celle-ci est remplacée par la couche la plus superficielle du tissu conjonctif, recouverte d'une simple couche d'épithélium; il en résulte une certaine ressemblance avec le tissu caverneux. Cette particularité est certainement en rapport avec la richesse de la vascularisation normale du foie ; car un processus cicatriciel étendu n'y devient possible qu'à la condition qu'au moins la plus grande partie du sang qui afflue sans cesse au foie trouve aussi une issue pour le traverser. La tension du sang dans les vaisseaux afférents a également une grande influence ; et puisqu'elle est bien plus forte dans l'artère hépatique que dans la veine porte et ses ramifications, on comprendra ce fait singulier, démontré d'ailleurs par les injections, que les cavités sanguines renfermées dans le tissu cicatriciel ne sont point alimentées par la veine porte, mais par l'artère hépatique. Les rameaux de la veine porte d'un calibre moyen se trouvent ordinairement oblitérés. Il m'est arrivé une fois de ne pouvoir, malgré une forte pression, injecter que le tronc et les trois ou quatre premières branches de la veine porte. Ces dernières se trouvaient fortement dilatées, et en cherchant bien, je reconnus que le sang de la veine porte ne traversait plus le foie, mais passait par une multitude d'anastomoses très dilatées existant entre les veines mésentériques et les veines spermatiques, et arrivait directement dans la veine cave inférieure. D'autres fois le sang de la veine porte gagnait directement les granulations parenchymateuses et passait de là seulement dans le système vasculaire du tissu cicatriciel, qui se laissait directement injecter par l'artère.

Deux choses me paraissent donc très importantes dans la distribution du

SCD LYON 1

sang dans le foie cirrhotique ; 1° les ramifications de la veine porte sont comprimées et oblitérées par du tissu cicatriciel, 2° les ramifications de l'artère hépatique s'étendent sur un terrain de plus en plus considérable. L'oblitération des rameaux de la veine porte devient la cause des nombreux phénomènes de stase sanguine observés dans le tube digestif et la rate, de l'ascite, etc., et provoque le développement des voies collatérales entre la veine porte et le système veineux général. Les anastomoses se font surtout avec les veines épigastriques et la veine mammaire droite, par suite d'une dilatation de quelques ramuscules délicats situés dans le ligament suspenseur du foie. Les ligaments coronaires peuvent aussi être pourvus de tronçons veineux tirant leur sang des rameaux volumineux de la veine porte. L'augmentation du domaine des ramifications artérielles permet à la veine

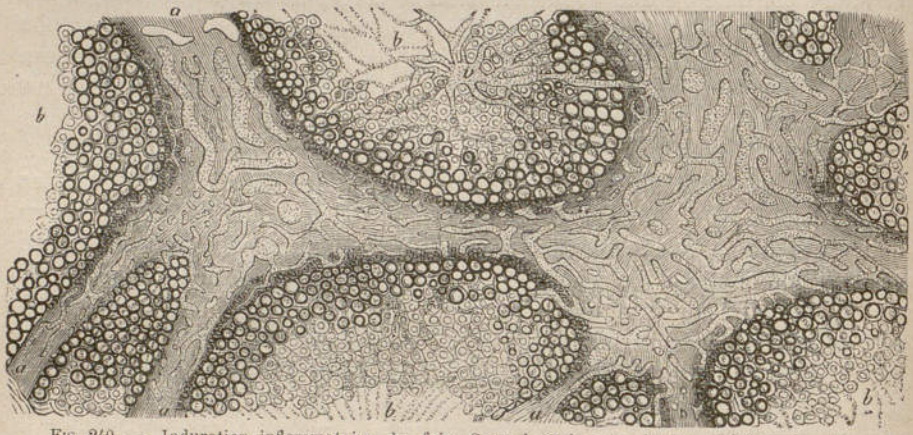


Fig. 240. — Induration inflammatoire du foie. Second stade : *a a*, larges traînées d'un tissu conjonctif fibreux riche en vaisseaux dépourvus de membrane propre et limités en *b* par une couche non interrompue de tissu conjonctif jeune; *b*, groupes d'acini hépatiques, infiltrés de graisse à la périphérie. Grossissement, 300.

porte de rejeter une partie de ses fonctions sur l'artère hépatique ; la bile est ainsi extraite surtout d'un sang artériel.

b. *Cirrhose hypertrophique* (cirrhose biliaire hypertrophique). — Dans nos remarques générales sur l'inflammation chronique, nous avons signalé la complication avec la stase biliaire et la stase sanguine, qui, chacune pour son propre compte ou réunies, forment la base du développement de la cirrhose hypertrophique.

Le foie est considérablement augmenté de volume et de poids ; sa forme n'est pas irrégulière. Sa surface, contrairement à ce qui se passe dans la cirrhose atrophique, est presque lisse, le parenchyme paraît homogène, gris rouge ; çà et là on aperçoit des voies biliaires ectasiées ou des vaisseaux veineux béants ; il est difficile de reconnaître les limites des acini.

L'examen microscopique montre que le tissu conjonctif des espaces portes, aussi bien que les parois des veines centrales, est excessivement hypertrophié, les acini par contre sont légèrement atrophiés.

c. *Lobulation cirrhotique du foie.* — La formation d'un foyer circonscrit de tissu de cicatrice interstitiel accompagne en règle générale la syphilis hépatique voir page 543. Il faut en distinguer la variété de cirrhose

SCD LYON 1

du foie qu'en raison du volume de ses granulations, on pourrait appeler lobulation acquise du foie. Produite par les mêmes causes et suivant le même mécanisme, cette lobulation nous indique seulement que les déformations les plus considérables se produisent naturellement quand le tronc des canaux portes et ses ramifications se transforment en tissu cicatriciel. Les divisions, pour ainsi dire latentes à l'état normal, deviennent de plus en plus distinctes et le foie se partage en une série de lobes dont l'arrangement est déterminé par la disposition du parenchyme autour des ramifications grosses et moyennes de la veine porte. Les granulations forment ou bien des saillies secondaires à la surface du foie lobé, ou bien il existe une gradation insensible entre les plus petites granulations et les divisions parenchymateuses pouvant atteindre la grosseur d'une noix.

[Depuis une quinzaine d'années, la cirrhose du foie a fait l'objet d'un grand nombre de travaux, surtout de travaux français. On est arrivé ainsi à en distinguer diverses variétés anatomo-pathologiques et cliniques. Toutes sont caractérisées « par une lésion essentielle, une néoformation de tissu conjonctif autour des branches de la veine porte et des voies hépatique intra et extralobulaires » ; toutes présentent des altérations plus ou moins prononcées des parties constituantes du foie : tissu conjonctif et vaisseaux sanguins, canalicules biliaires et cellules hépatiques. Ce qui les différencie les unes des autres, c'est la prédominance ou la localisation spéciale de ces diverses lésions.

C'est le tissu conjonctif accompagnant les troncs veineux portes et sus-hépatiques qui est altéré de préférence. Il présente toutes les modifications possibles entre le tissu embryonnaire et le tissu cicatriciel, et divise le parenchyme hépatique en îlots plus ou moins volumineux circonscrits par des travées fibreuses. Quand ces îlots sont petits, égaux, on dit que la cirrhose est monolobulaire; quand ils sont inégaux et volumineux, c'est la cirrhose multilobulaire. On pensait autrefois que les îlots de la cirrhose monolobulaire correspondaient à un lobule hépatique, ceux de la cirrhose multilobulaire répondaient à plusieurs lobules. Il n'en est rien, d'après les recherches de Sabourin sur le rôle que joue le système veineux sus-hépatique dans la cirrhose. Pour lui, les îlots de la cirrhose monolobulaire sont constitués par une dissociation du lobule primitif du foie par des bandes de tissu fibreux qui suivent à la fois les branches de la veine porte et celles des veines sus-hépatiques. Ces bandes fibreuses forment autour des groupes de cellules qu'elles englobent une enveloppe complète non interrompue, cirrhose annulaire.

Dans la cirrhose multilobulaire, les gros îlots sont également entourés par une coque de tissu fibreux appartenant au système périportal ou au système périsushépatique, mais cloisonnés par des travées fibreuses plus minces se continuant avec l'enveloppe commune.

La capsule de Glisson est toujours adhérente, difficile à détacher, surtout au niveau des sillons ou des dépressions qui séparent les lobules. Le péritoine périhépatique participe également aux altérations ; il est habituellement recouvert de végétations vasculaires qui deviennent le point de départ d'adhérences avec les organes voisins et favorisent ainsi le retour du sang de la veine porte au cœur par les voies collatérales.

SCD LYON 1

La néoformation conjonctive modifie, en effet, les conditions de la circulation hépatique, en raison surtout des altérations qu'elle apporte aux vaisseaux de l'organe. « Dans les cirrhoses récentes à tissu embryonnaire, les branches interlobulaires de la veine porte et les veines sus-hépatiques sont entourées de cellules rondes et leur paroi présente elle-même des cellules analogues infiltrées dans la membrane externe. Le tissu conjonctif qui accompagne les capillaires est quelquefois parsemé des mêmes éléments. Les capillaires et les petits vaisseaux y subissent la même altération que dans l'inflammation ; les cellules qui composent leur paroi se tuméfient, elles deviennent embryonnaires et le tissu prend des qualités de mollesse et de friabilité qu'il n'avait pas jusque-là. Les vaisseaux portes extralobulaires et intralobulaires et les petites branches de l'artère hépatique siégeant au milieu du tissu conjonctif de la cirrhose récente peuvent se laisser considérablement dilater, au point de faire ressembler de grandes masses du foie à des tumeurs érectiles. Plus tard, quand le tissu cirrhotique est devenu dense et résistant, il n'en est pas moins parcouru par des vaisseaux sanguins nombreux, à diamètre assez large, à parois formées uniquement par le tissu conjonctif voisin. Ce sont des canaux qui sont creusés dans un tissu conjonctif induré et dont les parois modifiées d'abord par l'inflammation, se sont confondues avec le tissu voisin et font corps avec lui. Il n'y a plus dans la paroi des branches interlobulaires de la veine porte d'éléments contractiles et élastiques propres à faire progresser le sang dans les capillaires des lobules, ni autour du vaisseau une zone cellulaire molle permettant sa dilatation et sa contraction alternatives. Il ne lui reste qu'une couche de cellules endothéliales tapissant un canal qui n'est ni contratile ni élastique. » (Cornil et Ranvier.) Les veines hépatiques également altérées présentent les divers modes de la phlébite oblitérante et de l'endophlébite (Sabourin), et leur calibre est réduit à un orifice étroit au milieu d'un tissu fibreux, s'il n'est pas complètement obstrué par du tissu fibreux ou par un thrombus plus ou moins organisé. Ces lésions des veines portes et sus-hépatiques, l'oblitération d'un certain nombre de capillaires de l'îlot cirrhotique par l'extension de la cirrhose au tissu cellulo-vasculaire des lobules, déterminent dans la circulation hépatique une gêne telle que le sang porte ne pouvant traverser les lobules hépatiques s'écoule en partie par les vaisseaux qui parcourent les adhérences établies entre le foie et le diaphragme (Kiernan) et par le système énormément dilaté des veines portes accessoires de Sappey.

En même temps que les vaisseaux sanguins, les canalicules biliaires présentent diverses modifications : les canalicules biliaires interlobulaires situés dans les espaces portes agrandis par la production nouvelle du tissu scléreux sont bien conservés ; bien plus, au lieu d'un canal unique annexé à chacune des branches interlobulaires de la veine porte, on trouve un système de canaux biliaires formant un réseau et anastomosés les uns avec les autres. Dans les parties où un groupe de cellules hépatiques a complètement disparu, le tissu conjonctif est parcouru par ce même réseau de canaux biliaires, formant des mailles assez fines et entourées par des canaux plus gros. Ces canaux biliaires de nouvelle formation ont la même constitution que les canaux normaux ; ils présentent une membrane hyaline tapissée

SCD LYON 1

de cellules cubiques et une tunique externe formée par du tissu conjonctif. Quelle est l'origine de ces canaux? S'agit-il d'une transformation des trabécules de cellules hépatiques qui, comprimées, aplaties, transformées, deviennent l'épithélium des pseudo-canalicules (Sabourin, Eberth)? sont-ils simplement les canaux interlobulaires et intralobulaires normaux devenus apparents par suite de l'atrophie du parenchyme (Cornil)? s'agit-il d'une sorte de bourgeonnement et de multiplication anormale des canalicules biliaires périlobulaires préexistants (Charcot)? Toujours est-il que ces pseudo-canalicules sont extrêmement nombreux dans les travées fibreuses de la cirrhose, quelle qu'en soit l'origine.

Quant aux cellules hépatiques elles-mêmes, elles peuvent être normales, du moins en partie; il en est qui ont disparu, d'autres sont atrophiées, aplaties, infiltrées de bile, de graisse, de pigment sanguin, de pigment noir, ou même de matière amyloïde.

Telles sont les lésions communes de la cirrhose en général; suivant la prédominance de l'une ou de l'autre de ces altérations, suivant les combinaisons qu'elles peuvent présenter, on a distingué les formes suivantes :

1° *Cirrhose d'origine paludéenne* (Kelsch et Kiener). — Dans la cachexie paludéenne, les auteurs ont trouvé les diverses formes de la cirrhose, généralement avec une hypertrophie du foie et une pigmentation noire plus ou moins marquée du tissu conjonctif de nouvelle formation et des cellules hépatiques.

2° *Cirrhose cardiaque* (Cornil, Sabourin). — Elle consiste surtout en une néoformation d'un tissu conjonctif embryonnaire ou fibreux, le long des veines sus-hépatiques et au pourtour des veines centrales des îlots, et en une dilatation des capillaires faisant suite aux branches de la veine sus-hépatique avec atrophie des travées de cellules hépatiques interposées aux capillaires.

3° *Cirrhose hypertrophique biliaire* (Cornil, W. Legg, Charcot et Gombault, Hanot). — Elle se traduit par un foie hypertrophié possédant des travées épaisses, constituées par un tissu embryonnaire ou fibreux, riche en néocanalicules; ces travées, au lieu de présenter une disposition annulaire autour des îlots de substance hépatique, offrent souvent des nœuds, des enclaves qui pénètrent dans les îlots du parenchyme; enfin le tissu embryonnaire ou fibreux entoure souvent des canalicules biliaires atteints d'inflammation catarrhale.

4° *Cirrhose hypertrophique graisseuse* (Hutinel, Sabourin). — On n'y reconnaît pas de travées épaisses formant des anneaux complets autour des îlots cirrhotiques. Le tissu conjonctif des espaces portes est le siège initial de la cirrhose. Ce tissu envoie dans les îlots hépatiques une série de tractus irréguliers qui les pénètrent et s'y divisent en séparant le petit groupe de cellules. Les canalicules biliaires qui s'y trouvent en assez grand nombre sont entourés de zones fibreuses denses et épaisses. Enfin les cellules hépatiques ont toutes subi la transformation adipeuse et sont limitées par des fibrilles de tissu conjonctif et par une bande de petites cellules rondes ou ovoïdes.

5° *Cirrhose hypertrophique des diabétiques* (Hanot et Chauffard). —

SCD LYON 1

Variété de cirrhose hypertrophique dans laquelle les travées fibreuses ont pris naissance autour des veines portes et sus-hépatiques et dans laquelle les cellules et le tissu de néoformation sont infiltrés de pigment noir.

6° *Cirrhose atrophique chronique* (Laënnec). — Type de la cirrhose annulaire donnant lieu surtout aux lésions des vaisseaux et en particulier à la phlébite oblitérante des veines sus-hépatiques, et s'accompagnant d'ascite sans ictère. (Voir page 536.)

7° *Cirrhose atrophique graisseuse à marche rapide* (Hanot). — Accompagnée d'ictère, et dans laquelle les cellules hépatiques présentent une véritable substitution de la graisse à la masse protoplasmique, telle qu'on l'observe dans l'atrophie jaune aiguë et dans l'empoisonnement par le phosphore.

Voici déjà une série de types présentant un ensemble de lésions comparables entre elles, mais qui laisse encore la place à de nombreux intermédiaires. (Cornil et Ranvier[1].)]

Laënnec, Auscultation médiate, 1826, 2e édition. — Bichat, Dernier cours sur l'anatomie pathologique, publié par Béclard, 1826. — Andral, Précis d'anatomie pathologique, 1829. — Cruveilhier, Anatomie pathologique, 1829. — Rokitansky, *loc. cit.* — Kiernan, Philosophical Transactions, 1833. — Sappey, Recherches sur un point d'anatomie pathologique relatif à l'histoire de la cirrhose (Bulletin de l'Académie de médecine, 1859). — Gubler, Théorie de la cirrhose, th. d'agrégation, 1853. — Virchow, Verhandlungen der phys. med. Gesellschaft zu Wurzburg, 1856 — Wagner, Die granulirte Induration der Leber (Archiv der Heilkunde, 1862). — Oppolzer Chronische Leberatrophie (Allgem. Wien. med. Zeitung, 1866). — Förster, Lebercirrhose nach path. anat. Erfahrungen. Berlin, 1868. — Duchek, Ueber Lebercirrhose (Wiener med. Presse, 1881). — J. Simon, art. Foie du Nouv. Dict. de med. et chir. prat., 1872. — Cornil, Note sur l'état anatomique des canaux biliaires et des vaisseaux sanguins dans la cirrhose du foie (Bulletin de l'Académie de médecine, 1873).

Requin, Cirrhose avec hyperthrophie du foie (Union médicale, 1849). — Ollivier, Observations de cirrhose hypertrophique (Mémoires de la Société de biologie, 1886); Mémoire pour servir à l'étude de la cirrhose hypertrophique (Union médicale, 1871). — Hayem, Contribution à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique avec hypertrophie du foie (Archives de physiologie, 1874). — Hayem, Pitres, Stoicesco, etc., Société anatomique, 1874, etc. — Martineau, Forme rare de cirrhose du foie (Gazette des hôpitaux, 1875). — Hanot, Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie, th. de Paris, 1876.

Cornil, Note pour servir à l'anatomie pathologique de la cirrhose (Archives de physiologie, 1874). — Charcot, Leçons sur les cirrhoses (Progrès médical, 1876). — Charcot et Gombaut, Contribution à l'anatomie pathologique des différentes formes de la cirrhose du foie (Archives de physiologie, 1876). — Charcot, Leçons sur les maladies du foie, 1877. — Straus, Des ictères chroniques, th. d'agrégation, 1878. — Kuessner, Ueber Libercirrhose (Volkmann's Samml. klin. Vorträge, 1878). — Bralowsky, Ueber einige pathologischen Vorgänge in der Leber (Zeitschrift der ärtzlichen Gesellschaft in Warschau, 1878). — Quinquaud, Les Affections du foie, 1878. — Hanot, Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique (Archives de médecine, 1879). — Serre, Étude sur les différentes formes de sclérose hépatique, th. de Paris, 1879. — Brieger, Beiträge zur Lehre von der fibrösen Hepatitis (Virchow's Archiv, 1879). — Litten, Ueber die biliäre Form der Lebercirrhose (Charité Annalen, 1880). — Sabourin, Contribution à l'étude de l'hépatite parenchymateuse nodulaire (Archives de physiologie, 1881). — Hutinel, Sur la cirrhose hypertrophique graisseuse (Société clinique, 1880). — Sabourin, Sur la cirrhose hypertrophique graisseuse (Archives de physiologie, 1881). Note sur l'oblitération des veines sus-hépatiques dans la cirrhose du foie (Revue de médecine, 1882). Du rôle que joue le système veineux sus-hépatique dans la topographie de la cirrhose (Revue de médecine, 1882). La cirrhose du système sus-hépatique d'origine cardiaque (Revue de médecine, 1883). Contribution

[1] Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, t. II, 1884.

SCD LYON 1

à l'étude anatomo-pathologique des cirrhoses graisseuses (Revue de médecine, 1884). — Hanot et Chauffard, Cirrhose hypertrophique pigmentaire (Revue de médecine, 1882). — Hanot, Sur les cirrhoses atrophiques à marche rapide (Archives générales de médecine, 1883). — Kelsch et Wannebroucq, Contribution à l'histoire de la cirrhose hypertrophique du foie (Archives de physiologie, 1881). — Hayem et Giraudeau, Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de la cirrhose hypertrophique graisseuse (Gazette hebdomadaire, 1883). — Mangelsdorf, Ueber biliäre Lebercirrhose (Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1882). — Guiter, Des cirrhoses mixtes, th. de Paris, 1883. — De Beurmann et Sabourin, De la cirrhose hépatique d'origine cardiaque (Revue de médecine, 1886).

3. Inflammations spécifiques.

Syphilis. — Pour les formes générales de la néoformation syphilitique, je me contente de renvoyer à la partie générale. La syphilis du foie fait partie des lésions profondes que l'on rencontre dans la période avancée, dite tertiaire, de la vérole. Les altérations anatomiques qu'elle présente consistent en une induration hyperplasique du tissu conjonctif et en une formation de gommes, qui souvent se compliquent de différentes manières.

Lésions syphilitiques circonscrites du foie (hépatite syphilitique circonscrite). — En même temps qu'il existe des manifestations analogues

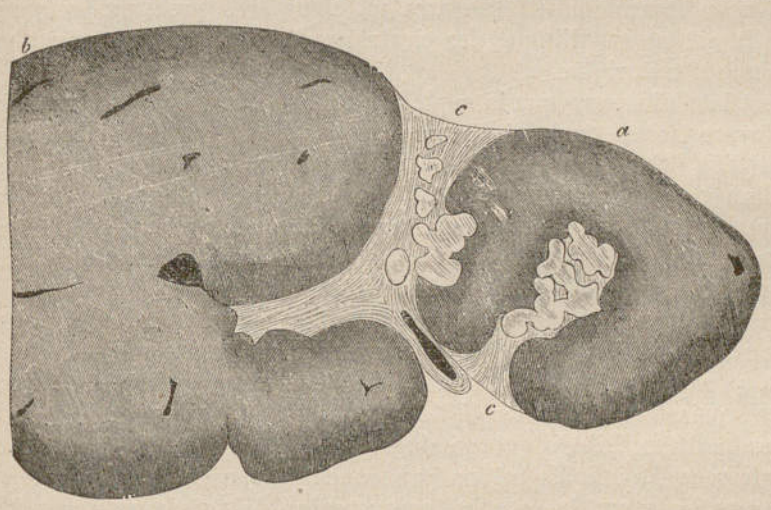


Fig. 241. — Syphilis du foie : *a*, lobe gauche; *b*, lobe droit; *c*, *c*, bande de tissu conjonctif qui traverse le foie depuis le hile jusqu'au ligament suspenseur et renferme des gommes. Grossissement, 2/1.

dans d'autres régions de l'organisme (os du crâne, arrière-gorge, larynx) on rencontre quelquefois dans le foie un ou plusieurs foyers de tissu conjonctif blanchâtre, ferme, irradiant en différentes directions dans le parenchyme environnant et donnant lieu, par suite de la rétraction très forte qui s'opère dans ces directions, à des dépressions de la surface et à la formation de lobes secondaires (fig. 241). Les lésions sont ordinairement le plus marquées le long de l'insertion du ligament suspenseur, où l'on remarque souvent trois ou un plus grand nombre de cicatrices étoilées;

SCD LYON 1

d'autres fois toute l'épaisseur du foie est traversée à ce niveau par une cicatrice unique, de dimension énorme.

Dans l'intérieur du tissu cicatriciel et à côté de lui, on rencontre très souvent, mais non d'une manière constante, des tumeurs gommeuses de différent âge et de différente grandeur; elles sont rarement isolées dans le parenchyme intact. Ce sont des tumeurs de couleur jaunâtre ou blanchâtre, caséeuses, très pauvres en suc, de la grosseur d'un noyau de cerise; il est rare que, jeunes et encore molles, elles permettent d'étudier les caractères histologiques propres au néoplasme syphilitique. Nous y trouvons des éléments ayant éprouvé la dégénéressance graisseuse et présentant les caractères des cellules granulées; la forme de ces éléments est tantôt globuleuse, tantôt fusiforme ou étoilée; les cellules sphériques sont situées au centre; celles qui sont étoilées ou fusiformes se trouvent à la périphérie. La substance fondamentale est gonflée et molle; traitée par l'acide acétique, elle laisse précipiter de la mucine ou bien elle est sclérosée, dense, et n'a pas la réaction de la mucine. Les noyaux caséeux ne sont évidemment que des gommes métamorphosées et ne peuvent nullement être pris pour du pus épaissi, des noyaux cancéreux ou autres produits analogues. Il est rare qu'ils éprouvent d'autres transformations, et qu'ils se ramollissent ou se résorbent. Aussi nous fournissent-ils toujours un signe très précieux pour reconnaître la nature syphilitique des cicatrices étoilées, qui pourraient encore avoir une autre origine.

Il est bien plus rare que la syphilis, au lieu de se concentrer sur quelques foyers isolés et volumineux, se localise en un grand nombre de petits foyers (30 à 60) dispersés dans tout le parenchyme. Ce sont alors des gommes d'un volume inférieur à celui d'un grain de millet, rassemblées au nombre de cinq à dix en une petite tumeur arrondie; elles sont réunies par un tissu conjonctif compacte formé d'une substance fondamentale cartilaginiforme, transparente, et de cellules fusiformes bien développées. Ce tissu conjonctif entoure la tumeur d'une auréole dont les prolongements rayonnent plus ou moins loin dans les parties voisines, et communique à toute la région un aspect gris transparent. Le centre de chacune des petites gommes, considérée isolément, est formé de cellules globuleuses, même de cellules géantes multinucléaires qui tombent en dégénérescence graisseuse; on constate souvent une disposition par couches concentriques, comme si on avait sous les yeux des coupes transversales de vaisseaux dégénérés. Il n'est pas facile de déterminer quelle est la nature de ces vaisseaux, car le siège de ces gommes se trouve constamment dans les espaces portes, où les artères, les veines, les canaux biliaires et les vaisseaux lymphatiques se trouvent réunis. Pour certains noyaux situés immédiatement au dessus de la capsule, il me paraît prouvé que ce sont des vaisseaux lymphatiques; cependant des recherches ultérieures sont encore indispensables.

Une troisième forme de syphilis du foie est la syphilis héréditaire que l'on observe chez les nouveau-nés issus d'une mère syphilitique.

Syphilis héréditaire diffuse du foie (syphilome diffus du foie). — Le foie d'un nouveau-né syphilitique a un volume et une coloration assez normaux. Il faut une certaine habitude pour apercevoir une teinte légèrement grisâtre à la surface d'une coupe fraîche. Quelquefois cette teinte est très pro-

SCD LYON 1

noncée et se divise à la loupe en une grande quantité de petites taches grisâtres qui ne sont pas surélevées comme les tubercules miliaires, et par là se distinguent facilement de ces productions.

Le microscope nous montre que dans les deux cas les altérations du parenchyme hépatique sont bien plus profondes qu'il ne le semble à l'œil nu. Quand la lésion est diffuse, comme dans le premier cas, il est difficile de trouver un seul acinus normal ou même un certain nombre de cellules hépatiques facilement reconnaissables. Partout prédomine un tissu de petites cellules rondes, et cela à tel point qu'à côté de lui on ne distingue plus que les vaisseaux, quand ils sont bien injectés. Dans la seconde forme, quand les lésions sont ponctuées, il existe des thromboses dans les petits vaisseaux [1]. Les thrombus sont constitués par des globules blancs. Mais à côté des vaisseaux oblitérés s'est développé un tissu conjonctif à petites cellules d'abord, puis inodulaire, qui détermine l'atrophie des cellules hépatiques ambiantes.

Faut-il considérer comme le développement ultérieur de cette forme héréditaire les cas si remarquables de cirrhose du foie que l'on trouve parfois très accentués chez des enfants de dix à quinze ans, et qui, ainsi que je l'ai observé, se traduisent par une oblitération complète des vaisseaux portes? Il est difficile de le dire. Cependant on peut invoquer en faveur de cette hypothèse les phénomènes si précieux de compensation qui, dans ces cas, régularisent la circulation porte et montrent que, déjà pendant son développement, le foie a dû compter avec cette altération.

Gubler, Altération du foie chez les individus atteints de syphillis (Comptes rendus de la Société de biologie, 1849 et 1852). — Dittrich, Altération syphilitique du foie, 1850. — Virchow, La Syphilis constitutionnelle, 1860. — Oppolzer, Syphilis du foie (Wiener med. Halb., 1863). — Biermer, Ueber Syphilis der Leber, 1863). — Lecontour, Falligan, Des affections syphilitiques du foie, th. de Paris, 1856, 1863. — Herard, De la syphilis du foie (Union médicale, 1862). — Wagner, Syphilome du foie (Archiv der Heilkunde, 1864). — Ranvier, Syphilis du foie (Société de biologie, 1865). — Lancereaux et Lackerbauer, Atlas d'anatomie pathologique, 1869. — J. Simon, art. Foie du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., 1872. — Société anatomique: Syphilis du foie, 1872, etc.. — Lacombe, Études sur les accidents hépatiques de la syphilis chez l'adulte, th. de Paris, 1874. — Goldstein, Beitrag zur Lebersyphylis (Berliner klin. Wochenschrift, 1876). — Cornil, Leçons sur de la syphilis. — Choostek, Ueber Syph. Hepat. (Vierteljahrschrift für Derm. und Syphil. 1881). — Schuppel, Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie, 1880. — Louis Jullien, Traité des maladies vénériennes. Paris 1886.

Tuberculose. — Le foie est du nombre des organes qui, dans le cas de tuberculose miliaire disséminée, sont tout particulièrement atteints.

Les nodules miliaires s'y développent, ainsi que Baumgarten l'a montré, de la façon suivante :

La première manifestation qui apparaît quand un certain nombre de bacilles tuberculeux se sont déposés sur un point de l'organe, c'est une augmentation de volume et une multiplication nucléaire des cellules fixes de ce point. Comme les endothéliums vasculaires aussi bien que les cellules hépatiques prennent part à cette prolifération, il s'y fait une accumulation considérable de cellules épithélioïdes caractéristiques. Puis survient une réaction inflammatoire qui inonde tout le foyer de globules blancs, et forme à sa périphérie une couche plus épaisse de leucocytes.

[1] Caillé, *Congenitale Lebersyphilis*, Inaug.-Diss. Würzburg, 1877.

SCD LYON 1

On ne saurait affirmer que l'éruption ait une prédilection marquée pour la périphérie ou le centre de l'acinus. Les petits nodules gris transparents sont disséminés sans ordre, mais d'une façon assez uniforme dans tout l'organe. A l'œil nu, on n'en aperçoit d'ordinaire qu'un petit nombre, mais le microscope en décèle une quantité considérable.

Même quand les tubercules du foie prennent, ainsi que cela arrive quelquefois, une grande extension, ils n'ont, en tant que lésion locale, qu'une importance secondaire. Dans les cas de tuberculose miliaire aiguë évoluant sous la forme clinique d'une fièvre typhoïde, on voit souvent une dégénérescence graisseuse des couches du foie avoisinant les nodules miliaires, mais c'est là plutôt le résultat de l'affection générale que l'effet de l'irritation produite par les tubercules. Klebs surtout[1] a montré que les tubercules du foie sont susceptibles d'une régression complète ; il fait remarquer à ce propos qu'il est relativement rare de trouver des tubercules dans le foie d'anciens phtisiques, et cependant ces malades ont dû sans aucun doute présenter souvent des poussées aiguës de tuberculose générale disséminée.

Il est rare de trouver dans le foie de gros noyaux tuberculeux isolés, si même il s'en rencontre.

Louis, Recherches sur la phtisie, 1843. — Rilliet et Barthez, Maladies des enfants, 1887. — Scheippel, Die Histogenese der Lebertuberculose (Archiv der Heilkunde, 1868). — Bulletins de la Société anatomique, 1872, et *passim*.— Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1884. — Babès et Cornil, Journal de l'anatomie, 1883.

INFILTRATIONS

Chaque cellule hépatique se trouve du moins par une de ses faces en contact immédiat avec un capillaire voisin. Nous pourrions nous figurer l'ensemble des cellules du foie comme une surface continue de 10 à 15 mètres carrés d'étendue, sur laquelle le sang circulerait en couche très mince. Ce contact intime du sang avec le parenchyme hépatique nous explique pourquoi tous les états dyscrasiques de l'un retentissent sur l'autre. Presque tous les agents infectieux, tous les poisons végétaux ou minéraux, atteignent la cellule hépatique et y produisent la tuméfaction trouble, la dégénérescence graisseuse, etc. D'autre part, aucun organe n'est, comme le foie, disposé à recevoir en dépôt les éléments surabondants ou étrangers du sang ; ces dépôts, qui se font en partie dans les cellules hépatiques, en partie entre ces cellules, devront être étudiés dans un chapitre spécial.

1. Infiltration graisseuse.

Nous avons vu dans la partie générale (p. 17, etc.) de quelle manière il faut envisager l'infiltration des cellules hépatiques et des autres organes. Cette altération se montre non seulement quand le sang reçoit un excès de graisse, mais encore quand les corps gras sont incomplètement comburés dans

[1] Klebs, *Handbuch*, etc., p. 448.

SCD LYON 1

l'organisme, le plus souvent, quand ces deux conditions sont réunies, comme il arrive chez les personnes bien nourries qui ne se donnent pas de mouvement, chez les nourrissons peu après le sevrage, chez les malades souffrant de la poitrine, surtout les tuberculeux, chez les cardiaques où la stase veineuse entraîne des lésions spéciales, chez les ivrognes qui présentent en outre un développement anormal du tissu conjonctif interstitiel (cirrhose). Dans tous ces cas, le foie sert de lieu d'emmagasinement de la graisse absorbée dans le tube digestif et n'ayant pas encore été oxydée, vu sa grande abondance. Une preuve irrécusable du passage de la graisse du sang dans les cellules hépatiques nous est fournie par ce fait que l'infiltration graisseuse débute toujours dans les parties où se distribue le vaisseau afférent le plus considérable, la veine porte.

[Chez la femme, avant et pendant la lactation, il se fait une accumulation physiologique de graisse dans le foie, graisse tenue en réserve pour servir à la fabrication du lait. Dans ce cas, ce sont les cellules hépatiques du centre de l'îlot qui sont remplies de grosses gouttelettes graisseuses, tandis que les cellules de la périphérie n'en contiennent que très peu. La substance adipeuse destinée à la lactation est déposée dans le lobule hépatique autour des veines sus-hépatiques, c'est-à-dire le plus près possible des vaisseaux qui doivent l'emporter dans le sang. (Cornil et Ranvier.) A part ce cas, la graisse siège habituellement, au contraire, à la périphérie de l'îlot.]

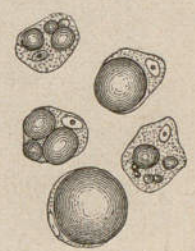


Fig. 242. — Cellules hépatiques infiltrées de graisse. Grossiss., 300.

Foie gras (foie adipeux). — A un degré peu avancé du foie gras, l'infiltration graisseuse n'existe que dans les parties les plus périphériques des acini, et il semble que la division en lobules apparaisse un peu plus nettement, grâce aux lignes jaunâtres produites par l'infiltration. Le processus histologique suit la marche typique. Je puis donc me borner à renvoyer à la description et aux figures données dans la partie générale (p. 17). La figure 243 représente un degré un peu plus avancé de l'infiltration graisseuse, telle qu'on la rencontre assez souvent chez les tuberculeux et chez les malades atteints d'affections cardiaques. La région périphérique des acini est complètement infiltrée ; la partie moyenne ne montre que le début de la dégénérescence, et le centre est encore libre. La coupe du parenchyme offre à l'œil nu un aspect particulier, qu'on a comparé à celui que présente la section d'une noix muscade. Dans la noix muscade, ce sont les cotylédons, élégamment plissés, de couleur jaune pâle, dont les coupes transversales contrastent avec leur entourage plus foncé ; dans le foie, ce sont les zones périphériques des acini qui, par leur couleur jaune blanchâtre, tranchent sur la zone centrale, plus foncée. Cette comparaison nous paraît encore plus frappante quand notre attention ne se porte pas uniquement sur un seul acinus, mais sur l'ensemble des ramifications d'une petite branche de la veine porte ; encadrées de toutes parts par une zone graisseuse, ces ramifications ressemblent à une feuille, par exemple à une feuille de chêne ou, si on le préfère, au cotylédon plissé de la noix muscade. La désignation de *foie muscade* indique simplement que la périphérie

SCD LYON 1

de l'acinus est claire et que son centre est foncé, sans préjuger pour cela que réellement la périphérie est plus claire qu'à l'état normal, ou que le centre est plus foncé. Ce dernier cas se rencontre plus particulièrement dans les maladies du cœur, où la dilatation des veinules centrales, avec formation consécutive de pigment, donne au centre une couleur plus foncée ; si le foie est en même temps devenu gras, la différence n'en sera que plus sensible.

Si l'infiltration fait encore des progrès et que finalement toutes les cellules, sans exception, contiennent des gouttelettes graisseuses, les limites des acini s'effacent et l'on confondra facilement les parties périphériques et centrales. Le foie prend alors une couleur uniforme, blanc jaunâtre ou brunâtre ; sa consistance est molle, pâteuse, conservant l'empreinte du

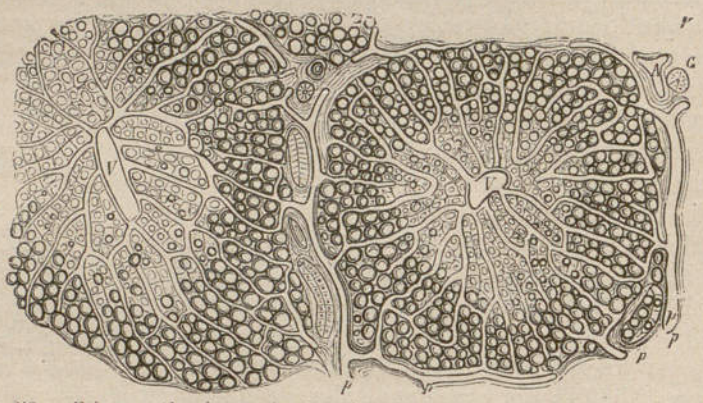


FIG. 243 — Foie gras (degré moyen) : V, veines centrales ; *p*, branches interlobulaires de la veine porte ; A, branches artérielles ; G, canaux biliaires.

doigt ; son volume et son poids ont doublé ; sa densité, au contraire, a diminué. Les bords tranchants qu'il présente à l'état normal s'effacent ; son bord antérieur surtout s'arrondit et descend jusqu'à la région ombilicale (fig. 253, VI). Tous ces caractères s'expliquent facilement par la nature et l'étendue de l'infiltration graisseuse ; il en est de même pour l'anémie extrême, qui ne fait jamais défaut. Toutefois il ne faut pas croire que l'anémie constatée après la mort existait au même degré pendant la vie ; il s'agit ici d'un rapport de pression et de résistance. En effet, les cellules hépatiques, en se distendant par l'infiltration, exercent sur les vaisseaux du foie une pression anormale qui entraînera les mêmes conséquences qu'une compression extérieure. Mais cette pression est élastique et se trouve contre-balancée jusqu'à un certain point par la résistance opposée par le sang, comme il est facile de s'en convaincre, car on réussit toujours à injecter la veine porte sans grand effort. Ce n'est qu'au moment où la tension du sang se réduit à zéro, que l'élasticité des cellules graisseuses se fait sentir avec toute son énergie et refoule dans les gros troncs vasculaires tout le sang qui se trouve encore dans le parenchyme.

Il est naturel d'admettre que le foie gras, quel que soit le degré de la lésion, peut revenir à l'état normal, à la suite d'une résorption de la

SCD LYON 1

graisse qui l'infiltrait. Dans cette régression, les grosses gouttes graisseuses se divisent en un grand nombre de gouttelettes plus petites et prennent la coloration rouge brun caractéristique des états atrophiques du pannicule adipeux.

Voir la bibliographie de l'atrophie jaune aiguë, et, de plus : A. Lereboullet, Mémoire sur la structure intime du foie et sur la nature de l'altération connue sous le nom de *foie gras*, Mémoire couronné par l'Académie de médecine (Mémoires de l'Académie de médecine, t. XVII, avec planches. Paris, 1853). — Lebert, Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale, t. II, p. 233, et Atlas, t. II. Paris, 1855. — G. Lewin, Studien über Phosphorvergiftung (Archiv für pathologische Anatomie, 1861, t. XXI, p. 506, et Archives générales de médecine, 1863). — Wunderlich, Zur intoxicationsartigen Form des perniciösen Icterus (Archiv der Heilkunde, 1863, t. IV, p. 145-160). — Leyden et Munk, Ueber die Wirkungen der Phosphorsäure (Centralblatt für medicin. Wissenschaften, 1864, p. 659). — Blachez, De la stéatose, th. de concours, Paris, 1866. — Gayda, Quelques réflexions sur l'ictère grave, th. de Strasbourg, 1867, n° 37. — Parrot, Sur la stéatose viscérale, Mémoire presenté à l'Académie des sciences, 1868. — Lecorché. Études physiologiques sur le phosphore (Archives de physiologie normale et pathologique, 1868). — Lancereaux et Lackerbauer, Atlas d'anatomie pathologique, p. 84, et pl. XII. Paris, 1869. — Ménard, Étude expérimentale sur quelques lésions de l'empoisonnement aigu par le phosphore, th. de Strasbourg, 1869, n° 150. — Grollemund, Étude expérimentale de l'action des acides biliaires sur l'organisme, th. de Strasbourg, 1869, n° 197. — Gabler, Ueber die Fettleber der Phthisiker, 1868. — De Sinety, De l'état du foie chez les femelles en lactation, th. de Paris, 1873. — Betz, Zur Lehre der fettigen Hypertrophie (Memorabilien, 1879). — Platen, Zur fettigen Degeneration der Leber (Virchow's Archiv, 1878). — Sabourin, La glande biliaire et l'évolution nodulaire du foie (Revue de médecine, 1883).

2 Infiltration amyloïde.

Dans l'infiltration amyloïde, la substance déposée dans les cellules hépatiques est un corps albuminoïde, qui ne rappelle les substances organiques, non azotées et en particulier l'amidon, que par la réaction spéciale de l'iode et par la couleur rouge acajou que lui communique ce réactif. Cette analogie est plus que suffisamment indiquée par le nom d'*amyloïde*, et je renvoie, pour plus de détails, à la partie générale (p. 30), où l'origine et la nature chimique de la substance amyloïde, ainsi que l'histologie de l'infiltration des cellules hépatiques, ont été exposées.

Fig. 244. — Infiltration amyloïde des cellules hépatiques : *a*, cellules isolées ; *b*, fragment du réseau des cellules hépatiques, où les contours des diverses cellules ne se voient plus. Grossissement, 300.

En poursuivant la marche de la dégénérescence dans l'acinus, nous ne pouvons méconnaître que le dépôt de la substance amyloïde commence dans la région désignée plus haut comme étant celle de l'artère hépatique. (Voir la note.) La figure 245, qui représente la dégénérescence amyloïde du foie à un degré modéré, montre nettement que le gonflement vitreux, épargnant complètement la partie périphérique du réseau cellulaire hépatique, commence à peu près à moitié chemin entre la circonférence et le centre et s'étend à partir de là plus ou moins loin dans la région de la veinule centrale. Ce fait nous indique une certaine analogie avec la dégénérescence amyloïde dans les autres organes, où l'infiltration commence par les petites arté-

SCD LYON 1

rioles et s'étend ensuite aux capillaires. Les artérioles sont également atteintes dans la dégénérescence amyloïde du foie ; mais le dépôt principal de la substance amyloïde se fait sur les vaisseaux capillaires à leur surface extérieure sous forme de masses épaisses. La lumière des capillaires reste libre; les noyaux restent apparents, et l'on aperçoit nettement le contour interne de la membrane capillaire. Par contre, les cellules hépatiques s'atrophient. Autrefois nous pensions qu'elles servaient de dépôt principal à la substance amyloïde, aujourd'hui nous savons que leur infiltration est rare. Quand cela arrive, elles deviennent plus volumineuses, leurs contours sont moins nets, elles prennent un aspect homogène, mat, leur noyau disparaît et elles se transforment finalement en une masse informe, vitreuse.

Dans le cours ultérieur de la maladie, la région des veines hépatiques se remplit après celle des artères, puis seulement l'infiltration se propage au

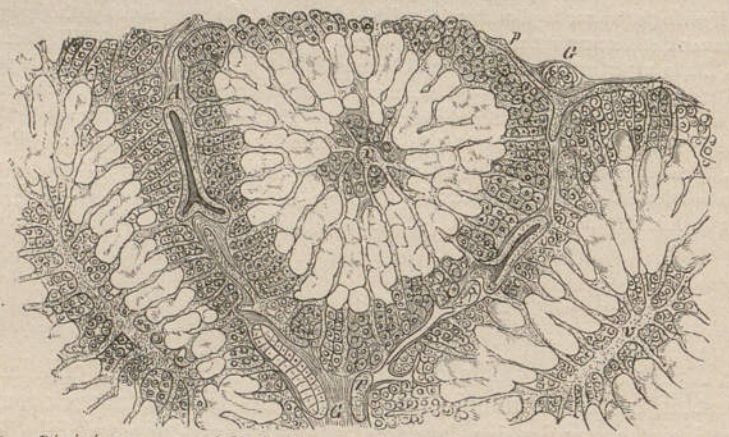


Fig. 245. — Dégénérescence amyloïde du foie : A, artère interlobulaire dont les parois ont éprouvé la dégénérescence amyloïde; G, G, canaux biliaires; V, V, veines interlobulaires. Les cellules hépatiques de la zone moyenne des acini sont infiltrées de substance amyloïde. Grossissement, 300.

domaine de la veine porte. Quand l'infiltration de cette portion est complète, la dégénérescence a atteint son apogée.

Foie amyloïde ou lardacé. — Le foie est plus volumineux et plus lourd qu'à l'état normal, il a une coloration rougeâtre, comme du lard fumé (Frerichs), il est translucide et d'une consistance cireuse. Les bords tranchants du foie normal se sont, comme dans le foie gras, arrondis et sont devenus plus massifs. Le schéma de la figure 253, VII, donne une idée du volume énorme que peut prendre le foie ainsi dégénéré; cependant certains degrés légers d'infiltration amyloïde peuvent ne s'accompagner d'aucune augmentation de volume de l'organe.

Il faut encore mentionner que le foie ne contient que peu de sang, et la quantité de liquide sanguin qu'il renferme est en rapport inverse avec l'espace occupé par les cellules hépatiques. Plus l'infiltration est considérable, moins il y a de sang qui traverse le foie en un temps donné, et plus les fonctions de l'organe sont entravées, sans qu'on soit obligé d'invoquer directement l'altération de la cellule hépatique. Le foie ne sécrète plus qu'une

SCD LYON 1

quantité très minime de bile aqueuse, quantité suffisante cependant, attendu que la nutrition est très affaiblie chez ces malades ; du reste, les capillaires sont perméables jusqu'au dernier moment. Quel que soit le degré de son altération, le foie lardacé peut toujours être injecté, ce qui permet précisément de constater que l'affection siège dans les cellules hépatiques.

Indépendamment de l'infiltration amyloïde diffuse, la substance lardacée est quelquefois déposée par foyers ; mais jusqu'à présent je n'ai constaté le fait qu'une seule fois dans un cas d'atrophie rouge. (Voir plus haut.) Un foie ne présentant que de légères traces d'une dégénérescence amyloïde générale, mais parfaitement divisé en lobes par l'atrophie consécutive à la stase sanguine, offrait, dans l'intérieur de plusieurs de ses lobes, des noyaux durs, de la grosseur d'une noix, ramollis au centre. Un examen plus attentif montra qu'il s'agissait de foyers d'une infiltration amyloïde très avancée et dont le centre avait suppuré. La suppuration était évidemment secondaire, car la petite quantité de pus provenant du tissu conjonctif des canaux interlobulaires tenait en suspension des acini isolés ayant subi la dégénérescence lardacée, mais peu altérés, la substance lardacée étant indifférente aux agents chimiques.

La dégénérescence amyloïde se combine fréquemment avec l'infiltration graisseuse ; mais le plus souvent cette dernière est purement accidentelle.

Virchow, Dess. Archiv, 1853, et Pathologie cellulaire, 4e édit. trad. par Straus, 1874. — Meckel, Die Speck oder Cholestrinkrankheit (Charité-Annalen, 1859). — Pagenstecher, Ueber amyl. Degen., 1858. — Wagner, Beitrag zur Kenntniss der Speckkrankheiten bei der Speckleber (Archiv der Heilkunde, 1861). — Cornil, Dég. amyl. du foie et des reins (Société de biologie, 1864). — Jaccoud, art. Amyloïde du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., 1865. — Cornil, art. Amyloïde du Dict. encycl. des sciences médicales, 1866. — André, Cirrhose et dégénérescence amyloïde (Presse médicale belge, 1871). — Heschl, Ueber die amyloïde Deg. der Leber (Wiener Sitzungber., 1876). — Tiessen, Untersuchungen über die Amyloidleber (Archiv der Heilkunde, 1877). — Schütte, Ueber die amyloide Deg. der Leber. Bonn, 1878. — Bœttcher, Ueber die amyloide Deg. der Leber (Virchow's Archiv, 1878).

3. Infiltration pigmentaire.

En étudiant la mélanémie (p. 225), nous avons vu que, parmi les organes présentant une prédisposition spéciale pour le dépôt du pigment mélanémique, se trouve le foie. Plus loin (p. 535), nous avons vu que cette infiltration de pigment se combine souvent avec une hyperplasie connective interstitielle, et nous avons décrit les deux processus, infiltration pigmentaire et hyperplasie connective, sous le tableau morbide commun de l'induration ardoisée du foie.

Mais l'infiltration pigmentaire du foie peut encore se produire d'autre façon. Dans toute altération infectieuse ou toxique des globules rouges, les cellules hépatiques s'emparent d'une partie de l'hématine dissoute dans le sang ou de ses dérivés et les transforme en pigment biliaire. Si l'apport de ces éléments est trop fort, les cellules ne peuvent suffire à leur tâche, et ainsi se développent dans l'intérieur des cellules des dépôts granuleux d'un pigment brun qui n'existait pas sous cette forme dans le sang.

SCD LYON 1

4. Infiltration leucémique.

J'ai énuméré en parlant de la leucémie les caractères généraux de toutes les infiltrations leucémiques. Le foie en est un siège de prédilection et en même temps l'organe où l'on peut le plus facilement en étudier le détail histologique.

Depuis qu'il est reconnu que, dans certaines conditions, les parois des petits vaisseaux laissent passer les globules blancs du sang, nous devons tout particulièrement considérer la néoformation du tissu lymphadénoïde de la leucémie comme une infiltration de globules blancs sortis des vaisseaux. L'augmentation numérique de ces éléments dans le sang rend cette hypothèse trop vraisemblable pour qu'on puisse la nier. Il faut ajouter que les résultats histologiques parlent également en faveur de la théorie de l'émigration des globules blancs. La grande analogie de forme que les foyers leucémiques présentent dans les reins avec des foyers hémorragiques m'avait depuis longtemps suggéré l'idée d'examiner s'il serait possible de rapporter les foyers leucémiques à des extravasats antérieurs et de quelle manière on pourrait le faire. La seule preuve que je pouvais citer à l'appui de cette opinion était le peu de solidité des vaisseaux dans les régions dans lesquelles les injections déterminaient toujours des épanchements considérables. Dans le foie, l'infiltration leucémique suit partout très exactement le trajet des vaisseaux. Sur la coupe de toute préparation bien faite, injectée et durcie, les globules blancs forment des traînées qui suivent les vaisseaux capillaires à travers tout l'acinus. Par places, ces éléments sont tellement serrés qu'ils font l'effet d'une couche épithéliale appliquée extérieurement contre la paroi du vaisseau capillaire. Ces traînées se rencontrent plus particulièrement dans les parties périphériques de l'acinus; le centre en est moins abondamment pourvu. En général, on peut admettre comme démontré que cette infiltration, de même que l'infiltration graisseuse, envahit l'acinus de dehors en dedans. Les cellules hépatiques ne jouent qu'un rôle passif; séparées des vaisseaux, source de leur nutrition et de leur vitalité, elles s'atrophient, et bien souvent on aperçoit déjà à l'œil nu, dans la substance hépatique, des marbrures brunes produites par des amas de granulations pigmentaires, derniers restes des cellules hépatiques. Cette coloration apparaît d'autant plus que, dans les infiltrations leucémiques, l'acinus prend une teinte d'un blanc laiteux très pur. Généralement on observe sur le même foie tous les stades de la désorganisation, les uns à côté des autres; et les limites des acini, loin de s'effacer par les progrès de l'infiltration, deviennent, au contraire, de plus en plus apparentes. A côté d'acini intacts, il en existe dont les bords sont légèrement gonflés et d'une coloration blanchâtre; d'autres, grossis du tiers et colorés uniformément en brun grisâtre; d'autres enfin, d'un volume extraordinaire et d'une couleur blanc laiteux, dont le tissu est particulièrement sec et fait hernie sur la coupe. Les différents degrés de l'infiltration sont ordinairement disposés dans l'ordre suivant : les parties soumises à la pression la plus forte (par exemple celles qui sont situées sous le rebord des côtes) sont moins désorganisées; les par-

SCD LYON 1

ties plus éloignées de cette région montrent des dégénérescences plus avancées; cependant cette règle souffre beaucoup d'exceptions. Dans une variété plus rare, bien que décrite avec détails dans les traités d'histologie, l'affection leucémique du foie se présente sous forme de nodules circonscrits, d'un gris blanchâtre, ressemblant en quelque sorte aux tubercules miliaires, mais s'en distinguant surtout par leur consistance plus faible. Ces nodules ont leur siège dans les plus petites ramifications de la veine porte avec lesquelles il est possible de les énucléer. On les rencontre aussi à côté de la première forme d'infiltration que nous venons de décrire.

Le volume et le poids du foie leucémique deviennent quelquefois très considérables et égalent ceux de la dégénérescence carcinomateuse (fig. 253, VIII). On a vu des foies leucémiques qui pesaient jusqu'à 7 kilogrammes.

ATROPHIE

Nous avons déjà trouvé une atrophie inflammatoire du foie, la cirrhose atrophique (p. 536), et une inflammation par stase, l'atrophie cyanotique (p. 523). Il nous reste à étudier les formes suivantes :

Atrophie simple ou brune du foie. — Chez les sujets inanitiés, épuisés à la suite d'un rétrécissement de l'œsophage, chez les malades atteints d'aliénation mentale qui refusent obstinément toute nourriture, chez les marastiques de toute espèce, on trouve le foie petit, de couleur brune, sa capsule relâchée ou ridée, et la cause de cette diminution générale de volume réside dans une réduction au tiers de leur volume normal de toutes les cellules hépatiques, jointe au développement dans leur protoplasma de granulations pigmentaires jaunes et brunes. Ce sont là évidemment des conditions inverses de celles qui existent dans l'hypertrophie; mais remarquons que le défaut de nutrition et le manque de vitalité se traduisent uniquement par une atrophie des cellules hépatiques, tandis que les autres parties constituantes restent normales. Comme ces autres parties consistent exclusivement en tissu conjonctif et en vaisseaux, c'est-à-dire en parties fibreuses, celles-ci deviendront prédominantes et le foie prendra une consistance coriace analogue à celle du cuir, qui se constatera principalement à l'incision et qui pourra facilement faire confondre cette atrophie avec la cirrhose.

Atrophie jaune aiguë. — L'affection caractéristique connue en clinique sous le nom d'*ictère grave* correspond à une altération anatomique du foie tout aussi caractéristique, qui, d'après ses particularités les plus saillantes, peut être appelée atrophie jaune. D'après les auteurs, on peut même constater sur le vivant une diminution si rapide du foie qu'en l'espace de trois à quatre jours, et moins encore, il se réduit à un volume excessivement minime. A l'autopsie il est surtout diminué dans son grand diamètre, très mou au point qu'on peut le replier en tous sens comme une masse molle (Zenker); sa capsule est ridée. A la coupe, on distingue tout au plus deux substances, une jaune et une rouge qui sont distribuées de telle façon que la substance jaune forme des îlots entourés de la substance rouge. La substance jaune est très molle, d'une coloration gomme-gutte, d'un aspect spongieux, dépassant le niveau de la coupe, tandis que la substance

SCD LYON 1

rouge est plus dense, plus coriace, et est affaissée profondément au-dessous du niveau de la coupe. Il est certain que la substance rouge n'est qu'un stade plus avancé de l'évolution morbide. Aussi arrive-t-il qu'à l'autopsie, le foie présente partout encore une couleur jaune, quand la mort est arrivée trop vite avant que le stade de coloration rouge ait pu se produire. Par contre il est rare, il n'arrive même jamais que la vie persiste assez longtemps pour que la dégénérescence rouge puisse être complète. La lobulation est partout indistincte ou même est complètement effacée.

A l'examen microscopique, on trouve, au niveau de la substance jaune, une disparition presque complète et un effacement du réseau des cellules hépatiques. Il est rare d'y trouver encore quelques cellules hépatiques

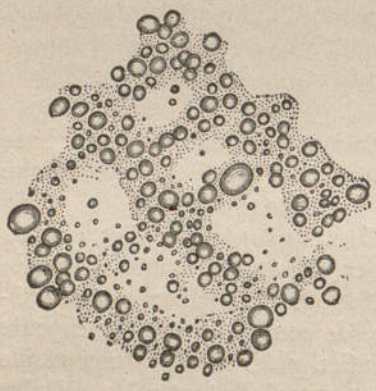


FIG. 246. — Ramollissement jaune, réseau des cellules hépatiques, d'après Zenker.

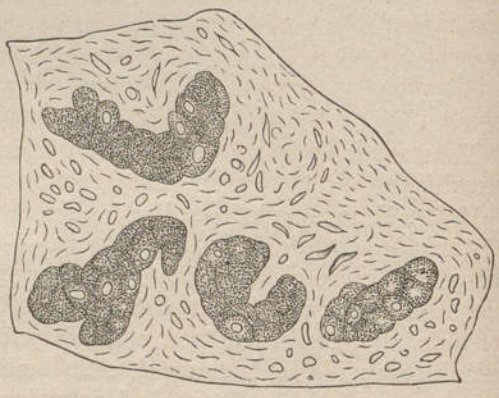


FIG. 247. — Ramollissement jaune, substance rouge avec conduits biliaires (?). Zenker.

à contours bien marqués. Par contre on y trouve des gouttelettes graisseuses de toute grandeur, soit disséminées sans ordre, soit réunies par une substance intermédiaire gélatineuse, molle, et disposées de telle sorte que le tout présente l'aspect du réseau des cellules hépatiques en voie de destruction (fig. 246). On trouve souvent des cristaux de bilirubine dans le détritus finement granuleux. L'examen microscopique de la substance rouge y décèle un tissu conjonctif lâche, spongieux, qui renferme dans ses interstices minces et ses fentes, des gouttelettes graisseuses et des granulations de pigment biliaire, et sous forme de traînées régulièrement ramifiéees et de tubes en culs-de-sac, des cellules ayant le caractère des épithéliums des conduits biliaires (fig. 247). Waldeyer trouve dans ces éléments un processus de réparation, de multiplication épithéliale partant des voies biliaires, tandis que Klebs rejette cette hypothèse et n'y voit que d'anciennes traînées de cellules hépatiques modifiées[1].

Le processus qui préside à l'atrophie jaune du foie est encore bien obscur. Il est hors de doute qu'il s'agit d'une dissolution du parenchyme hépatique et plus particulièrement des cellules hépatiques, de telle sorte que la substance rouge ne représente plus que le parenchyme ramolli et macéré, sans

1 Voir aussi Zenker, *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, X, p. 16.

SCD LYON 1

les cellules. On s'accorde à admettre que cette dissolution se fait par dégénérescence graisseuse. Mais à partir de là, les divergences commencent. Quelques observateurs modernes (Ph. Munk, Leyden, etc.), considèrent cette dégénérescence graisseuse comme analogue à celle qu'on observe dans l'empoisonnement par le phosphore; Munk se demande même s'il ne faut pas rapporter à un empoisonnement par le phosphore tous les cas d'atrophie jaune aiguë. Le caractère principal des altérations du foie consécutives à l'ingestion de phosphore consiste dans la présence de goutelettes graisseuses dans les cellules hépatiques; mais peut-être cette lésion est-elle précédée de tuméfaction parenchymateuse. D'après une seconde manière de voir (Frerichs, Demme), cette dernière modification constituerait la véritable essence de l'atrophie jaune, qui serait la terminaison d'une inflammation parenchymateuse aiguë, résidant principalement dans les parties phériphériques de l'acinus, et l'on prétend qu'il est possible de le démontrer d'après ce qui reste des éléments de l'organe. En effet, on trouverait souvent des groupes plus ou moins considérables d'acini, suffisamment conservés au moins sur leurs bords pour qu'on puisse y déceler les cellules hépatiques en état de tuméfaction trouble. Le gonflement des parties périphériques aurait pour effet de boucher les petits canalicules biliaires qui émergent de l'acinus, et occasionnerait par conséquent une stase biliaire dans l'intérieur des acini, une résorption de la bile et l'ictère. On veut en même temps expliquer par là pourquoi, les gros canaux biliaires étant vides ou remplis d'un mucus incolore, il existe néanmoins de l'ictère. D'après une troisième hypothèse (Henoch, von Dusch), c'est la rétention de la bile dans le foie qui est la cause de tous les accidents. Nous aurons à étudier ailleurs (voir *Voies biliaires*) la colliquation biliaire du foie et à la distinguer de l'atrophie jaune aïgue. Tout semble indiquer qu'il s'agit là d'une maladie infectieuse aiguë dans laquelle, un grand nombre de globules rouges étant dissous ou lessivés pour ainsi dire, leur matière colorante devenue libre se transforme en matière colorante biliaire sans l'intervention du foie. Cette altération du sang constitue un des principaux éléments de la maladie; elle se manifeste, en outre, par des hémorragies, soit parenchymateuses (peau, mésentère), soit superficielles (intestin, nez). Les observations précises nous manquent encore pour décider si les accidents graves du côté du système nerveux central sont l'effet direct du toxique ou seulement la suite de la dissolution du sang. Frerichs pense qu'en passant dans le sang, la leucine et la tyrosine produites par la destruction des cellules hépatiques provoquent les symptômes nerveux; cependant les expériences directes prouvent qu'on peut injecter impunément dans les vaisseaux sanguins des quantités considérables de ces deux substances sans provoquer ni coma, ni délire, ni spasmes etc. Il n'est pas non plus démontré si la lésion hépatique est un effet direct ou indirect de l'intoxication, et il nous reste à choisir si nous devons regarder la dissolution des cellules hépatiques comme une conséquence immédiate de l'intoxication, ainsi qu'on le fait dans l'empoisonnement par le phosphore, ou si nous voulons admettre que la destruction se produit sous l'influence des changements de composition du sang. Je me range du côté de la première opinion, et j'attribue tous les phénomènes directement à l'action chimique d'un poison qui reste encore à découvrir.

SCD LYON 1

[Les altérations du foie ne sont du reste pas les seules lésions de l'ictère grave. Le sang, moins riche en globules, contient en excès des produits d'oxydation incomplète, leucine, tyrosine, xanthine. La rate est tuméfiée et diffluente comme dans les pyrexies infectieuses. Le cœur est flasque, granulo-graisseux. Les reins, également altérés, présentent par places des signes manifestes de néphrite catarrhale ou parenchymateuse. En somme, il y a là une série de lésions que l'on rencontre d'habitude dans les maladies infectieuses générales, d'origine bactérienne. Klebs et Waldeyer avaient déjà émis cette opinion. Eppinger signala un micrococcus qu'il considérait comme l'agent de la maladie. Balzer a trouvé dans les cellules hépatiques, les reins et la peau de sujets morts d'ictère grave des micrococcus, des bacilles, dont la valeur pathogène reste encore à établir.]

Rokitansky, *loc. cit.* — Lebert, Handbuch. der prakt. Med., 1860, 1863. — Wunderlich, Beobacht. über Icterus gravis (Archiv der Heilkunde, 1860). — Demme, Zur Anatomie und Sympt. des perniciösen Icterus (Schweiz. Zeitschrift für Heilkunde, 1863). — Frerichs. Traité des maladies du foie, tr. fr., 1877. — Grainger Stewart, On acute yellow atrophy of the liver (Dublin med. Journ., 1865). — Klob, Zur path. Anat. der Leber (Wiener med. Woch., 1865). — Vallin, Contribution à l'anatomie pathologique de l'ictère grave (Gazette hebdomadaire, 1867. — Waldeyer, Acute Atrophie (Virchow's Archiv, 1868). — Schultzen et Riess, Ueber acute Phosphorvergiftung und acute Leberatrophie (Charité Annalen, 1870). — Ossiokowsky, Ueber acute g. Leberatrophie (Wiener med. Presse, 1870 et 1873). — Burkardt, Ueber acute Leberatrophie. Stuttgard, 1872. — Jaccoud, Clinique de Lariboisière, 1872. — Zenker, Zur path. Anat. der acuten gelb. Leberatrophie (Deutsches Archiv für klin. Med., 1872). — Mollière, Étude clinique sur l'ictère grave (Lyon médical, 1875). — Cornil, De la rélation de l'ictère avec les lésions des canalicales biliaires microscopiques interlobulaires et intralobulaires (Gazette médicale de Paris, 1875). — Rehn, Berliner klin. Woch., 1875. — Charcot, *loc. cit.* — Murchison, *loc. cit.* — Aufrecht, Die diffuse Leberentzündung nach Phosphor (Deutsches Archiv für klin. Med. 1879). — Mossé, Étude sur l'ictère grave, th. de Paris, 1879. — Sabourin, Revue de médecine, 1882. — Eppinger, Prager Vierteljahrschrift, 1875. — Balzer, Bulletin de l'Académie de médecine, 1882. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1884. — Boinet et Boy-Tessier, Le microbe de l'ictère grave (Revue de médecine, 1886). — Jules Cyr, Traité pratique des maladies du foie. Paris, 1887.

Partout où le foie est soumis à une pression mécanique, on rencontre des atrophies circonscrites de son parenchyme, caractérisées par la diminution et la résorption progressives des cellules hépatiques avec oblitération de la trame vasculaire restante.

Atrophie par constriction du foie. — La compression exercée sur la partie inférieure du thorax par un corset trop serré rapproche les deux bords latéraux du foie et produit sur le lobe droit un certain nombre de plis peu profonds dirigés d'avant en arrière vers le bord libre. En même temps le rebord costal antérieur est pressé contre la surface du foie, et les acini qui se trouvent en cet endroit s'atrophient; à leur place se développe un tissu conjonctif inodulaire qui, à un examen superficiel, fait l'effet d'un épaississement de la capsule s'enfonçant dans le parenchyme hépatique; du reste, la capsule est réellement un peu épaissie. Il se forme ainsi un sillon qui, se creusant toujours davantage, coupe les parties antérieures du lobe droit et du lobe gauche, et devient parfois tellement profond que ces bords ne sont plus réunis aux lobes correspondants que par un large pont ligamenteux. La partie du foie ainsi isolée prend une forme globuleuse, car les canaux biliaires ou sanguins comprimés sur leur trajet se dilatent en conséquence.

SCD LYON 1

On peut voir à l'œil nu que les veines sont gonflées et variqueuses, et que les canaux renferment, au lieu de bile, un mucus clair sécrété par leurs parois. Parfois le bord libre du lobe droit devient tellement mobile qu'il peut se renverser vers en haut et être pincé sous le rebord des fausses côtes, ce qui peut avoir des conséquences graves. Comme c'est à ce lobe qu'est suspendue la vésicule biliaire, les tiraillements des canaux cystique et cholédoque déterminent quelquefois l'oblitération de ces canaux et l'ictère (Virchow). On a observé aussi des adhérences du bord renversé avec la surface de l'organe.

La pression exercée sur le foie par un exsudat qui s'est enkysté entre lui et le diaphragme, ou par un épanchement pleurétique ou péricardique, produit une atrophie partielle par un mécanisme tout à fait analogue à celui de la constriction. Il en de même de la pression provenant des tumeurs abdominales dont j'ai pu observer un exemple bien remarquable. Il s'agissait d'une femme rachitique devenue enceinte ; l'utérus gravide avait refoulé la partie antérieure du foie et l'avait appliqué contre le rebord des côtes avec une telle force qu'outre un sillon plus ancien provenant du corset, il existait de nombreux points atrophiques d'une origine plus récente, qui étaient déprimés, d'un brun rougeâtre et se délimitaient très nettement du parenchyme voisin resté sain par des lignes courbes à concavité dirigée en dehors ; quelques-uns de ces points avaient une forme étoilée; leurs dimensions variaient depuis 1 millimètre de diamètre jusqu'à une étendue de plusieurs centimètres carrés. Le microscope indiquait une absence presque complète de cellules hépatiques, tandis que la trame vasculaire était tout à fait intacte et se laissait facilement injecter. Il est évident qu'il s'agissait ici d'une atrophie subaiguë, car l'utérus n'avait conservé que peu de temps un volume assez considérable pour comprimer le foie. C'est un fait digne de remarque que, dans ces cas, les cellules hépatiques souffrent les premières, alors que les vaisseaux sanguins restent provisoirement intacts; ce qui me ferait croire qu'un retour *ad integrum* serait possible. Il faudrait pour cela que les vides laissés entre les vaisseaux sanguins se remplissent de nouvelles cellules hépatiques, grâce aux quelques rares éléments glandulaires subsistants.

HYPERTROPHIE

Nous ne pouvons désigner comme hypertrophie vraie que les états où il est nettement démontré que le foie a augmenté de volume par suite d'un accroissement ou d'une multiplication régulière de tous ses éléments constitutifs. Nous concluons donc à une hypertrophie du foie quand les acini ont manifestement et distinctement augmenté de volume, et qu'il y a un certain contraste entre cet accroissement et leur structure parfaitement normale ; en effet, dans l'immense majorité des cas analogues, l'augmentation de volume est due à quelque infiltration ou néoformation. On a voulu établir une différence entre l'hypertrophie et l'hyperplasie du foie, en attribuant la première à un agrandissement des cellules hépatiques, la seconde à une augmentation du nombre de ces cellules. L'utilité d'une pareille distinction

SCD LYON 1

me semble problématique, car il est très fréquent de voir des foies parfaitement sains présenter des différences très sensibles dans la grosseur et la nombre de leurs cellules. Le seul fait sur lequel nous puissions nous fonder pour établir notre jugement est qu'il n'existe jamais de néoformation d'acini, et que dans toute hypertrophie, il s'agit toujours d'un agrandissement des acini existants. Ce qui facilite l'appréciation du volume de ces derniers, c'est que les hypertrophies d'un certain degré n'occupent jamais que des parties circonscrites de l'organe, et que la plupart du temps il s'agit d'hypertrophies compensatrices remplaçant ce que l'atrophie a détruit en d'autres régions; aussi n'est-il pas rare de rencontrer, à côté d'acini dont le volume est normal, d'autres acini plus petits ou plus grands. Telles sont les hypertrophies compensatrices de lobes isolés du foie, qui se voient très fréquemment lorsqu'il existe quelque part dans l'organe une cicatrice, une atrophie par compression ou quelque autre destruction. Il est plus difficile de nous rendre compte des hypertrophies générales, mais moins accusées, qui s'observent dans la leucémie, le diabète sucré ou après le séjour prolongé dans les pays chauds. Dans ces cas, il faut éviter avant tout de confondre l'hypertrophie vraie avec l'hypertrophie fausse ; ce qui arrive facilement pour le gonflement leucémique, consistant la plupart du temps en une infiltration de globules blancs; dans le diabète il faut également être réservé. Dans la leucémie on constate généralement un état différent dans les trois zones vasculaires de l'acinus. Dans la région de la veine porte, le réseau des cellules hépatiques est plutôt gonflé qu'il n'a réellement augmenté de volume ; les noyaux se colorent en rouge vineux par l'iode, ce qui indique la présence de substances glycogènes ; les couleurs des cellules se fondent les uns dans les autres, peut-être par suite de l'augmentation du volume de ces cellules. La région moyenne ou artérielle subit l'infiltration graisseuse; le centre, par contre, se trouve à peu près à l'état normal, et les cellules hépatiques n'y présentent que les indices d'un état analogue à celui dans lequel se trouvent les éléments de la périphérie.

Un fait intéressant, c'est le développement que prend le foie quand il se fait une diminution partielle de la pression qui agit normalement sur la surface de l'organe. Dans un cas de déchirure arrondie de la moitié droite du diaphragme, Klebs a vu, à la surface du lobe droit du foie, une excroissance globuleuse de 8 millimètres de hauteur qui pénétrait par l'ouverture diaphragmatique dans la cavité de la plèvre.

TUMEURS

Tumeur caverneuse. — L'ordre suivant lequel sont entreprises les recherches d'histologie pathologique n'est pas toujours réglé sur les exigences de la clinique, sinon on pourrait s'étonner que certaines questions très importantes relatives à l'origine et au développement des cancers hépatiques ne soient pas encore élucidées, tandis que les histologistes les plus éminents ont de bonne heure étudié une variété de tumeur très insignifiante en clinique, la tumeur caverneuse. C'est une sorte de lacune de la grosseur

SCD LYON 1

d'un pois à celle d'une noix creusée dans le parenchyme hépatique, exactement délimitée et remplie par du tissu érectile, d'où sa couleur rouge bleuâtre foncée caractéristique même à l'état de demi-turgescence (fig. 248 et 249). Non seulement nous possédons des connaissances histologiques complètes sur la nature de cette tumeur, mais encore nous devons à Virchow d'avoir établi des données positives sur son origine et son mode d'accroissement.

La substance propre de la tumeur est composée par une trame de tissu conjonctif dont les interstices sont perméables au sang. En examinant au microscope un faisceau isolé de cette trame, on y constate un revêtement formé par une simple couche d'épithélium pavimenteux qui recouvre une substance fondamentale fibreuse renfermant des cellules fusiformes, assez

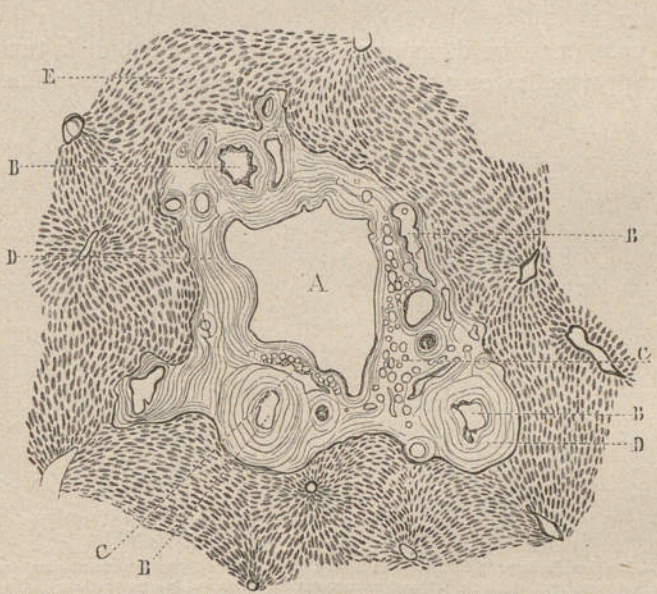


Fig. 248. — Tumeur caverneuse du foie vue à un grossissement de 100 : A, espace caverneux résultant de la dilation énorme d'un vaisseau ; BBB, vaisseaux en voie de dilatation ; *cc*, vaisseaux capillaires de nouvelle formation ; DD, gangue fibreuse qui entoure les vaisseaux dilatés ; E, tissu normal du foie. (D'après C. Morel et Gross.)

peu nombreuses, que certains auteurs ont déclarées être des fibres musculaires lisses. Des réseaux de fibres élastiques enveloppant et traversant le tout déterminent une certaine ressemblance avec les cloisons alvéolaires du poumon. La grandeur moyenne des mailles correspond également à celle des alvéoles pulmonaires. Quant à la structure générale de la tumeur, il faut remarquer que les cloisons affectent une disposition rayonnée autour de quelques points centraux, caractérisés par une accumulation plus considérable de tissu conjonctif, mais dont la nature et l'importance ne se comprennent que par suite du mode de développement de la tumeur.

En suivant avec le microscope la périphérie de la tumeur, on constate qu'elle est partout séparée du parenchyme hépatique voisin par une couche assez épaisse de tissu conjonctif; par-ci par-là ce tissu envoie un prolongement triangulaire dans l'intervalle qui sépare deux acini. Ces prolongements renferment aussi des vaisseaux, mais ceux-ci sont moins nombreux

SCD LYON 1

et séparés par des ponts de tissu conjonctif plus larges. Nous y constatons le mode du développement de la tumeur bien plus distinctement que dans toute autre partie; ils nous montrent en effet, une hyperplasie du tissu conjonctif interlobulaire, suivie d'une métamorphose caverneuse (p. 156). La tumeur se rapproche donc, d'une part, de l'hépatite interstitielle, et d'autre part des formations fibroïdes. Nous avons vu que le tissu conjonctif de la cirrhose se distingue par sa grande richesse en vaisseaux, et nous pensions que cette particularité pourrait bien dépendre d'une prédisposition locale, qui est la riche vascularisation du foie; nous pouvons donc aussi, dans le cas actuel, invoquer cette prédisposition; grâce à elle, il se produit ici, non pas un fibroïde ordinaire, mais un fibroïde télangiectasique ou caverneux.

D'après notre manière d'envisager le développement de la tumeur, il est inutile de rapporter les espaces remplis de sang aux artères, veines et capil-

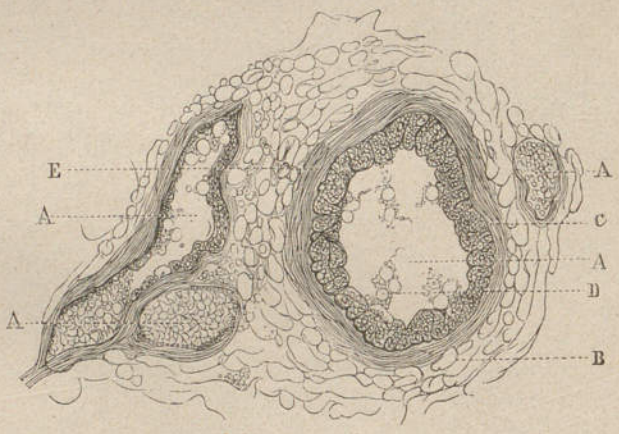


Fig. 249. — Portion de la préparation de la figure 248, vue à un grossissement plus considérable (350) : A, coupes de vaisseaux dilatés et caverneux en partie vides, en partie remplis de sang ; B, vaisseau capillaire de nouvelle formation autour des parties caverneuses ; C, membrane interne des espaces caverneux plissée et tomateuse ; D, végétation de cette membrane interne ; E, tissu conjonctif entourant les parties caverneuses. (D'après Morel et Gross.)

laires préexistants, et de les attribuer à une dilatation de ces vaisseaux. Le parenchyme hépatique, avec tous ses vaisseaux, est comprimé par la tumeur qui se développe dans les petits canaux interlobulaires ; il est détruit lobule par lobule, très lentement, sans être préalablement tiraillé, et disparaît complètement. En même temps que la circulation capillaire est anéantie, les lumières des veines sus-hépatiques correspondantes s'effacent, les parois veineuses s'affaissent pour former ces amas compactes de substance conjonctive d'où les cloisons de la tumeur semblent s'irradier, car elles se développent en convergeant vers ces amas, c'est-à-dire vers les points où se trouvent les veines.

C'est ainsi que s'explique aussi le résultat des injections de Virchow, qui démontrent que la tumeur se laisse injecter par la veine porte et par l'artère hépatique, et non par la veine sus-hépatique. Il est naturel qu'une tumeur qui croît dans les canaux interlobulaires, où il n'y a que des branches de

SCD LYON 1

la veine porte et de l'artère hépatique, soit alimentée par ces vaisseaux et non par les veines situées au delà du parenchyme hépatique.

Il ne reste que peu de chose à dire sur les métamorphoses secondaires de la tumeur caverneuse. J'ai vu une fois une oblitération partielle des cavités sanguines consécutive sans aucun doute à une coagulation du sang. Le centre de la tumeur qui présentait environ le volume d'une noisette était occupé par un noyau blanc, dur, de la grosseur d'un pois et entouré de toutes parts par une zone de tissu caverneux perméable, de la largeur de 2 millimètres. Une coupe perpendiculaire démontrait que le système des cloisons se continuait à travers ce noyau manifestement formé par du tissu conjonctif jeune qui avait secondairement rempli les mailles de la tumeur.

Cruveilhier, Anatomie pathologique, 1856. — Rokitansky, Pathologische Anatomie. — Virchow, Archiv für path. Anatomie, III et XVI. — Bulletin de la Société anatomique, 1860, et *passim*. — Frerichs, *loc. cit.* — Bœckel, art. Tumeurs érectiles du Nouv. Dict de méd. et chir. prat., 1870. — Ranvier, Manuel d'histologie, 1875. — Rendu, art. Foie du Dict. encycl. des sciences méd. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique.

Adénome du foie. — Depuis que Rokitansky a appelé l'attention sur l'existence d'un néoplasme produit par du tissu hépatique de nouvelle formation, on a rencontré plusieurs fois cette variété si intéressante de tumeur hépatique. En exceptant, à l'exemple d'Hoffmann, les cas de production exagérée de tissu hépatique véritable sous forme de petites masses globuleuses, et qui n'offrent qu'un intérêt tératologique, il nous reste à considérer comme adénome du foie une variété de tumeurs parfaitement caractérisée au point de vue histologique et macroscopique.

Le noyau d'adénome parfaitement développé est une tumeur arrondie enchâssée dans une membrane connective lisse et brillante à sa surface interne; sa consistance est spongieuse, molle, élastique; sa coloration, d'un brun clair, plus foncé sur certains noyaux. La tumeur peut être unique ou multiple ; dans le dernier cas, les noyaux peuvent avoir jusqu'à 5 centimètres de diamètre. Par pression réciproque, la forme primitivement globuleuse de la tumeur se modifie et devient irrégulière. Plus tard certains noyaux se ramollissent, la face séreuse de la membrane produit également une certaine quantité de pus, et ainsi se forment de véritables abcès qui peuvent s'ouvrir et donner lieu à une péritonite mortelle. Le volume et le poids du foie dépendent du nombre et des dimensions des noyaux de l'adénome. Ils peuvent devenir très considérables, comme dans le cancer du foie (fig. 253, VIII).

Si, ce qui n'a été possible jusqu'ici que dans un cas d'adénomes multiples, on recherche les nodules les plus petits, invisibles à l'œil nu et présentant la tumeur à ses débuts, on les découvre dans certains acini sous forme de points d'une configuration et d'une couleur particulière (fig. 250). Quand on colore la préparation avec le carmin, le parenchyme malade se fait remarquer par une teinte particulièrement foncée, permettant de constater d'autant plus facilement que le réseau anastomotique des cellules hépatiques y est remplacé par des cylindres cellulaires bien délimités, diversement contournés et remplissant un espace sphérique équivalent à peu près à la sixième partie d'un acinus, sans faire dévier les rangées cellulaires voisines

SCD LYON 1

qu'ils remplacent et auxquelles ils se sont substitués. Ce premier changement provient de ce que les rangées cellulaires de la région s'écartent aux endroits où elles s'anastomosent, et que chacune d'elles séparément prend la forme d'un cylindre cellulaire, tel que nous en voyons à l'origine des glandes sécrétoires et dans le cancer épithélial Les cellules hépatiques subissent en même temps une multiplication, dont les effets ne sont guère visibles, car les éléments deviennent en même temps plus petits.

L'accroissement des noyaux ainsi formés s'opère soit par propagation excentrique de l'altération, soit par *bourgeonnement des cylindres cellu-*

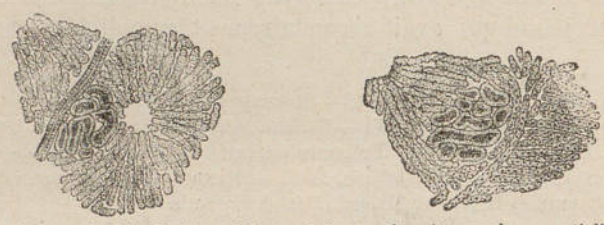


Fig. 250. — Adénome du foie. Petits nodules produits par la métamorphose partielle d'un acinus. Grossissement, 29.

laires préexistants. Dès que la tumeur a acquis la grosseur d'une petite tête d'épingle, elle ne présente plus que ce dernier mode d'accroissement; et déjà à cette époque elle s'entoure d'une enveloppe conjonctive qui l'isole du tissu hépatique voisin. Ce dernier est refoulé et comprimé tant qu'il ne participe pas à la néoformation en produisant de nouveaux noyaux, car la tumeur s'accroît par ses propres forces. Le caractère particulier que montre toute cette production ressemble, à s'y méprendre, au développement d'une glande tubuleuse, comme, par exemple, le rein. Les figures 251 et 252 représentent deux noyaux, de la grosseur d'un grain de chènevis, où

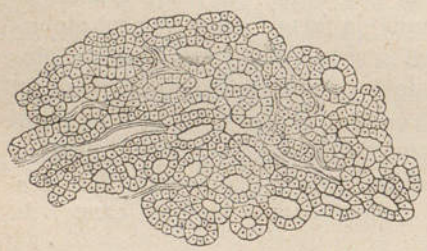


Fig. 251. — Adénome du foie. Structure tubuleuse de la tumeur. Grossissement, 300.

Fig. 252. Adénome du foie; vaisseaux sanguins et capsule du noyau néoplasique. Grossis., 300

la plupart des tubes pseudo-glandulaires possèdent un canal central de diamètre variable, rempli d'une substance gélatineuse jaunâtre ou d'un liquide aqueux clair. Il faut toutefois noter que le développement n'atteint pas souvent cet état parfait, et qu'il se borne ordinairement à la formation de cylindres solides. Dans la figure 252 on voit en même temps une partie de la capsule conjonctive qui délimite la périphérie de la tumeur. Dans les noyaux qui atteignent la grosseur d'une cerise et au delà, la capsule pré-

SCD LYON 1

sente du côté de la tumeur une surface parfaitement lisse, revêtue d'un épithélium analogue à celui des membranes séreuses et séparée du néoplasme par un espace rempli de sérosité, traversé par de rares vaisseaux afférents et efférents. Les injections m'ont prouvé que les vaisseaux de la tumeur, quoique faisant d'abord partie du réseau capillaire acineux, par conséquent accessibles au sang des trois sortes de vaisseaux hépatiques, reçoivent plus tard leur sang exclusivement par l'artère hépatique ; nous trouvons quelque chose d'analogue dans les cancers.

L'adénome parfait forme un noyau sphérique, enkysté dans une membrane de tissu conjonctif; sa consistance est molle, turgescente, élastique; sa couleur brun clair, comme celle du foie; certains noyaux sont plus foncés. La tumeur est isolée ou multiple; dans ce dernier cas, les noyaux acquièrent jusqu'à 4 ou 5 centimètres de diamètre; la pression qu'ils exercent en croissant les uns contre les autres peut seule leur faire perdre la configuration sphérique qu'ils présentaient d'abord et les rendre plus ou moins aplatis et irréguliers. Plus tard, quelques-uns des noyaux se ramollissent; ordinairement leurs cellules éprouvent la dégénérescence graisseuse. La surface séreuse de l'enveloppe sécrète une certaine quantité de pus, et, finalement, on rencontre de véritables abcès pouvant s'ouvrir au dehors et donner lieu à une péritonite mortelle. Le volume et le poids de l'adénome hépatique dépendent du nombre et de la grosseur des différents noyaux, qui deviennent quelquefois très nombreux et très considérables, comme dans le cancer du foie (fig. 253, VIII).

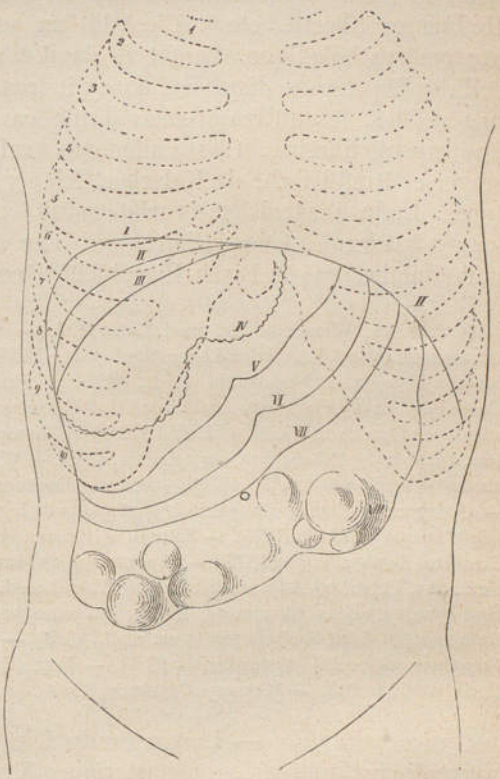


Fig. 253. — Dimensions du foie dans différentes maladies : 1-10, côtes; I, position du diaphragme au maximum de développement du foie (carcinome); II, II, position normale du diaphragme; III, ligne qui indique les rapports du diaphragme avec la partie antérieure du thorax et la limite de la matité du foie normal; IV, limite du foie dans la cirrhose; V, dans le foie normal; VI, dans le foie gras; VII, dans le foie amyloïde; VIII, dans le cancer, la leucémie, l'adénome.

Les auteurs français emploient la dénomination d'adénome dans un sens tout spécial. Ils désignent sous le nom de noyaux d'adénomes des portions globuleuses de substance hépatique séparées par la cirrhose. Récemment on a démontré que dans certains cas rares le parenchyme hépatique peut réellement arriver à former de véritables adénomes. Ceux-ci se développent et

SCD LYON 1

s'accroissent de la façon qui a été décrite plus haut, mais sont toujours strictement séparés du reste du parenchyme non transformé en adénome.

[Les diverses variétés de tumeurs décrites sous le nom d'adénomes du foie ne semblent d'ailleurs se rapporter ni au même processus, ni à la même origine. Tantôt il s'agit de petites tumeurs enchâssées, enkystées ou non dans l'organe hépatique, véritables petits foies accessoires ne présentant au point de vue de la structure aucune déviation du type normal (cas de Klob, Hoffmann, Eberth, etc.). C'est là un pseudo-adénome sans importance anatomo-pathologique. Tantôt il s'agit d'une néoplasie constituée par des cellules hépatiques disposées en cylindres contournés sur eux-mêmes, les uns solides, les autres creusés d'une cavité centrale, tous enkystés dans une capsule fibreuse. C'est l'adénome vrai, dont les observations de Griesinger et Rindfleisch, de Kelsch et Kiener, de Greenish, sont les véritables types. Enfin une troisième variété serait constituée par des canalicules analogues à ceux des voies biliaires qui leur ont donné naissance. C'est l'adénome bilaire (cas de Birch-Hirschfeld, Greenish).]

Rokitansky, Wiener allgem med Zeit., 1859. — Wagner, Archiv der Heilkunde, 1861. — Griesinger, Das Adenoid der Leber (Archiv der Heilkunde, 1864). — Rindfleisch, Microscop. Studien über das Leberadenoid (*ibid.*, 1864). — Friedreich, Ueber multiple knotige Hyperplasie der Leber (Virchow's Archiv, 1865). — Lancereaux, Contribution à l'étude de l'hépato-adénome (Gazette médicale de Paris, 1868). — Hoffmann, Virchow's Archiv, 1867. — Eberth, Das Adenom der Leber (Virchow's Archiv, 1868). — Willigk, Beitrag zur Histogenese des Leberabcesses (Virchow's Archiv, 1870). — Dubrac, Des tumeurs adénoïdes du foie, th. de Paris, 1872. — Quinquaud, Études cliniques et anatomo-pathologiques sur certaines tumeurs adénoïdes du foie (Tribune médicale, 1875). — Kelsch et Kiener, Contribution à l'hist. de l'adénome du foie (Archives de physiologie, 1876). — Sabourin, Essai sur l'adémone du foie, th. de Paris, 1881. — Greenish, Ueber das Adenom der Leber (Wiener med. Jahrb., 1882). — Simmonds, Die knotige Hyperplasie und das Adenom der Leber (Deutsches Archiv für klin. Med., 1883) — Rovighi, De l'adémone du foie (Archivio per la sc. med., 1885). — Brissaud, Adénome et cancer hépatiques (Archives générales de médecine, 1885). — Jules Cyr, Traité pratique des maladies du foie. Paris, 1887, p. 615. — Kelsch et Kiener, Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1888.

Cancer du foie. — Le cancer du foie peut être primitif, mais bien plus souvent c'est une lésion métastatique. Voyons d'abord le cancer primitif. Il ne doit pas être confondu avec le cancer des voies biliaires, propagé au parenchyme hépatique, bien que cliniquement il soit difficile de l'en distinguer.

Le cancer primitif du foie donne lieu dans la majorité des cas à une augmentation de volume de l'organe, surtout du lobe droit. On y trouve le noyau cancéreux le plus ancien et le plus volumineux entouré de toutes parts par de petites productions morbides qui n'ont pas nécessairement une forme globuleuse. Il existe en effet à côté de noyaux blancs et mous, bien circonscrits et dépassant le niveau de la coupe des points où l'on trouve une sorte de transition lente et diffuse, avec tous les degrés de gonflement et de coloration, du parenchyme hépatique au tissu cancéreux.

Si l'on étudie au microscope ces points de transition, on y trouve une dégénérescence des acini du foie, qui sans changer leur forme ni leurs limites générales se transforment peu à peu en masses cancéreuses. La figure 254 représente une coupe très instructive d'un acinus dont la moitié est dégénérée, et je crois qu'on pourra se convaincre très facilement que les

SCD LYON 1

cellules hépatiques, par de nombreuses divisions et métamorphoses, se convertissent elles-mêmes en cellules cancéreuses, et que le réseau capillaire fournit la première ébauche du stroma cancéreux. *v* représente le centre de l'acinus avec la veine sus-hépatique fortement dilatée, d'où rayonnent les vaisseaux capillaires; en *a* les cellules hépatiques sont restées normales; en *c* les cellules devenues plus grosses et plus arrondies se disjoignent. Viennent ensuite des formes intermédiaires jusqu'en *b*, où les mailles du stroma cancéreux sont très larges et remplies par une quantité innombrable d'éléments dérivant des cellules hépatiques.

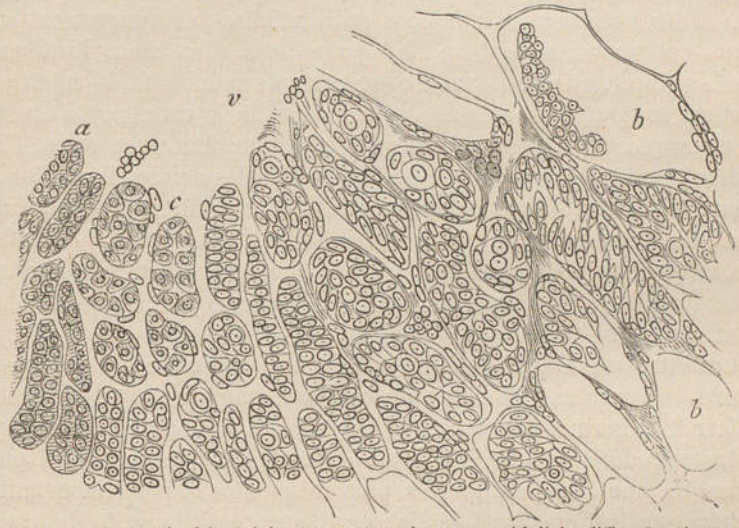


FIG. 251. — Carcinome du foie. Origine et structure du cancer médullaire diffus. Le réseau vasculaire sanguin forme le stroma; les cellules hépatiques se convertissent en cellules cancéreuses; *a*, cellules hépatiques normales; *c*, cellules grossies et disjointes comme dans l'inflammation parenchymateuse; *b*, cellules cancéreuses; *v*, veine centrale. Grossissement, 400.

Ce mode de transformation ne s'applique toutefois qu'au cancer diffus du foie, mais bien certainement les cancers en noyaux peuvent s'accroître de la même manière. Pour commencer par le cas le plus défavorable, examinons d'abord les bords d'un noyau carcinomateux dur, d'un certain volume, sur ses limites avec le parenchyme hépatique voisin. Nous trouvons que la pression exercée par l'accroissement du noyau déplace les acini et les transforme en disques aplatis, parallèles à la surface de la tumeur. Les cellules hépatiques entourent le cancer par quatre ou cinq rangées concentriques, d'où il semble résulter que ces éléments empêchent plutôt l'accroissement ultérieur des noyaux néoplasiques qu'ils ne le favorisent; cette opinion acquiert encore plus de fondement si nous observons que ces noyaux fournissent les plus beaux exemples d'un accroissement par saut. Il peut se former, en dehors de cette ceinture de cellules hépatiques, un nouveau noyau privé de toute communication avec la tumeur principale, s'accroissant en tous sens en vertu de ses propres forces et atteignant finalement le noyau principal pour se confondre avec lui et former une tumeur unique. Souvent tout le pourtour de la tumeur principale est garni de pareils

SCD LYON 1

noyaux secondaires, et les bosselures de sa surface prouvent que d'autres foyers déjà se sont fondus avec elle. On voit d'après cela que les cellules hépatiques s'atrophient sous la pression du carcinome avant qu'elles puissent prouver leur vitalité en prenant part à la néoformation. Mais il n'est nullement démontré que les cellules cancéreuses de ces petits noyaux proviennent des cellules hépatiques.

Le cancer mou multiple, que l'on trouve parfois comme cancer primitif du foie, présente un aspect tout différent, bien plus conforme à notre hypothèse. Frerichs [1] a prouvé jusqu'à l'évidence que, dans ce néoplasme, le tissu cancéreux des canaux interlobulaires pénètre dans l'intérieur des acini voisins, et les nombreuses injections qu'il a faites lui démontrent absolument que cet accroissement se fait pour ainsi dire sous l'influence de l'artère hépatique, car les noyaux cancéreux ne se laissent injecter que par cette artère, toujours très dilatée, les rameaux de la veine porte étant comprimés et ne recevant aucune matière à injection. Dans son atlas, Frerichs donne une figure très instructive [2] qui représente les acini voisins d'un noyau cancéreux se fondant directement avec la néoformation. Cette figure, dont la fidélité n'est sujette à aucun doute, fait l'effet d'une « transsubstantiation » du parenchyme hépatique et des cellules hépatiques elles-mêmes, et dit plus que tous les raisonnements, basés en grande partie sur des observations défectueuses,

Les *tumeurs métastatiques* du foie sont très fréquentes. Le riche réseau vasculaire de l'organe, la lenteur du courant sanguin, favorisent à un haut degré l'arrêt de germes cancéreux dans le foie. Aussi toute tumeur sujette à des métastases donne-t-elle lieu à des métastases dans le foie. Nous n'en étudierons ici que quelques formes plus fréquentes et plus importantes.

Le cancer métastique du foie s'observe surtout à la suite du cancer de l'estomac. Le foie est alors parsemé de nombreux noyaux, plus ou moins volumineux, d'âge différent, blanchâtres et assez denses ou rougeâtres et très mous. Les noyaux qui occupent le centre de l'organe sont globuleux. Mais la plupart d'entre eux se trouvent à la périphérie, et là on trouve, à la surface de tous ceux qui dépassent le volume d'une noix, une dépression cupuliforme, l'ombilic cancéreux, que, chez les sujets amaigris, on peut sentir à travers les parois de l'abdomen. Les gros noyaux sont ramollis à leur centre et peuvent simuler des abcès. Les noyaux de petit et de moyen volume présentent souvent une structure rayonnée qui tient à ce que, partant du point central où s'est faite l'infection, ils se développent, suivant toutes les directions, dans un milieu toujours égal, l'intérieur des vaisseaux sanguins.

Étudions maintenant au microscope ce mode de développement. La figure 255 représente la périphérie d'un de ces noyaux cancéreux ; on y distingue un stroma et des nids de cellules défigurées ou allongées, quelquefois fortement colorées en brun ou en noir, mais que leurs caractères particuliers et leurs connexions avec les parties voisines du réseau cellulaire

1 Frerichs, *Anatomie pathologique du foie et des voies biliaires (Atlas complémentaire du Traité des maladies du foie*, Paris, 1865, tab. VII, fig. VI, 2e fascicule).

2 Frerichs, Atlas, 2e livr., pl. VII.

SCD LYON 1

hépatique font reconnaître pour de véritables cellules hépatiques ; les faisceaux plus délicats sont formés par des cellules fusiformes ou étoilées, qui n'ont évidemment rien de commun avec les cellules hépatiques. La présence de cellules hépatiques dans les faisceaux principaux montre que les cellules hépatiques ne fournissent pas les cellules cancéreuses (contrairement à ce qui a lieu dans le cancer ordinaire) ; elle nous sert aussi à reconnaître le lieu où les cellules cancéreuses sont déposées. Celui-ci n'est autre que la cavité des vaisseaux sanguins ; car on peut voir le double contour de la membrane capillaire entourer complètement les petits foyers de cellules, et, au moins en partie, les plus gros ; il ne reste donc pas de doute que les cellules cancéreuses se trouvent réellement là où circulaient autrefois les corpuscules sanguins. Mais il s'agit de savoir comment elles y sont parvenues et la manière dont elles se sont formées. Posons d'abord en principe que plus des trois quarts de tous les cancers du foie sont métastatiques ; que les deux tiers de ces cancers métastatiques proviennent d'affections dont le siège primitif se trouve dans le domaine de la veine porte, et le troisième tiers, d'affections existant primitivement dans les autres parties du corps, avec ou sans lésion pulmonaire. La plupart des cancers métastatiques peuvent donc être attribués à des embolies cancéreuses de la veine porte ou de l'artère hépatique. Citons, à l'appui de cette hypothèse, la longue série des observations de thrombose cancéreuse de la veine porte rapportées par les différents auteurs. D'après Virchow, il existe également un carcinome intravasculaire de la veine porte, parfaitement spontané, c'est-à-dire ne provenant pas d'un carcinome des parties voisines. On trouve, dans ce cas, un thrombus qui, prenant naissance dans quelques branches de ce vaisseau, se poursuit jusque dans le tronc, sans jamais en perforer les parois, et se compose uniquement de matière cancéreuse. Nous ne pouvons expliquer ce fait qu'en admettant qu'une ou plusieurs embolies cancéreuses ont d'abord produit une thrombose de la veine porte et que le thrombus a ultérieurement subi une transformation cancéreuse. Il faut citer ici une observation de Naunyn, où, à la suite d'un cancer primitif du rein, avec thrombose cancéreuse des veines adjacentes du mésocôlon, on rencontra dans le foie de nombreuses taches de la grosseur d'un grain de millet, correspondant partout à des sections transversales et longitudinales de petits rameaux de la veine porte oblitérés par des thrombus cancéreux et entourés d'une légère

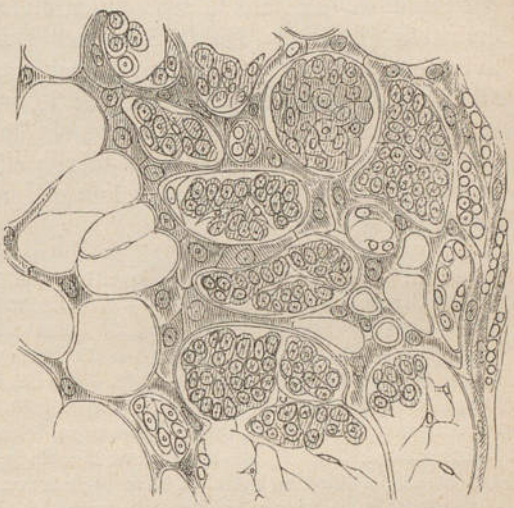


Fig. 255. — Carcinome du foie. Origine et structure du cancer pigmenté radié. Les cellules hépatiques forment le stroma ; les cellules cancéreuses sont déposées dans les vaisseaux. Grossissement, 400.

SCD LYON 1

néoformation carcinomateuse. On peut certainement admettre que c'est là le tableau exact de l'embolus cancéreux et des désordres qu'il produit tout autour de lui.

Bornons là cette discussion sur l'origine des métastases par embolie. Sans doute bien des auteurs pensent d'après ces faits que le développement de la métastase est dû purement et simplement à une multiplication des cellules de l'embolie. Je ne saurais partager cette manière de voir et j'en reviens toujours à demander si, dans ce cas, comme pour les autres métastases, l'endothélium vasculaire n'est pas infecté par l'embolus cancéreux et ne peut pas se multiplier dans le sens du carcinome primitif. Trop d'observateurs éminents (Thiersch, Buhl, Schüppel, Gussenbauer) se sont rangés à cet avis pour qu'il soit permis de négliger cette opinion.

Signalons seulement en passant le sarcome, le gliôme, le lymphome métastatique du foie. Ces tumeurs revêtent, dans ses caractères les plus tranchés, le type de la tumeur-mère ; cela est vrai surtout pour les tumeurs mélaniques qui se développent parfaitement et en grand nombre dans le foie.

Lebert, Traité d'anatomie pathologique. Paris, 1855. — E. Wagner, Die Structur des Leberkrebses (Arhiv der Heilkunde, 1861). — Monneret, Du cancer du foie (Archives de médecine 1855). — Naunyn, Ueber Entwickelung des Leberkrebses (Reichert und Dubois Reymonds Archiv, 1861) — Schuppel, Zur Lehre von der Histogenese des Leberkrebses (Archiv für Heilkunde, 1868). — Fetzer, Diss. inaug , 1868. — Lépine, Budin, Hugouneau et Déjerine, Gaudron, Gœtz etc , Bulletins de la Société anatomique, 1872, etc.— Cornil et Cazalis, Myxome du foie (Gazette médicale de Paris, 1872). — Sweiger, Ueber Carcinom der Leber. Berlin, 1874. — Hautz, Contribution à l'étude du cancer du foie, th. de Paris, 1876. — Weigert, Ueber primäres Lebercarcinom (Virchow's Archiv, 1876). — Letulle. Cancer primitif du foie (Gazette médicale de Paris, 1878). — Auerbach, Ueber Entwickelung der secundären Lebercarcinome (Deutsche med. Wochenschrift). — Laveran, Épithélioma primitif du foie (Archives de physiologie, 1880. — Litten, Virchow's Archiv, 1880. — Hayem et Gilbert, Cancer primitif enkysté du foie (Revue de médecine, 1883). — Bouveret, Note sur le développement du cancer primitif du foie, (Revue de médecine, 1884). — Gilbert, Contribution à l'étude du cancer primitif du foie, th. de Paris, 1886. — Jules Cyr, Traité prat. des maladies du foie. Paris, 1887.

PARASITES

Tænia echinococcus. — Dans l'intestin du chien vit le plus petit des ténias connus, un vers rubané qui n'a que quatre articles et mesure à peine un demi-centimètre de longueur. La moitié de cette longueur est occupée par le quatrième article qui seul est adulte. La tête est constituée par un véritable scolex avec ventouses, rostellum et couronne de crochets. L'expérience nous apprend que, par suite d'un fâcheux concours de circonstances, et en raison de la cohabitation de l'homme et du chien, les œufs de ce ténia peuvent pénétrer dans l'intestin de l'homme (et de quelques animaux à sang chaud). Là les embryons deviennent libres et passent à travers la paroi intestinale dans les vaisseaux sanguins et le tissu conjonctif. Par la veine porte, ils arrivent le plus souvent dans le foie qui est leur siège de prédilection. On peut du reste les observer encore dans le tissu cellulaire lâche sous-péritonéal, dans le tissu conjonctif sous-muqueux des voies urinaires, dans le poumon et en général dans la plupart des organes.

SCD LYON 1

Alors commence la transformation de l'embryon en un kyste à échinocoque, dont l'énorme volume contraste parfois avec les petites dimentions du ténia en question. En même temps qu'une sérosité liquide s'accumule de plus en plus dans son intérieur, il se produit tout à l'entour une membrane qui peut atteindre 1 millimètre d'épaisseur, et qui a la consistance et la coloration laiteuse de l'albumine coagulée. Cette membrane est formée de fines lamelles ; elle contient dans son intérieur des fentes remplies d'un parenchyme granuleux et est recouverte sur sa face interne d'une couche mince de ce même parenchyme. Des îlots granuleux, situés dans l'intérieur de la cuticule, peuvent naître de nouvelles vésicules qui se remplissent de liquide et s'entourent également d'une membrane propre. Les vésicules secondaires ou vésicules-filles s'accumulent chez l'echinococcus hominis dans l'intérieur de la vésicule-mère où l'on peut les trouver par douzaines ; les vésicules-filles du volume d'un pois à celui d'un œuf de poule nagent ainsi dans une vésicule-mère de la dimension d'une tête d'enfant. Ce n'est que dans l'intérieur des vésicules-filles que se développent d'ordinaire de nouveaux scolex. Il s'en forme trois ou quatre à la surface interne de petites capsules protoplasmiques reliées à la vésicule par un funicule étroit ; parfois il y en a un nombre considérable. Si la membrane du kyste n'était pas si épaisse et qu'ainsi tout le processus de développement n'était resserré dans son intérieur, il est probable que ces capsules fertiles formeraient, comme pour le cysticerque de la cellulosité, autant de bourses ouvertes à l'extérieur. Mais dans l'état des choses, les scolex d'échinocoques n'ont que peu de chance de devenir libres. A moins de circonstances toutes spéciales, l'hydatide meurt et, dans les cas les plus favorables, est pour ainsi dire enterrée sur place, car elle s'infiltre de sels calcaires.

Dans les cas plus fâcheux, le kyste à échinocoques, dès qu'il a atteint les dimensions d'un œuf de poule, provoque diverses réactions inflammatoires de l'organe dans lequel il s'est développé. Ce qui ne manque jamais, c'est la formation d'une capsule de tissu conjonctif autour de la vésicule. Mais ce n'est pas tout. Un traumatisme de la région hépatique peut déterminer une inflammation violente et la formation d'un abcès qui finit par être évacué au dehors. Dans le poumon, l'élimination ne peut se faire également qu'au prix d'une inflammation suppurative. Elle est plus facile par les voies urinaires. De plus les kystes à échinocoques sont, en somme, des tumeurs qui peuvent comprimer les organes voisins ; quand ils s'ouvrent dans la lumière des vaisseaux ils donnent lieu à des thromboses et à des embolies.

Chez le bœuf, on rencontre une variété d'échinocoque dans laquelle les vésicules-filles se développent non plus dans l'intérieur, mais à l'extérieur de la vésicule-mère. Peut-être est-ce cette même variété qui, chez l'homme, donne lieu au kyste hydatique multiloculaire. Dans cette forme, on trouve une partie du foie, de la dimension d'un œuf d'oie, transformée en une masse de tissu conjonctif dense et parsemée de nombreux petits kystes à échinocoques du volume d'une tête d'épingle environ. Au milieu de cette masse, par suite de la difficulté de la nutrition, se montre un foyer de ramollissement que l'on prend d'ordinaire pour un abcès du foie et qui, cliniquement, n'en diffère pas beaucoup.

SCD LYON 1

KUCHENMEISTER, Die an und in dem Körper des Menschen vorkommende Parasiten, 1855. — SIEBOLD, Ueber Band-und Blasenwürmer, 1854. — LEUCKHART, Die Blasenbandwürmer und ihre Entwickelung, 1856. — DAVAINE, Traité des entozooaires, etc., 2e édition, 1877. — FRIEDREICH, Beiträge zur Path. der Leber und Milz (Wirchow's Archiv, 1865). — LEUCKHART, Die menschlichen Parasiten, 1863. — CARRIÈRE, De la tumeur hydatique alvéolaire, th. de Paris, 1867. — DUCELLIER, Thèse de Paris, 1868. — Bulletins de la Société anatomique, *passim*. — RAPHAEL BLANCHARD, Traité de zoologie médicale. Paris, 1887.

Pentastomum denticulatum, [linguatule]. — Arachnide encore peu connue, que l'on a rencontrée à l'état crétifié dans le foie.

IX. Altérations des voies biliaires.

Inflammation catarrhale. — Parmi les quelques maladies des voies biliaires, le catarrhe de ces voies est le plus important, en ce sens qu'il peut devenir directement et immédiatement la cause de toutes les autres. Il reconnaît lui-même dans la plupart des cas comme cause un catarrhe gastro-duodénal propagé au canal cholédoque. Au point où celui-ci pénètre dans l'intestin, les inflammations sont particulièrement prononcées en raison des conditions locales défavorables. Le diverticulum de Vater se remplit de déchets épithéliaux et forme une excroissance rouge de la muqueuse. Immédiatement derrière l'ampoule se trouve la partie la plus étroite du canal qui traverse obliquement la tunique musculaire du duodénum. Le gonflement de la muqueuse et la desquamation épithéliale arrivent facilement à rétrécir la lumière du canal à tel point que la bile stagne dans les voies biliaires et est résorbée en partie (ictère par résorption). — Si, dans les autopsies, on cherche à expliquer un ictère, il faut toujours, après ouverture du duodénum, rechercher soigneusement l'ampoule de Vater, et chercher en pressant sur la vésicule à chasser la bile. S'il s'agissait d'un ictère catarrhal, il sera impossible d'évacuer la bile, ou bien avant son évacuation, on chassera un bouchon blanc assez dense.

Parmi les catarrhes des voies biliaires, il faut rappeler ceux qui sont liés à une intoxication (phosphore), puis ceux qui se développent sous l'influence d'une émotion morale.

Calculs biliaires. — A l'état normal, tous les principes constituants de la bile y sont à l'état de dissolution, mais la cholestérine et la bilirubine, ainsi que les phosphates et carbonates de chaux et de magnésie, sont des corps si difficilement solubles, qu'il suffit d'une altération légère dans la constitution chimique des savons qui leur servent de dissolvants (glycocholate et taurocholate de soude) pour les précipiter à l'état solide. Ainsi se se séparent la cholestérine, la bilirubine en combinaison avec la chaux (bilirubinate de chaux), plus rarement le phosphate et le carbonate de chaux pour former les concrétions solides de la vésicule et des canaux biliaires intra-hépatiques.

Sous le nom de *gravelle biliaire*, on désigne des concrétions finement granuleuses, brun noirâtre, qui existent souvent en quantité considérable dans le contenu d'une vésicule biliaire non vidée depuis longtemps. Les

SCD LYON 1

calculs biliaires sont des concrétions qui, par un accroissement lent, ont acquis un volume assez considérable pouvant aller jusqu'à celui d'un œuf de pigeon. Il ne s'en trouve quelquefois qu'un seul dans la vésicule dont il prend la forme ovoïde (fig. 256, 1.) Plus souvent il en existe deux ou trois Ils sont alors pourvus de nombreuses facettes dues non pas à la pression qu'ils exercent les uns sur les autres, comme on le pensait autrefois, mais qui tiennent à ce que sur les points de contact, il ne s'est pas déposé de nouvelles quantités de sels. Les sels nouvellement précipités n'ont pu se déposer que sur les intervalles des calculs voisins; ainsi les points de contact sont devenus des surfaces de contact (fig. 256, 2).

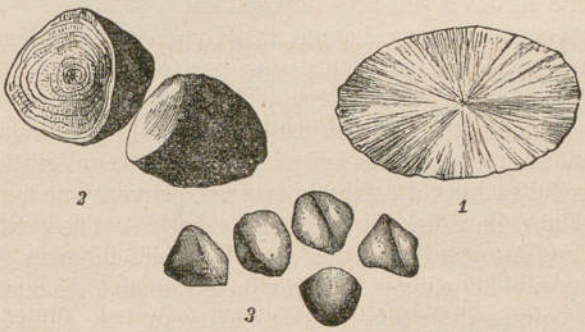


Fig. 256. — Calculs biliaires, grandeur naturelle : 1, calcul de cholestérine ; 2, calcul de pigment traversé par des couches de cholestérine ; 3, calculs à facettes, à noyau blanc (cholestérine) et à bords bruns (pigment calcaire).

S'il existe un nombre plus considérable de calculs, soit vingt à trente, du volume d'un pois, il peut ainsi se produire des tétraèdres très élégants qui peuvent être plus beaux encore, quand les bords déposés plus tardivement sont d'une autre nuance que les parties plus anciennes (fig. 256, 3). Dans les grosses branches du canal cholédoque, les petits calculs ont une forme allongée, presque cylindrique ou ramifiée.

Si nous distinguons les calculs d'après leur composition chimique, nous trouverons les variétés suivantes :

a. *Calculs de cholestérine.* — Les calculs uniquement formés de cholestérine sont plutôt solitaires; ils occupent la vésicule, sont régulièrement ovoïdes et peuvent avoir le volume d'un œuf de pigeon. Ils ont une coloration blanche, sont onctueux au toucher comme du sperma ceti, légèrement granuleux. On peut facilement les briser en deux moitiés, et ils présentent une structure régulièrement rayonnée (lamelles de cholestérine) (fig. 256, 1).

b. *Calculs de pigment.* — Le pigment calcaire donne au calcul une couleur brun rouge ou noirâtre, et comme il s'y dépose par couches granuleuses, le calcul présente un aspect lamelleux, dû à des couches concentriques d'autant plus nombreuses qu'il contient plus de pigment.

c. *Calculs de cholestérine et de pigment.* — La plupart des calculs biliaires sont formés d'une quantité considérable de cholestérine et d'une quantité plus faible de pigment avec quelques éléments accessoires peu importants (mucine, épithélium); ils ont une structure rayonnée entre-

SCD LYON 1

coupée de couches parallèles à la surface. La surface de section est d'autant plus élégante que cette distinction de la cholestérine et du pigment est plus parfaite.

d. *Calculs de phosphate de chaux ou de magnésie.* — Ils sont rares.

Si nous recherchons maintenant la cause du développement de ces concrétions biliaires, nous verrons que l'altération chimique nécessaire, bien que légère, de la composition du liquide biliaire est la conséquence d'une stagnation de la bile. La canal cystique est un canal étroit dont la lumière est encore à moitié obstruée par un pli longitudinal de la muqueuse. Si cette muqueuse participe à un catarrhe des voies biliaires, l'entrée et la sortie de la bile seront à peu près impossibles.

La sécrétion commence par stagner, se décompose et ses éléments se précipitent. Ailleurs on trouve une compression directe ou un tiraillement du canal cystique. Si la cholélithiase est surtout fréquente chez les vieillards, cela peut tenir aux nombreuses petites modifications de position et de rapport que présentent les intestins à un âge avancé. Mais des altérations chimiques de la bile, produites sous d'autres influences, peuvent encore être la cause de la cholélithiase. Dans des cas rares, les calculs sont de véritables incrustations de corps étrangers parvenus dans les voies biliaires.

Dans les canaux hépatiques, on trouve d'ordinaire de nombreuses concrétions, de volume différent, mais de même qualité. Elles sont rarement libres dans la lumière élargie du conduit biliaire, mais sont figées dans de petites poches creusées dans sa paroi. Elles se forment, à mon sens, comme les calculs de la vésicule, après qu'on a empêché le cours de la bile dans le canal cholédoque et produit une dilatation des conduits biliaires. Dans ce sens agissent surtout des rétrécissements cicatriciels du canal cholédoque, les pressions ou les tiraillements exercés sur ce canal par des ganglions tuméfiés, des tumeurs abdominales, etc.

Les conséquences fâcheuses de la cholélithiase se manifestent surtout quand les calculs se déplacent et passent du canal cystique dans le canal cholédoque et de là, par l'orifice étroit de ce conduit, dans l'intestin. Pour que le calcul traverse le canal cystique, il faut que la lumière longue et étroite de ce canal soit transformée en un conduit large et court, c'est-à-dire que ses parois glissent sur la grosse circonférence du calcul, comme un doigt de gant sur le doigt qu'il doit recouvrir. Cette traversée est naturellement très douloureuse (colique hépatique). Dans des cas heureusement très rares, l'orifice étroit du canal cholédoque ne peut être traversé, et alors se développe ce tableau morbide si dangereux dans lequel l'ictère par stase passe à une cholémie grave et finalement fatale. Dans ces cas, on trouve, outre une dilatation générale des voies biliaires, une dissolution des cellules hépatiques qui rappelle celle de l'atrophie jaune. Le parenchyme hépatique est ramolli, jaune foncé, les acini ne sont plus distincts, on ne trouve plus une seule cellule saine, tout est transformé en noyaux, gouttelettes graisseuses et granulations pigmentaires brunes. Les cellules hépatiques, après avoir macéré pendant des jours et des semaines dans leur produit de sécrétion, se sont dissoutes, et ce sont peut-être ces produits de

SCD LYON 1

dissolution qui, repris par le sang, ont donné lieu aux symptômes de l'ictère grave.

Les parois des voies biliaires dilatées sont plus ou moins enflammées. Par places l'inflammation peut avoir produit de la suppuration et donné lieu à la formation d'abcès. Dans des cas moins accentués, il pourrait se faire, comme dans les expériences de Charcot (voir *Cirrhose)*, une inflammation productrice du tissu conjonctif des espaces portes, une cirrhose biliaire; mais je ne possède aucune observation positive à cet égard.

On a vu souvent les gros calculs de la vésicule donner lieu, par pression sur la muqueuse, à des inflammations locales, des ulcérations ou même des perforations. S'il s'est fait auparavant des adhérences entre le fond de l'ulcère et l'intestin ou la paroi abdominale, la perforation peut se faire, non pas dans la cavité abdominale, mais à la surface de l'intestin ou à la peau (fistule biliaire).

Hydropisie de la vésicule. — Une altération moins grave, mais très importante au point de vue du diagnostic, est due à l'oblitération persistante du canal cystique par un calcul; elle constitue l'hydropisie de la vésicule biliaire. La bile qu'elle contient ne reste pas stagnante, elle est résorbée, et à mesure que cette résorption se fait, la vésicule se remplit et se dilate par les sécrétions normales de la muqueuse, sécrétion qui devient aqueuse et limpide. A la palpation de la paroi abdominale, on perçoit alors une tuméfaction dure située au bord du foie et que, par sa forme régulièrement globuleuse, on peut reconnaître comme le fond de la vésicule biliaire.

On a trouvé des vésicules de 30 centimètres de long et de 20 centimètres de circonférence; quelquefois les parois de la vésicule dilatée sont épaissies, indurées et même calcifiées.

Durande, Mémoire sur les pierres biliaires (Mémoires de l'Académie de Dijon, 1790). — Stœckhardt, De cholelithis. Leipzig, 1832. — Bouisson, De la bile. Montpellier, 1843. — Fauconneau-Dufresne, Traité de l'affection calculeuse du foie et du pancréas, 1851. — Meckel, Mikrogeologia. Berlin, 1856. — A. Luton, art. Biliaires du Nouv. Dict. de méd. et de chirurgie prat., t. V. Paris, 1866. — Barth et Besnier, art Biliaires du Dict. encycl. des sciences méd., 1868. — Lancereaux, Atlas d'anatomie pathologique, 1871. — Laboulbène, Société médicale des hôpitaux, mars, 1875 et Nouv. éléments d'anatomie pathologique. Paris, 1879. — Frerichs, Traité pratique des maladies du foie, 3e édit., 1877. — Charcot, Leçons sur les maladies du foie.

TUMEURS

Kystes. — Abstraction faite des kystes à échinocoques et des kystes accidentels (noyaux cancéreux ramollis, abcès, etc.), il ne reste plus qu'un petit nombre de kystes qui tous doivent être regardés comme résultant d'une rétention de la bile dans les voix biliaires. Par-ci par-là on rencontre de ces kystes isolés et volumineux, rarement on en trouve plusieurs qui, quelquefois à peine visibles, peuvent aller jusqu'à la grosseur d'un œuf de pigeon. Comme d'autres auteurs (Rokitansky, Förster), j'ai trouvé cette formation de kystes multiples du foie accompagnée d'une dégénérescence cystoïde très prononcée des deux reins. La partie antérieure du foie était surtout riche en kystes; le bord libre du lobe gauche, où ils avaient une

SCD LYON 1

grandeur moyenne, en était rempli; dans l'intérieur et en arrière, les kystes devenaient plus rares, mais d'autant plus gros ; c'est là aussi qu'on pouvait le mieux en étudier le développement.

Au milieu de petits nodules de tissu conjonctif blanc, du volume d'un grain de mil, infiltrés dans les plus petits espaces portes, on voit même à l'œil nu une ouverture punctiforme qu'un examen plus attentif fait reconnaître pour un conduit biliaire interlobulaire dilaté. La partie dilatée dont l'épithélium formé par des cellules cylindriques peu élevées se continue avec l'épithélium de la portion excréteur du conduit, présente dans les petites tumeurs une forme ellipsoïde ; dans les grosses, elle est renflée en divers endroits et il n'est pas rare de la trouver garnie de petits appendices en culs-de-sac qui s'étendent jusque dans le parenchyme voisin. C'étaient là, à n'en pas douter, les glandes muqueuses propres, un peu augmentées de volume, que Henle a décrites dans les conduits biliaires.

Dans le foie que j'ai observé, je pus constater tous les intermédiaires entre les tumeurs que je viens de décrire et les kystes globuleux simples. Les formes de transition sont dues à la dépression et à la perforation des replis qui séparent les divers diverticulums pariétaux de la cavité centrale et lui donnent un aspect réticulé. Quand ces replis ont disparu, la cavité se remplit de plus en plus d'un liquide clair, aqueux, et à dater de ce moment, nous n'avons plus que de simples kystes par rétention, à parois lisses.

Papillome. — Sur la vésicule biliaire de l'homme, on ne trouve que des papillomes très petits et presque imperceptibles ; par contre Virchow a observé et décrit la vésicule d'une vache dont la paroi épaissie était couverte d'une telle quantité de bourgeons villeux ou cylindriques, solides, que sur une certaine zone la surface de la muqueuse avait presque complètement disparu.

Carcinome. — Il n'est pas très rare de rencontrer chez les vieillards un cancer primitif de la vésicule. Je l'ai trouvé souvent, une fois à côté de calculs, sous forme d'une tumeur du volume du poing, de consistance ferme, de coloration blanc jaunâtre, irrégulièrement mamelonnée vers l'extérieur, se continuant vers l'intérieur, sans limite précise, avec le parenchyme hépatique ambiant. C'était un épithélioma cylindrique, assez abondamment pourvu de vaisseaux.

Durand-Fardel, Traité pratique des maladies des vieillards, 1853. — Bertrand, Étude sur le cancer de la vésicule biliaire, th. de Paris, 1873. — Henrot, Cancer prim. de la vésicule biliaire (Société médicale de Reims) — Frerichs, Charcot, traités cités.

PARASITES

Un lombric égaré dans un gros conduit biliaire peut entraîner l'inflammation du foie et la formation d'un abcès hépatique. A part ce cas nous avons à signaler deux trématodes :

Les trématodes ont tous un corps aplati, non articulé, avec un seul orifice, à la fois buccal et anal qui conduit dans un tube intestinal court, ramifié, et se trouve au milieu d'une ventouse située à l'extrémité antérieure effilée du

SCD LYON 1

corps. Immédiatement en arrière du premier orifice existe l'orifice génital et plus loin une ventouse plus grande (abdominale).

Distomum hepaticum (douve du foie). — Corps aplati, large, brunâtre, de 2cm,8 de longueur, sur 1cm,2 de largeur, avec un pédicule court, large (extrémité antérieure). Les nombreuses circonvolutions de l'oviducte forment une tache d'un bleu foncé en arrière de la ventouse abdominale ; sur les bords se trouvent les glandes vitellogènes ; entre les deux, les canaux testiculaires. La douve hépatique est androgyne.

Elle se rencontre à l'état de complet développement dans les voies biliaires de beaucoup de mammifères et donne lieu à la cachexie aqueuse du mouton. On la trouve rarement chez l'homme.

Je serais entraîné trop loin si je voulais étudier ici les intéressantes métamorphoses de la douve hépatique, qui ont fait connaître le phénomène désigné sous le nom de génération alternante (cercaires, sporocystes, etc.)

Distomum lanceolatum. — Se distingue de la grande douve hépatique par des dimensions moindres et une forme plus allongée, lancéolée, mais a le même siège et présente les mêmes métamorphoses. Leuckart découvrit dans la vésicule biliaire d'une gardeuse de troupeau quarante-sept de ces distomes lancéolés.

DAVAINE, Traité des entozoaires, 2e édition, 1877. — R. BLANCHARD, Traité de zoologie médicale, 1887.

X. Altérations des glandes salivaires et du pancréas.

MALFORMATIONS

On peut trouver, bien que très rarement, un *pancréas surnuméraire* qui d'ordinaire se trouve accolé au jéjunum et s'ouvre dans cette portion de l'intestin. C'est alors une glande allongée, ayant la structure du pancréas, de 2 à 3 centimètres de diamètre, située sous la séreuse de l'intestin.

TROUBLES CIRCULATOIRES

Dans un cas, Zenker a considéré une *hémorragie du pancréas* comme cause de mort subite (par compression du ganglion cœliaque ?). On trouva à l'autopsie une hémorragie diffuse dans les sillons et les interstices du pancréas, sans pouvoir en découvrir exactement la source. C'est là d'ailleurs une lésion difficile à constater en raison de la rapidité de l'imbibition cadavérique du pancréas.

INFLAMMATION

Parotidite épidémique. Oreillons. — Œdème inflammatoire aigu de la parotide qui, en règle générale, disparaît sans laisser de trace.

[Avant ou plus ordinairement après la fluxion des parotides, d'autres organes peuvent être atteints, par ordre de fréquence : les testicules, la

SCD LYON 1

mamelle, les glandes de Bartholin, l'ovaire, la prostate, le corps thyroïde, la glande lacrymale, la conjonctive, ces dernières d'une façon tout à fait exceptionnelle. Aussi l'opinion la plus généralement admise est qu'il s'agit là non d'une affection locale, mais d'une maladie générale, aiguë, spécifique, analogue aux fièvres éruptives. Capitan et Charrin [1] ont même trouvé dans le sang et la salive de sujets atteints d'oreillons diverses espèces de micrococci et de bactéries, dont aucune cependant ne peut être considérée comme pathogène, ces microbes n'ayant été ni cultivés, ni réinoculés.]

Parotidite purulente.— Elle constitue la tumeur parotidienne bilatérale inflammatoire, signe fâcheux de certaines affections infectieuses graves (fièvre typhoïde). A Virchow revient le mérite d'avoir démontré que c'est à tort qu'on considérait autrefois la parotidite comme une inflammation du tissu conjonctif de la glande. Il est vrai que dans la parotidite aiguë, l'enveloppe conjonctive ainsi que les cloisons conjonctives de l'intérieur de la glande subissent une inflammation d'abord œdémateuse, peut-être même purulente plus tard ; néanmoins toute inflammation des glandes salivaires siège primitivement dans le parenchyme sécrétoire proprement dit, c'est-à-dire dans les cellules salivaires qui forment l'épithélium des culs-de-sac terminaux de la glande. Les lobules glandulaires visibles à l'œil nu, qui, à l'état normal ont la grosseur d'une tête d'épingle et une couleur gris jaunâtre pâle, forment dans la glande enflammée de petits corps d'un rouge foncé, de la grosseur d'une lentille, fortement tendus. L'hyperémie inflammatoire est donc, comme on voit, tout spécialement concentrée dans ces lobes, et on remarque même par-ci par-là des extravasations sanguines à la surface des lobules.

En examinant au microscope des préparations durcies, on constate, avec quelque habitude, l'état suivant : Les culs-de-sac terminaux montrent des altérations plus ou moins avancées, suivant l'acinus auquel ils appartiennent. A côté de quelques acini encore parfaitement intacts, on en rencontre :

1° Dont les cellules épithéliales, considérablement grossies et remplies de granulations foncées, ne sont plus aussi intimement unies qu'à l'état normal. Ces cellules montrent çà et là une division nucléaire et remplissent toute la cavité glandulaire, qu'elles dilatent du double et même plus. Weber décrit aussi une formation endogène de pus dans ces grosses cellules.

2° Dans d'autres acini, les alvéoles contiennent de nombreux globules purulents, tandis que leurs parois sont encore revêtues d'une couche épithéliale continue (fig. 257.) Ce pus provient d'une sécrétion catarrhale superficielle, et il ne s'agit que de savoir quelle en est la source. On peut supposer qu'il y a une émigration de jeunes cellules provenant du tissu conjonctif sous-épithélial; car je ne regarde pas la présence d'une couche épithéliale continue comme un obstacle à cette migration.

3° On trouve encore des acini dans lesquels ne se rencontre plus aucune trace d'épithélium et qui ressemblent à des mailles de tissu conjontif remplies de pus. Le pus provenant des acini qui sont entièrement détruits se réunit et forme des abcès de plus en plus considérables, qui envahissent des lobules, même des lobes entiers de la glande.

[1] Capitan et Charrin, *Société de biologie*, 1881.

SCD LYON 1

4° Au début, le tissu conjonctif interstitiel est tuméfié, œdémateux, et permet à l'anatomiste de séparer et de différencier les lobules enflammés. Plus tard, le voisinage des acini enflammés subit une infiltration cellulaire, qui s'étend toujours davantage, soit dans l'intérieur de l'acinus, soit dans les cloisons conjonctives plus larges, et forme partout du pus et des abcès.

5° Dans toute l'étendue du foyer inflammatoire, les conduits salivaires sécrètent également du pus, comme l'a démontré Weber; cependant leur épithélium se conserve longtemps intact et n'est détruit que lorsque la suppuration envahit toute la glande.

D'après tout ce qui précède, nous pouvons nous représenter la marche de l'inflammation des glandes salivaires de la manière suivante : *premier stade*, hyperémie des lobules glandulaires, tuméfaction trouble des cellules salivaires, avec infiltration œdémateuse du tissu conjonctif; *deuxième stade*, sécrétion catarrhale purulente, entretenue en partie par l'épithélium des acini, en partie par le tissu conjonctif environnant; de plus, infiltration cellulaire du tissu conjonctif de la glande; *troisième stade*, généralement pas atteint : le pus formé dans le tissu conjonctif pénètre, d'une part, dans les alvéoles; d'autre part, il forme des abcès dans le tissu conjonctif et détermine la destruction totale de la glande. Les conduits salivaires participent toujours d'une manière très évidente au catarrhe purulent, ce qui nous fait supposer volontiers que la plupart des parotidites sont nées dans la cavité buccale et propagées aux glandes par l'intermédiaire des conduits excréteurs; ainsi s'explique en même temps le caractère si manifestement catarrhal de ces affections.

Fig. 257. — Dessin pris sur la coupe d'une parotide enflammée. Tube glandulaire terminal rempli de globules de pus; les parois tapissées d'un épithélium en voie de prolifération très active; le tissu conjonctif environnant infiltré de petites cellules. Grossiss., 500.

Une inflammation purulente de la glande sous-maxillaire est le substratum anatomique de ce gonflement dur de tout le plancher de la bouche et de la région supérieure du cou, qui porte le nom d'*angina Ludovici* (angine de Ludwig).

On ne connaît pour ainsi dire pas d'état inflammatoire du pancréas, et toutes les glandes salivaires présente une résistance très grande aux schizomycètes des granulomes infectieux.

Bergeron, Académie de médecine, 1866. — Peter, Parotides, thrombus et métastases (Gaz. des hôpitaux, 1868). — Carpentier, De l'oreillon considéré comme maladie générale, th. de Paris, 1869. — Vidal, Des oreillons, th. de Paris, 1871. — Gaillard, Étude sur la maladie appelée oreillon, th. de Montpellier, 1877. — Capitan et Charrin, Microbes dans les oreillons (Progrès médical, 1881). — Ecklund, Des oreillons et de leur miasme végétal (Schmidt's Jahrbuch, t. CLXXXVII). — Boinet, Note sur le microbe des oreillons (Lyon médical, 1885). — Cruveilhier, Atlas d'anatomie pathologique, 1830-1842. — Virchow, Ueber Parotidis (Annalen des Charité Krankenhauses, 1858). — Giffard, Siège anatomique de la parotidite, th. de Paris, 1861. — Iszenard, Étude sur les parotidites, th. de Paris, 1877. — Loueix, Parotidites secondaires, 1876. — Ludwig, Ueber eine neue Art von Halsen'zündung (Würtemb. Corresp.-Blatt Blatt, 1836. — Tissier, De l'angine sous-maxillaire infectieuse, de l'angine dite de Ludwig et des phlegmons sus hyoïdiens en général (Progrès médical, 1886).

SCD LYON 1

TUMEURS

Épithéliomes.

Une augmentation régulière de la glande, due à la fois à un accroissement des lobules glandulaires et à une dilatation des vaisseaux, constitue l'*hypertrophie* de la parotide.

L'*adénome kystique* se rencontre sur la parotide de la même façon que sur la glande mammaire. J'ai observé une tumeur de cette nature ayant le volume du poing et constituée en partie par un noyau homogène de myxosarcome, en partie par une charpente feuilletée rappelant extérieurement la coupe d'un chou-fleur.

Le *carcinome mou* de la glande parotide est un néoplasme assez rare, et, d'après tout ce que l'histologie en fait connaître, il semble être un véritable carcinome glandulaire provenant du revêtement épithélial même des acini glandulaires ; son accroissement consiste principalement en une prolifération exubérante et irrégulière de l'épithélium, d'où résultent des cylindres cellulaires solides qui s'avancent invariablement dans toutes les directions, en perforant ou en distendant le tissu conjonctif. Le stroma est formé par des faisseaux conjonctifs minces et lisses, tendus dans un réseau vasculaire très développé en certains endroits. Les cellules cancéreuses ne sont, en général, que lâchement unies au stroma ; cependant Sick a rapporté une observation dans laquelle les cellules étaient plus particulièrement adhérentes aux veinules et aux capillaires veineux, et semblaient même avoir comme origine une division des cellules de la tunique adventice de ces vaisseaux. Weber insiste aussi sur les rapports intimes qu'il y a entre le tissu conjonctif et la production des cellules cancéreuses, en faisant remarquer qu'il se développe assez fréquemment des excroissances papillaires qui s'enfoncent dans la cavité des acini. J'ai vu une disposition analogue dans le carcinome mou de la mamelle ; la séparation entre les cellules cancéreuses et le tissu conjonctif était en général très nette ; cependant il y avait des points où tout le contraire existait et où les cellules conjonctives se transformaient directement en cellules cancéreuses ; c'étaient principalement les points d'entre-croisement des trabécules les plus épaisses, mais je n'ai pu en découvrir davantage ni sur leur situation ni sur leur importance.

Le cancer mou de la parotide forme une tumeur blanchâtre, molle, qui occupe toute la glande et s'infiltre dans toutes les parties ambiantes, le pharinx, la trompe d'Eustache, etc. Il peut être bilatéral.

Le *squirre* de la parotide se présente d'abord sous forme d'un noyau dur, lisse, qui dépasse un peu la surface extérieure de la glande, s'étend plus tard à la peau et lui donne une disposition rayonnée par la rétraction qu'il lui fait subir. Le facial est ainsi envahi par la tumeur, et il en résulte de grandes difficultés opératoires pour son extirpation. Au point de vue histologique, cette tumeur a de nombreuses analogies avec le squirre de la mamelle ; mais plus encore que dans celui-ci, l'épithélium glandulaire y est fortement intéressé ; l'infiltration à petites cellules du tissu conjonctif a

SCD LYON 1

plutôt le caractère d'une réaction inflammatoire et d'une hyperplasie conjonctive. L'épithélium glandulaire forme des conduits et des cylindres qui parcourent en tous sens la masse blanche, compacte de la tumeur.

Le *carcinome du pancréas* est une tumeur relativement fréquente qui n'intéresse guère que la tête de l'organe et forme un gros noyau dur que parfois on peut sentir même à travers les parois abdominales. Par compression du canal cholédoque, il peut produire de l'ictère ; par compression du canal de Wirsung, une stase du liquide pancréatique et une dilatation des conduits excréteurs pouvant donner lieu à un véritable kyste (grenouillette pancréatique).

Tumeurs conjonctives et mixtes.

L'enchondrome de la glande sous-maxillaire est constitué par un tissu cartilagineux pur, hyalin, formant des noyaux nombreux du volume d'un pois, réunis en une tumeur ovalaire pouvant atteindre la dimension d'un œuf d'oie. Dans les tumeurs volumineuses, on trouve d'ordinaire un noyau calcifié, il est rare d'y voir une ossification véritable. Dans ce dernier cas, les vaisseaux sont particulièrement développés, et donnent lieu à des extravasations et des pigmentations du néoplasme.

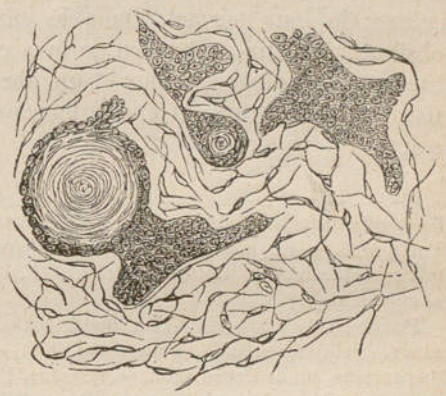


Fig. 258. — Coupe d'un myxome de la parotide. Les espaces occupés par les cellules épithéliales et les nodosités perlées sont probablement des vaisseaux lymphatiques. Explication dans le texte. Grossissement, 300.

Le *chondrofibrome de la parotide* émane constamment du tissu conjonctif interstitiel et est doué d'un accroissement central tel qu'il peut acquérir le volume du poing ; mais en général il devient intolérable dès qu'il a atteint la grosseur d'une noix. Il présente ordinairement une structure radiée ; à son centre se trouve un point fibreux, dur, d'où partent des rayons de tissu sarcomateux renfermant par-ci par-là quelques portions de tissu muqueux ou cartilagineux. D'autres fois, c'est le tissu muqueux qui prédomine, et les tumeurs sont alors désignées sous le nom de *myxomes* de la glande parotide

C'est précisément dans ces dernières que Billroth a observé des complications de prolifération épithéliale. On ne sait si les cellules épithéliales proviennent des acini de la glande ; mais il n'est pas douteux que la masse principale résulte d'une métamorphose des vaisseaux lymphatiques, comme le démontrent d'ailleurs les préparations de Billroth. Le réseau des vaisseaux lymphatiques tout entier, reconnaissable à ses contours caractéristiques, paraît rempli de masses épithéliales, et même le petit fragment que j'ai dessiné (fig. 258) montre les contours de trois vaisseaux lymphatiques coupés, soit transversalement, soit obliquement. Il est étonnant qu'il se

SCD LYON 1

produise précisément ici des nodosités perlées, qui ne se rencontrent pas même dans le cancroïde secondaire des glandes salivaires consécutif à un cancer des lèvres ou des joues.

ATROPHIE, CONCRÉTIONS, ETC.

Nous ne pouvons que mentionner la participation du pancréas aux états de marasme général. On y observe, comme sur les muscles atrophiés, une formation graisseuse complémentaire dans le tissu conjonctif interstitiel.

Les *concrétions* salivaires et pancréatiques peuvent donner lieu quelquefois à une obstruction des conduits excréteurs avec ectasie kystique consécutive et atrophie du parenchyme.

Les concrétions sont formées de phosphate et de carbonate de chaux, d'un blanc grisâtre, et sont un peu plus dures que le tartre, qui se développe si volontiers derrière les incisives de la mâchoire inférieure. Elles sont irrégulièrement arrondies, du volume d'un grain de pavot à celui d'une noisette, et existent d'ordinaire en grand nombre dans les principaux canaux excréteurs des glandes salivaires d'où ils sont évacués à l'occasion si leur calibre le leur permet. Dans le canal de Wirsung se fait souvent une obstruction et une rétention de la sécrétion pancréatique, dans le canal de Sténon se développe du pus et un abcès qui s'ouvre en laissant un trajet fistuleux soit vers la cavité buccale, soit à la surface des joues (fistule salivaire).

Parotide. — Traités généraux : Virchow, Cruveilhier, Cornil et Ranvier. — Triquet, Recherches sur la région parotidienne (Archives de médecine, 1852). — E. Masse, Thèse de Paris, 1868. — Planteau, Tumeurs de la parotide, th. de Paris, 1876. — Muisson, Tumeurs mixtes de la parotide. Gottingue, 1876. — E. Delorme, art. Parotide du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., 1878.

Pancréas. — Harless, Ueber die Krankheiten des Pancreas. Nuremberg, 1812. — Mondière, Archives générales de médecine, 1837. — Moyse, Étude sur les fonctions et les maladies du pancréas, th. de Paris, 1852. — Williot, Prager Vierteljahrschrift, 1856. — Besson, Thèse de Paris, 1861. — Maigre, Thèse de Paris, 1876. — Hoffmann, Observations sur les lésions du pancréas dans le typhus abdominal, 1869 — Lépine et Cornil, Société de biologie, 1874. — Zenker, Hémorragies du pancréas (Berliner klin. Wochenschrift, 1874). — Dreyfus, Société anatomique, 1876. — Hitly, Corresp.-Blatt für Schweizer Aertze, 1877. — Friedreich, art. Pancréas in Ziemssen's Handbuch, 1878. — Humbert Mollière, art. Pancréas du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1879, t. XXV.

XI. Altérations de l'appareil urinaire.

I. ALTÉRATIONS DES REINS

REMARQUES PRÉLIMINAIRES

Quelques auteurs ont pensé que les études histologiques doivent avoir pour but de nous apprendre jusqu'à un certain point à reconnaître à l'œil nu les diverses altérations des tissus. Le rein est l'organe le plus favorable sous ce rapport; la substance rénale, en effet, se divise en plusieurs

SCD LYON 1

régions dans laquelle débutent les altérations et dans lesquelles elles produisent des lésions anatomiques caractéristiques. On distingue principalement dans le tissu rénal une substance médullaire et une substance corticale; cette division est fondée, d'une part, sur la disposition des principales branches de l'artère et de la veine rénale; d'autre part, sur le siège exclusif des canalicules urinifères contournés et des glomérules de Malpighi dans la substance corticale.

Dans la *substance corticale* on distingue :

1° La région des glomérules de Malpighi et de la partie contournée des canalicules urinifères (fig. 259, *g*). Cette région occupe les quatre cinquièmes de toute la substance corticale. Les canalicules rénaux proprement dits commencent aux *capsules* des glomérules de Malpighi et se terminent avec la partie contournée; il en résulte que cette région représente la partie la plus importante du parenchyme sécrétoire. Elle renferme, du reste, les troncs artériels et veineux de la substance corticale, les réseaux admirables formés par les glomérules avec leurs vaisseaux afférents et efférents, et la partie « veineuse[1] » du système capillaire.

2° La région des canalicules rectilignes; à la vérité je devrais dire *les* régions, car elle se sous-divise en autant de régions secondaires qu'il y a de lobules dans le rein. La partie médullaire de chaque lobule (fig. 259, *aa*) n'est composée que de canalicules rectilignes, qui sont, d'une part, les canaux excréteurs (canalicules de Bellini), relativement larges (fig. 260, *f*), débouchant sur la papille (fig. 259, *e*), et, d'autre part, des canalicules très étroits et *recourbés en anse*, dont l'une des branches naît d'un canalicule contourné, et

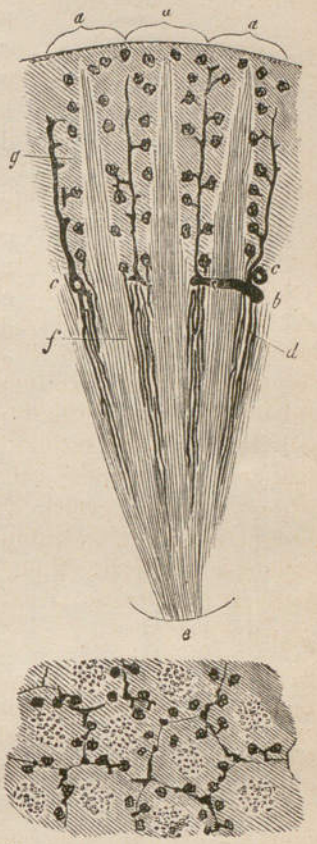


Fig. 259. — Schéma de la structure du rein et coupe horizontale de la substance corticale : *a*, *a*, *a*, bases des lobules rénaux, présentant sur la coupe horizontale l'aspect de figures polygonales; *b*, une des branches principales de l'artère rénale séparant les couches médullaire et corticale, et envoyant dans la substance corticale les branches ascendantes qui portent les glomérules de Malpighi; *c*, veinules rénales; sur la coupe horizontale les vaisseaux interlobulaires représentent des figures étoilées; *d*, vaisseaux droits; *e*, extrémité de la papille rénale; *f*, faisceaux de canalicules urinifères rectilignes, formant les pyramides de Ferrein de la substance corticale.

[1] [La distinction d'une partie artérielle et d'une partie veineuse du réseau capillaire cortical est due à Stein. Pour cet auteur, le réseau qui enveloppe les rayons médullaires provient des *vasa efferentia* des glomérules périphériques et se trouve plus directement en rapport avec les artères, tandis que le réseau des tubes contournés est plus spécialement veineux. Stein se base pour cela sur les observations suivantes : « Quand on injecte l'artère rénale, dit-il, l'injection remplit les artères radiées, les glomérules et les capillaires des pyramides de Ferrein. En injectant la veine, on remplit plus facilement le réseau des tubes contournés. Quand on pousse par l'artère une injection rouge, par la veine une injection bleue, les glomérules et le réseau des rayons médullaires s'injectent en rouge, le réseau des tubes contournés en bleu [1]. »]

[1] Voir Fr. Gross, *Essai sur la structure microscopique du rein*. Strasbourg, 1868

SCD LYON 1

dont l'autre se termine obliquement dans un canal excréteur (fig. 260, *c*, *d*, *e*). Le nombre de ces anses détermine les différences d'épaisseur que présente le faisceau de canalicules ; en effet, les anses des glomérules de Malpighi situées le plus près de la surface du rein pénètrent encore dans la substance médullaire, les glomérules placés davantage vers le centre et situés sur la limite entre les substances médullaire et corticale envoient leurs anses jusque tout près de la papille ; ceux qui occupent une position intermédiaire forment leurs anses à toutes les hauteurs possibles, entre la papille et la limite de la substance médullaire. Il arrive donc qu'au niveau de la limite entre la partie corticale et la partie médullaire du lobule les branches ascendantes et descendantes de toutes les anses sont coupées par le même plan transversal, tandis que, vers la papille, les anses provenant des glomérules centraux disparaissent peu à peu. Aussi le faisceau des canalicules rectilignes de chaque lobule s'amincit-il des deux côtés à partir de la limite de la substance médullaire ; il se continue dans la substance corticale en formant ce qu'on appelle la *pyramide de Ferrein*. Ce sont les pyramides de Ferrein qui représentent les canalicules rectilignes de la substance corticale. Le réseau capillaire serré qui entoure ces canalicules forme la partie « artérielle[1] » du système capillaire général du rein. Car les vaisseaux efférents, après être sortis du glomérule de Malpighi, pénètrent directement dans le centre de la pyramide de Ferrein, pour se réduire alors seulement en vaisseaux capillaires, de manière que dans chaque lobule rénal le sang circule de l'intérieur vers l'extérieur, bien que les vaisseaux afférents, les artérioles ascendantes (fig. 259, *b*) soient situées à la périphérie.

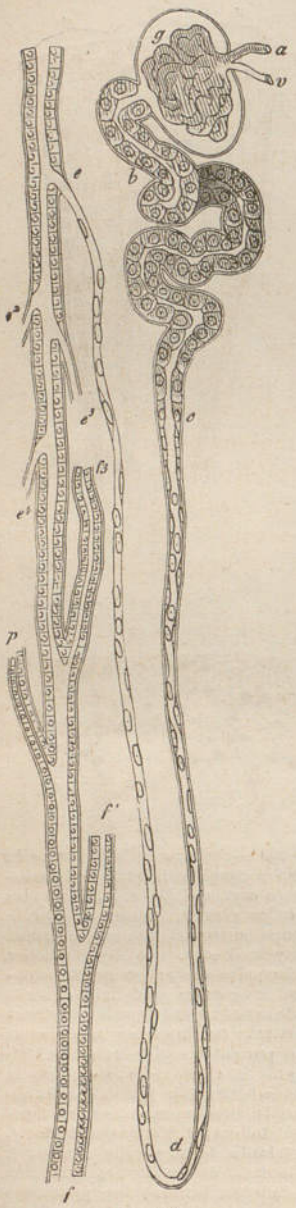


Fig. 260 [2].

[1] Voir la note de la page précédente.

[2] Fig. 260. — Schéma du trajet et des ramifications d'un canalicule urinifère isolé : *a*, vaisseau afférent d'un glomérule de Malpighi *(g)* ; *b*, extrémité contournée du canalicule portant la capsule de Malpighi ; *c*, continuation du canalicule contourné avec la branche descendante du canalicule en anse ; *d*, anse ; *e*, réunion de la branche ascendante de l'anse avec le système des conduits sécréteurs *(f*, *f'*, *f²*, *f³)* ; *e²*, *e³*, *e⁴*, extrémités des branches ascendantes d'autres canalicules en anse. Sur ce dessin manque, en *e*, la partie de la branche ascendante découverte par Schweigger-Seidel ; cette partie, d'une assez faible longueur, est contournée et élargie comme la première portion du canalicule, et revêtue comme elle d'un véritable épithélium urinaire.

[Voir aussi le schéma du trajet d'un canalicule urinifère de l'homme, tel que l'un de nous l'a établi d'après des injections par l'urètre et des préparations par isolement, in Fr. Gross. *loc. cit.*, pl. IX.]

SCD LYON 1

Dans la *substance médullaire* on distingue :

3° La région des canalicules rectilignes, c'est-à-dire la partie médullaire du lobule rénal (fig. 259, *f*).

4° La région des vaisseaux droits.

De petits faisceaux vasculaires artériels et veineux, partant de la limite entre les substances médullaire et corticale, se glissent entre les faisceaux des canalicules urinifères rectilignes qui forment les lobules (fig. 259, *d*). Ces vaisseaux, remarquables également par leur direction rectiligne, se distinguent difficilement, quand ils sont vides, des canalicules urinifères voisins ; aussi les limites des lobules disparaissent-elles alors à l'œil nu ; mais, en réalité, les *vasa recta* sont presque toujours remplis de sang et fournissent un signe macroscopique très important pour délimiter les lobules voisins. Les artères provenant pour la plus grande partie des glomérules les plus voisins de la substance médullaire sont des vaisseaux efférents très allongés ; le plus petit nombre d'entre elles naît directement des branches principales de l'artère rénale, qui cheminent entre les substances médullaire et corticale. Les veinules, au contraire, se réunissent près de la limite médullaire en petits troncs très courts qui débouchent directement dans les branches principales de la veine rénale. Les vaisseaux droits sont entourés d'une certaine quantité de tissu conjonctif, derniers vertiges de la gaine que le tissu conjonctif forme aux vaisseaux au moment de leur entrée par le hile.

Nous verrons par la suite jusqu'à quel point la distinction de ces régions peut nous servir de guide lorsque nous cherchons à nous rendre compte à l'œil nu des lésions microscopiques du rein.

MALFORMATIONS

La persistance de la lobulation fœtale de la surface des reins, ou la fusion des deux reins, par leur extrémité inférieure au devant de la colonne lombaire (reins en fer à cheval), sont d'assez fréquents mais d'innocents jeux de la nature. L'absence totale d'un rein, le plus souvent du rein gauche, n'a non plus aucune importance, car l'autre rein hypertrophié supplée aux fonctions du rein manquant.

Une autre anomalie congénitale aussi, mais déjà plus importante, consiste dans la mobilité anormale du rein droit, plus rarement du rein gauche ; c'est ce qu'on appelle le *rein flottant*. Par sa situation irrégulière dans la fosse iliaque, il donne lieu non seulement à toutes sortes de symptômes hystériques, mais il peut être confondu avec une tumeur ovarienne ou rétropéritonéale.

Une malformation très intéressante est constituée par la *dégénérescence kystique congénitale* des reins. Les deux reins ont leur substance corticale parsemée de kystes à parois lisses contenant une sérosité claire, jaunâtre ou ambrée, parfois teintée de sang. En le chauffant, ce liquide se coagule comme du blanc d'œuf. On y trouve encore d'autres éléments urinaires, en particulier de l'urée.

Deux cas seulement peuvent se présenter. Ou bien le rein kystique formant une tumeur abdominale entraîne la mort de l'enfant pendant ou immédiate-

SCD LYON 1

ment après l'accouchement, ou bien la malformation permet une survie plus ou moins longue.

Premier cas. — Un enfant meurt pendant l'accouchement ou après quelques essais infructueux de respiration. Comme cause de la mort, on trouve une dégénérescence bilatérale kystique des reins qui a transformé ces deux organes en tumeurs de 5 centimètres de long sur 3 d'épaisseur. Le diaphragme est repoussé en haut; la moitié inférieure du thorax, dilatée en entonnoir, contient le foie; les poumons n'ont plus assez de place pour leur expansion.

J'ai vu un cas où l'abdomen de l'enfant était devenu si volumineux qu'il faisait obstacle à l'accouchement et nécessita le morcellement du fœtus.

Second cas. — Chez un individu d'un âge avancé qui n'a jamais éprouvé aucun trouble du côté de l'appareil urinaire, les deux reins sont augmentés jusqu'au double de leur volume normal et parsemés de kystes arrondis du volume d'un pois à celui d'un œuf de pigeon, en moyenne d'une cerise.

Si l'on recherche l'origine de ces kystes, on les voit toujours dans le premier cas prendre naissance dans les capsules de Malpighi. A côté de capsules normales, on en trouve d'autres, où le paquet vasculaire est écarté de la paroi et laisse entre elle et lui un espace semilunaire plus ou moins large. Plus cet espace est considérable, plus le corpuscule de Malpighi prend l'aspect d'une simple petite proéminence pariétale que l'on peut d'ailleurs retrouver dans les kystes ayant le volume d'un pois. Les canalicules urinaires peuvent aussi subir dans leur continuité la dégénérescence kystique, mais c'est toujours aux dépens d'un seul canalicule que se forme le kyste; jamais il ne se produit ou ne se développe par suite de la confluence de plusieurs canalicules dilatés. Bien plus, les cloisons de séparation semblent devenir d'autant plus épaisses que les kystes deviennent plus volumineux. Ces cloisons sont de plus très riches en espaces lymphatiques que l'on peut suivre facilement dans le tissu conjonctif périvasculaire du hile. Le système sanguin est dans le premier cas très peu développé : l'artère rénale, à son émergence de l'aorte, a un calibre si petit qu'il est difficile d'y pénétrer avec une épingle; la veine est relativement plus large. Dans le deuxième cas, il existe à côté des kystes une quantité suffisante de parenchyme encore apte à ses fonctions, et les vaisseaux y ont un calibre normal.

Adamkiewicz, De renum in fœtu hypertrophia. Berlin, 1843. — Bouchacourt, Mémoire sur la dégénérescence hydatique et hydatiforme des reins chez le fœtus (Gazette médicale de Paris, 1845). — Klein, Zur Kenntniss der Nierenkysten (Virchow's Archiv, 1866). — Virchow, Verh. der phys. med. Gess. zu Vurzburg. — Landsberger, Zur Casuistik der congenitalen Nierengeschwülste (Berliner klin. Wochenschrift, 1877). — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1884. — *Varia* in Bulletin de la Société anatomique.

TROUBLES DE CIRCULATION

Hyperémie veineuse et ses conséquences. — Les degrés les plus intenses de l'hyperémie rénale se caractérisent par un gonflement très marqué de tout l'organe, qui augmente à peu près du tiers de son volume. Le parenchyme a subi une certaine infiltration séreuse, ce qui fait que la capsule se

SCD LYON 1

détache facilement; sa surface est rouge bleuâtre, humide, lisse; les étoiles de Verheyn sont très apparentes et se laissent poursuivre à l'œil nu jusque dans leurs ramifications les plus ténues, les veines interlobulaires. Sur la coupe, on trouve la région des canalicules contournés particulièrement gorgée de sang; les glomérules ne se font pas toujours remarquer par une réplétion sanguine abondante et pourraient peut-être fournir le moyen de distinguer l'hyperémie active d'avec l'hyperémie passive. La substance médullaire présente, principalement dans la région des vasa recta, des stries d'un rouge foncé qui dépendent évidemment de la réplétion plus considérable des veines.

Dans les degrés moins prononcés de l'hyperémie, la rougeur et la tuméfaction de la région des canalicules contournés manquent. La réplétion des étoiles veineuses, des glomérules et des vasa recta n'est que faible, et, comme elle se remarque aussi dans le rein tout à fait normal, on ne peut la considérer comme pathologique.

Toutes les affections thoraciques, en tant qu'elles gênent le passage du sang à travers le cœur et le poumon, peuvent d'une façon passagère donner lieu à des degrés légers d'hyperémie statique du rein, mais ce n'est que dans les cas graves qu'on observe une hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel donnant lieu à l'*induration cyanotique* des reins [1].

Ce qui produit l'induration cyanotique, c'est un gonflement progressif du tissu interstitiel qui se traduit par une simple augmentation de volume des éléments cellulaires, sans augmentation de leur nombre. La substance intercellulaire subit une augmentation proportionnelle à celle des corpuscules conjonctifs; les autres modifications ultérieures sont d'importance secondaire; il semble que plus la substance intercellulaire devient abondante, plus elle prend un aspect fibrillaire. D'une façon générale, tout cela se réduit à une hyperplasie du tissu conjonctif dans le sens strict de ce terme, et à une augmentation correspondante de tous les éléments de ce tissu. Cette modification ne se montre pas dans les états franchement inflammatoires, mais seulement à la suite d'une hyperémie veineuse persistante; aussi se trouve-t-elle d'une façon uniforme dans toutes les parties du rein,

[1] Avant d'étudier les altérations qui siègent dans le tissu conjonctif du rein, il est indispensable de dire quelques mots sur la nature et la distribution de ce tissu à l'état normal. En plaçant sur le porte-objet du microscope une petite portion de tissu rénal frais, et en l'éraillant aussi finement que possible, on est presque tenté de douter de l'existence du tissu conjonctif. On n'aperçoit que des canalicules urinifères et des vaisseaux sanguins parfaitement nus, et il faut examiner très attentivement chacun des canalicules en particulier, pour voir que par-ci par-là il s'y trouve accolés de petits amas ou lambeaux d'une substance d'un aspect coagulé, souvent finement granulée, qui représente une substance conjonctive. Il est de beaucoup préférable d'examiner les différentes régions du rein sur des coupes ayant séjourné pendant quelque temps dans une solution de carmin et éclaircies par l'acide acétique; ces préparations démontrent de la manière la plus positive que partout, aussi bien dans la substance médullaire que dans la substance corticale, les canalicules urinifères et les vaisseaux sanguins sont réunis et soudés par un ciment organique, qui n'est autre chose que la substance conjonctive cherchée, composée d'une substance fondamentale rendue transparente par l'acide acétique et montrant des espaces fusiformes ou étoilés qui renferment les cellules conjonctives. Chacun des espaces triangulaires qui se dessinent, sur les coupes, entre les contours arrondis des canalicules, renferme ordinairement une cellule; c'est, en effet, ce qu'on aperçoit dans la région des canalicules contournés. Vers la papille, les espaces triangulaires augmentent en surface, les cellules y deviennent également plus nombreuses; le sommet de la papille est formé par une lamelle conjonctive ferme très dense, traversée par les nombreuses ouvertures des canaux excréteurs, et ressemblant à un crible. Autour des principaux vaisseaux droits on rencontre, comme il a déjà été dit, des amas plus considérables de tissu conjonctif dont la substance fondamentale renferme même des traces de fibrilles.

SCD LYON 1

se distinguant en cela essentiellemement de l'hyperplasie cellulaire des processus inflammatoires. Tout l'organe augmente à la fois de poids, de volume et de consistance. Ce qui frappe le plus, c'est la grande dureté du tissu, qui permet d'autant mieux la confusion avec l'induration inflammatoire des reins qu'il s'agit dans les deux cas d'une néoplasie du tissu conjonctif.

Certains auteurs ont admis pour cette induration cyanotique l'expression de « néphrite statique », bien que la formation conjonctive y paraisse due plutôt à une nutrition plus complète et ait le caractère d'une production homologue. Les vaisseaux sanguins sont aussi peu altérés par ce tissu conjonctif que les canalicules urinaires eux-mêmes; l'urine cependant contient par moment de l'albumine, ce qui est dû à une augmentation passagère de la pression sanguine.

Lebert, Traité d'anatomie pathologique, 1857. — Munk, Ueber Circulationstörungen in den Nieren (Berliner klin. Wochenschrift, 1864). — Klebs, Handbuch der path. Anatomie, 1870. — Ollivier, De la congestion rénale, etc. (Archives générales de médecine, 1875). — Lécorché, Traité des maladies des reins, 1875. — Cuffer, France médicale, 1878. — Labadie-Lagrave, art. Reins du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., 1881. — Bartels, Les Maladies des reins, trad. française, 1884.

Processus emboliques. — Les tissus du rein sont bien plus sensibles aux obstacles à la circulation que ceux des autres organes. Deux heures d'une entrave complète à l'arrivée du sang suffisent pour mortifier l'épithélium rénal, huit heures pour altérer d'une façon irrévocable les parois des vaisseaux et le tissu conjonctif. Les cellules épithéliales sont ainsi transformées en masses grossièrement granuleuses; leurs noyaux cessent d'être perceptibles et ne se laissent plus colorer par les réactifs appropriés. A cette altération de l'épithélium tient sans doute l'aspect terne, sec, jaunâtre que présente à l'œil nu le tissu rénal nécrosé et qui se manifeste surtout quand une embolie a obstrué le tronc de l'artère rénale et entraîné au bout de quelques heures la nécrose de tout un rein. Ces reins diminuent peu à peu de volume, se ramollissent, deviennent graisseux et, par suite d'une résorption lente, sans trace de gangrène, se résolvent en une masse du volume d'une noix.

Quand l'obstruction porte sur un vaisseau du parenchyme, l'élément nécrotique est d'autant moins important que la lumière du vaisseau obstrué est moins large; mais il ne fait jamais défaut. Il ne manque même pas, quand seul le vaisseau afférent d'un glomérule est obstrué. Ainsi se produit le plus petit infarctus hémorragique que l'on puisse observer; il ressemble, suivant l'excellente comparaison de Virchow, à une piqûre de puce, car il présente un centre d'un rouge foncé entouré d'une auréole rougeâtre. Au centre d'un pareil infarctus on trouve le glomérule nécrosé, exsangue, dépourvu de noyaux et entouré de sang extravasé.

Dans toutes les oblitérations partielles de l'arbre artériel, cet élément hémorragique et hyperémique s'ajoute à la nécrose ischémique. Tout autour du centre mortifié existe une zone large de plusieurs millimètres qui présente à l'extérieur une réplétion abondante des capillaires et à l'intérieur une déchirure de ces mêmes capillaires avec épanchement de sang entre les canalicules urinaires et dans l'intérieur de ces canalicules.

Si l'embolus siège dans une artériole interfasciculaire, l'étendue de l'in-

SCD LYON 1

farctus dépend de la profondeur à laquelle à pénétré l'embolus. Plus il se rapproche de la périphérie, moins est considérable le nombre des vaisseaux afférents obstrués, plus est petit le territoire ischémié. Les gros infarctus hémorragiques sont toujours cunéiformes; la base du cône se trouve à la périphérie et par son sommet il pénètre plus ou moins loin dans l'intérieur du parenchyme rénal. Ce n'est que quand une branche principale de l'artère rénale est obstruée que le cône va de la périphérie jusqu'au sommet d'une pyramide de Malpighi.

Les cônes récents sont d'un rouge foncé, mais ils perdent rapidement leur coloration, deviennent plus tard compacts et denses (cônes fibrineux), et se ratatinent ensuite en une masse peu considérable d'un tissu analogue au tissu cicatriciel et dans lequel on ne reconnaît plus rien de la structure du rein. Une dépression rayonnée de la surface du rein traduit le point où s'est fait à un moment donné un infarctus embolique.

Tout infarctus hémorragique s'accompagne d'un certain degré d'inflammation productive périphérique, et les altérations superficielles que nous venons de signaler peuvent en partie tenir à la formation d'une véritable cicatrice. Mais cet élément inflammatoire devient prédominant quand l'embolus est de nature fortement irritante, quand, par exemple, il est constitué par un caillot ou une parcelle de tissu parsemée de schizophytes pathogènes, comme dans l'endocardite septique, la pyémie, etc. Le petit infarctus hémorragique se transforme facilement dans ces cas en un abcès miliaire embolique du rein ; les infarctus plus volumineux produisent des abcès plus considérables, mais ne dépassant jamais un certain volume.

Quelquefois on trouve un grand nombre d'abcès emboliques dans une pyramide de Malpighi, tandis que les autres pyramides sont intactes. On peut s'expliquer le fait en admettant qu'un gros embolus s'est morcelé aux points de subdivision de l'artériole et que les parcelles ainsi produites se sont disséminées dans les petites ramifications du lobule rénal en question.

N. B. — Quand on injecte à des lapins des cultures pures de staphylococcus aureus dans le sang, il se forme des foyers cunéiformes d'inflammation et de suppuration, très analogues à ceux qui viennent d'être décrits.

Berckmann, Ueber hemorrhagische Infarcte der Nieren (Virchow's Archiv, 1868). — Lefeuvre, Études phys. et path. sur les infarctus viscéraux. th. de Paris, 1867. — Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin, 1872. — Vulpian. Leçons sur l'appareil vasomoteur. 1875. — Buchwald et Litten, Ueber die Structurveränderungen der Nieren nach Unterbindung ihrer Venen (Virchow's Archiv, 1876). — Weissgerber et Perls, Beiträge zur Kenntniss der Entstehung der sog. Fibrincylinder (Archiv für exp. Path. und Pharmak., 1876). — Talma, Zeitschrift für klin. Med., 1881.

Appendice. — Les *foyers leucémiques* que l'on observe dans le rein rappellent si bien par leur forme conique les infarctus hémorragiques que dans un cas où le centre d'un de ces foyers était rouge, j'étais bien près d'admettre une véritable extravasation. Nous avons vu plus haut (voir *Leucémie)* combien il est difficile dans la leucémie d'établir une distinction précise entre l'extravasation, l'exsudation et la néoformation. Il est probable que dans ce cas, comme dans les autres hémorragies leucémiques, c'est une oblitération vasculaire qui est le point de départ des lésions.

Les foyers leucémiques ont 3 à 15 millimètres de largeur, 1 à 3 centi-

SCD LYON 1

mètres de longueur; ils sont blancs et dépassent légèrement la surface de section du rein. Au microscope, on trouve tous les interstices remplis de globules blancs et rouges.

Stase et dégénérescence graisseuse des reins. — Dans le stade asphyxique du choléra asiatique, il se fait dans beaucoup de points de la grande circulation un ralentissement voisin de la stase. C'est dans le rein surtout que cet état est manifeste. Je n'ai jamais vu une hyperémie aussi considérable des reins que dans un cas où le choléra avait tué dans le premier stade de la maladie. Même dans les cas moins aigus, l'épithélium rénal se montre très sensible à l'insuffisance des échanges sanguins. Il en résulte une dégénérescence graisseuse de cet épithélium dans toutes les parties contournées des canalicules urinifères. Les cellules et par elles la substance corticale se tuméfient d'une façon notable ; cette dernière prend un coloration jaune-beurre qui contraste avec la coloration foncée de la substance médullaire (rein cholérique).

Ce rein cholérique est le type et la plus parfaite expression d'une série d'états où les troubles circulatoires se combinent avec la dégénérescence graisseuse de l'épithélium et qui se rencontrent dans toutes les inflammations rénales diffuses. Mais on trouve des degrés plus légers de dégénérescence graisseuse avec présence dans l'urine de gouttelettes graisseuses, d'épithélium ayant subi la dégénérescence graisseuse, de globules granuleux, etc., dans les états anémiques et cachectiques, dans les maladies infectieuses et les intoxications.

Rheinhardt et Leubuscher, Virchow's Archiv, t. II. — Buhl, Zeitschrift für rationnelle Medizin, 1855. — L. Mayer, Beitrag zur Path. des Choleratyphoids (Virchow's Archiv, t. VI). — Kelsch, Archives de physiologie normale et pathologique, 2e série, t. I, et Lésions du rein dans le choléra (Progrès médical, 1874). — Bartels, Des maladies des reins, trad. française, 1884.

PROCESSUS ANORMAUX DE FILTRATION ET D'INFILTRATION

Le rein est naturellement destiné à l'élimination des éléments chimiques solubles qui peuvent altérer le sérum sanguin. Mais les dispositions propres à atteindre ce but, surtout la structure des glomérules avec les conditions difficiles de leur circulation, font du rein un filtre dans lequel s'arrêtent toutes les parties solides que peut contenir le sang dyscrasique, un filtre qui se déchire facilement et alors ne retient plus convenablement les éléments normaux du sang, un filtre enfin qui, dans ses pores allongés, les canalicules urinaires, donne au liquide filtré le temps de cristalliser les éléments peu solubles qu'il contient ou de les laisser se solidifier. Ainsi nous obtenons une série d'états d'infiltration de l'organe qui s'accompagnent d'une altération correspondante de la structure du rein.

Quand le sang veineux des reins peut s'écouler librement, alors seulement la dilatation locale du torrent sanguin dans le glomérule arrive à remplir son but, c'est-à-dire à faire passer rapidement une grande quantité de sang sur la surface sécrétante et à éliminer l'excès d'eau du sang sans qu'il faille une augmentation de la pression locale. Quand l'écoulement du sang

SCD LYON 1

veineux est empêché, une partie de la vitesse d'écoulement se transforme en pression sur les parois et l'albumine passe des vaisseaux du glomérule dans l'urine. Pareille chose arrive quand la paroi du glomérule est altérée par une inflammation et permet ainsi le passage de l'albumine.

Il est facile de déceler l'albumine dans une urine, il suffit pour cela de la chauffer. Dans le rein, il s'en sépare un caillot moins transparent, homogène qui paraît être une modification de l'albumine du sang, voisine de la substance fibrinogène.

Ce caillot prend la forme du point où il se produit, c'est-à-dire la forme cylindrique des canalicules droits; d'où le nom de cylindre fibrineux (fig. 261). L'existence de cylindres fibrineux dans le dépôt d'une urine est une preuve que l'albumine contenue dans l'urine provient des glomérules du rein.

Les cylindres fibrineux ont ordinairement une extrémité en massue, bien nette, à laquelle adhèrent quelques dépôts finement granuleux d'albumine, tandis que l'autre extrémité n'a pas de limites bien définies. Il existe également des cylindres fibrineux qui peuvent être complètement granuleux. Dans les inflammations rénales, ils ne sont pas toujours nets à leur surface, souvent ils sont recouverts de cellules épithéliales tombées, de granulations graisseuses, de corpuscules granuleux, de globules sanguins.

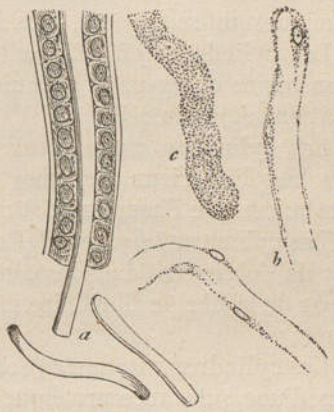


FIG. 261. — Cylindres fibrineux : *a*, dans un canalicule urinifère ; *b*, *c*, déposés par l'urine et recouverts d'une quantité plus ou moins grande de molécules graisseuses. Grossissement, 500.

L'élimination de ces cylindres a lieu par suite de la pression de l'urine, et elle se fait sans grande difficulté, malgré les nombreuses inflexions qu'ils ont parfois à parcourir, grâce à leur consistance très molle qui leur permet de se courber en tous sens, grâce à l'état lisse et glissant de leur surface.

Des branches montantes des canalicules à anse dans les canaux excréteurs le passage est facile, car ces derniers sont plus larges. Le plus grand nombre des cylindres se forme précisément dans les canalicules en anse; ceux qu'on rencontre dans le dépôt urinaire ont ordinairement une épaisseur correspondant au diamètre de ces canalicules et bien plus rarement à celui des canalicules excréteurs, qui est plus considérable. Les cylindres fibrineux ne se forment qu'exceptionnellement dans les parties contournées des canalicules urinifères, et ceux qu'on rencontre en pratiquant des coupes dans la substance corticale ne se trouvent pas dans les canalicules contournés, mais dans les canaux excréteurs ou les canaux intermédiaires de Schweigger, qui, d'après les observations de Henle, sont répandus par toute la substance corticale, en y formant un système particulier de canaux, et par conséquent se rencontrent entre les canaux contournés.

Quelquefois les cylindres fibrineux ont une conformation en tire-bouchon

SCD LYON 1

ou du moins sont spiralés à leur extrémité, ce qu'on ne saurait guère expliquer que par un tassement dans le sens de la longueur.

Quand ils séjournent longtemps dans les reins, ainsi qu'il peut arriver dans les anses de Henle, les cylindres fibrineux prennent un éclat cireux et finalement présentent la réaction de la substance amyloïde. (Voir *Dégénérescence amyloïde* dans la partie générale [1].)

[La dénomination de « cylindres fibrineux » employée dans les lignes qui précèdent, correspond à ce que les auteurs français désignent plus habituellement sous le nom de *cylindres hyalins*. Voici, pour éviter toute équivoque, les diverses variétés de cylindres que l'on peut rencontrer dans l'urine; sans être pathognomoniques de telle ou telle lésion rénale, ils permettent cependant de conclure le plus généralement à divers processus anatomiques qui se passent dans les reins et à l'intensité de ces processus:

1° Les cylindres *épithéliaux*, formés de cellules épithéliales des tubuli plus ou moins chargées de granulations graisseuses, sont l'indice d'une desquamation aiguë du rein ;

2° Les cylindres *cruoriques* vrais, formés par des coagulations sanguines dans l'intérieur des tubes urinifères, se rencontrent dans les mêmes circonstances que l'hématurie et ont la même valeur qu'elle ;

3° Les cylindres *fibrineux* (Cornil) ont la même origine que les précédents; ils s'observent dans les congestions intenses des reins et sont constitués par de la fibrine fibrillaire emprisonnant des globules rouges et blancs du sang ;

4° Les cylindres *muqueux* (Cornil), cylindroïdes (Rovida), longs, minces, formés d'une substance protéique transparente, finement granuleuse, quelquefois recouverts de cellules rénales ou de corpuscules lymphatiques, s'observent dans les congestions légères, les catarrhes de peu d'intensité et accompagnés d'une albuminurie à peine appréciable ;

5° Les cylindres *hyalins* (fibrineux de Rindfleisch) sont constitués par une matière homogène, incolore, non granuleuse; ils seraient, pour Cornil, formés à la fois par des matériaux liquides du sang et par une sécrétion spéciale des cellules. Leurs réactions histochimiques sont celles de la matière colloïde, et leur présence dans l'urine indique toujours un état de néphrite.

A leur surface ces cylindres peuvent présenter des globules rouges, des leucocytes, des cellules en dégénérescence graisseuse, de petites masses granuleuses, des sels uratiques, des granules d'hématoïdine, des microorganismes. Ils sont d'ordinaire mélangés aux suivants, mais indiquent, quand ils sont plus nombreux que ceux-ci, une inflammation aiguë ;

6° Les cylindres *granuleux* représentent des cylindres hyalins entièrement recouverts par les masses granuleuses mentionnées plus haut; ils prédominent dans la néphrite chronique ;

7° Les cylindres *graisseux* ou albumino-graisseux (de l'urine albuminurique dans l'empoisonnement par le phosphore) se distinguent des cylindres hyalins en ce qu'ils sont composés par une masse grenue contenant des molécules graisseuses ;

[1] [Cette dégénérescence amyloïde des cylindres est mise en doute par Bizozzero et niée par Cornil.]

SCD LYON 1

8° Les cylindres *cireux* ont, comme les cylindres hyalins, une structure homogène, mais avec un reflet vitreux et une coloration grisâtre. Ils sont l'indice d'une lésion rénale grave et de vieille date; mais ne semblent pas essentiellement distincts des cylindres hyalins et n'appartiennent pas exclu-exclusivement, comme on l'avait pensé, à la dégénérescence amyloïde des reins.]

Je me demande si tous les cylindres fibrineux, certains auteurs disent même si les cylindres fibrineux d'une façon générale, se produisent sans que les canalicules urinaires prennent une part active à leur formation. Je fus un des premiers à défendre cette idée que les cellules épithéliales des canalicules droits préparent dans leur protoplasma une substance hyaline qu'elles excrètent ensuite dans l'intérieur des canalicules. La figure 261, *a*, me paraît ne pouvoir être comprise qu'en admettant qu'après la solidification d'un premier cylindre fibrineux *a*, occupant le centre de la lumière d'un canalicule, il se fait une nouvelle production de substance hyaline *b*, par les cellules épithéliales voisines *d*. Je n'ai pas depuis de données plus nouvelles, et je renvoie à la remarquable exposition de ce sujet dans le traité de Cornil et Ranvier [1].

O. Bayer, Ueber den Ursprung der sogenannten Fibrincylinder (Archiv der Heilkunde, 1868). — Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie, 1870. — Rovida, Moleschott's Unters. über daà Wesen der Harncylinder, 1870. — Burkart, Die Aarncylinder. Berlin, 1874. — Bartels, Ziemssen's Handbuch, 1875. — Weisgerber et Perls, Archiv für exp. Path., 1876. — Langhans, Virchow's Archiv, 1879. — Weigert, Die Bright'sche Nierenkrankung (Volkmann's Samml., 1879). — Aufrecht, Die diffuse Nephritis, 1879. — Posner, Studium der Exsudatbildungen, etc. (Centralblatt, 1879). — Cornil, Journ. de l'anatomie et de la physiologie, 1879. — Kiener et Kelsch, Société de biologie, 1881, et Archives de physiologie, 1882. — Voorhoeve. Ueber das Enstehen der sog. Fibrincylinder (Virchow's Archiv, 1880). — Strauss et Germont, Archives de physiologie, 1882. — Brault, Contribution à l'étude des néphrites, th. de Paris, 1881. — Bizzozero, Manuel de microscopie clinique, trad. Firket, 1883. — Lépine, Revue de médecine, 1883. — Cornil et Brault, Pathologie du rein, 1884. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique.

Infiltration amyloïde.

Comme je le disais plus haut, je suis convaincu que les cylindres fibrineux retenus aux endroits où les canalicules urinifères sont difficiles à traverser, particulièrement aux inflexions des canalicules en anse, éprouvent avec le temps la dégénérescence vitreuse, et, présentant alors la réaction micro-chimique de la substance amyloïde, se colorent en brun rougeâtre par l'iode. C'est ainsi seulement que je puis m'expliquer les cylindres amyloïdes que l'on trouve au niveau de ces inflexions, bouchant sur une certaine étendue les canalicules dans des reins qui, tout en étant fortement altérés dans leur constitution, ne présentent cependant pas d'infiltration amyloïde. On ne peut pas attribuer ces cylindres à une dégénérescence des cellules épithéliales, car l'épithélium est conservé intact entre eux et la membrane propre du canalicule urinifère; d'ailleurs son infiltration amyloïde ne se rencontre même pas dans les degrés les plus avancés de la dégénérescence amyloïde générale du rein, en sorte que, pour expliquer la formation de cylindres

[1] Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 1884, p. 607.

SCD LYON 1

amyloïdes isolés, il faut avoir recours à l'idée d'une production locale de la substance amyloïde aux dépens de corps albumineux coagulés et abandonnés à eux-mêmes.

En dehors et à côté des cylindres amyloïdes de l'urine, on trouve si souvent, dans les inflammations chroniques des reins, c'est-à-dire dans des reins qui, à la suite d'altérations inflammatoires de quelques-uns ou de la totalité de leurs glomérules, ont pendant des semaines, des mois, des années, sécrété de l'albumine, on trouve si souvent, dis-je, une dégénérescence amyloïde des glomérules, que je suis tenté d'admettre également dans ces cas une dégénérescence amyloïde locale, due à la solidification d'éléments fibrinoïdes de l'albumine du sang, dans l'intérieur de la paroi vasculaire; le phénomène serait identique à celui de la formation des cylindres fibrineux dans les canalicules urinaires.

La figure ci-jointe représente deux glomérules dont l'un a complètement, l'autre en partie, subi le gonflement vitreux, c'est-à-dire la dégénérescence amyloïde. D'autres glomérules des mêmes reins étaient tout à fait intacts, même un peu augmentés de volume. Les altérations pathologiques sont donc distribuées comme dans les inflammations diffuses des reins, ce qui me confirme encore dans mon opinion que c'est là une conséquence de l'albuminurie.

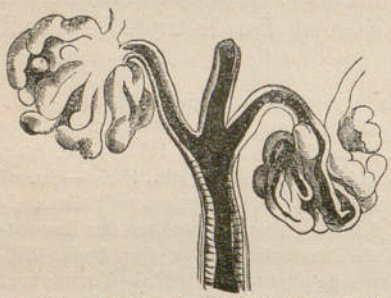


Fig. 262. — Globules de Malpighi d'un rein affecté de dégénérescence amyloïde. Grossis., 300.

Rein amyloïde. — Qu'il existe une dégénérescence amyloïde du rein qui n'est que l'expression locale d'une altération générale du sang et qui doit être rangée à côté de la dégénérescence amyloïde du foie, de la rate, de l'intestin, je l'admets volontiers. Dans les cas très prononcés, le rein est augmenté presque du double de son volume, pâle, cireux, et, ce qui me paraît caractéristique, les bases des pyramides de Malpighi sont séparées les unes des autres par des sillons étroits qu'on ne trouve d'ordinaire que sur le rein fœtal. La réaction iodée démontre l'infiltration amyloïde de toutes les membranes homogènes, de la membrane des capillaires, ainsi que de la tunique propre des canalicules urinaires.

Sans exception, ce sont aussi les corpuscules de Malpighi qui présentent les premières traces de lésions. Puis viennent d'ordinaire les vasa afferentia et les artérioles descendantes, tandis que les vasa efferentia et recta, c'est-à-dire les vaisseaux situés au delà des réseaux admirables, ne sont pas encore atteints. D'autre part, il existe une distribution très irrégulière des lésions glomérulaires ; non seulement dans le même glomérule il n'est pas rare de trouver certaines anses tout à fait intactes, tandis que toutes les autres sont complètement dégénérées, mais encore des glomérules sains peuvent se trouver au milieu de glomérules altérés. Il est difficile de ne pas rapporter cette intégrité persistante à l'hyperémie collatérale produite par l'oblitération partielle du courant circulatoire, bien qu'il soit malaisé de s'en convaincre d'une façon positive.

SCD LYON 1

Quand une fois la dégénérescence de la substance corticale a atteint ce degré, le processus passe à la substance médullaire ; mais ici, comme nous l'avons dit plus haut, ce ne sont pas les vaisseaux sanguins, mais les tuniques propres des canalicules urinifères qui sont d'abord altérées. Si l'on prend une tranche fine de la substance rénale, qu'on la lave et la porte rapidement dans une solution aqueuse diluée d'iode, on trouve déjà à l'œil nu dans la substance corticale de nombreux points et des traînées de couleur acajou qui correspondent aux glomérules et aux vaisseaux artériels dégénérés, tandis que la substance médullaire présente une couronne de fins rayons ayant la même coloration ; ces rayons sont plus serrés un peu au-dessus de la papille, mais diminuent rapidement d'épaisseur vers la limite médullaire.

Dans les cas très prononcés de rein amyloïde, tout ce qui possède des membranes homogènes, vaisseaux et canalicules urinaires, est infiltré ; une partie du tissu connectif et les épithéliums restent seuls intacts.

Fischer, Zur amyloiden Nephritis (Berliner klin. Wochenschrift, 1866). — Fehr, Ueber die amyloide Degeneration. Berlin, 1867. — Benecke, Amyloidentartung der Nieren (Centralblatt für med. Wiss., 1875). — Cornil, Note sur la dégénérescence amyloïde des organes, etc. (Archives de physiologie, 1875). — Litten, Zur Lehre von der amyloiden Degeneration der Nieren (Charité Annalen, 1877). — Schmitz, Ueber die amyloide Degen. der Nieren (Inaug.-Diss Berlin, 1877). — Kyber, Ueber Amyloidentartung (Virchow's Archiv. 1880). — Eberth, Die amyloide Entartung Virchow's Archiv., 1880). — Strauss, Dégén. amyloïde sans albuminurie (Société médicale des hôpitaux, 1881). — Labadie-Lagrave, art. Reins du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat. 1881), t. XXX. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1884. — Bartels, Les Maladies des reins, trad. française, 1884.

Hémoglobinurie et infarctus hémoglobinique.

Quand, ainsi que cela a été proposé et pratiqué plusieurs fois, on pratique sur un homme la transfusion avec du sang de mouton ou d'une autre espèce animale, les globules étrangers ne tardent pas à se dissoudre et l'hémoglobine devenue libre est éliminée par les urines ; l'urine devient rouge foncé ou même noirâtre. De même les globules rouges de l'homme peuvent, dans certaines conditions, sous l'influence de brûlures étendues, de refroidissements, d'agents chimiques, surtout du chlorate de potasse, se dissoudre, et il se produit de l'hémoglobinurie.

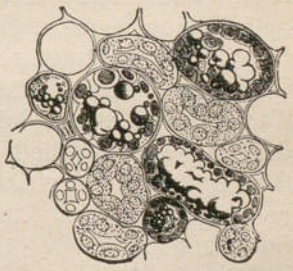


Fig. 263. — Infarctus hémoglobinique. Coupe d'une pyramide de Ferrein. Canaux excréteurs et branches ascendantes des anses obstruées par des granulations et des cylindres d'hémoglobine.

Si celle-ci dure longtemps, l'hémoglobine finit par s'amasser dans les conduits excréteurs des reins sous forme de petits globules arrondis, jaune foncé. Ces globules se réunissent en masses rouge jaune plus considérables, qui commencent à obstruer la lumière du canal excréteur. Finalement, par suite de cette confluence continuelle des grains d'hémoglobine, il se forme d'épais cylindres d'hémoglobine brun-rouge foncé, qui obstruent les canaux

SCD LYON 1

évacuateurs et empêchent l'écoulement de l'urine à tel point que le malade peut mourir d'urémie.

Gull, Guy's hospit. Reports, 1866. — Legg, Barthol. hosp. Reports, 1874. — Lépine, in Revue mensuelle, 1880, avec la bibliographie antérieure à 1880. — Chanel, Thèse de Lyon, 1880. — Immermann, Deutsches Archiv. XII. — Heubner, Deutsches Archiv, XIII. — Ponfick, Virchow's Archiv, LXII. — Rosenbach, Berliner klin. Wochenschrift, 1880. — Ehlich, Deutsche med. Wochenschrift, 1881. — Mesnet, Bulletin de l'Académie de médecine, 1881. — Du Cazal, Union médicale, 1882. — Kiener et Kelsch, Archives de physiologie, 1882. — Strubing, Deutsche med. Wochenschrift, 1882. — Hofmeier, Deutsche med. Wochenschrift, 1880. — Bostroem, Deutsches Archiv, XXXIII. — Lépine, Addition au Traité de Bartels, 1884.

Cholurie et glycosurie.

Dans les formes graves d'ictère où non seulement du pigment biliaire, mais encore de grandes quantités d'acides biliaires et peut-être aussi des produits de décomposition des cellules hépatiques sont éliminés par les reins, on trouve fréquemment un gonflement mou avec pâleur de la substance corticale qui tient, comme le prouve l'examen microscopique, à une tuméfaction trouble et à la nécrose des épithéliums rénaux. En vain cherche-t-on à découvrir le noyau de ces cellules ; les contours des cellules disparaissent eux-mêmes, de telle sorte que par places les tubuli sont remplis par une masse continue d'une substance protoplasmique, morte, sans noyaux.

Dans le diabète sucré, Ehrlich trouva, dans les cellules épithéliales des anses de Henle, des granulations et des amas homogènes qui, traités par l'iode, prenaient la coloration rouge vineuse caractéristique du glycogène.

Infarctus urique.

Quand l'urine est trop chargée d'acide urique et d'urates, ces substances peu solubles peuvent cristalliser même dans leur passage à travers les canalicules urinifères. Les canaux excréteurs sont souvent ainsi le siège de cylindres ou de masses irrégulières d'urates bruns granuleux. D'ordinaire ils sont rejetés et nous occuperont plus tard, à propos des calculs urinaires.

Mais ils peuvent aussi s'y arrêter. Chez les goutteux, cette excrétion d'acide urique se produit non seulement dans les canaux excréteurs, mais déjà dans les anses de Henle, et même dans les capsules de Bowmann et le tissu conjonctif du rein. On ne peut songer alors à l'élimination mécanique de ces gros cristaux. Ainsi se prépare la voie à des lésions ultérieures plus importantes.

Rein goutteux. — D'après Ebstein, l'acide urique qui, chez le goutteux, est déposé soit dans le rein, soit dans les cartilages et les ligaments articulaires, mortifie les tissus où il séjourne et y produit des irritations analogues, bien que moins actives, à celles que déterminent les escarres d'origine chimique. Il en résulte une inflammation chronique de tout le pourtour, une hyperplasie d'abord cellulaire, puis fibreuse du tissu conjonctif qui, s'étendant de proche en proche, peut aboutir au rein atrophique. (Voir le chapitre suivant.)

SCD LYON 1

On considère comme type de l'infarctus urique une excrétion d'urates d'ammoniaque qui se produit chez le nouveau-né entre le deuxième et le quatorzième jour de la vie extra-utérine, dans les canaux excréteurs de la substance médullaire. Si l'on divise le rein en deux, comme à l'ordinaire, on aperçoit des traînées orangées qui, partant du sommet des pyramides, se dirigent en divergeant vers la surface. La coloration rouge foncé du parenchyme ambiant rend la lésion encore plus apparente.

Si l'on exprime la papille et qu'on étudie au microscope la partie exprimée, on reconnaît les cristaux d'urate d'ammonium représentés dans la figure 264, en partie isolés, en partie réunis en cylindres.

FIG. 264. — Cristaux d'urate d'ammonium pris sur un infarctus uratique d'un nouveau-né. Grossissement, 300.

RAYER, Traité des maladies du rein, 1839-1841. — GARROD, La Goutte, sa nature et son traitement, trad. française, 1867. — CHARCOT et CORNIL, Contribution à l'étude des altérations des reins chez les goutteux (Société de biologie, 1363). — LITTEN, Virchow's Archiv, 1875. — CORNIL et RANVIER, Manuel d'histologie pathologique, 1884.

INFLAMMATIONS

1. Inflammation purulente.

Nous avons signalé et décrit déjà l'abcès embolique du rein. Dans tous les cas, on peut l'attribuer à l'arrivée, par le sang dans le rein, de schizomycètes pyogènes [1]. Mais les schyzomycètes pyogènes peuvent encore arriver au rein par une autre voie, c'est-à-dire par les grosses voies de l'urine. C'est ce que l'on observe à la suite du catarrhe purulent et les ulcérations profondes des bassinets. On obtient ainsi :

L'inflammation purulente et la *suppuration du rein.* — Le rein est manifestement plus gros qu'à l'état normal. La capsule et la couche adipeuse sont hyperémiées et œdémateuses ; la première ne se laisse pas toujours détacher sans déchirure ; bien souvent on enlève avec elles de petites portions du parenchyme en voie de suppuration qui recouvre un des abcès dont nous allons parler. La surface interne du reste de la capsule n'est pas aussi lisse qu'à l'ordinaire ; elle est veloutée et rugueuse. La surface du rein dépouillée de son enveloppe offre en différents points des éminences aplaties, d'un jaune blanchâtre ; à un examen plus approfondi, on constate qu'il s'agit de foyers de pus, offrant en moyenne la grosseur de la moitié d'une tête d'épingle ; ils sont tantôt isolés, tantôt réunis par groupes de trois à six. En

1 [Remarquons, avec Cornil, que certaines bactéries pathogènes peuvent circuler dans le sang du rein et être éliminées par les urines sans donner lieu à aucune altération du parenchyme rénal. La bactéridie charbonneuse (expériences de Straus et Chamberland, *Archives de physiologie*, 1883), le bacille de la septicémie des souris (Koch, *Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten*. Leipzig, 1878), et celui de la septicémie des lapins (Koch), le bacille de l'infusion de jéquirity (Cornil et Berlioz, *Archives de physiologie*, 1882) sont dans ce cas. D'autres (celles de la variole, de la scarlatine, de la diphtérite, de la fièvre typhoïde, etc) produisent vraisemblablement les néphrites diffuses aiguës observées dans ces différentes maladies infectieuses. (Bouchard, *Congrès médical international de Londres.*)]

SCD LYON 1

suivant les sillons qui délimitent les pyramides de Malpighi, on reconnaît ordinairement que tous ces abcès ou au moins la plus grande partie d'entre eux se trouvent réunis à la base d'une seule pyramide, tandis que les autres pyramides sont complètement libres. Une auréole d'un rouge intense entoure la périphérie de ces abcès, et leur étendue a fait penser que chacun d'eux correspondait à un lobule suppuré, ce qui n'est pas exact. Le centre du foyer correspond à l'endroit où une veinule interlobulaire s'élève de la profondeur, comme on le verra par la suite. Le reste de la surface rénale présente une légère hyperémie, qu'on observe également sur toute l'étendue de la coupe; cependant on constate partout un reflet gris mat, expression macroscopique d'une hyperplasie cellulaire peu intense, mais uniforme, du tissu conjonctif. La coupe (nous entendons toujours par là une coupe allant de la circonférence du rein vers le hile) permet d'étudier de plus près le siège et l'étendue des abcès. Ceux-ci se présentent sous forme de longues traînées jaunes, purulentes, qui, dans la substance médullaire, se trouvent dans le voisinage des vasa recta et qui, dans la substance corticale, suivent les vaisseaux interlobulaires, ou plutôt les lamelles de tissu conjonctif qui les accompagnent. Ces traînées purulentes sont toujours plus serrées dans la substance médullaire; la plupart des abcès de la substance corticale semblent produits par du pus ayant fusé de la substance médullaire dans la substance corticale. Les points où la suppuration atteint la surface ne sont ordinairement que les extrémités d'abcès qui s'étendent jusque dans le voisinage de la papille.

Les calices et le bassinet sont constamment dilatés; leur muqueuse présente un catarrhe purulent (pyélite) et des plaques diphtériques; ils renferment une urine d'une odeur repoussante, en voie de décomposition ammoniacale et laissant déposer une grande quantité de corpuscules purulents et de phosphates tribasiques. Les mêmes altérations se retrouvent dans les uretères, quelquefois dans la vessie et même dans le canal de l'urètre. La néphrite suppurée est donc consécutive à une inflammation des voies urinaires; elle est primitivement une lésion de surface et entraîne, en s'étendant au parenchyme rénal, une altération de tout le tissu conjonctif du rein, en quelques endroits même, la suppuration; l'accumulation plus considérable de ce tissu autour des vasa recta et des veines corticales ne doit pas être étrangère à la localisation de la suppuration.

La suppuration du rein est déjà par elle-même une maladie très dangereuse, mais il est évident que son pronostic doit varier selon qu'un seul rein est affecté ou que les deux le sont à la fois. Dans ce dernier cas, l'urémie entraîne la mort; dans le premier, si le malade ne succombe pas, il survient une autre série d'altérations anatomo-pathologiques. Il est excessivement rare que le processus s'arrête complètement et que le pus, en s'épaississant, subisse la dégénérescence caséeuse ou crétacée et s'enkyste; celui-ci se fait ordinairement jour au sommet des papilles et se déverse dans le bassinet. Si la perforation a lieu en plusieurs endroits à la fois, le cône médullaire se termine dans le bassinet par une surface ulcérée très irrégulière qui s'agrandit rapidement par la nécrose des parties saillantes du tissu restant, et qui, en continuant à suppurer, entame profondément le parenchyme. S'il existait auparavant une inflammation diphtérique des voies urinaires, celle ci s'étend

SCD LYON 1

régulièrement sur le parenchyme rénal mis à nu; les escarres diphtéritiques se renouvellent à mesure qu'elles se détachent, et le parenchyme du rein, successivement détruit, finit par se réduire à une couche mince immédiatement appliquée contre la capsule.

Une terminaison bien plus rare est celle où le pus, au lieu de se vider dans le hile perfore la capsule. Il se produit ainsi une inflammation du tissu conjonctif lâche de la région rétropérinéale et des abcès par congestion. Cette complication porte le nom de paranéphrite suppurée, inflammation qui peut aussi être primitive.

L'*abcès périnéphrétique* est un véritable phlegmon du tissu conjonctif qui entoure le rein; il est dû, comme tous les phlegmons, à la pénétration du staphylococcus aureus et d'autres cocci pyogènes. Ceux-ci viennent soit de l'appareil urinaire, soit de l'intestin, et le tissu conjonctif rénal est pour eux un lieu favorable à leur développement. On ne trouve pas toujours une pyélite concomitante.

La suppuration peut prendre des dimensions énormes. Dans un cas où l'abcès s'était ouvert au niveau du ligament de Poupart, j'ai pu, en y pénétrant avec la main, parcourir toute la paroi postérieure du tronc, la crête iliaque, la colonne vertébrale et sentir les reins complètement dénudés.

Rayer, Traité des maladies des reins, 1840. — Pasteur, Des éléments figurés comme cause de la fermentation ammoniacale de l'urine (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1860). — Kussmaul, Beiträge zur Pathologie der Harnorgane (Wurzb. medic. Zeitschrift, 1864). — Schuster, Oesterreiche Zeitschrift für prakt. Heilkunde, 1868. — Diamantopoulos, Nephritis supurativa (Wiener mediz. Presse, 1872). — *Varia* in Bulletin de la Société anatomique. — Traube, Berliner klinische Wochenschrift, 1874. — Charcot et Gombault, Lésions des reins consécutives à la ligature des uretères (Archives de physiologie, 1881). — Labadie-Lagrave, Nouveau Dictionnaire de médecine, *loc. cit.*

2. Inflammations non suppurées.

L'anatomie pathologique de l'inflammation non purulente diffuse des reins est un des chapitres les mieux travaillés, mais les moins éclaircis de la pathologie rénale. Nous sommes encore loin de pouvoir décrire sous ce nom une lésion anatomique bien déterminée avec ses différents stades; bien plus nous devons considérer comme prématurées les tentatives de Rayer, Fœrster, etc., qui cherchaient à établir des limites précises entre les différentes formes de néphrite simple, albumineuse, parenchymateuse et croupale. Notre indécision et notre incertitude, au point de vue anatomo-pathologique, se retrouvent au point de vue du diagnostic, et la dénomination très vague de maladie de Bright n'a certainement pas prévalu par pure vénération pour cet auteur. Cette fois encore nous allons nous placer au point de vue étiologique, et nous partirons de ce fait que toute inflammation est causée par une irritation qui, dans le cas actuel, tient à une constitution anormale du sang. Le sang contient soit des irritants chimiques (par exemple de la cantharidine, du phosphore, de l'alcool, etc.); le sang contient des agents infectieux (de la diphtérie, de la scarlatine, de la variole, etc), et le rein plus que tout autre organe du corps est disposé pour arrêter et éliminer ces éléments étrangers et nuisibles. Mais aussi ces éléments y trouvent l'occa-

SCD LYON 1

sion d'exercer leur action nocive sur le parenchyme même de l'organe; c'est pourquoi les glomérules et les épithéliums des canalicules contournés sont les premiers atteints. A cela s'ajoute un second élément étiologique. Les irritants directs que nous avons cités tout à l'heure agissent surtout quand ils s'exercent sur un rein hyperémié pour quelque autre cause ; et ici il faut compter sur l'hyperémie qui résulte de l'influence du froid sur les artères cutanées d'une portion étendue de la surface du corps, hyperémie qui peut se démontrer expérimentalement chez les animaux. Dans la plupart des inflammations non suppurées des reins, on trouve une combinaison de diverses causes, qui n'arrivent à agir que quand s'y ajoute l'influence d'un corps irritant traversant les voies de sécrétion et s'y arrêtant.

Si maintenant nous recherchons les traces que ces irritants laissent dans les éléments sécréteurs, nous trouvons d'abord des lésions des glomérules de Malpighi, une *glomérulonéphrite* qui suffit à elle seule pour donner lieu à de l'albuminurie et au tableau clinique des formes légères du mal de Bright. Puis la glomérulonéphrite se complique de tuméfaction trouble de l'épithélium rénal, et il en résulte le tableau morbide de l'*inflammation parenchymateuse aiguë*. L'émigration des globules blancs, qui joue aussi un rôle dans la néphrite, se fait dans les radicules veineuses. Cependant dans les cas de néphrite aiguë se terminant par la mort, elle manque tout à fait ou du moins elle est insignifiante. Dans les seuls cas où la maladie dure longtemps, ou bien dans ceux où elle a pris dès l'abord un caractère moins tumultueux, elle devient plus importante et constitue, outre une dégénérescence graisseuse de l'épithélium rénal, le substratum histologo-pathologique de l'*inflammation parenchymateuse chronique*. L'élimination continuelle de l'épithélium dégénéré d'une part, d'autre part certaines altérations du système artériel qu'a entraînées l'hyperémie rénale disparue après avoir persisté un certain temps, donnent lieu au *collapsus* de la substance du rein, et à la quatrième forme morbide du mal de Bright, au petit rein blanc ou au rein tacheté rétracté.

Ces remarques préliminaires me permettent d'admettre que l'inflammation non purulente du rein peut présenter un certain nombre de stades successifs, à savoir ceux : 1° de la glomérulonéphrite; 2° de la néphrite parenchymateuse aiguë; 3° de la néphrite parenchymateuse chronique; 4° de la rétraction du rein. Mais je dois dire immédiatement que chacun de ces stades peut se montrer isolément, sans être précédé ni suivi des autres formes morbides. Tout cela dépend de l'intensité et de la succession des causes qui leur ont donné naissance.

Glomérulo-néphrite. — Sous le nom de glomérulo-néphrite, Klebs[1] a décrit une hyperplasie inflammatoire des petites masses de tissu conjonctif qui relient les différentes anses des glomérules et qui ont été décrits d'abord par Axel Key dans le rein normal. Dans la glomérulo-néphrite, on trouve les glomérules de Malpighi vides de sang, mais par contre toute la cavité de la capsule est remplie de petits noyaux anguleux implantés dans une masse finement granuleuse.

[1] Klebs, *Handbuch der pathol. Anatomie*, IV, p. 614.

SCD LYON 1

Les observateurs qui ont suivi Klebs (Langhans) ont démontré que dans la glomérulo-néphrite il y a :

1° Une altération inflammatoire de la paroi vasculaire consistant en une multiplication par division des noyaux endothéliaux de l'anse vasculaire ; ces noyaux ont retenu autour d'eux des masses de protoplasma qui cependant n'arrivent pas à obstruer d'une façon durable la lumière des vaisseaux (fig. 265, *a)* ;

FIG. 265. — Glomérulo-néphrite. Voir l'explication dans le texte. Grossissement, 1/700.

2° Une desquamation de l'épithélium de recouvrement qui revêt d'une part la capsule de Bowmann, d'autre part les anses glomérulaires (fig. 265, *b* et *d)*. On peut trouver des amas d'épithélium entre les anses du glomérule et dans la cavité de la capsule; elles n'ont qu'une importance secondaire. Les anses vasculaires peuvent reprendre leur structure normale, et jusqu'à ce moment, elles laissent passer l'albumine et même quelques globules rouges du sang qui réapparaissent dans l'urine. La régénération de l'épithélium se fait aux dépens de l'épithélium conservé entre les anses vasculaires. La glomérulo-néphrite pure s'observe souvent dans la scarlatine.

Néphrite parenchymateuse aiguë. Forme légère. — Le rein est manifestement, mais faiblement augmenté de volume; sa consistance est à peine modifiée ; la capsule se détache facilement et met à nu les étoiles veineuses de la surface du parenchyme; en général l'accumulation du sang dans les veines et la partie veineuse du système capillaire fait apparaître plus nettement la structure lobulée de l'organe. La coupe offre le même aspect, la région des canalicules contournés est d'un gris jaunâtre, molle, pâteuse, et s'élève un peu au-dessus du niveau de la coupe; les corpuscules de Malpighi y apparaissent comme des points rouges.

Un léger degré de tuméfaction trouble des cellules épithéliales des canalicules contournés s'ajoute à un certain degré d'hyperémie. A part cela tout est normal, surtout la substance médullaire.

Forme grave. — Le rein est augmenté de volume, il peut acquérir près du double de ses dimensions ordinaires. La capsule amincie se détache facilement; quand il y a un gonflement considérable, elle se retire, après avoir été divisée, jusque vers le hile. La surface de l'organe mise à nu est luisante, œdémateuse, d'une couleur peu franche, rouge gris ou gris-jaunâtre, parsemée de points et de traînées rouges. La consistance est molle, pâteuse. A la coupe on reconnaît que les modifications se passent dans la partie du rein qui contient les canalicules contournés, c'est-à-dire dans la substance corticale, à l'exception des petites pyramides de Ferrein; en sorte que la description qu'on donne ordinairement de la maladie de Bright, une intumescence jaune blanchâtre, pâteuse de la substance corticale

SCD LYON 1

du rein avec hyperémie de la substance médullaire, peu altérée du reste, s'applique très bien à la néphrite parenchymateuse aiguë. Les glomérules de Malpighi ne se reconnaissent plus à l'œil nu; à l'autopsie on les trouve exsangues, de même que tous les vaisseaux de la région des canalicules contournés.

Le microscope révèle comme cause du gonflement une forte exsudation séreuse du parenchyme rénal. Les interstices des canalicules sont dilatés par l'exsudat séreux et restent dilatés même après durcissement de l'organe dans le chromate de potasse. Ce qui montre que dans le territoire des vaisseaux contournés les exsudats séreux prennent un caractère plus tenace, tenant à l'absence de lymphatiques capables de les résorber.

L'œdème inflammatoire paraît aussi avoir chassé le sang des glomérules et des capillaires de l'écorce dans les veines et les capillaires médullaires. Cependant cette anomalie particulière et certainement très importante de la répartition du sang, telle que nous l'observons à l'autopsie, ne doit être appliquée qu'avec beaucoup de réserve à la distribution du sang pendant la vie; quand on essaie d'injecter le rein par l'artère, ce n'est que dans le cas où les vaisseaux sont atteints de dégénérescence amyloïde que l'injection ne pénètre point, et cette complication est rare dans la néphrite parenchymateuse. Si les vaisseaux sont sains, et c'est le cas ordinaire, tous les capillaires de la substance corticale se remplissent; toutefois l'injection rencontre une résistance anormale, élastique, qui doit certainement avoir existé pendant la vie, mais qui n'est pas assez considérable pour qu'on puisse admettre qu'elle ait empêché l'accès du sang. Après la mort, lorsque la force d'impulsion qui chasse le sang a cessé, cette pression élastique prend plus d'importance et refoule complètement le sang de la substance corticale vers les veines et la substance médullaire ; mais, je le répète, nous ne pouvons admettre pendant la vie une distribution du sang aussi inégale que celle que nous trouvons après la mort.

L'œdème inflammatoire n'est évidemment que la manifestation extérieure de processus inflammatoires plus importants qui se passent dans les glomérules et l'épithélium des tubes contournés; dans ceux-là, glomérulonéphrite ; dans ceux-ci, tuméfaction trouble, coagulation, nécrose, dégénérescence graisseuse.

La tuméfaction trouble des cellules épithéliales est caractérisée par l'apparition de nombreux corpuscules foncés dans le protoplasma cellulaire et par une augmentation correspondante du volume de chaque élément. L'espace nécessaire à cette augmentation de volume, ces corpusules le prennent en se développant dans l'intérieur de la lumière même du canal qui s'est lui-même fortement dilaté. En se déposant dans cet espace, ils perdent leur forme ordinaire. Les uns s'avancent vers l'intérieur par leur extrémité conique, les autres deviennent plutôt globuleux et forment de petites tubérosités sur le contour extérieur du canalicule atteint (fig. 266, 1).

Si la tuméfaction trouble passe à la nécrose ou si dès l'abord il s'est fait de la nécrose de coagulation, ces états se reconnaîtront à l'impossibilité où l'on se trouve de déceler le noyau des cellules altérées à l'aide des réactifs habituels. La cellule se trouve transformée en une masse granuleuse mal délimitée qui ne peut guère qu'arriver à subir la décomposition granuleuse.

SCD LYON 1

D'autre part, c'est la dégénérescence graisseuse qui menace l'épithélium tuméfié. A côté des fines molécules albumineuses, on voit alors apparaître de grosses granulations foncées qui, d'après leur réaction microchimique (solubilité dans l'alcool et l'éther), sont des gouttelettes graisseuses. Je me suis souvent étonné des dimensions si différentes que peuvent avoir ces gouttelettes graisseuses. Les unes sont de fines poussières, d'autres sont si volumineuses qu'elles feraient presque songer à une infiltration graisseuse (fig. 266), si la formation de globules granuleux et la résolution en détritus graisseux ne montraient la tendance destructive du processus.

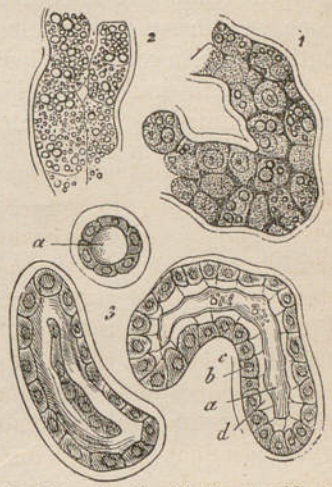


FIG. 266. — 1. Tuméfaction trouble et dégénérescence graisseuse commençante de l'épithélium des canalicules contournés. — 2. Dégénérescence graisseuse plus avancée. — 3. Formation des cylindres hyalins : *a*, coupe d'un canalicule urinaire dont la lumière est obstruée par un cylindre hyalin; *b*, épithélium; *c*, tunique propre; *d*, nouvelle production hyaline à la surface des cellules épithéliales, remplaçant les productions plus anciennes qui se détachent. Grossissement, 500.

Toutes ces altérations matérielles ne sont pas diffuses, mais disséminées sur tout l'organe en petits foyers nombreux, c'est ce qui donne à la substance corticale son aspect caractéristique.

La guérison des formes légères de l'inflammation parenchymateuse aiguë se fait par la dissolution des principes albuminoïdes solides qui remplissent les cellules des vaisseaux contournés : dans les formes graves, se fait une dégénérescence graisseuse dont nous trouvons ordinairement les premières traces dans les cas suivis de mort et qui se termine par une dissolution complète des cellules épithéliales. La perte de substance est remplacée par une néoformation partant sans doute de cellules ayant subi des altérations moins sérieuses.

Inflammation parenchymateuse chronique. — Le rein a augmenté de volume, c'est le gros rein blanc; la capsule s'en détache facilement; elle est souvent épaissie, très riche en liquide, et participe bien évidemment au processus inflammatoire. Le tissu rénal a une consistance pâteuse, molle; sa surface est pâle et blanchâtre, à l'exception de quelques étoiles veineuses. Sur la coupe on est ordinairement frappé du contraste qui existe entre la substance corticale et la substance médullaire. Les changements de volume, de consistance, de couleur, portent exclusivement sur la substance corticale; celle-ci est blanc jaunâtre dans toute son épaisseur, exsangue, à l'exception des glomérules de Malpighi, qui se présentent comme des points rouges, et son tissu fait hernie sur la surface de section; les cônes médullaires, par contre, sont parfois très hyperémiés, mais ne présentent pas d'autre altération.

Les lésions microscopiques concordent, comme on le voit, à un haut degré avec celles de la néphrite parenchymateuse aiguë. La coloration du rein n'est jamais aussi jaune, mais tire plutôt sur le blanc laiteux; mais il faut une grande habitude pour décider d'après un critérium aussi incertain.

SCD LYON 1

Aussi ne devra-t-on jamais négliger l'examen microscopique. Celui-ci nous montre que la lésion dont il est question ici consiste essentiellement : 1° en une hyperplasie cellulaire du tissu conjonctif ; 2° en une dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales des canalicules contournés et des capsules de Malpighi (fig. 267).

D'une façon générale, on peut dire que l'hyperplasie cellulaire du tissu conjonctif est une hyperplasie diffuse, que l'on ne peut trouver une portion tant soit peu étendue de l'écorce rénale complètement intacte ; cependant, au microscope, on remarque sur une coupe des différences très grandes dans la distribution du tissu conjonctif jeune ; sur certains points, les cloisons conjonctives ont atteint le double, le triple même de leurs dimensions ordinaires, tandis que tout auprès, d'autres cloisons sont restées normales (fig. 267). A l'œil

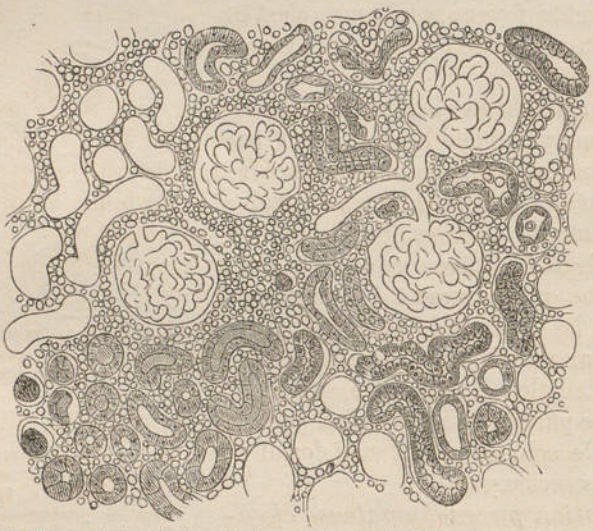


FIG. 267. — Hyperplasie cellulaire du tissu conjonctif interstitiel. Grossissement, 300.

nu, ces différences disparaissent ; les nombreuses cellules jeunes qui se sont développées donnent, comme partout où elles se montrent en grand nombre, une coloration blanchâtre d'autant plus marquée qu'il y a moins de sang dans les vaisseaux. Cette anémie de l'écorce se fait comme dans la néphrite parenchymateuse aiguë, elle n'est absolue ni dans l'un ni dans l'autre cas, mais elle explique les modifications de l'organe pendant la vie ; le rein peut être injecté d'une façon complète et facile par l'artère.

On ne saurait nier que les cellules lymphoïdes qui existent dans le tissu conjonctif des reins soient des globules blancs émigrés, car elles sont amassées surtout dans le domaine des radicules veineuses et autour des troncules veineux les plus fins, c'est-à-dire au siège classique de la diapédèse.

La quantité des urines émises varie ; d'une façon générale les urines sont rares, ce qui tient aux obstacles généraux à la circulation et à l'obstruction de nombreux canalicules urinaires.

La métamorphose graisseuse des épithéliums, tant que les cellules sont encore reconnaissables, s'accompagne d'une dilatation des tubes, dilatation

SCD LYON 1

passagère qui fait place ensuite à l'état opposé, le *collapsus*. On comprend en effet que le détritus graisseux doive être entraîné en partie par l'urine, en partie, résorbé, et qu'alors le canalicule reste vide et flasque. Ce qui prouve bien que le détritus graisseux peut être éliminé, c'est qu'on retrouve dans l'urine des gouttelettes graisseuses et des corpuscules granuleux. Ceux-ci adhèrent encore çà et là aux cylindres fibrineux avec lesquels ils sont évacués et démontrent ainsi leur provenance des canalicules urinifères. La plus grande partie cependant de la graisse est résorbée. Beer trouva le stroma des reins, surtout les espaces étoilés correspondant aux cellules conjonctives, rempli de gouttelettes graisseuses. Les figures qu'il en donne correspondent trop à l'aspect des villosités intestinales pendant la résorption de la graisse pour qu'il puisse y avoir un doute à cet égard. Il est bien moins certain que les canalicules urinaires se dépouillent complètement de leur épithélium. Pour l'admettre, on ne peut invoquer que la disparition complète des canalicules dans l'atrophie connective de l'organe, c'est-à-dire dans les stades avancés de la cirrhose rénale. Mais je n'ai jamais vu un rein dont la substance corticale fut formée en tout ou même en partie de canalicules privés d'épithélium et affaissés. Il est donc probable que les cellules détruites après le gonflement trouble aigu, par métamorphose graisseuse du recouvrement épithélial des canalicules contournés, sont remplacées par des cellules de nouvelle formation et qu'ainsi devient possible une réparation complète des lésions. Cette hypothèse est confirmée par les faits cliniques.

Les altérations prononcées des glomérules de Malpighi se traduisent par de l'albuminurie. En fait, elles s'accompagnent habituellement de glomérulonéphrite et de dégénérescence amyloïde.

Les cylindres fibrineux ou hyalins que nous trouvons dans l'urine, à côté de nombreuses goutelettes graisseuses, ont souvent un éclat cireux ou sont brisés, ce qui prouve qu'ils ont séjourné longtemps dans les canalicules urinaires avant d'avoir été chassés par l'urine.

Bright, Report on medical cases. London, 1827. Renal disease accompagnied with secretion of albuminous urines (Guy's hospital Reports, 1836-1840). — Christison, Observations on the variety of dropsy, 1839. — Rayer, Maladie des reins, 1839-1841. — U. Solon, De l'albuminurie ou hydropisie causée par une maladie des reins. Paris, 1838. — Becquerel, Séméiotique des urines. Paris, 1841. — W. Gairdner, Contrib. on the pathology of the kidney. Édimbourg, 1848. — Johnson, Die Krankheiten der Niere, trad. all., 1854. — Virchow, Virchow's Archiv, 1852. — Reinhardt, Charité Annalen, 1850. — Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit, 1851. — Rosenstein, Maladie des reins, 1863; trad. française, 1874. — Bartels, Les Maladies des reins, trad. française, 1874, — Kelsch, Archives de physiologie normale et pathologique, 1874. — Lancereaux, art. Reins *(néphrite)* du Dict. encycl. 1875. — Lecorché, Traité des maladies des reins. Paris, 1875. — Charcot. Leçons sur les maladies du foie et des reins, 1877. Leçons sur les maladies des reins (Progrès médical, 1881). — Rendu, Thèse d'agrégation, 1878. — Hortolés, Processus histologique des néphrites, 1881. — Labadie-Lagrave, art. Reins du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1882. — Weigert, Die Bright'sche Nierenerkrankung, u. s. w. (Klinische Vorträge, 162-164). — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1884. — Cornil et Brault, Pathologie du rein, 1884. — Furbringer, Zur Klinik und path. Anatomie der diphtheritischen Nephritis (Virchow's Archiv, 1883), et Die Krankheiten der Harn und Geschlechtsorgane. Braunschweig, 1884.— E. Wagner, Deutsches Archiv fur klin. Med., t. XXV, et Morbus Brightii in Ziemssens Handbuch. — Germont, Contribution à l'étude expérimentale des néphrites, th. de Paris, 1885. — Eichhorst, Handbuch für spec. Path. und Therapie. Wien, 1883. — Ralfe, Diseases of the kidney, 1885. — Roberts, Urinary and renal

SCD LYON 1

diseases, 1885. — GAUCHER, Pathogénie des néphrites, th. d'agrég., 1886. — LÉPINE, Congrès de Grenoble, 1885, et additions au Traité de Bartels. — LÉPINE et AUBERT, Société de biologie, 1886.

Inflammation chronique scléreuse. — Nous désignons sous le nom de sclérose du rein les cas dans lesquels le rein tout entier ou une notable partie de l'organe est devenu manifestement plus petit, plus dense, plus compact qu'à l'état normal Parmi les cas qui concordent avec cette définition, il y a cependant de notables différences à établir; il faut avant tout en distraire la sclérose du rein qui est due à l'artériosclérose, et n'a que peu à voir avec l'inflammation; nous aurons à en parler plus loin. Mais pour la sclérose inflammatoire même, il existe des différences d'intensité et d'extension des lésions que nous devons mettre en lumière ici.

a) *Sclérose diffuse, inflammatoire du rein* (néphrite scléreuse diffuse, rein blanc atrophique). — Le volume du rein est réduit de moitié, même davantage. Cette diminution devient encore bien plus apparente quand, après avoir incisé l'organe, on voit que les calices et le bassinet sont en même temps dilatés par suite de la rétraction des papilles et des colonnes de Bertin. En nous représentant, avec Henle, le rein comme une poche à parois excessivement épaisses, on peut dire que les surfaces externe et interne de la poche ont été rapprochées, ce qui n'est possible que si la substance de la poche se rétracte sur elle-même. Par places, la capsule ne s'enlève que très difficilement; elle est blanchâtre, résistante, et possède des vaisseaux assez importants s'anastomosant avec ceux de l'enveloppe adipeuse. La surface du rein est irrégulièrement mamelonnée; sa couleur est d'un gris jaunâtre, tandis que les parties déprimées ont un aspect gris pur ou rougeâtre. Tout l'organe présente une consistance coriace très prononcée; par places on remarque des kystes allant quelquefois jusqu'à la grosseur d'une cerise, et dont le contenu est jaune clair ou gris puriforme; sur la section on voit que c'est particulièrement la substance corticale qui a perdu de son épaisseur. Il peut arriver qu'elle ne forme plus au-dessus des cônes médullaires qu'une couche de 2 millimètres à peine.

La figure ci-jointe (fig. 268) représente sous un faible grossissement la coupe de trois lobules environ; l'épaisseur de la substance corticale correspond à la longueur d'une artériole ascendante *(a)*. Le vaisseau est fortement ondulé, dilaté, et fournit quelques vaisseaux afférents également très tortueux, qui conduisent au petit nombre de glomérules de Malpighi encore perméables, tandis que la plus grande partie du sang (représenté ici par la matière à injection) a trouvé une issue dans la capsule rénale. Celle-ci est notablement épaissie et sillonnée par des espaces sanguins et lymphatiques qui lui donnent un aspect réticulé et spongieux (fig. 268, *b*). La substance corticale est principalement formée par du tissu conjonctif indiqué dans le dessin par des hachures. Nous trouvons dans ce tissu conjonctif : 1° les restes ratatinés d'un certain nombre de glomérules de Malpighi, se présentant sous forme de nodules de tissu conjonctif, plus ou moins grands et à couches concentriques *(d)*; 2° par-ci par-là une pelote de canalicules contournés très dilatés, ayant survécu à la destruction générale.

En C se trouve la limite de la substance médullaire, qui forme à peu près les cinq sixièmes de l'épaisseur totale de l'organe. La substance médullaire

SCD LYON 1

est tout aussi peu normale ; on y remarque d'abord une dilatation des *canaux excréteurs* et de leurs ramifications. En considérant les ondulations et le pelotonnement particuliers de ces canaux *(e, e)*, je ne puis m'empêcher d'admettre qu'ils ont subi un développement supplémentaire ; en tout cas, c'est grâce à eux que sont excrétées les quantités d'urine souvent si considérables dans la seconde période de la maladie de Bright[1]. Certes la sécrétion compensatrice sera toujours insuffisante, car elle ne consiste qu'en une masse énorme de sérum sanguin, avec laquelle s'élimine une quantité correspondante de principes constituants de l'urine ; toutefois la perte de l'albumine n'est pas assez importante pour enlever tout le bénéfice de l'excrétion de l'urée et des autres matières dont le sang se trouve ainsi débarrassé. Mais pour que ces efforts soient couronnés de succès, il faut que les voies soient préparées pour l'écoulement de la transsudation, et ce sont précisément ces canaux excréteurs ondulés et dilatés qui remplissent ce rôle.

Les canalicules en anse n'éprouvent aucun changement ou bien ils présentent à leurs points d'inflexion

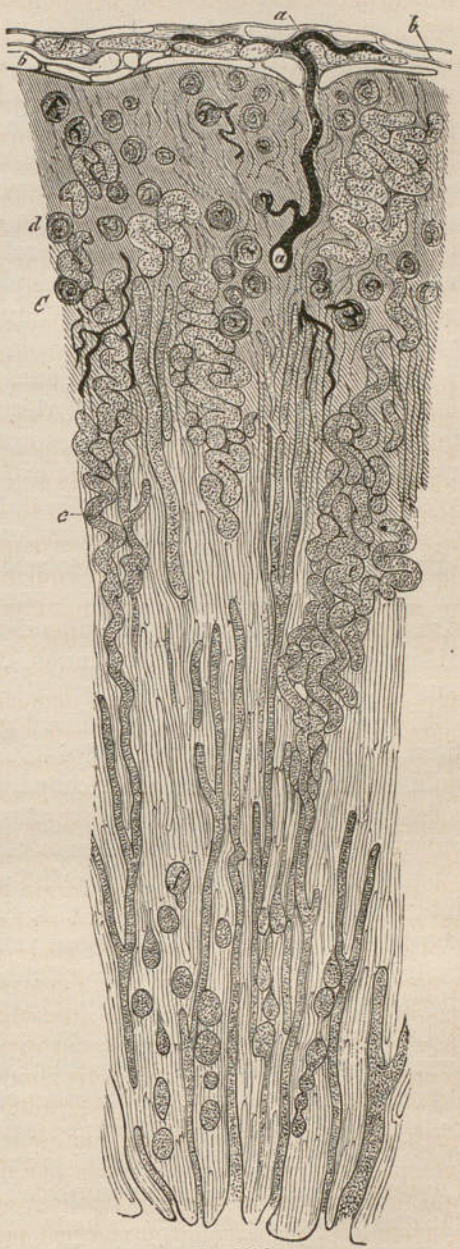


FIG. 268[2].

[1] J'ai pu me convaincre de la réalité de cette hypothèse par une méthode d'injections forcées avec une solution liquide de gélatine colorée. Il est évident que la pression toujours croissante de l'injection doit donner lieu à des extravasations dans les points où la résistance est la plus faible. Ces extravasations se font, dans le rein atrophique, directement des glomérules encore perméables dans les parties des pyramides de Ferrein et de la substance médullaire qui sont, comme nous le disions plus haut, contournés par compensation. C'est donc aussi dans ces points que les masses transsudées, formant la sécrétion, doivent sortir des vaisseaux sanguins.

[2] FIG. 268. — Atrophie du rein. Coupe embrassant environ trois lobules depuis leur sommet jusqu'à leur base : *a*, artériole ascendante ; *b*, capsule rénale parcourue par des espaces lymphatiques ; *c*, limite entre les substances médullaire et corticale ; *d*, glomérules de Malpighi atrophiés et disséminés au milieu du tissu conjonctif qui a remplacé tous les autres éléments de la substance corticale, à l'exception de quelques canalicules ; *e*, canalicules contournés situés dans la substance médullaire et produits par une ectasie des canalicules urinifères excréteurs *f*, kystes colloïdes situés dans le voisinage de la papille.

SCD LYON 1

une dégénérescence cystoïde (p. 609) due à la métamorphose colloïde des cylindres fibrineux qui y ont été arrêtés. Dans la figure ci-jointe, on trouve dans le voisinage de la papille de nombreux kystes, en partie disposés en petits chapelets *(f)*.

b) *Induration inflammatoire disséminée du rein* (néphrite mixte, rein tacheté). — Le rein a à peu près le volume normal, il est assez dur et peu élastique au toucher. La capsule se détache en entraînant de petites parcelles du tissu rénal. La surface est recouverte de nombreuses petites saillies, de 1 millimètre de hauteur environ, convexes par en haut, mais non pas toujours arrondies ; elles peuvent, en effet, former toutes sortes de courbures élégantes. Elles ont une coloration blanc jaunâtre qui les distingue nettement des parties intermédiaires plutôt gris rougeâtres. En divisant le rein en deux, on voit que cette différence de coloration se poursuit à travers toute l'écorce.

Si l'on examine la substance jaune au microscope, on voit qu'elle est formée de canalicules dilatés et fortement contournés, tandis que la masse intermédiaire gris rougeâtre est constituée par du tissu conjonctif assez riche en vaisseaux, par des canalicules oblitérés et des capsules de Malpighi.

L'induration diffuse et l'induration disséminée sont les deux termes extrêmes de la sclérose inflammatoire du rein entre lesquels on peut trouver de nombreux intermédiaires. Le volume des granulations varie entre celui d'un grain de semoule et celui d'un demi-pois ; il y a également de grandes différences quant aux dimensions de l'organe enflammé et à la quantité de sang qu'il contient.

Si nous passons à l'analyse histologique, tout l'intérêt se porte sur le tissu conjonctif interstitiel. Celui-ci occupe une place plus considérable qu'il ne devrait, dans certaines coupes de la substance corticale ; il domine même à tel point qu'on ne trouve plus, à côté de lui, que quelques glomérules ratatinés et quelques vaisseaux de fort calibre. Dans l'induration par plaques, on trouve des amas de cellules rondes dans le voisinage des veines interfasciculaires ; partout ailleurs le tissu conjonctif est pauvre en noyaux, compact, et c'est à peine s'il laisse voir une disposition à peu près concentrique autour des glomérules ratatinés et à la place d'anciens canalicules disparus.

La façon dont se comporte dans ce cas la tunique propre des canalicules urinifères peut nous faire comprendre la signification histologique des membranes hyalines en général. Sur un rein normal, il est hors de doute que cette tunique paraît avoir des rapports plus intimes avec le revêtement épithélial des canalicules urinaires qu'avec le tissu conjonctif ambiant. Dans l'hyperplasie de ce tissu, ces rapports changent, et la véritable nature de la tunique propre apparaît avec toute évidence. Celle-ci partage le sort du tissu conjonctif jeune ambiant, elle fond avec lui, et au bout d'un certain temps elle ne forme plus qu'une ligne fine et nette indiquant la limite entre le tissu conjonctif et l'épithélium du canalicule urinaire.

Dans les corpuscules de Malpighi, il se fait, en même temps qu'une diminution progressive des glomérules vasculaires, un épaississement concentrique de la capsule jusqu'à ne plus former que de petites granulations

SCD LYON 1

dures, denses et absolument exsangues. Ces granulations sont composées d'un noyau homogène, correspondant au glomérule vasculaire ratatiné, en voie de dégénérescence granuleuse et parfois amyloïde, et d'une épaisse enveloppe de tissu conjonctif composée de plusieurs lamelles concentriques entourant le noyau. Cet aspect nous fait nécessairement songer à une compression du réseau glomérulaire par du tissu conjonctif devenu tissu de cicatrice (fig. 268, *d*). Mais c'est là le seul fait qui plaide pour une action directe du tissu conjonctif jeune. D'ailleurs, même dans les cas les plus prononcés de sclérose du rein, le tissu conjonctif n'est jamais remplacé par un véritable tissu de cicatrice, et le nombre des cellules, qui cependant subit toujours une réduction extrême dans la cicatrice, ne m'a jamais paru diminué d'une façon notable.

Quant à l'appareil vasculaire, on trouve toujours dans les parties sclérosées une altération prononcée de l'arbre artériel. Cette altération consiste en une disparition de la plupart des artérioles du rein, avec une dilatation de la plupart de celles qui restent et qui deviennent flexueuses. La cause prochaine de cette modification est une endartérite fibreuse qui détermine, dans les gros vaisseaux, un épaississement cellulaire de la tunique interne ; dans les petits, un gonflement hyalin de cette même tunique. Cette lésion de l'intima existe aussi bien dans les vaisseaux atrophiés que dans les vaisseaux dilatés ; ces derniers présentent, en outre, une hyperplasie du tissu conjonctif de l'adventice, qui remplit les interstices et fixe les anses, comme dans l'anévrisme cirsoïde.

Ces altérations vasculaires sont, dans la sclérose inflammatoire du rein, des manifestations parallèles ou consécutives à l'oblitération de nombreux glomérules. De même l'atrophie des glomérules entraîne celle des canalicules urinaires qui charriaient jusque-là le liquide urinaire provenant des glomérules vasculaires maintenant oblitérés et qui étaient maintenus dilatés par la pression de ce liquide.

Ainsi l'oblitération des glomérules devient la lésion qui contribue le plus à la diminution de volume du parenchyme rénal malade. C'est là un point de ressemblance de l'atrophie rénale inflammatoire avec l'atrophie du rein consécutive à l'artériosclérose.

Le parenchyme rénal atteint de sclérose est évidemment perdu pour la fonction urinaire. Le temps pendant lequel cette lésion est compatible avec l'existence dépend donc de la quantité du parenchyme encore normal. Nous pouvons évaluer approximativement cette quantité d'après les saillies granuleuses que forment à la surface les parties encore relativement saines. Dans ces points, les glomérules sont manifestement augmentés de volume, ainsi que les canalicules contournés ; sans doute en raison de l'augmentation collatérale de la pression sanguine dans les vaisseaux non atrophiés, car ceux-ci même se dilatent et deviennent flexueux sous l'influence de cet excès de pression.

[Dans cette étude des néphrites non suppurées, on a souvent voulu retrouver un processus correspondant au point de vue anatomo-pathologique à l'idée clinique de la *maladie de Bright*. Cette tendance existe avec quelques dévergences de détails chez certains auteurs du plus grand mérite : Rayer, Reinhardt, Frerichs, Semmola, Weigert, etc., qui tous ne voient dans les

SCD LYON 1

diverses formes de néphrites que des stades différents de lésions pouvant se transformer les unes dans les autres, des variantes d'un même processus fondamental, d'une maladie univoque. A cette opinion s'oppose une autre défendue par Grainger Stewart, Bartels, Charcot, Lépine, Brault, Cornil, etc., et suivant laquelle les néphrites se rapportent à des types anatomiques, à des formes anatomo-pathologiques essentiellement distinctes, à des processus d'espèce absolument différente. « Lorsqu'on étudie avec soin les néphrites, disent Cornil et Brault [1], on remarque que les lésions portent tantôt sur tous les éléments du rein, très inégalement sans doute, mais sur tous ; tantôt, au contraire, elles portent spécialement et dès le début, sur un des éléments du rein, à l'exclusion des autres. Dans le premier cas, les lésions sont générales ou généralisées, totales, diffuses ; dans le second, elles sont locales ou localisées, partielles, systématiques. Chacun de ces groupes donnera donc lieu à deux espèces bien tranchées de néphrites. Les premières seront les *néphrites diffuses*, les secondes les *néphrites systématiques*. Les néphrites diffuses peuvent se présenter à l'état aigu, à l'état subaigu ou à l'état chronique. Les néphrites systématiques, au moins celles que nous connaissons, sont subaiguës ou chroniques d'emblée ; elles portent primitivement soit sur l'élément glandulaire, soit sur l'élément vasculaire de l'organe. »

Le type de la néphrite diffuse aiguë est la néphrite cantharidienne expérimentale; « elle irrite violemment dès le début les plus fins vaisseaux et simultanément les épithéliums, les glomérules et le tissu conjonctif ». Chez l'homme, c'est dans les maladies générales, la diphtérie, la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine qu'on rencontre cette variété de néphrite diffuse aiguë. Suivant l'intensité de la réaction, et diverses conditions particulières encore mal établies, les formes anatomiques peuvent être quelque peu différentes les unes des autres et présenter soit une prédominance des phénomènes congestifs et inflammatoires, soit une prédominance des phénomènes diapédésiques, soit une prédominance des lésions dégénératives.

Les néphrites diffuses subaiguës ou chroniques présentent également au point de vue histologique plusieurs variétés : tantôt il y a prédominance des lésions dans les glomérules, c'est la néphrite glomérulaire ou glomérulo-néphrite, tantôt les lésions de l'épithélium l'emportent sur celles des autres éléments, c'est l'altération qui donne lieu le plus habituellement au gros rein blanc ; tantôt enfin c'est le tissu conjonctif intertubulaire qui est plus développé, et forme à la surface des granulations plus ou moins volumineuses (rein blanc granuleux, néphrite interstitielle secondaire).

Ce qui caractérise essentiellement les néphrites systématiques, c'est que « la lésion porte exclusivement et dès le début sur un seul des éléments du rein, de telle sorte que l'altération de cet élément, à mesure qu'elle progresse et qu'elle devient prédominante, imprime à la néphrite une physionomie toute particulière ».

Nous en connaissons deux formes : l'une, qui n'a encore été observée chez l'homme que dans le cours de l'intoxication saturnine chronique, la néphrite saturnine, atteint primitivement le rein dans son élément glandulaire, c'est la *cirrhose épithéliale ou glandulaire*, qui entraîne une atrophie lente,

[1] Cornil et Brault, *Études sur la pathologie du rein*, 1884.

SCD LYON 1

progressive de certains systèmes glomérulo-tubulaires à l'exclusion de certains autres, depuis le glomérule jusqu'à la papille. L'autre est constitué par la néphrite interstitielle proprement dite, la néphrite interstitielle d'origine vasculaire ou cirrhose vasculaire dont le phénomène pathologique principal est une endartérite progressive pouvant aller jusqu'à l'oblitération complète et dont l'aboutissant anatomo-pathologique peut être un petit rein rouge granuleux.

Pour les détails de ces diverses formes de néphrites, nous renvoyons au traité de Cornil et Brault sur la pathologie des reins.]

La *dégénérescence cystoïde* des canalicules urinifères que l'on rencontre si souvent dans la sclérose inflammatoire des reins, dépend soit d'une obturation, soit d'une oblitération de ces canalicules, et se produit d'après le mode ordinaire de la formation des kystes par rétention, toutefois avec quelques modifications spéciales.

Les cylindres amyloïdes cités dans un paragraphe précédent et qui se rencontrent dans les canalicules en anse sont très fréquemment un obstacle à l'écoulement de l'urine. Il n'est pas rare de trouver à côté d'eux de petits kystes plus ou moins volumineux, pouvant atteindre la grosseur d'un pois et disséminés dans la substance médullaire du rein; tantôt ils existent seulement en nombre restreint; tantôt ils sont tellement abondants qu'ils se touchent et forment des chapelets très élégants (fig. 268, *f*).

Ce genre de kystes rénaux siège ordinairement dans le deuxième quart de la substance médullaire à partir de la papille; ils diminuent peu à peu, à mesure qu'on se rapproche de la substance corticale, et sont tout aussi rares à la papille que vers la limite de la substance médullaire ou dans les pyramides de Ferrein. Pour ce qui concerne leur développement, le ramollissement gélatineux des matières qui obstruent le canalicule semble jouer un rôle important pendant les premières périodes de l'ectasie. En effet, les kystes au-dessous du volume d'une tête d'épingle ne renferment pas un liquide clair ou urineux, mais une substance se coagulant rapidement sous l'influence de l'alcool ou de l'acide chromique, offrant sur la coupe une stratification concentrique, et se colorant en rouge par le carmin, qu'elle absorbe tout spécialement; en un mot, c'est une substance albuminoïde, demi-solide et gélatineuse. Dans les kystes de ce volume, on ne parvient à démontrer ni épithélium ni tunique propre, et la transition aux parties voisines est si vague qu'il est impossible de ne pas admettre que le ramollissement suive une marche centrifuge. Toutefois ce processus est assez limité, car les kystes plus volumineux sont séparés des parties voisines par une couche très marquée de tissu conjonctif; leur contenu devient en même temps amorphe, clair comme de l'eau et liquide. Il résulte de ces observations que nous sommes forcés d'admettre la théorie émise par Beckmann et acceptée par Virchow, qui déclarent que les nombreux petits kystes de la substance médullaire, observés dans la néphrite interstitielle, sont des kystes par rétention.

Les kystes par étranglement se rencontrent dans la substance corticale des reins atteints d'une hyperplasie conjonctive inflammatoire concentrée principalement autour des gros vaisseaux de la limite médullaire. Ces kystes sont tantôt isolés, tantôt tellement nombreux qu'ils envahissent

SCD LYON 1

toute la substance corticale et que de petites portions seulement du parenchyme en sont exemptes. Dans ce dernier cas, la dégénération cystoïde nous offre une très belle occasion d'étudier les différents stades de la formation des kystes. Récemment encore, Virchow a soutenu que ces kystes ne dérivent pas d'un canalicule unique ; mais qu'au contraire chacun d'eux a pour base une partie circonscrite de la région des canalicules contournés, de forme arrondie et de la grosseur d'un grain de chènevis, dans laquelle tous les tubuli sont notablement élargis et soudés par leurs parois, en sorte qu'à partir de ce moment le tout fait l'effet d'un kyste sous-divisé par des cloisons étroites. Plus tard, les parties les plus minces de ces cloisons s'atrophient et les canalicules urinifères dilatés s'ouvrent les uns dans les autres en se confondant finalement en un kyste unique plus volumineux; les restes des cloisons se rétractent vers la paroi, comme le fait une toile d'araignée que l'on déchire, et peuvent encore se démontrer dans les kystes d'un certain volume. Au début, le contenu de ces poches est un liquide urineux; en le recueillant dans les gros kystes et en l'évaporant avec plusieurs fois son volume d'alcool, puis en traitant le résidu par l'alcool rectifié et un peu d'éther et en ajoutant de l'acide nitrique, j'ai obtenu une quantité assez considérable d'urée; cette observation mérite certainement d'être rapprochée des résultats complètement négatifs obtenus par Beckmann. Il n'est pas rare de trouver du sang dans l'intérieur de ces kystes; aussi présentent-ils souvent une couleur brunâtre ou ocrée; enfin on y rencontre de l'albumine qui se coagule par la chaleur.

Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit, u. s. w., 1851. — Traube, Ueber den Zusammenhang von Herz und Nierenkrankheiten, 1856. — Johnson, Diseases of the kidney, trad. all., 1852. — Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung (Virchow's Archiv, 1852). — Beer, Die Bindesubstanz der menschlichen Niere. Berlin, 1859. — Traube, Zur Pathologie der Nierenkrankheiten (Gesammelte Beiträge zur Path. und Phys., 1860). — Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin, 1870. — Grainger Stewart, A practical treatise on Bright's diseases of the kidneys. Edinb., 1871. — Lécorché, Néphrite interstitielle hyperplasique (Archives de médecine, 1874). — Traité des maladies du rein. Paris, 1875. — Gull et Sutton, On the pathology of the morbid state, etc. (Medico-chir. Transactions, t. LV). — Kelsch, Revue critique sur la maladie de Bright (Archives de physiologie, 1874). — Charcot, Leçons sur les maladies des reins (Progrès médical, 1874). — Lancereaux, art. Reins du Dict. encycl. des sciences méd., 1875. — Labadie-Lagrave, Étude sur les néphrites (Revue des sciences médicales). — Traube, Interstitielle Nephritis (Charité Annalen, 1876). — Stricker, *ibid.*, 1876. — Buchwald et Litten, Virchow's Archiv, 1876. — Thomas, Zur Kenntniss der Circulationstörungen in den Nieren bei chron. Nephritis (Virchow's Archiv, 1877). — Rendu, Étude comparative des néphrites chroniques, thèse d'agrég., 1878. — Senator, Ueber chronische interstitielle Nephritis (Virchow's Archiv, 1878). — Grawitz et Israel, Virchow's Archiv, 1879. — Weigert, Die Brightische Nierenerkrankung vom pathol. anat. Standpunkte (Volkmann's Samml. klin. Vorträge, 1879). — Chandelux, Thèse de Paris, 1876. — Wagner, Deutsches Archiv für klin. Med., 1880. — Debove et Letulle, Recherches anatomiques et cliniques sur l'hypertrophie cardiaque dans la néphrite interstitielle (Archives générales de médecine, 1880). — Kelsch et Kiener, Société de biologie, 1880. — Charcot, Cirrhoses viscérales épithéliales (Progrès médical, 1878). — Charcot et Gombault, Note relative à l'étude anatomique de la néphrite saturnine expérimentale (Archives de physiologie, 1881). — Brault, Contribution à l'étude des néphrites, th. de Paris, 1881. — Leyden, Zur Nierenschrumpfung (Deutsche med. Wochenschrift, 1880). — Cornil et Brault, Pathologie du rein, 1884.

SCD LYON 1

3. Inflammations spécifiques.

Tuberculose. Forme disséminée. — De petits tubercules miliaires grisâtres, demi-transparents, sont uniformément disséminés, mais peu nombreux, dans le parenchyme rénal. Ils naissent dans les gaines des petites artérioles ou ailleurs dans le tissu conjonctif et n'ont d'importance que comme symptôme d'une tuberculose miliaire généralisée.

Forme localisée. Phtisie rénale. — Parmi les manifestations morbides de « la tuberculose de l'appareil génito-urinaire », il faut compter une affection du rein qui, par ses caractères plus intimes comme par ses effets plus grossiers, se rattache aux altérations des muqueuses décrites à la

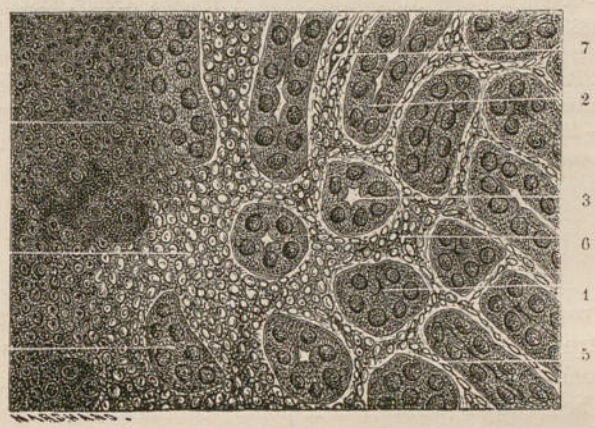


Fig. 269. — Tubercule du rein. Grossissement, 260 : 1, tubes uriniferes coupés en travers et garnis de leur épithélium; 2, *idem*, coupés en long; 3, lumière des tubes; 4, canalicules pris dans la masse tuberculeuse et ayant leur épithélium granuleux; 5, tissu conjonctif interlobulaire d'aspect à peu près normal; 6, *idem*, épaissi, et renfermant déjà une assez grande quantité de noyaux que l'on peut voir en partie renfermés dans les cellules plasmatiques du tissu conjonctif; 7, 8, *idem*, farci de noyaux; centre de la nodosité tuberculeuse dont les éléments deviennent graisseux (d'après Villemin).

page 622. L'éruption tuberculeuse commence sur la papille rénale, à laquelle elle s'est propagée de la muqueuse des calices. Les groupes de tubercules gris forment d'abord une infiltration continue, deviennent ensuite caséeux, souvent sur une grande étendue, de sorte que l'on rencontre des zones de substance caséeuse d'une largeur de plusieurs millimètres. Les masses caséeuses, en se ramollissant et en s'éliminant, entraînent le ramollissement et l'élimination d'une quantité équivalente de substance rénale, d'où résulte un véritable ulcère tuberculeux d'un caractère putride, dont le fond s'enfonce de plus en plus profondément dans l'organe, détruisant d'abord la substance médullaire, puis la substance corticale. Dans les degrés très avancés de la phtisie rénale, le rein est transformé en une poche à parois épaisses, présentant des anfractuosités hémisphériques, dont chacune correspond à une pyramide de Malpighi qui a été détruite. L'ulcération occu-

SCD LYON 1

pant tout l'intérieur de ce sac s'étend en même temps sur la surface du bassinet et de l'uretère; les cloisons saillantes qui séparent les différents calices sont ou détruites ou refoulées vers les parois de la poche. Le parenchyme rénal n'est plus représenté que par une quantité très faible de substance corticale, située immédiatement au-dessous de la capsule; quelquefois il n'en reste même plus rien, et l'ulcération atteint directement la capsule épaissie et infiltrée de tubercules.

Syphilis. — Dans la syphilis héréditaire, on trouve, bien que rarement, des foyers d'atrophie ou de proliférations diffuses du tissu conjonctif.

Lebert, Traité d'anatomie pathologique, 1857-1861. — Schmidlein, Ueber die Diagnose der Phtisis tub. der Harnwege, diss. inaug. Erlangen, 1862. — Hoffmann, Deutsches Archiv für klin. Med., 1865. — Cornil, Archives de physiologie, 1868. — *Varia* in Bull. de la Société anatomique. — Tapret, Étude clinique sur la tuberculose urinaire (Archives générales de médecine, 1879). — Arnold, Ueber Nierentuberculose (Virchow's Archiv, 1881). — Babès, Société anatomique, 1883. — Rosenstein, Centralblatt für med. Wissenchaften, 1883).

Barde, De syph. ren. affect., diss. inaug. Berlin, 1863. — Rudnow, Syph. diseases of the kidney (Sanct Peterb. med. Zeitschrift, 1864). — Guiol, Thèse de Paris, 1867. — Axel Key et Brugelius, Altérations des reins dans la syphilis (France médicale, 1878). — Negel, Thèse de Paris, 1882. — Homolle, art. Syphilis du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., 1883, t. XXX. — Wagner, Die constitutionnelle Syphilis (Deutsches Archiv für klin. Med., t. XXVIII, 1881).

HYPERTROPHIE ET ATROPHIE

Nous devons signaler d'abord l'hypertrophie qui se montre sur un rein, quand l'autre est devenu impropre à ses fonctions. Cette hypertrophie est surtout prononcée dans les cas d'absence congénitale d'un rein; l'autre dépasse de beaucoup le volume et le poids normaux. Elle tient, comme nous l'avons indiqué plus haut, à un allongement des canalicules urinifères, surtout de leur partie contournée, et non pas à une dilatation du calibre de ces tubes ou à une multiplication et une hypertrophie du tissu conjonctif, comme l'ont voulu quelques auteurs [1].

Plus récemment, Ribbert a trouvé une hypertrophie partielle de la substance rénale dans le cas d'atrophie d'une partie du rein par un processus syphilitique : à cette occasion, il a démontré pour la première fois et d'une façon indéniable, la multiplication de l'épithélium rénal par division.

Atrophie. — Si nous laissons de côté les diverses formes d'atrophie qu'entraîne dans les reins l'inflammation, les embolies ou l'hydronéphrose (voir *Maladies des voies urinaires)*, il ne nous reste plus, en fait d'atrophie vraie, qu'à signaler une forme de sclérose rénale qu'avec Ziegler nous rapportons à l'artériosclérose.

Rein rouge atrophique ou *atrophie artériosclérotique.* — Pour l'étiologie de cette lésion, je renvoie au chapitre consacré à l'endartérite chronique généralisée ou limitée à certains organes. Le rein est un des organes qui souffrent le plus souvent à la suite d'un excès de fonctionnement, et c'est par une endartérite chronique qu'il traduit sa souffrance. Les fines altérations de l'appareil vasculaire sont identiques à celles que nous

[1] Beckmann, *Virchow's Archiv*, XI. — Rosenstein, *ibid.*, LIII.

SCD LYON 1

avons trouvées dans la sclérose inflammatoire du rein ; leur extension à tout le tronc de l'artère rénale, l'existence simultanée d'athérome aortique, sont caractéristiques.

Nous devons admettre qu'à partir d'un certain âge la pression sanguine ne lutte plus avec avantage contre l'endartérite hyperplastique qui menace alors en plusieurs points de devenir endartérite oblitérante. Dans ce cas les corpuscules de Malpighi s'atrophient, avec eux les tubes urinifères, et il se fait un collapsus de tout le parenchyme rénal correspondant. Le parenchyme ratatiné a une coloration gris rougeâtre, une consistance dure comme dans le rein atrophique. Mais la disposition des foyers d'atrophie est suffisamment caractéristique pour éviter toute confusion. Dans l'artériosclérose, ces foyers n'ont jamais une disposition aussi régulière que dans l'inflammation interstitielle. D'ordinaire la moitié inférieure de l'organe est plus atteinte que la partie supérieure. Chaque foyer d'atrophie se traduit par une rétraction cicatricielle à la surface de l'organe. Souvent plusieurs foyers voisins se réunissent et il se forme ainsi des points larges de plusieurs centimètres, rétractés, qui s'enfoncent en rayonnant dans le parenchyme ambiant et vont y rejoindre d'autres foyers profonds [1].

[Les auteurs français qui les premiers ont étudié la lésion du rein sénile étaient d'accord pour la considérer comme une néphrite interstitielle diffuse, mais ils cessaient de l'être quant au mode de développement du processus. Tandis que Demange en fait une néphrite scléreuse à point de départ vasculaire, Ballet cherche à distraire le rein sénile du groupe des cirrhoses vasculaires pour le rattacher à celui des cirrhoses épithéliales ; pour lui, il s'agit d'une atrophie des tubuli contorti avec sclérose périphérique, étendue d'une part aux glomérules, de l'autre à la première partie des tubes collecteurs. Les recherches plus récentes de Cornil et Brault, de Duplay, de Lannois, de Martin, viennent plutôt à l'appui de la théorie vasculaire du rein sénile et tendent à faire du processus une dystrophie plutôt qu'une inflammation.]

Lancereaux, art. Reins du Dict. encycl. des sciences méd., 1875. — Lemoine, Sur le rein sénile, th. de Paris, 1876. — Hénouille, De la néphrite interstitielle dans ses rapports avec les lésions athéromateuses des artères, th. de Paris, 1877. — Demange, Du rein sénile (Revue médicale de l'Est, 1879). — Sadler, Du rein sénile, th. de Paris, 1879. — Rendu, Thèse d'agrégation, 1878. — Ziegler, Ueber die Ursachen der Nierenschrumpfung (Deutsches Archiv für klin. Med., 1880). — Ballet, Contribution à l'étude du rein sénile (Revue de médecine, 1881). — J.-B. Duplaix, De la sclérose, th. de Paris, 1883. — Lannois, Appareil urinaire des vieillards, th. de Paris, 1885 — H. Martin, Considérations générales sur la pathogénie des scléroses dystrophiques consécutives à l'endocardite oblitérante progressive (Revue de médecine, 1886).

TUMEURS

Kyste simple du rein. — Il n'est pas rare de trouver sans s'y attendre dans les autopsies des kystes qui, pendant la vie, ne s'étaient manifestés par aucun symptôme.

D'ordinaire vers une des extrémités, plus rarement au milieu de l'or-

[1] Voir Ziegler, *Deutsches Archiv für klin. Med.*, Bl. XXV.

SCD LYON 1

gane, on trouve en enlevant la capsule une vésicule du volume d'un pois à celui d'un œuf d'oie, tapissée d'une fine membrane propre qui contient une sérosité tout à fait claire, ambrée. Après évacuation du liquide, la paroi du kyste se montre partout lisse et ne laisse voir nulle part aucun orifice de communication.

L'origine et la nature de ces kystes si simples sont très peu connues. La substance rénale est tout à fait normale dans le reste de son étendue; on y remarque tout au plus les effets mécaniques de la pression exercée par les kystes sur les parties environnantes, c'est-à-dire des dépressions arrondies creusées dans le parenchyme voisin. Il faut donc renoncer à expliquer la formation du kyste par quelque altération particulière du tissu rénal. L'examen microscopique de ses parois montre une couche mince de tissu conjonctif fibreux recouverte d'un épithélium pavimenteux polygonal très élégant. L'analyse chimique du contenu du kyste n'y révèle aucun des principes de l'urine, mais de l'albumine et des quantités variables de leucine et de tyrosine.

Les kystes congénitaux ont été étudiés avec les néoformations; les kystes par rétention, les plus nombreux de tous, avec l'inflammation scléreuse.

Tumeur caverneuse. — On rencontre dans le rein des tumeurs analogues aux tumeurs caverneuses du foie, du volume d'un noyau de cerise jusqu'à celui d'une noix, sans aucune importance clinique et formées par du tissu érectile. Elles siègent particulièrement à la surface du rein, immédiatement sous la capsule.

Fibrome. — Dans un rein d'une structure entièrement normale du reste, on trouve quelquefois des noyaux de tissu conjonctif, isolés, blancs, très fermes et compactes, de la grosseur d'un pois ou plus petits. Ces tumeurs se rencontrent presque constamment autour des vaisseaux importants situés à la périphérie de la substance médullaire. Virchow les attribue à une néphrite interstitielle circonscrite, car les canalicules urinifères se laissent poursuivre jusque dans l'intérieur de la tumeur.

Carcinome. — Le carcinome se rencontre dans le rein sous toutes ses formes ; il est primaire ou métastatique. Les cancers mous primaires sont les plus importants ; ils ne sont pas fréquents, mais leur siège et leur volume peuvent et doivent nécessairement entraîner les désordres les plus graves. Les reins cancéreux acquièrent quelquefois jusqu'à 30 centimètres de longueur et 15 de largeur. Quand les masses cancéreuses sont uniformément disséminées et diffuses, la forme générale du rein est à peu près conservée ; dans d'autres cas on distingue des nodosités isolées, d'une grosseur considérable, dont chacune est une pyramide de Malpighi dégénérée. A côté d'elles existent des nodosités plus petites qui ne correspondent qu'à des groupes de lobules. Il s'agit ici d'une substitution et non d'un déplacement, car dans un noyau cancéreux on peut encore distinguer ce qui appartenait jadis à la substance médullaire et ce qui était substance corticale.

Ce fait est très important au point de vue de l'origine histologique du cancer rénal; il appuie l'opinion récemment émise par Waldeyer, pour qui les éléments épithélioïdes proviennent directement des cellules épithéliales du rein. Waldeyer parvint à isoler des fragments d'un réseau de cellules cancéreuses qui étaient garnis de bourgeons, et les regarda comme des

SCD LYON 1

cylindres de cellules épithéliales provenant des canalicules urinifères et grandissant par accroissement spontané. Jusqu'à présent on s'était contenté d'admettre que le cancer rénal naissait dans le tissu conjonctif, et on expliquait la conservation des formes générales de l'organe par la distribution uniforme du tissu conjonctif qui dégénérait.

Les cancers rénaux, comme ceux du foie et du testicule, se distinguent par leur richesse en vaisseaux sanguins dilatés et à parois amincies. Ces vaisseaux se déchirent souvent et donnent lieu à des extravasations sanguines plus ou moins importantes qui peuvent complètement infiltrer une partie de la tumeur. De là vient que les cancers rénaux sont souvent appelés des *fongus hématodes*. Il faut encore faire remarquer que les cancers mous du rein montrent une tendance particulière à s'étendre dans les canaux excréteurs, les veines et les calices, auquel cas ils se révèlent quelquefois par des symptômes cliniques très importants. Si le néoplasme s'avance dans la veine rénale, il arrive finalement dans la veine cave inférieure et fait saillie dans l'intérieur de ce vaisseau; la partie prédominante du thrombus se désagrège facilement et ses fragments, entraînés par le torrent sanguin, produisent comme conséquence fatale des embolies du poumon. Si le carcinome gagne les voies urinaires, il provoque presque constamment des hématuries qui accélèrent la cachexie et la mort.

On trouve encore çà et là un épithelioma pavimenteux dans les calices et le bassinet. Il tend de bonne heure à s'étendre au sommet des papilles, envahit le parenchyme rénal par une zone d'infiltration blanchâtre de 4 à 6 millimètres d'épaisseur et donne lieu à une véritable phtisie cancéreuse des reins.

Cruveilhier, Anatomie pathologique du corps humain. Paris, 1829-1835. — Lebert, Traité pratique des maladies cancéreuses. Paris, 1851. — Hulmann, De carcinoma renum, diss. inaug. Halle, 1857. — Barth, Académie de médecine, 1870. — Jerzykonski, Beiträge zur Kenntniss der Nierenkrebse, 1871. — Neumann, Essai sur le cancer du rein, th. de Paris, 1873. — Pereveseff, Virchow's Archiv, 1874. — Rohrer, Das primäre Nierencarcinom. Zurich, 1874. — Kuhn, Das primäre Nierencarcinom (Deutsche Archiv für klin. Med., 1875). — Dutil, Du cancer primitif des reins, th. de Paris, 1874. — Féréol, Union médicale, 1875. — Cohnheim, Virchow's Archiv, 1875. — Sturm, Ueber das Adenom der Niere, u. s. w. (Archiv der Heilkunde, 1875). — Landsberger, Zur Casuistik der congen. Nierengeschwülste (Berl. klin. Woch., 1877). — Kocher, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1878. — *Varia* in Bulletin de la Société anatomique. — Verstræten, Contribution à l'étude du cancer rénal (Société de médecine de Gand, 1878). — Koch, Beiträge zur Kenntniss des primären Nierencarcinoms. Halle, 1878. — Litten, Charité Annalen, 1879. — Elben, Zur Casuistik der Nierengeschwülste (Wurt. med. Corr.-Blatt, 1880).

II. ANOMALIES DES VOIES URINAIRES

MALFORMATIONS

On a souvent trouvé deux bassinets au lieu d'un seul, et un double uretère.

L'obstruction congénitale (atrésie) d'un uretère donne lieu à une dilatation considérable de ce conduit au-dessus du point obstrué et à l'hydronéphose. (Voir plus loin.)

Du côté de la vessie, on rencontre de nombreuses malformations; car

SCD LYON 1

c'est par un processus assez compliqué que cet organe se forme aux dépens du pédicule de l'allantoïde (ouraque).

Epispadias (exstrophie vésicale). — C'est une absence de la paroi antérieure de l'abdomen depuis l'ombilic jusqu'à l'orifice de l'urètre, de la symphyse et de la paroi antérieure de la vessie. La région du bas-ventre se trouve ainsi formée sur la ligne médiane, par une surface muqueuse ayant la dimension de la paume de la main, d'ordinaire un peu rouge, souvent enflammée, se terminant en bas par un pénis court, large, non perforé, creusé à sa face antérieure d'une gouttière longitudinale. Deux petits orifices situés sur cette muqueuse laissent constamment suinter de l'urine; cette surface, c'est la paroi postérieure de la vessie qui tout autour se continue directement avec la peau de l'abdomen.

On a plusieurs fois signalé des kystes de l'ouraque, dus à une oblitération incomplète de ce canal. Ces kystes sont ordinairement petits, mais on en a trouvé du volume d'une tête d'adulte.

Il existe encore une vessie bicorne correspondant à la réunion imparfaite des deux bourgeons latéraux; des obstructions de l'orifice de l'urètre ou des uretères, l'absence complète de la vessie ont été rencontrées.

De Quatrefages, De l'exstrophie de la vessie, th. de doctorat. Strasbourg, 1832. — Geoffroy Saint-Hilaire, Histoire des anomalies de l'organisation. Paris, 1832. — Gawain, Thèse de Paris, 1845. — Förster, Die Missbild. des Menschen. Jena, 1865. — A. Herrgott, De l'exstrophie de la vessie chez la femme, th. de Nancy, 1874. — Th. Anger, Bulletin de la Société de chirurgie, 1880. — Berger, Semaine médicale, 1883. — Castel, Pathog. des fist. ombilic., th. de doctorat. Paris, 1884. — R. Jamin, Art. Vessie du Dict. de méd. et de chir. prat., t. XXXIX, 1886.

INFLAMMATION

Cystite catarrhale. — Quand on laisse refroidir dans un tube de verre de l'urine d'une personne atteinte de cystite catarrhale, on voit le léger trouble blanchâtre qui y existait d'abord, prendre corps, et quand on remue le verre, des flocons opalescents se détacher des parois et nager dans le liquide. C'est là du mucus qui s'est coagulé dans l'urine acide. Ce mucus paraît se former par suite d'une métamorphose muqueuse des cellules épithéliales éliminées en masses considérables. En effet, il n'existe pas dans la muqueuse vésicale de glandes muqueuses qui, en exagérant leurs fonctions, pourraient produire une telle quantité de mucus. Plus tard le mucus devient plus abondant et contient de jour en jour plus de globules de pus; ceux-ci arrivent finalement à former un dépôt épais, muco-purulent. Souvent on trouve les globules de pus inclus (invaginés) dans les éléments épithéliaux, ce qui nous avait conduit autrefois à admettre une formation cellulaire endogène.

La muqueuse, surtout au sommet des plis que forme le detrusor en se contractant, est fortement gonflée, rouge, et ce sont sans doute cette contraction forte et ces contacts entre les plis voisins qui donnent lieu à la douleur cuisante qu'éprouvent les malades au moment où la vessie tend à se vider complètement.

C'est pourquoi les malades évitent d'uriner à fond, et l'urine qui stagne

SCD LYON 1

a ainsi le temps de subir des décompositions ultérieures dans lesquelles une partie de l'urée se transforme en carbonate d'ammoniaque. Or on sait que le carbonate d'ammoniaque est une substance qui agit énergiquement même sur une muqueuse saine. Aussi doit-il irriter bien plus encore la muqueuse vésicale déjà enflammée et augmenter ainsi le degré de son inflammation.

Le catarrhe vésical, abandonné à lui-même, entraîne un cercle vicieux qui explique déjà la longue durée de la maladie.

A cela s'ajoutent diverses complications.

Et d'abord l'urine devenue alcaline laisse précipiter les phosphates de chaux et de magnésie sous forme de sédiments blanchâtres, granuleux. Le microscope décèle, à côté de globules de pus, des cristaux en forme de couvercles de cercueils de triphosphate ammoniaco-magnésien. Ces phosphates se déposent également sur la muqueuse de la vessie et forment les revêtements crayeux des sommets des plis muqueux ou les concrétions crayeuses qui s'infiltrent entre les replis du fond de la vessie.

Mais les choses se compliquent encore quand par hasard, peut-être même par suite d'un cathétérisme fait avec un instrument malpropre, des bacilles de la putréfaction arrivent dans la vessie et y déterminent non pas seulement une décomposition plus rapide de l'urée, mais une irritation directe de la muqueuse enflammée, une escarre et une ulcération diphtérique.

Diphtérie vésicale. — La diphtérie vésicale se montre de préférence sur le sommet des replis de la muqueuse. Les plis muqueux convergeant autour de l'orifice interne de l'urètre sont ordinairement les premiers recouverts de ces enduits adhérents, d'une couleur blanc sale, se détachant nettement sur un fond hyperémique et hémorragique et arrivant en s'éliminant à produire des ulcérations de grandes dimensions. La diphtérie peut d'ailleurs s'étendre sur toute la muqueuse, atteindre même les pyramides vésicales et y former des enduits épais, gris rougeâtres, compactes. J'arrive ainsi à la lésion suivante :

Pyélite catarrhale et diphtérique. — Sous le nom de pyélite, on désigne une inflammation d'abord catarrhale de l'entrée (πυελον) du rein, c'est-à-dire du bassinet et des calices. Les formes légères de cette affection s'observent facilement quand l'urine contient des éléments irritants, par exemple des cristaux d'acide urique, de la cantharidine, etc. On trouve alors dans le dépôt des épithéliums détachés du bassinet, c'est-à-dire des épithéliums petits, cubiques, éliminés sous forme de lambeaux pavimenteux.

Bien plus grave est la pyélite propagée de la vessie enflammée au bassinet. Dans ce cas, les uretères sont également malades et toute complication de la lésion vésicale à des chances de se reproduire sur les parties plus élevées des voies urinaires. Tel est le cas pour la diphtérie urinaire produite par les bactéries de la putréfaction. Sur les calices et les bassinets, elle tend même à prendre une intensité toute particulière et à produire une inflammation purulente de tout le parenchyme rénal. (Voir la description de la néphrite suppurée aiguë.)

Nous avons déjà dit que la pyélite suppurée peut quelquefois amener à sa suite une paranéphrite suppurée, c'est-à-dire une inflammation suppurative du tissu conjonctif ambiant.

SCD LYON 1

DILATATION DES VOIES URINAIRES

Rétention d'urine, ischurie.

Les causes les plus importantes de l'ischurie et de la dilatation des voies urinaires sont : le rétrécissement de l'urètre ou l'obstruction d'un uretère par un calcul, l'hypertrophie de la prostate, la tuberculose des uretères, les dégénérescences cancéreuses à l'orifice de l'uretère, surtout le cancer de l'utérus, de la vessie, la compression d'un uretère par une tumeur du bassin, etc.

De toutes ces causes nous n'avons à étudier ici que le rétrécissement de l'urètre parce qu'il est la conséquence la plus importante de l'inflammation catarrhale de ce canal et qu'il entraîne une stase de l'urine dans toutes les parties de l'appareil urinaire.

Rétrécissement de l'urètre. — Il est produit par un tissu cicatriciel formant le corps d'une saillie, d'un repli muqueux obstruant plus ou moins la lumière de l'urètre. Le repli peut n'occuper qu'une moitié de la circonférence; il peut être annulaire; il est souvent radié, étoilé et dans ce cas il est parfois tellement élevé au-dessus du niveau de la muqueuse, qu'il a pu se faire une communication entre les deux bouts du canal par suite de l'atrophie centrale de ce repli muqueux. La cicatrice est alors flottante dans la lumière du canal de l'urètre ou forme un pont d'un côté à l'autre.

Ces cicatrices ne reconnaissent pas comme cause, ainsi qu'on pourrait le croire, une ulcération ancienne; elles résultent d'une infiltration cellulaire qui s'est faite au temps de l'irritation gonorrhéique, dans le tissu conjonctif de la muqueuse et ne s'est pas résorbée.

Il est un devoir impérieux et souvent difficile pour le médecin, de s'opposer le plus tôt possible et aussi énergiquement que faire se peut à ces rétrécissements. Car abandonnés à eux-mêmes, ils entraînent une rétention d'urine de plus en plus complète et de plus en plus dangereuse pour le malade qui en est atteint.

Dilatation et hypertrophie de la vessie. — Voyons maintenant comment se comporte la vessie quand un obstacle, tel que celui que nous venons d'indiquer, s'oppose de plus en plus à l'évacuation complète et rapide de l'urine. La vessie, forcée de contenir une quantité d'urine plus grande que la normale, cède; elle se dilate et cette dilatation peut aller au point que le fond de la vessie atteint la hauteur de l'ombilic. Puis le muscle *detrusor vesicæ* répond à cet excès de pression auquel il est soumis par une hypertrophie qui augmente avec l'obstacle et peut arriver à un degré extraordinaire. Sous le nom de « vessie à colonnes », on désigne une vessie tellement dilatée et hypertrophiée, que même à l'état de semi-vacuité, son diamètre atteint 15 à 20 centimètres; à sa face interne, les faisceaux musculaires sont proéminents et forment un système trabéculaire qui rappelle les colonnes charnues du cœur gauche. La muqueuse qui recouvre ces faisceaux s'infiltre entre eux et forme, dans l'espace qu'ils laissent, des cavités,

SCD LYON 1

des diverticula qui pourraient loger une cerise; dans le bas-fond de la vessie, qui est un lieu de prédilection pour les sédiments solides de l'urine, se forment souvent de volumineux calculs de triphosphate quand il s'y ajoute un catarrhe de la vessie et une décomposition de l'urine.

Sur les uretères, bien qu'ils aient également une tunique musculaire, c'est la dilatation qui prédomine. L'uretère se dilate jusqu'à atteindre 3 à 5 centimètres de diamètre ; il s'allonge en même temps, se recourbe, se replie et devient vraiment comparable à une portion d'anse intestinale météorisée.

Civiale, Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1886. — Mercier, Sur les valvules du col. Paris, 1848. — Chandelux, Contribution à l'étude des lésions vésicales déterminées par les obstacles au cours de l'urine, th. de Paris, 1875. — Jean, Thèse de doctorat. Paris, 1879. — Duplay, Archives de médecine, 1880. — Lannois, Étude anatomo-pathologique et clinique sur l'appareil urinaire des vieillards, th. de Paris, 1885. — Jamin, art. Vessie du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., 1886.

Hydronéphrose. — L'accumulation croissante de l'urine dans le bassinet et les calices entraîne d'abord une dilatation de ceux-ci et un raccourcissement tel que les papilles des pyramides de Malpighi viennent faire direc-

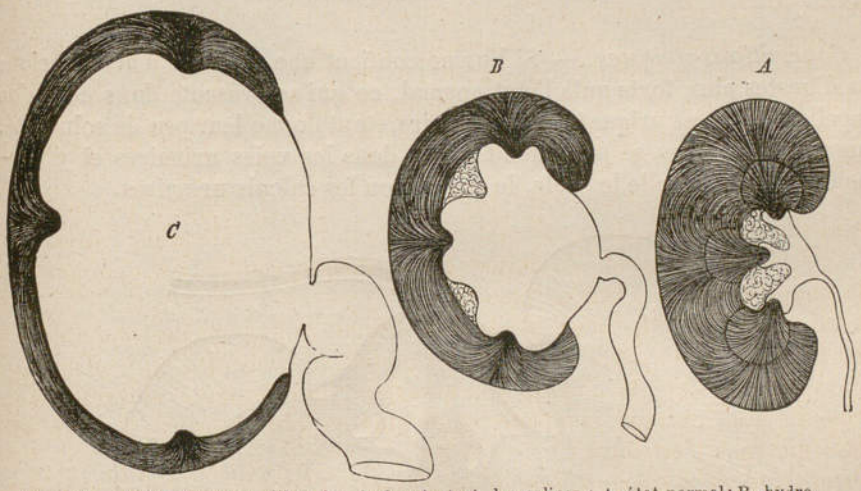


Fig. 270. — Hydronéphrose, dilatation du bassinet et des calices : A, état normal; B, hydronéphrose de moyenne intensité; C, hydronéphrose et dilatation de l'uretère très prononcées (fig. schématique).

tement saillie dans le bassinet dilaté. Le tissu adipeux du hile disparaît, les colonnes de Bertin sont repoussées; toute la cavité du hile devient sphérique, absorbe le bassinet et est recouverte dans plus de la moitié de sa surface par le parenchyme rénal. Ce parenchyme est aplati, le sommet des cônes de Malpighi se rapproche de plus en plus de leur base (fig. 270, B). Enfin il se forme une vésicule de 20 à 30 centimètres de diamètre qui, d'un côté, est recouverte par une épaisseur d'environ 2 à 7 millimètres de parenchyme rénal encore reconnaissable, tandis que le reste de sa surface est membraneux. Dans l'intérieur on reconnaît bien encore la trace du bassinet

SCD LYON 1

et de ses divisions, par des saillies de la paroi qui recouvrent sur une grande étendue le sommet à peine proéminent des pyramides de Malpighi (fig. 270, *c*).

Il est évident que ces degrés extrêmes de l'hydronéphrose ne peuvent se rencontrer que dans le cas d'obstruction unilatérale des voies urinaires, par exemple d'obstruction d'un uretère par un gros calcul. Les obstructions bilatérales des uretères ou les obstacles qui atteignent tout le système, le rétrécissement de l'urètre par exemple, entraînent bien avant la mort, soit directement par urémie ou par la combinaison d'une cysto-pyélo-néphrite avec l'urémie.

Rayer, Traité des maladies des reins, 1840. — Henninger, De l'hydronéphrose, th. de Strasbourg, 1862. — Touen, Des kystes du rein, th. de Paris, 1865. — Berard, Sur l'hydronéphrose, th. de Paris, 1867. — Moreau, De l'hydronéphrose, th. de Paris, 1868. — Nicaise, De l'hydronéphrose (Gazette médicale de Paris, 1874). — Englisch, Ueber primäre Hydronephrose (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1878). — Wölfler, Zur Pathologie der Niere, 1876. — *Varia* in Bulletin de la Société anatomique. — Baginsky, Deutsche med. Wochenschrift, 1876. — Friedreich, Ueber Necrose der Nierenpapillen bei Hydronephrose (Virchow's Archiv, 1877).

CALCULS ET CORPS ÉTRANGERS

Concrétions uriques. — Si l'urine contient une quantité d'acide urique ou d'urates plus forte qu'à l'état normal, ce qui se présente dans ce qu'on appelle la diathèse urique [1], il peut se faire, étant donné leur peu de solubilité, que ces substances se précipitent même dans les voies urinaires et y forment ce qu'on appelle le sable, le gravier ou les calculs urinaires.

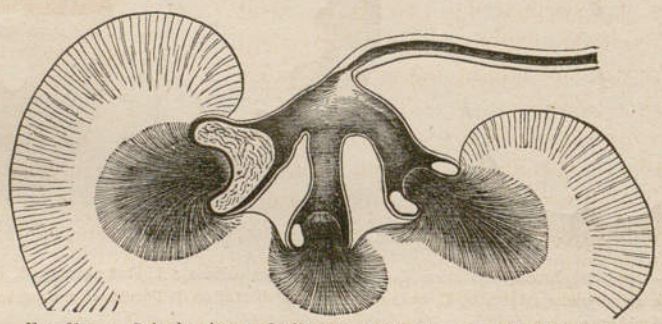


Fig. 271. — Calculs rénaux de diverses dimensions dans le hile du rein.

La précipitation débute d'ordinaire dans les canaux excréteurs de la substance médullaire. Mais il est rare que les petites concrétions qui s'y sont formées par la réunion de cinq à dix petits cristaux losangiques d'acide urique restent en ces points ; si cela arrive, ils provoquent ces formes graves d'inflammation chronique des reins que nous avons signalées plus haut sous le nom de rein goutteux. Habituellement les petits grains brun jaunâtre sont chassés par l'urine et sont, comme sable, évacués avec ce

[1] Rindfleisch, *Éléments de pathologie*, trad. fr. de Schmitt, p. 212.

SCD LYON 1

liquide, ou bien ils se déposent dans l'angle formé par la papille du tissu médullaire et le repli du calice et se soudent par un ciment organique pour former les calculs rénaux (fig. 271).

En raison du point où ils se développent, les petits calculs ont une forme presque ronde, les moyens sont allongés, les grands ont une forme pyramidale. Ils ont une coloration jaune brun, leur surface est finement mamelonnée, rugueuse, leur consistance assez faible.

Quand ces concrétions ont atteint le volume d'un grain de chènevis, elles se détachent et s'engagent dans l'uretère plus étroit qu'elles traversent en donnant lieu à de violentes douleurs (coliques néphrétiques). Quand plusieurs calculs se suivent, c'est le premier qui est le plus douloureux.

Si les calculs ne quittent pas de bonne heure le lieu de leur formation, ils s'accroissent par apposition de nouvelles masses d'acide urique et d'urate de soude et arrivent ainsi à former ces pierres volumineuses occupant les calices et le bassinet et présentant la forme d'une branche de corail, que l'on conserve précieusement parmi les pièces rares des musées d'anatomie pathologique.

La formation des calculs uriques de la vessie est due en partie à une première accumulation de sable urinaire dans les plis de la muqueuse vésicale situés derrière le triangle de Lieutaud, en partie à une précipitation nouvelle d'urate aux dépens de l'urine contenue dans la vessie. Le calcul vésical formé d'acide urique pur a une certaine dureté. Sur une coupe faite à la scie et qui présente une coloration brun-bois, on reconnaît une disposition concentrique qui rappelle les cercles que l'on retrouve sur la coupe d'un arbre. La surface des calculs est assez lisse; il n'existe d'ordinaire qu'un seul calcul plus gros qu'une noisette et moins gros qu'un œuf de poule.

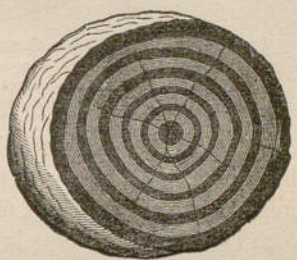


Fig. 272. - Calcul vésical formé d'acide urique et d'urate de soude. Coupe à la scie.

Concrétions oxaliques. — Parmi les oxalates qui sont éliminés par l'urine, c'est l'oxalate de chaux, peu soluble, qui arrive à former des concrétions dans les voies urinaires. Ce sel, qui cristallise sous la forme connue d'une enveloppe de lettre, commence sans doute aussi à se précipiter dans les canaux excréteurs des reins, mais ces petits cristaux sont chassés sans encombre jusque dans la vessie où seulement ils s'amassent et s'accumulent pour former les calculs dits *muriformes*. Ces calculs se distinguent par leur forme anguleuse, inégale, par leur grande dureté, qualités qu'ils possèdent à un degré d'autant plus élevé qu'ils sont formés plus exclusivement d'oxalate de chaux. D'ordinaire ils sont entrecoupés de couches d'acide urique. Aussi leur couleur varie du gris brun au gris bleuâtre. On y distingue différentes couches, comme pour les calculs uriques.

Les *calculs de cystine* sont extrêmement rares. La cystine, substance azotée et sulfurée, se précipite sous forme de lamelles hexagonales. Les concrétions sont donc feuilletées, généralement molles, brunâtres. On a constaté une tendance héréditaire pour la cystinurie, surtout dans le sexe féminin.

SCD LYON 1

Enfin le dernier des éléments susceptibles de former des calculs, c'est le triphosphate. Nous avons appris à connaître plus haut les conditions de sa précipitation, c'est-à-dire une alcalinité de l'urine due à la décomposition de l'urée. Aussi ne devrons-nous nous attendre à la participation du triphosphate dans la formation des calculs que s'il se fait en même temps une cystite catarrhale ou une cystopyélite. Pour la production de ces inflamma-

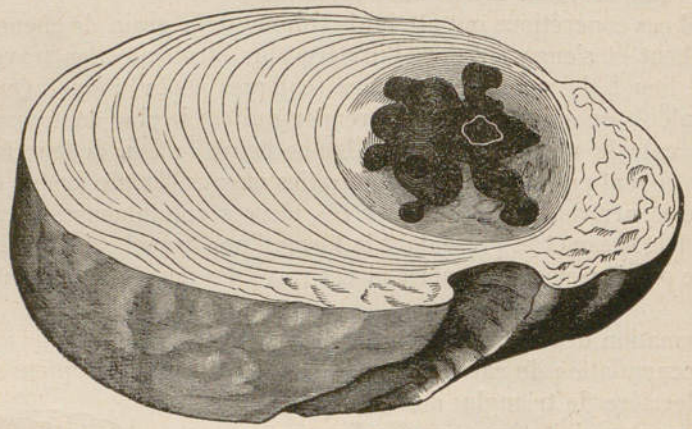


FIG. 273. — Moitié droite d'un gros calcul vésical, qui renferme un noyau mûriforme d'oxalate de chaux et est constitué pour le reste par du triphosphate. Le sillon qui existe à la surface relie l'orifice d'un des uretères à celui de l'urètre. Grandeur naturelle.

tions, c'est moins la qualité chimique du calcul que son poids, la rugosité de sa surface qui intervient. Le calcul, en un mot, agit sur les voies urinaires comme tout autre corps étranger qui a pu pénétrer dans ces voies.

Si l'on introduit dans la vessie d'un lapin un calcul quelconque, une balle de plomb ou tout autre corps étranger, il s'ensuit habituellement un catarrhe persistant avec précipitation de phosphate qui incruste le corps étranger d'une matière blanche, crayeuse. De même, nous trouvons souvent les calculs urinaires entourés d'une coque de triphosphate qui remplit toutes les inégalités de la surface; le calcul ainsi augmenté de volume est mou et cassant à l'intérieur. A ce point de vue, il est heureux qu'entre les couches d'acide urique ou d'oxalates se trouvent des couches de triphosphate produites par le catarrhe intercurrent et facilitant le brisement du calcul.

CIVIALE, Traité de l'affection calc. Paris, 1838. — BIGELOW, Recherches sur les calculs de la vessie, th. de doctorat, 1852. — BEALE, De l'urine, des dépôts urinaires et des calculs, trad. française, 1865. — LEROY D'ÉTIOLLES, Traité de la gravelle. Paris, 1866. — ULTZMANN, Ueber die Harnsäure und ihre Beziehungen zur primären Steinbildung (Wiener med. Blätter, 1878). — RENZONE, L'urocrasia. Napoli, 1878. — POUSSON (de Bordeaux), Encyclopédie internationale de chirurgie, t. VII, art. CALCULS. Paris, 1887.

TUBERCULOSE DES VOIES URINAIRES

Quand on étudie la tuberculose des muqueuses, il faut bien distinguer deux choses : la tuberculose vraie des muqueuses, et les lésions des muqueuses chez les tuberculeux. Il est rare que le développement et l'évolution

SCD LYON 1

des tubercules y soient la seule affection, quelquefois ils constituent la lésion principale ; mais habituellement, la production tuberculeuse ne joue vis-à-vis des lésions non tuberculeuses qu'un rôle secondaire, elle est le point de départ du mal et donne au processus son cachet de spécificité et d'incurabilité.

Les lésions qui appartiennent en propre à la tuberculose, celles qui lui sont spéciales, se voient le mieux dans la tuberculose de la muqueuse urogénitale.

Ulcère tuberculeux de la vessie. — C'est une perte de substance de la muqueuse, bien délimitée, arrondie avec des bords et un fond jaune sale, lardacé. A un examen plus approfondi, cette infiltration lardacée se trouve constituée par une couche de tubercules vrais; des nodules miliaires, les uns gris, les autres devenus caséeux, serrés les uns contre les autres, limitent et forment d'une part la surface de l'ulcère; d'autre part les nodules les plus jeunes et les plus petits s'avancent d'une certaine étendue sur le parenchyme de la muqueuse saine.

En fait, au lieu d'une infiltration inflammatoire plastique, il s'y est fait une production de tubercules miliaires, au lieu d'une destruction purulente, le ramollissement et la fonte des tubercules devenus caséeux. Aussi trouve-t-on en règle générale autour des ulcères les plus anciens et les mieux formés, les premiers débuts du processus se traduisant par de petits nodules miliaires gris ou caséeux, infiltrés dans la couche la plus superficielle du tissu conjonctif de la muqueuse; à coté de ceux-ci, on en voit d'autres qui, réunis en petits groupes, font déjà voir à leur centre une petite perte de substance due au ramollissement qui les a atteints. Si de ce point la néoformation et le ramollissement des tubercules se font dans toutes les directions, il en résulte de toute necessité une perte de substance circulaire, un ulcère lenticulaire.

Par la confluence d'un certain nombre de ces ulcérations lenticulaires, se forment des ulcères secondaires plus volumineux et parfois très irréguliers. Ceux-ci s'étendent à une surface de plus en plus grande de la muqueuse, à tel point que les parties malades peuvent être plus considérables que les parties saines et que les points relativement intacts ne forment plus que des traînées étroites entourant les ulcérations voisines.

La tuberculose des uretères procède de la même façon jusqu'à arriver à former une surface ulcérée recouvrant tout l'uretère, le bassinet et les calices, sans laisser intact un point de la muqueuse. Pourtant on trouve un enduit blanchâtre, caséeux, granuleux, villeux, fortement adhérent et épais de 1 à 2 millimètres. Nous avons décrit page 611 la phtisie rénale qui succède habituellement à ces lésions.

Mais deux points sont surtout caractéristiques pour la tuberculose des uretères. D'une part le début de la lésion à l'extrémité inférieure de l'uretère, au point où l'urine contenant des bacilles (?) est obligée de traverser la partie la plus étroite de tout le tractus. En second lieu, l'épaississement hyperplastique si prononcé que subit le tissu conjonctif à la base de l'ulcération. L'uretère tuberculeux est d'ordinaire transformé en un cordon très dur de l'épaisseur d'un doigt, montrant à la coupe une cavité centrale entourée d'abord de masses caséeuses, plus loin d'un tissu conjonctif dense, rougeâtre qui comprend la sous-muqueuse et la musculaire dégénérée. Nous trouvons les mêmes lésions dans l'inflammation tuberculeuse des trompes et du canal déférent.

SCD LYON 1

Le gonflement qui atteint de bonne heure l'extrémité inférieure de l'uretère donne lieu à de l'ischurie et à l'ectasie des portions supérieures de ce conduit, ce qui paraît favoriser la propagation de la tuberculose suivant cette direction et déterminer le complexus anatomique de la tuberculose localisée de la substance rénale.

Chavasse, Thèse de Paris, 1872. — F. Guyon, Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires professées à l'hôpital Necker, 2e édition, Paris 1885. — Guébhard, Étude sur la cystite tub., th. de Paris, 1878. — Tapret, Tuberculose urinaire (Archives générales de médecine, 1878). — E. Monod, Tub. de la vessie (Progrès médical, 1879) — Terrillon, Tuberc. des organes génito-urinaires (Clinique de la Pitié, 1882, et Progrès médical, 1884). — Lancereaux, Ann. des organes génito-urinaires, 1884. — *Varia* in Bulletin de la Société anatomique. — Terrillon, De la cystite tuberculeuse, in Leçons de clin. chir. 1887.

TUMEURS DES VOIES URINAIRES

Le *cancer villeux* (papillome) de la vessie siège ordinairement dans le trigone entre les orifices des uretères. En ce point on voit s'élever à 2 ou 3 centimètres au-dessus du niveau de la muqueuse une tumeur arrondie, très molle, adhérant par un large pédicule. Elle est recouverte d'une couche si épaisse d'épithélium cylindrique que les vaisseaux très larges qu'elle renferme apparaissent avec une coloration rosée et que le tout ressemble assez à un fongus médullaire (fig. 274, A).

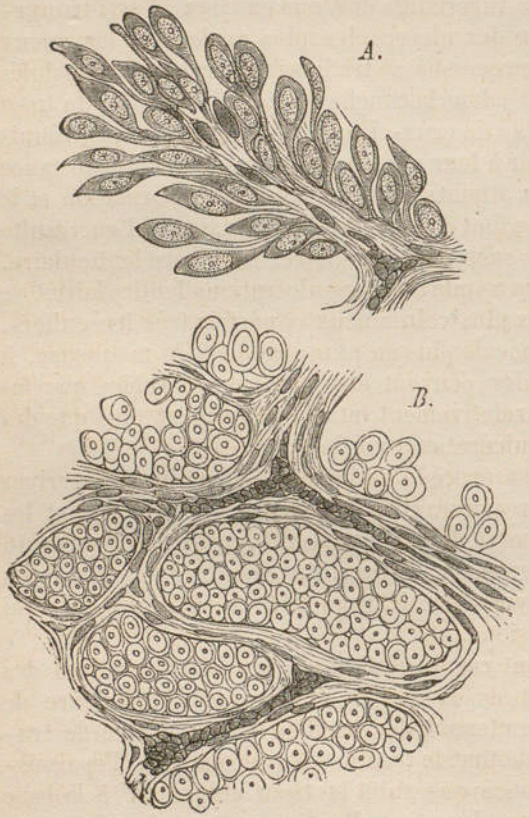


Fig. 274. — A, ramification papilleuse d'un papillome de la vessie; B, cancer destructif de la vessie.

Par elle-même, cette tumeur n'a rien du carcinome; bien plus, un examen superficiel montre que la tumeur peut être divisée en une arborisation à rameaux nombreux et qu'elle n'est formée que par des villosités (fig. 274, A). Aussi sait-on que le papillome de la vessie peut être extirpé sans crainte de récidive.

Chaque villosité est formée d'un vaisseau volumineux, à paroi mince, qui le parcourt en son milieu et se termine au sommet par une dilatation variqueuse, et par une couche de trois à quatres rangées de cellules cylindriques, si directement implantées sur le vaisseau qu'il ne saurait être question d'une véritable trame conjonctive de la villosité.

SCD LYON 1

Mais une fois qu'à cette prolifération luxuriante de l'épithelium superficiel, s'ajoute la pénétration destructive de ces épithéliums dans le substratum conjonctif, alors seulement il peut être question d'un véritable cancer qui devient l'égal du cancer primitif.

Cancer diffus de la vessie. — Le cancer primitif de la vessie est assez rare; il donne lieu à une augmentation parfois considérable du volume de la vessie avec épaississement de ses parois. La masse de l'infiltrat carcinomateux peut atteindre plusieurs centimètres d'épaisseur. A la coupe s'écoule d'un stroma à larges mailles un suc cancéreux abondant. La surface est toujours ulcérée en nombre de points qui, en se réunissant, peuvent déterminer un large ulcère.

L'*épithélioma pavimenteux* du bassinet est bien plus rare; il en est de même d'une dégénérescence encore peu étudiée de la muqueuse de l'uretère qui se présente sous forme d'un gonflement plat gélatineux, parsemé de nombreux petits kystes remplis d'un contenu clair et limpide.

Lacaze-Doré, Recherches sur le cancer de la vessie, th. de Paris, 1852. — Ordonez, Du chondrome de la vessie (Gazette médicale de Paris, 1856). — Heilborn, Krebs der Harnblase. Berlin, 1868. — Féré, Du cancer de la vessie, 1881. — De Saint-Germain et Lannois, Cancer de la vessie (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1883). — Pousson, Thèse de Paris, 1884. — Thompson, Leçons sur les tumeurs de la vessie, trad. française par R. Jamin, 1885. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1884. — Guyon, Leçons cliniques sur les affections de la vessie, 1888.

PARASITES

Eustrongylus gigas. — Le strongle géant est rouge-sang; il peut atteindre 1 mètre de longueur et jusqu'à 12 millimètres d'épaisseur. On le rencontre dans le bassinet, plus souvent chez l'animal que chez l'homme.

Filaria sanguinis hominis. — Le filaria sanguicole est le plus petit des parasites animaux de l'homme; il n'a que 0,35 de longueur et 0,006 de largeur. Il existe en grand nombre dans le sang de l'homme, d'où il se porte sur les reins où il donne lieu à des hématuries. On ne l'observe que sous les tropiques (Égypte, Inde, Bahia, Guadeloupe).

[E. Wagner a signalé la présence dans le rein du *pentastoma denticulé*, parasite fréquent du foie.

Un autre parasite du rein fréquent en Égypte et au Cap est le *distoma hæmatobium*. Le mâle, long de $1^{cm},2$ à $1^{cm},4$ à un corps aplati, mais à bords infléchis vers la face abdominale, et formant une gouttière qui loge la femelle. De l'intestin il passe dans le sang et dépose ses œufs dans la muqueuse de l'appareil urinaire et du canal intestinal. Sur ces points le développement des embryons donne lieu à des ulcérations et est la cause principale de certaines affections rénales et intestinales propres à ces pays.]

Griesinger, Archiv für wiss. Heilk, 1854, et Archiv der Heilk., 1866. — Lecoq, Du strongle géant (Archives générales de médecine, 1859). — Davaine, Traité des entozoaires, 1877. — Harley, Med. chir. Transactions, 1864, etc. — Kerangal, Archives de médecine navale, 1868. — Wucherer, De l'hématurie intertropicale, etc. (Archives de médecine navale, 1870). — Vaillant et Luton, art. Entozoaires du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., t. XIII. — Lewis, Annual Reports of the sanitary commission for India, 1874. — Louzino, Archives générales de médecine, 1876. — Sachs-Bey, Eine anatomische Notiz über die Wanderung des distomum

SCD LYON 1

hæmatobium. u. s. w. (Wiener med. Blätter, 1880). — Barth, Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1881. — Crevaux, Archives de médecine navale, 1874. — R. Blanchard, Zoologie médicale, 1887.

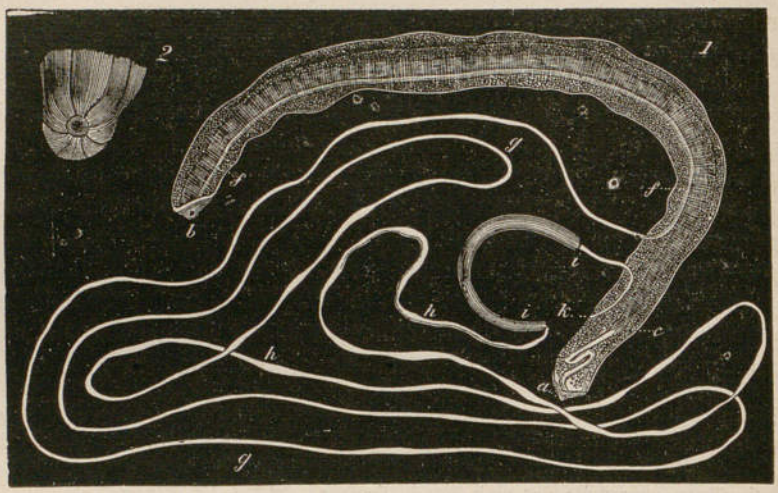


Fig. 275. — Strongle géant femelle [1].

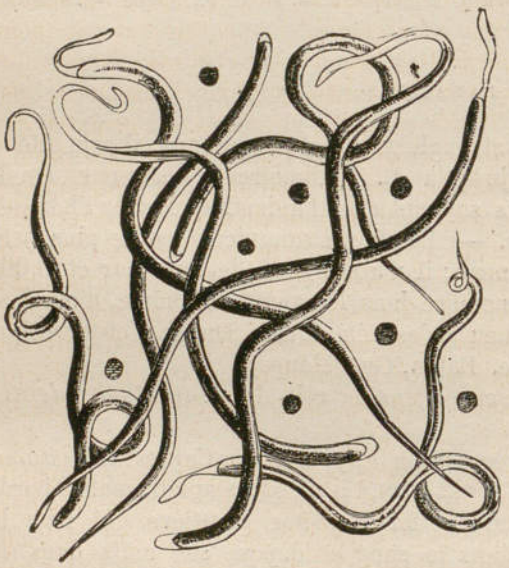


Fig. 276. — *Filaria sanguinis hominis.*

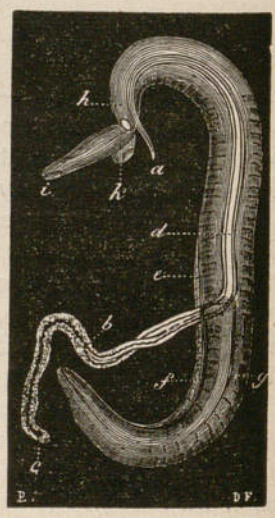


Fig. 277. — *Distomum hæmatobium* [2].

[1] 1, Individu, demi-nature; le tube génital a été étalé en dehors pour faire voir sa disposition et celle du tube digestif: *a*, bouche; *b*, anus; *ac*, œsophage recourbé en *s*; *cb*, intestin fixé aux parois par des brides transversales; *ff*, ovaires et oviductes formant un tube continu, naissant près de l'anus, suivant le bord de l'intestin, et fixé par des brides transversales; *gg*, oviducte avec quelques dilatations *hh*; *ii*, matrice; *ik*, vagin; *k*, vulve; — 2, extrémité antérieure, grandeur naturelle, montrant les stries longitudinales de la peau (les papilles labiales ont été omises par le graveur).

[2] Mâle et femelle fortement grossis: *a b*, la femelle en partie contenue dans le canal *gynécophore*; *a*, l'extrémité antérieure; *c*, l'extrémité postérieure; *d*, le corps vu par transparence dans le canal; *e*, *f*, *g*, *h*, *i*, le mâle; *ef*, canal *gynécophore*, entr'ouvert en avant et en arrière, de la femelle, qui a été en partie extraite de ce canal pour en bien faire voir la disposition; *g*, *h*, limite vers le dos de la dépression de la face ventrale constituant le canal; *i*, ventouse buccale; *k*, ventouse ventrale; entre *i* et *h*, le tronc; en arrière de *h*, la queue (d'après Bilharz).

SCD LYON 1

XII. Altérations des capsules surrénales.

MALFORMATIONS

F. Heckel a observé une absence complète des capsules surrénales chez des anencéphales, ce qui semble affirmer les relations de cette glande avec le système nerveux.

On trouve des capsules surrénales accessoires soit dans le voisinage des capsules vraies, soit à une certaine distance, par exemple dans le ligament large.

TUBERCULOSE

En 1855, Thomas Addison avança pour la première fois qu'il existe une maladie constitutionnelle particulière ayant pour cause une désorganisation complète des capsules surrénales, et que cette maladie, caractérisée par une anémie et une débilité pouvant aller jusqu'au marasme et entraîner la mort, est accompagnée d'une coloration de la peau en brun grisâtre devenant de plus en plus intense, irrégulièrement répartie, et apparaissant par taches. L'assertion d'Addison a été confirmée en tous points, et la coloration cutanée signalée par lui *(melasma suprarenale)* a pris rang dans la science; mais, pour ce qui est de ses causes, il règne encore un désaccord complet entre les auteurs. Virchow, qui a plus spécialement traité la question en Allemagne, est arrivé, après mûr examen, à la conviction que la destruction des capsules surrénales doit être regardée comme une altération agissant sur les appareils nerveux, soit des capsules surrénales mêmes, soit de la région surrénale (par exemple sur le plexus solaire), et, partant de là, que tous les autres symptômes s'expliquent par l'intervention du système nerveux. Dans cette manière de voir, le mode suivant lequel se détruit la capsule surrénale est indifférent. Cependant l'expérience apprend que, dans le plus grand nombre des cas, la maladie d'Addison est une *tuberculose* des capsules surrénales.

Tuberculose des capsules surrénales. — Elle débute par l'éruption dans la substance médullaire de petits nodules gris, un peu plus gros qu'un grain de millet, dont le siège précis n'est pas connu; on ne sait s'ils naissent dans les gaines des vaisseaux sanguins et des nerfs, ou dans les vaisseaux lymphatiques. Les nodules confluent et forment des tumeurs de plus en plus grosses, subissant bientôt la dégénérescence caséeuse, et atteignant finalement la grosseur d'un œuf de pigeon ou même plus. Le principal rôle revient ici à une infiltration de petites cellules dans les cloisons conjonctives, que je regarde comme un élément de nature inflammatoire. Les substances médullaire et corticale sont détruites de la même manière; il n'y a que la capsule qui résiste à la désorganisation; la réaction inflammatoire y produit une hyperplasie qui la convertit en une plaque indurée, riche en liquide, d'une épaisseur de 1 à 4 millimètres et délimitant le foyeur caséeux;

SCD LYON 1

j'ai vu plusieurs fois qu'elle avait contracté des adhérences avec la surfcce voisine du foie ou du pancréas. Je crois que c'est précisément cette extension de l'inflammation des capsules surrénales aux tissus voisins qui entraîne l'altération des plexus nerveux sur laquelle Virchow insiste tout particulièrement.

TUMEURS

Le *carcinome mou* des capsules surrénales est quelquefois primitif, mais complique le plus souvent un carcinome des glandes de l'appareil sexuel ; il n'a pas encore été le sujet d'observations histologiques. Virchow a décrit récemment, sous le nom de *gliôme*, une tumeur que l'on désignait autrefois sous celui de *sarcome*. Cet auteur pense que dans la substance médullaire des capsules surrénales, où les fibres nerveuses et les cellules ganglionnaires existent en si grand nombre, le ciment spécial à ces éléments, la névroglie, ne peut manquer, et que certaines tumeurs globuleuses, de la grosseur d'un pois ou d'un grain de millet, de couleur rouge pâle, et se rencontrant d'ailleurs assez souvent dans la substance médullaire, ne sont autres que des hyperplasies partielles de la névroglie, c'est-à-dire des gliômes. Toutefois il faut distinguer une autre espèce d'hyperplasie qui envahit uniformément toute la substance glandulaire, et que Virchow a décrite sous le nom de *goitre surrénal*, nom parfaitement choisi à cause de la grande ressemblance que la structure de la couche corticale de la capsule surrénale offre avec celle de la glande thyroïde. Cette couche présente également des follicules clos, remplis de cellules de nature épithéliale. Ces follicules sont arrondis dans la partie la plus extérieure de l'écorce, allongés et tubulaires vers l'intérieur ; à la limite de la substance médullaire, ils sont très petits, et leurs cellules renferment un pigment granulé, noir ou brun (couche pigmentée intermédiaire de Virchow). Le goitre surrénal est le résultat d'une prolifération des cellules de ces follicules, et, selon que le processus s'étend uniformément à toute la glande ou qu'il reste limité à certaines parties seulement, la tumeur est unie ou bosselée. Les noyaux peuvent acquérir le volume d'une noix ; les follicules sont alors très allongés, ramifiés, contournés en tous sens, et le protoplasma des cellules tombe en dissolution graisseuse. Dans les endroits où l'hyperplasie porte plus spécialement sur le tissu interstitiel, la tumeur est dure et sclérotisée. On voit donc que l'analogie avec le goitre de la glande thyroïde est effectivement très grande, et nous acceptons volontiers la comparaison établie par Virchow.

Rayer, Recherches anatomo-pathologiques sur les capsules surrénales (journal l'Exp rience, 1837). — Addison, On the constitutional and local effects of diseases of the suprarenal c ipsules. Londres, 1855. — Charcot et Vulpian, Gazette médicale de Paris, 1858.— Willis, On liseases of the suprarenal capsules (Guy's hospital Reports, 1862). — Martineau, De la maladie bronzée, th. de Paris, 1863. — Mattei, Recherches sur l'anatomie normale et pathologique des capsules surrénales (Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1864). — Duclos, Étude sur la maladie d'Addison, 1864. — Lancereaux, art. Capsules surrénales du Dict. encycl. des sciences méd., 1875. — Jaccoud, art. Maladie d'Addison du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1865. — Meckel, Maladie bronzée sans lésions des capsules (Deutsches Archiv für kli-

SCD LYON 1

nische Med., 1872). — Laveran, Maladie d'Addison sans coloration bronzée (Gazette hebdomadaire, 1873). — Aertz, Dégénérescence tuberculeuse des capsules surrénales (Presse médicale, 1874). — Robin, Progrès médical, 1874. — Knecht, Archiv der Heilkunde, 1877. — Fabre, La phtisie capsulaire (Archives générales de médecine, 1878, et Union médicale, 1878). — Poirier, Contribution à l'étude de la maladie d'Addison, th. de Paris, 1880. — Semmola, Congrès international de Londres, 1881.

XIII. Altérations de la glande thyroïde.

Comme pour les glandes à canaux excréteurs, on peut distinguer dans la glande thyroïde deux substances : 1° les follicules glandulaires, analogues à la partie sécrétante des glandes, par exemple, des tubuli du rein, des acini des glandes muqueuses, etc., et 2° une trame de tissu conjonctif qui renferme les follicules et les réunit en masses plus petites, les granulations, et en groupes plus volumineux, les lobules et les lobes glandulaires. Les follicules sont de petites vésicules fermées de toutes parts, constituées par un épithélium pavimenteux simple et contenant une goutte d'un liquide clair, très albumineux. Le tissu conjonctif contient également un réseau vasculaire très abondant fourni par les quatre grosses artères thyroïdiennes.

Outre les deux lobes principaux et le petit pont qui les réunit, on trouve quelquefois des portions plus petites, plus ou moins isolées de substance glandulaire qui, lorsqu'elles sont éloignées de la glande principale, par exemple au devant de l'os hyoïde ou dans le fond de la fosse jugulaire, constituent de véritables thyroïdes accessoires.

La glande thyroïde n'est sujette qu'à un petit nombre de maladies dont la plus importante, le goitre, se manifeste par une augmentation souvent très considérable du volume de l'organe. On observe partout le goitre à l'état sporadique, mais dans quelques contrées montagneuses il est souvent si fréquent qu'on y rencontre rarement une femme dont la glande thyroïde soit normale.

Il existe toute une série de goitres : goitres kystiques, vasculaires, gélatineux, folliculaires, amyloïdes; mais toutes ces variétés ont un point de départ commun, le goitre hyperplastique. En d'autres termes, quel que soit plus tard le caractère différentiel et spécial qu'affecte le goitre, il commence toujours par une hypertrophie vraie et simple de la structure glandulaire, qui, à elle seule, c'est-à-dire sans le concours d'autres métamorphoses secondaires, caractérise le goitre hypertrophique. Qu'est-ce donc que le goitre hyperplastique?

Goitre, struma. — Le goitre commence toujours par une multiplication par division des cellules folliculaires. Mais, comme cette augmentation cellulaire est plus abondante dans certaines parties de la paroi du follicule que dans d'autres, les follicules présentent des renflements mamelonnés qui, après avoir pris un certain développement, se ramifient, s'étranglent et forment des follicules nouveaux. Billroth parvint à isoler des follicules ramifiés et bourgeonnant de la sorte. Tout le processus est, comme on voit, une hyperplasie vraie de la substance glandulaire proprement dite, et, tant que celle-ci persiste, nous disons que le goitre est *hypertrophique*.

Les différences d'aspect du goitre hypertrophique tiennent à ce que l'hy-

SCD LYON 1

pertrophie envahit rarement toute la glande d'une manière uniforme; elle porte plus spécialement sur des lobes et des lobules isolés, même sur certains lobes accessoires qu'on rencontre sur les points les plus divers de son pourtour. C'est ainsi que se développent des noyaux nettement circonscrits, globuleux, faisant saillie sur la section (nodosités du goitre), qui produisent les plus grandes difformités lorsqu'ils occupent la périphérie de l'organe. Wölfler, à qui nous devons des études anatomiques consciencieuses sur la formation du goitre, voudrait que l'on donnât le nom d'adénome aux hyperplasies plus locales et plus circonscrites de la glande.

Les autres différences se fondent sur la part plus ou moins grande que le tissu conjonctif ou les vaisseaux prennent à l'hyperplasie. Une forme très fréquente du goitre est celle où le développement du stroma est beaucoup moins considérable que celui des follicules. Les nodosités de la tumeur ont alors une consistance très molle, presque fluctuante, une coloration d'un gris jaunâtre avec un léger reflet rougeâtre, et se trouvent isolées du voisinage par une couche plus ferme de tissu conjonctif constituant une espèce de capsule, dont on peut les énucléer avec plus ou moins de facilité *(goitre mou)*. D'autres fois, ce sont les vaisseaux, surtout les artères et les vaisseaux capillaires, qui prédominent; de sorte que la dénomination de *goitre anévrismatique* que lui a donnée Philippe de Walther se trouve entièrement justifiée. Les artères sont dilatées, onduleuses et épaissies jusque dans leurs plus petits ramuscules; la tumeur est pulsatile, et l'élévation de la température témoigne également de la quantité énorme de sang qui traverse la glande dans un temps donné. Dans une troisième variété du goitre hypertrophique, le tissu conjonctif s'hyperplasie d'une manière toute particulière; de larges cloisons blanches de tissu conjonctif traversent toute la glande, et dans l'intérieur des nodosités se forment des foyers fibreux très fermes, qui, en s'accroissant à leur périphérie, étouffent la néoformation folliculaire. Les noyaux et les cloisons se touchent par-ci par-là; finalement le tissu conjonctif prédomine au point que l'hyperplasie primitive des follicules n'est plus perceptible *(goitre fibreux)*.

En suivant la série des métamorphoses progressives du goitre hyperplasique, on trouve déjà un certain nombre de formes anatomiques; ce nombre augmente encore notablement si l'on considère les transformations secondaires de ces goitres. Le *goitre gélatineux* ou *colloïde* se présente ici en premier lieu. Il est reconnu que la glande thyroïde non hypertrophiée, je ne dis pas normale, renferme déjà une certaine quantité de substance colloïde. Sur une section de l'organe, on peut quelquefois exprimer des globules d'un jaune d'ambre, transparents, d'une consistance ferme et élastique, d'autres fois plus diffluents, et l'on reconnaît facilement qu'ils proviennent de l'intérieur des follicules. On n'a pas encore décidé si ces globules sont le produit d'une sécrétion de la paroi ou le résultat d'une métamorphose chimique d'une substance albuminoïde contenue dans le liquide du follicule. Cependant les observations de Virchow ont engagé bien des histologistes à admettre plutôt cette dernière opinion. La formation de substance colloïde complique très volontiers l'hyperplasie des follicules et il en résulte le goitre colloïde.

Le *goitre colloïde*, cette forme bien connue du goitre, se caractérise par

SCD LYON 1

un accroissement uniforme, souvent excessif, de toute la glande, par l'aspect de tous ces alvéoles remplis de substance colloïde jaunâtre visqueuse et par sa consistance pâteuse, élastique.

D'après Wölfler, à la formation colloïde dans l'intérieur du follicule, s'ajoute plus tard une dégénérescence colloïde du stroma conjonctif, et c'est à cette altération qu'il faut attribuer la disparition fréquente des cloisons entre les masses colloïdes voisines et la confluence des follicules, des lobules et des lobes en cavités de plus en plus larges. Mais aussi la substance colloïde y devient de plus en plus liquide, finalement aussi liquide qu'une solution ordinaire d'albumine, dont elle ne se distingue même plus chimiquement. Le tout s'est tranformé en un kyste. Le nombre et la grosseur des kystes contenus dans le goitre dépendent du nombre et de l'étendue des segments glandulaires qui ont subi la métamorphose décrite plus haut. Il est des goitres uniquement composés de kystes, d'un volume plus ou moins considérable *(goitre kystique)*. Ces tumeurs ne restent pas stationnaires ; en effet, les kystes qui, à l'origine, ne sont que le résultat d'un ramollissement, deviennent bientôt des kystes par sécrétion, ce qui favorise singulièrement, leur accroissement ultérieur. Il s'épanche dans leur intérieur du sérum sanguin, même du sang, en quantité assez notable; quelques kystes atteignent ainsi un volume énorme *(goitre géant)*. D'autre part la pression augmentant dans l'intérieur de la tumeur, amène la résorption des cloisons restantes, le goitre devient uniloculaire, et comme résultat final, la glande thyroïde peut se trouver remplacée par un kyste unique d'un certain volume et à parois très épaisses.

Toutes les altérations signalées jusqu'ici peuvent se trouver par places les unes à côté des autres dans la même glande thyroïde ; de plus, les hémorragies y sont assez fréquentes ; suivant l'époque où elles se sont faites, ce sont des masses de sang frais, ou des dépôts de pigments, ou des produits de ramollissement colorés de diverses façons; tout cela nous explique l'aspect étrange que présente souvent la coupe d'un goitre fraîchement extirpé.

Il nous reste enfin à signaler le *goitre osseux* et le *goitre amyloïde*. Chacune de ces deux variétés représente une forme particulière de métamorphose régressive qui, dans la première, porte sur le stroma conjonctif, dans la seconde, sur le parenchyme et les vaisseaux de la glande. Le dépôt calcaire ou la dégénérescence amyloïde ne se rencontrent ordinairement que dans des portions isolées des gros goitres. Cependant la pétrification arrive quelquefois à un point tel qu'elle forme un squelette complet et que la paroi du kyste se présente comme une coque osseuse. L'infiltration amyloïde peut aussi devenir assez prononcée pour que les nodosités du goitre prennent l'aspect de blocs de cire. C'est dans ce cas principalement que les chimistes peuvent recueillir des quantités très considérables de substance amyloïde aussi pure que possible.

Carcinome. — Le carcinome mou de la glande thyroïde forme des tumeurs assez volumineuses, formées d'un parenchyme blanchâtre, parsemé de nombreux vaisseaux qui ont une certaine tendance à s'ouvrir dans l'œsophage ou la trachée. Dans un cas que j'ai pu observer, il s'était formé avant la rupture une proéminence arrondie qui avait obstrué la trachée au point de rendre la trachéotomie nécessaire. La tumeur peut aussi s'ouvrir dans

SCD LYON 1

le large système veineux de la partie antérieure du cou et y produire des thromboses cancéreuses très étendues (cancer veineux).

Le *sarcome* ne paraît être qu'un accident de la prolifération épithéliale hyperplastique ou carcinomateuse; il peut revêtir diverses formes histologiques. (Wölfler.)

[La tuberculose thyroïdienne peut se rencontrer sous forme de granulations miliaires, de tubercules isolés ou de masses caséeuses. D'après Cornil et Ranvier, qui en ont étudié le développement, les cellules épithéliales qui tapissent les vésicules thyroïdiennes prolifèrent et repoussent la matière colloïde, le tissu conjonctif s'enflamme et c'est au milieu de cette masse de tissu embryonnaire que se développe la néoformation ; celle-ci ne diffère ni par son aspect macroscopique, ni par sa structure, des tubercules des autres organes.]

Sacchi, Mémoires et observations sur les diverses altérations du corps thyroïde (Annales universelles de médecine, 1832) — Lœwenhardt, Inflammation et gangrène du corps thyroïde (Archives générales de médecine, 1844). — Heydenreich, Der Kropf, 1845. — Guret, Ueber die Cystengeschwülste des Halses. Berlin, 1855. — Rokitansky, Zur Anatomie des Kropf, 1859. — *Varia* in Bulletin de la Société anatomique. — Bach, Mémoires de l'Académie de médecine, 1855. — Houel, Thèse d'agrég., 1860. — Lebert, Krankheiten der Schilddrüse, 1861. — Bron, Revue de thérapeutique, 1862. — Virchow, Pathologie des tumeurs, trad. française, 1871. — Faucon, Société de chirurgie, 1873. — Berger, Examen des travaux récents sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie de la glande thyroïde (Archives générales de médecine, 1874). — Luton, art. Goitre du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1672. — Hildebrand in Eulenburg's Realencyclopedie : Struma. — Wölfler, Entwickelung, u. s. w., der Schilddrüse. Wien, 1880. Entwickelung des Kropfes (Langenbeck's Archiv, XXIX, 1883). — Labowicz, Gazette hebdomadaire, 1881. — Krishaber, art. Goitre du Dict. encycl. des sciences méd., 1883.

Lebert, Anatomie pathologique, 1855. — Nélaton, Traité de pathologie externe, t. III. — Virchow, Traité des tumeurs, 1871. — Stromeyer, Handbuch der Chirurgie, t. II. — Duplay, Pathologie externe, t. V. — Lücke, Cancroid der Schilddrüse (Archiv für klinische Chirurgie, 1867). — Rose, Archiv für Chirurgie, t. XXIII. — Mathieu, Société anatomique, 1881. — Krishaber, Du cancer du corps thyroïde (Annales des maladies de l'oreille, 1882), et art. Goitre du Dict. encycl. des sciences méd., 1881. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1884. — G. Marchant, art. Thyroïde du Nouveau Dict. de méd. et chir. prat., t. XXXV.

XIV Altérations des organes génitaux de l'homme.

MALFORMATIONS

Hermaphrodisme. — Le développement imparfait des organes génitaux dans le sens du sexe féminin ou du sexe masculin donne lieu à l'hermaphrodisme. En général l'hermaphrodisme porte plutôt sur les organes externes que sur les organes internes, et quand on étudie au microscope les glandes génitales, on trouve presque toujours qu'il s'agit en réalité d'individus de sexe masculin, c'est-à-dire de pseudo-hermaphrodites. Une petite fente dirigée en arrière et partant du méat de l'urètre constitue le premier indice de l'hermaphrodisme masculin. Puis l'orifice urétral se rapproche de la base du pénis qui se rétracte et prend la forme d'un clitoris, tandis que le prépuce forme de chaque côté un repli longitudinal (hypospadias). Les replis prennent de plus en plus l'aspect de petites lèvres à mesure que le pénis se rapproche davantage du clitoris vrai (fig. 278). Plus vers l'inté-

SCD LYON 1

rieur, l'utricule prostatique a pu s'allonger et s'étendre par son fond bien au delà de la prostate atrophiée; il existe des ligaments ronds et des ligaments larges, ceux-ci contenant les glandes génitales. Au lieu d'un seul scrotum, on trouve deux replis cutanés, l'un à droite, l'autre à gauche, qui rappellent bien les grandes lèvres. En général, ces replis sont vides, parfois cependant un des testicules au moins est descendu ; d'ailleurs l'hermaphrodisme est souvent plus prononcé d'un côté que de l'autre. L'hermaphrodisme vrai, c'est-à-dire celui dans lequel testicules et ovaires se rencontrent sur le même sujet, n'a été observé qu'une seule fois, et encore s'agissait-il

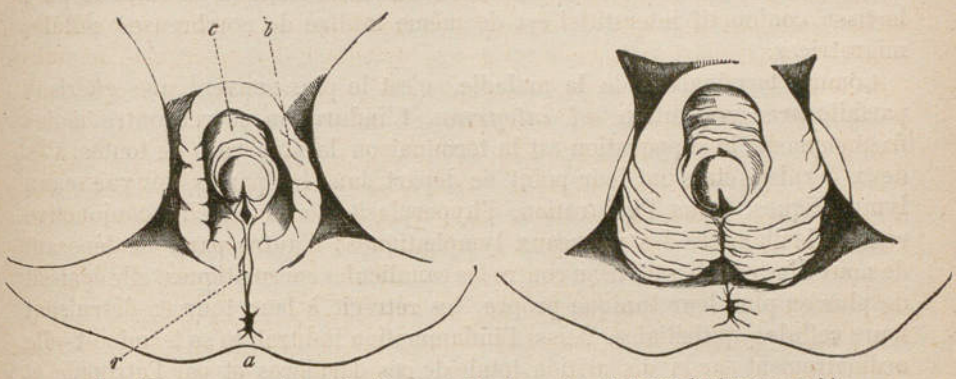


FIG. 278. — *a*, anus; *b*, grandes lèvres; *c*, clitoris sur lequel s'ouvre l'urètre; *r*, raphé.

d'un hermaphrodisme latéral ; le testicule se trouvait d'un côté, l'ovaire de l'autre. Les organes génitaux externes présentaient plutôt l'habitus mâle.

En fait d'autres anomalies de développement, on voit quelquefois les testicules ne prendre pas ou ne prendre que tardivement le volume qu'ils doivent présenter au moment de la puberté. Puis la rétention du testicule dans la cavité abdominale ou leur descente incomplète; dans ce cas le testicule reste arrêté dans le canal inguinal ou bien il se loge dans un endroit anormal, à côté du canal inguinal, sous la peau de la cuisse ou du périnée (cryptorchidie).

I. GEOFFROY SAINT-HILAIRE, Des hermaphrodismes. Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux, 1836. — GODARD, Recherches sur la monorchidie et la cryptorchidie, 1857. — F. GUYON, Thèse d'agrégation, 1863. — LE DENTU, Des anomalies du testicule, th. d'agrég., 1869. — HEPPNER, Sur l'hemaphrodisme vrai dans l'espèce humaine (Gazette médicale de Paris, 1872). — MAURICE LAUGIER, art. HERMAPHRODISME du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1863. — GRUBER, Ueber congenitale Anorchie (Med. Jahrbücher, 1868). — TRÉLAT et PEYROT, art. CRYPTORCHIDIE du Dict. encycl. des sciences médic. — GOSSELIN et WALTHER, art. TESTICULES du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., 1883.

TESTICULE

Inflammations.

Orchite aiguë et chronique. — L'inflammation aiguë du testicule reconnaît surtout pour cause la blennorrhagie ou le traumatisme. Elle débute par

SCD LYON 1

une infiltration séreuse très intense du parenchyme, constamment accompagnée d'un peu d'épanchement dans la cavité de la tunique vaginale propre. La grande richesse du testicule en vaisseaux lymphatiques, ainsi que l'ampleur et la dilatabilité de ces canaux, semblent y jouer un certain rôle, car les phénomènes sont sensiblement les mêmes que ceux qu'on produit artificiellement par la ligature des vaisseaux lymphatiques du cordon spermatique.

D'ordinaire il s'y joint une inflammation de l'épididyme, qui est rarement isolée et qui a plutôt le caractère catarrhal. Dans les canaux dilatés du corps de Haller se trouve une sécrétion abondante, riche en globules de pus; le tissu conjonctif interstitiel est de même infiltré de nombreuses cellules migratrices.

Comme terminaison de la maladie, c'est le plus souvent une guérison parfaite avec restitution *ad integrum*. L'induration se rencontre moins fréquemment; la suppuration est la terminaison la plus rare de toutes. Ces deux derniers états ont leur point de départ dans les parois des vaisseaux lymphatiques. Dans l'induration, l'hyperplasie de la couche conjonctive rétrécit le diamètre des vaisseaux lymphatiques; d'autre part, en déposant de nouvelles couches de tissu contre les canalicules spermatiques, elle épaissit de plus en plus leur tunique propre, les rétrécit à leur tour en détruisant leurs cellules épithéliales. Aussi l'inflammation indurative se termine-t-elle ordinairement par la disparition totale de ces dernières et par l'atrophie et le ratatinement de tout le testicule. Dans la suppuration, au contraire, les globules purulents sécrétés à la surface interne des vaisseaux lymphatiques se trouvent dans un espace libre, rempli par un liquide qui est en mouvement et qui circule toujours. Dès lors, si la suppuration n'est pas abondante, les globules de pus, à mesure qu'ils se forment, sont peu à peu transportés dans les vaisseaux sanguins, et le tout n'est peut-être que l'exagération du processus qui existe à l'état normal et qui a pour but d'amener au sang les globules lymphatiques existant dans les racines lymphatiques. Il est rare que le pus se réunisse en un abcès, et quand une collection s'est formée, elle se résorbe plus fréquemment qu'elle ne s'ouvre au dehors. Si l'ouverture a lieu, les trajets fistuleux sont petits et se ferment facilement, à moins qu'il ne se produise, ce qui est très fréquent, des granulations exubérantes autour de leurs ouvertures et qu'il ne se forme consécutivement des excroissances d'une structure analogue à celle des chairs fongueuses et se rapprochant des sarcomes *(fongus bénin du testicule)*.

L'*orchite athéromateuse* représente une variété rare de l'inflammation chronique, indurative du testicule, dans laquelle l'organe est très notablement augmenté de volume; la cavité de la tunique vaginale propre est oblitérée par des adhérences; l'albuginée fortement épaissie et indurée. A l'intérieur de la glande, on rencontre ordinairement un kyste volumineux, par exemple de la grosseur du poing, et plusieurs autres kystes plus petits, remplis d'une bouillie athéromateuse semi-liquide, qui renferme des masses considérables de cristaux de cholestérine, des gouttelettes graisseuses de toute grandeur, des globules granuleux, par-ci par-là un peu de pigment jaune. En vidant le contenu du kyste, on constate que sa paroi est en grande partie recouverte par une couche de granulations très serrées et

SCD LYON 1

très vasculaires, interrompue par des îlots imprégnés de sels calcaires et dont la surface, légèrement rugueuse et comme recouverte d'une poudre blanche fortement adhérente, peut, en s'incrustant complètement dans une certaine étendue, produire des plaques calcaires solides d'environ 1 millimètre et demi d'épaisseur.

D'ordinaire, les kystes de petites dimensions nous permettent d'étudier le développement de ce néoplasme si intéressant. Leur cavité est traversée par les débris du tissu testiculaire normal, c'est-à-dire, comme il est facile de le constater, par des vaisseaux d'un certain calibre, entourés d'un peu de tissu conjonctif, c'est-à-dire par les cloisons interlobulaires de la glande. Les cavités intermédiaires, d'une forme conique allongée, comme les lobules du testicule, contiennent des lambeaux de tunique propre d'une certaine longueur, macérés et mélangés à des masses énormes de détritus graisseux. De larges bandes d'un tissu conjonctif très ferme, d'un blanc brillant, peu vasculaire, entourent même les petits kystes et les séparent du parenchyme glandulaire encore intact. Dans les gros kystes, les couches les plus internes se composent seules d'un tissu de granulations, quelquefois de plaques calcaires; la plus grande partie de leurs parois est également formée par une substance fibreuse, qui forme parfois une couche de 4 à 7 millimètres, surtout dans les endroits où elle se continue avec la membrane albuginée épaissie.

Il s'agit donc d'une orchite et d'une périorchite terminées par induration, se distinguant de l'induration ordinaire du testicule en ce qu'elles n'envahissent pas l'organe uniformément, mais qu'elles commencent par hyperplasier quelques cloisons principales, qui étranglent ensuite des portions plus ou moins considérables de parenchyme en leur faisant subir la dégénérescence graisseuse. La richesse de la prolifération cellulaire à la surface de ces cloisons, la transformation ultérieure de ces cellules en détritus graisseux, l'accumulation de ce détritus, enfin la dégénérescence athéromateuse qui en résulte, transforment plus tard les parties étranglées en kystes athéromateux pouvant acquérir des dimensions considérables.

Astley Cooper, Obs. on the structure and diseases of the testis, London, 1830. — Cruveilhier, Anatomie pathologique, 1831, in-folio avec planches coloriées. — Lebert, Traité d'anatomie pathologique, 1861. — Kocher, art. Testicule, in Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von Pitha und Billroth. — Jacobson, Histologie de l'orchite traumatique (Petersb. Wochenschrift, 1877). — Exp. sur l'orchite traumatique (Virchow's Archiv, 1877). — Rigal, Atrophie du testicule (Archives de physiologie, 1879). — Remy, Orchite traumatique, fongus (Journal de l'anatomie: 1880). — Terrillon et Malassez, Épididymite consécutive à l'inflammation du canal déférent (Archives de physiologie, 1880). — Brissaud, Effet de la ligature du canal déférent (Archives de physiologie, 1880). — Morlot, Atrophie du testicule, th. de Paris, 1881. — Terrillon, Orchite blennorragique (Société de chirurgie, 1881).

Bonnet, Fongus du testicule (Gazette des hôpitaux, 1849). — Hennequin, Fongus bénin du testicule, th. de Paris, 1865. — Jarjavay, Mémoire sur les fongus du testicule (Archives générales de médecine, 1849). — Ollivier, Société anatomique, 1867. — Mortier, Étude sur le fongus bénin du testicule, th. de Paris, 1875. — Rémy, Orchite intestinale terminée par fongus Journal de l'anatomie, 1878). — Reclus, Fongus bénin (Journal hebdomadaire, 1883).

SCD LYON 1

Tuberculose.

Dans la tuberculose miliaire généralisée, le testicule peut quelquefois présenter un certain nombre, d'ordinaire très restreint, de granulations périvasculaires. Mais ce que l'on appelle communément tuberculose du testicule est une véritable phtisie du testicule qui suit toutes les transformations jusqu'à la production de gros noyaux caséeux.

Tuberculose du testicule. — Sous le nom de tubercules du testicule on désigne une variété de gros noyaux caséeux, arrondis, dont un certain nombre sont ordinairement réunis et se confondent plus tard en un noyau unique de forme très irrégulière, bosselée ou ramifiée. La matière caséeuse qui les constitue est remarquable par la consistance élastique qu'elle conserve jusqu'à ce que les parties centrales du foyer se ramollissent pour produire un abcès. Celui-ci se distingue par la tendance qu'il a à se frayer un passage au dehors et à former des trajets fistuleux caractérisés par leur marche chronique et l'élimination spontanée de canalicules spermatiques ramollis. L'épididyme et le *vas deferens* sont également sujets à ce genre d'affection, qui a même une prédilection particulière à débuter dans le parenchyme de l'épididyme.

Si l'on étudie le développement et l'extension de cette néoplasie, on trouve à l'œil nu une couche mince d'une substance gris rougeâtre, transparente, légèrement gélatiniforme, sillonnée par de nombreux vaisseaux sanguins et légèrement renflée vers le parenchyme sain. La figure ci-jointe vue à un grossissement de 300 représente une coupe verticale du testicule : *a* montre le parenchyme normal de la glande, *b* la couche de prolifération, *c* le noyau caséeux. D'après ce que l'on voit, le processus se passe tout entier dans le tissu interstitiel; les canalicules spermatiques n'ont qu'un rôle passif. En *a* ils sont encore tout à fait normaux; dans la zone *b*, les canalicules sont de plus en plus écartés par la néoformation sans perdre leurs formes élémentaires caractéristiques; dans la zone *c*, ils s'écartent encore davantage, et c'est alors que les tuniques propres subissent la transformation vitreuse et les cellules épithéliales la métamorphose graisseuse ; telles sont les seules modifications des canalicules séminifères, mais ils ne sont pas détruits et se retrouvent, comme nous l'avons déjà dit, après le ramollissement et l'ouverture du foyer caséeux. Nous devons donc admettre qu'ils se conservent au milieu de la matière caséeuse comme le montre la figure ci-jointe.

La lésion essentielle consiste donc en un processus inflammatoire chronique, qui débute par une infiltration analogue à l'infiltration granuleuse, et se termine par la formation d'une cicatrice épaisse; sur notre figure, il n'existe pas de tubercules miliaires ; cependant on en a plusieurs fois trouvé ainsi que des bacilles tuberculeux.

[D'après les recherches de Malassez, la granulation a pour siège primitif le tube séminifère lui-même. Au début, on peut encore étirer le tube qui se déroule en entraînant avec lui la granulation; celle-ci est arrondie, légèrement fusiforme; la partie centrale qui correspond à la lumière du tube contient une substance finement granuleuse; au-dessus et au-dessous, le tube est

SCD LYON 1

rempli par des cellules granulo-graisseuses ; plus loin l'épithélium semble reprendre ses caractères normaux. Il en conclut que le centre granuleux du nodule est dû à la prolifération de l'épithélium et à sa régression granuleuse. A la périphérie, les lamelles de la membrane propre du canalicule sont écartées par un dépôt abondant de petites cellules, épaississant cette membrane (granulation simple).

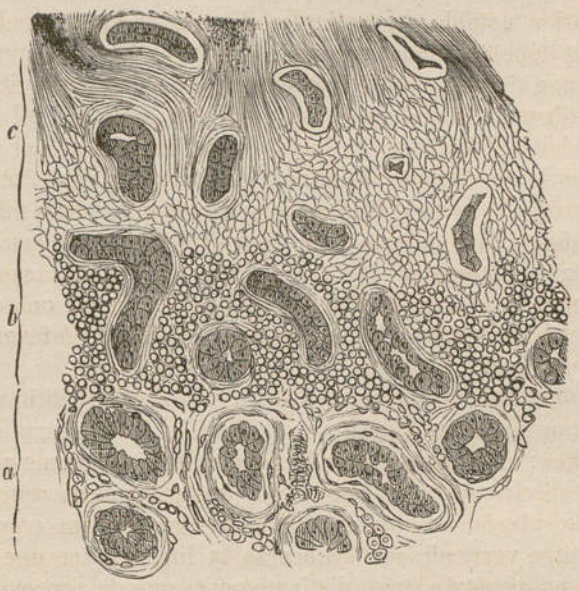


Fig. 279. — Coupe à travers le bord d'un tubercule caséeux du testicule : *a*, parenchyme relativement normal; *b*, infiltration du tissu conjonctif intertubulaire par de petites cellules ; *c*, métamorphose fibreuse et épaississement. Grossissement, 300.

Quand au lieu d'une granulation miliaire au début, on étudie des lésions plus avancées, plusieurs tubes sont englobés dans la granulation, mais le centre de celle-ci correspond toujours à la lumière d'un tube complètement dégénéré et, à sa partie périphérique, on retrouve dans des cercles concentriques des amas de cellules épithéliales semblant être le contenu des tubes voisins (granulation composée).

Dans le canal déférent, l'épididyme, le corps d'Highmore, on n'a jamais trouvé de granulations tuberculeuses; l'affection y revêt d'emblée la forme caséeuse. (Gosselin et Walther.)]

Cruveilhier, Anatomie pathologique. — Villemin, Études sur la tuberculose, 1868. — Mougin, De l'épididymite caséeuse, th. de Paris, 1873. — Okinczyc, Du tub. du testicule, th. de Paris, 1873. — Védrène, Thèse de Paris, 1873. — Gaule et Tizzoni, Virchow's Archiv, 1875. — Malassez, Note sur le siège et la structure des granulations tuberculeuses du testicule (Archives de physiologie, 1876).— Reclus, Du tubercule du testicule et de l'orchite tuberculeuse, th. de Paris, 1876. — Desnos, Orchite tuberculeuse suppurée (Bulletin de la Société anatomique, 1879). — Gosselin et Walther, art. Testicules du Nouv. Dict de méd. et de chir. prat., 1883. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1884.

SCD LYON 1

Syphilis.

L'affection syphilitique du testicule se présente, comme celle du foie, sous deux formes principales, l'une purement inflammatoire, l'autre gommeuse.

Induration syphilitique du testicule. — Cette forme d'orchite consiste en une induration notable du testicule, détruisant une grande étendue de parenchyme et débutant dans le tissu interstitiel. A une production hyperplasique du jeune tissu conjonctif succède un épaississement cicatriciel, dont les faisseaux fibreux, blanchâtres, se montrent déjà à l'œil nu et reproduisent les divisions lobulaires de la glande, en dessinant des cônes dont la base siège dans la membrane albuginée, également épaissie, et dont le sommet est dirigé vers le corps d'Highmore, où les sommets des différents cônes voisins se confondent. Finalement on ne voit plus qu'une masse indurée et blanchâtre, dans l'intérieur de laquelle les canalicules spermatiques et toutes les traces de l'ancienne division de la glande ont complètement disparu. Le testicule est aplati et la tunique vaginale renferme d'ordinaire un épanchement séreux.

Orchite syphilitique gommeuse. — La *gomme* syphilitique du testicule suppose presque toujours l'existence préalable de l'induration que nous venons d'étudier ; elle ne doit donc être regardée que comme une production plus élevée et spécifique du processus. Le plus souvent on rencontre dans la masse indurée plusieurs gommes de la grosseur d'un noyau de cerise, et sur une coupe verticale qui embrasse la limite entre une gomme et le tissu induré, on constate très distinctement que le processus spécifique commence par une prolifération des cellules conjonctives où la dégénérescence graisseuse s'empare rapidement des éléments de nouvelle formation. Les amas de granulations graisseuses confluent, mais sans que la continuité du tissu fibreux intermédiaire soit interrompue. Il s'ensuit que les gommes ont une consistance très ferme, comme celle des tubercules jaunes, avec lesquels on peut facilement les confondre.

[Les nombreux auteurs qui, dans ces dernières années, ont étudié la syphilis testiculaire ont retrouvé les deux ordres de lésions correspondant aux formes scléreuse et gommeuse de l'orchite syphilitique : l'hyperplasie interstitielle et l'infiltration spécifique. Ces deux sortes de lésions sont-elles indépendantes l'une de l'autre? y a-t-il entre elles une relation de cause à effet? quelle est celle qui engendre l'autre ? Ce sont là les points en litige.

Voici sur ces questions le résumé des recherches de Malassez que nous empruntons au travail de Homolle[1] : La syphilis comme la tuberculose, détermine dans le testicule une véritable éruption, consistant en petits foyers d'irritation généralement de forme sphérique. Ces nodules syphilitiques (follicules syphilitiques de Brissaud, gommes microscopiques de Hutinel) sont de tous points comparables aux granulations tuberculeuses élémentaires ou follicules tuberculeux. Ils sont comme autant de petits

[1] Georges Homolle, art. Syphilis du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXXIV.

SCD LYON 1

foyers inflammatoires qu'aurait fait naître une injection de particules irritantes.

Ces nodules sont constitués : les uns, et ce sont les plus nombreux, par un amas de petites cellules rondes (nodules lymphoïdes); les autres, plus rares, par de grosses cellules granuleuses (nodules épithélioïdes); beaucoup sont mixtes. Les lymphoïdes semblent correspondre à des états plus aigus. Plusieurs nodules épithélioïdes voisins peuvent se réunir, tout en conservant leur individualité propre (nodules conglomérés), tandis que les lymphoïdes semblent, quand ils se réunissent, se fusionner toujours si complètement qu'ils forment une masse dans laquelle les nodules composants ne sont plus distincts.

Le processus nodulaire retentit sur le parenchyme ambiant et y détermine des altérations de plus en plus étendues et intenses. Le tissu interstitiel frappé le premier subit une sclérose hypertrophique progressive. Consécutivement les tubes séminifères comprimés et irrités tout à la fois s'atrophient, tandis que leurs parois conjonctives s'hypertrophient.

Les vaisseaux capillaires, artères et veines, s'enveloppent d'une couche conjonctive et diminuent de calibre; en sorte qu'il arrive moins de sang aux tissus et que les échanges nutritifs y sont plus difficiles. De plus les gros vaisseaux présentent çà et là au voisinage des gros amas nodulaires dans leurs tuniques interne et moyenne, des néoformations conjonctives qui viennent rétrécir davantage leur calibre et exagérer encore les troubles circulatoires.

Les troubles de nutrition causés par ces troubles circulatoires déterminent dans le parenchyme sclérosé, dans les points surtout qui sont le siège de développements nodulaires considérables, des nécroses plus ou moins étendues, comparables aux nécroses syphilitiques des os. Au début, ces parties nécrosées ne sont pas enkystées, mais plus tard, agissant sur le parenchyme à la façon des corps étrangers, elles déterminent autour d'elles la formation de couches qui les enkystent, les résorbent peu à peu et se substituent à elles.

Ces couches sont, en allant de dehors en dedans : une zone qui, par suite du voisinage de la masse caséeuse, est plus irritée et par conséquent plus sclérosée que le reste de l'organe (zone fibreuse); les parties les plus internes de cette zone, plus violemment irritées que les autres, forment une couche de bourgeons charnus, qui s'avance peu à peu du centre caséeux, laissant derrière elle un tissu cicatriciel qui s'ajoute au fur et à mesure à la zone fibreuse; c'est la couche de réparation. Entre le centre caséeux et cette couche, s'en trouve une autre, en majeure partie constituée par de grandes cellules granuleuses, comparables à celles que l'on trouve autour des corps étrangers qui se résorbent (cellules géantes histophages); elle semble ronger peu à peu le centre caséeux; c'est la couche de résorption. (Homolle.)

Les nodules lymphoïdes seraient donc pour Malassez la forme anatomique par laquelle la syphilis manifesterait son action sur le testicule; les lésions interstitielles ne seraient que secondaires. Quant aux noyaux caséeux, auxquels on réserve en général le nom de gommes, ils représentent une lésion de seconde main, une nécrose frappant soit des parties qui sont le siège de

SCD LYON 1

néoformations gommeuses proprement dites, soit des parties simplement nécrosées.

Les lésions décrites par Brissaud sont à peu près les mêmes ; seulement, pour cet auteur, la prolifération conjonctive apparaît en premier lieu, puis devient plus active par places ; elle y provoque l'accumulation d'une masse d'éléments plus considérable.

Quoi qu'il en soit, ces nodules peuvent être, tantôt plus nombreux, plus confluents, tantôt plus rares ; dans le premier cas, il y aura plutôt tendance à la gomme, au ramollissement central ; dans le second, le tissu interstitiel prédominant, la lésion marchera plutôt vers la sclérose. L'inflammation interstitielle chronique, diffuse et la gomme ne seront que deux terminaisons différentes d'une même lésion primitive et spéciale, le nodule syphilitique.]

Ricord, Traité pratique de l'inoculation, etc. Testicule syphilitique, 1838. — Virchow, Syphilis constitutionnelle, 1859. Pathologie des tumeurs, trad. française, 1869. — Dron, De l'épididymite syphilitique (Archives générales de médecine, 1863). — Cullère, Précis iconographique des maladies vénériennes, 1866. — Kocher, Handbuch von Pitha und Billroth, 1871-1875 — Fournier, Gommes du tissu cellulaire (Progrès médical, 1874). Du sarcocèle syphilitique (Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1875). — Lancereaux, Traité hist. et prat. de la syphilis, 1874. — Zeissl, Vierteljahrschrift für Dermatologie, 1875. — Balme, De l'épididymite syphilitique, th. de Paris, 1876. — Hutinel, Étude sur les lésions syphilitiques du testicule chez les enfants (Revue mensuelle, 1878). — Gosselin, Clinique chirurgicale de la Charité, 1879. — Louis Jullien, Traité des maladies vénériennes, 1886. — Reynier, Sarcocèle gommeux (Archives générales de médecine, 1879). — Brissaud, Études anatomiques sur deux cas d'orchite syphilitique (Progrès médical, 1881). — Malassez et Reclus, Archives de physiologie, 1881. — Reclus, De la syphilis du testicule, 1882. — Rohmer, Le sarcocèle syphilitique, th. d'agrég. 1883. — G. Homolle, art. Syphilis du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1883.

Tumeurs.

Tumeurs de substance conjonctive.

Les tumeurs désignées sous le nom de *sarcome du testicule* ou *sarcocèle* ne sont pas toutes des sarcomes dans le sens histologique du mot. En clinique, le mot *sarcocèle* ne s'applique aux tumeurs solides, d'une consistance charnue, que pour les distinguer des tumeurs à contenu liquide, et plus particulièrement de l'hydrocèle de la tunique vaginale. Néanmoins le testicule est un des sièges de prédilection du sarcome ; on y rencontre ce néoplasme avec toutes ses variétés, et ce qui le caractérise avant tout dans cet organe, c'est que non seulement les différentes variétés de sarcome se combinent à peu près toujours dans une seule et même tumeur, mais encore que toutes les autres néoplasies se rencontrent le plus souvent réunies au sarcome ; ce qui démontre très manifestement la parenté intime qui relie toutes les tumeurs histioïdes. Ainsi, les tissus cartilagineux, muqueux, graisseux, les deux variétés de fibres musculaires concourent tous plus ou moins à la composition des sarcomes du testicule. Les tissus cartilagineux ou musculaire y forment aussi des tumeurs primaires et indépendantes ; mais au bout de très peu de temps ordinairement la périphérie de ces tumeurs

SCD LYON 1

devient le siège d'une abondante prolifération, qui opère leur transformation en sarcome à cellules globuleuses ou fusiformes.

Les tumeurs simples ou mixtes les plus fréquentes de la série histioïde sont les suivantes :

Enchondrome du testicule. — Tumeur dure, du volume d'une noix environ, à surface inégale, bosselée, siégeant d'ordinaire dans les parties centrales de l'organe au voisinage du retis. Elle écarte en tous sens le tissu du testicule qui peut ainsi atteindre le volume du poing, et prend une consistance élastique tendue. A la coupe, on distingue des points uniquement constitués par du tissu cartilagineux, translucides, d'ordinaire légèrement rougis par de la matière colorante du sang; et d'autres, ramollis, transformés en kystes ou en tissu muqueux. Après avoir persisté pendant longtemps, parfois pendant des années, sous forme d'une induration indolente exactement circonscrite, l'enchondrome s'accroît tout d'un coup en devenant ordinairement douloureux, et si l'on examine un testicule extirpé à ce moment, on voit que le noyau enchondromateux est logé dans une masse sarcomateuse surtout développée d'un côté, et l'on trouve des noyaux sarcomateux considérables à côté de l'ancienne tumeur cartilagineuse.

Dans une variété rare du chondrome, le testicule est tuméfié en tous sens jusqu'à atteindre le volume d'un œuf d'oie; à la coupe, il est parcouru par des traînées variqueuses de tissu cartilagineux; à l'examen microscopique, on voit que ces traînées sont des vaisseaux lymphatiques dilatés, remplis de masses cartilagineuses.

Fibromyôme et myôme du testicule. — Le fibromyôme est une tumeur dure, à peu près ronde, du volume d'un œuf de pigeon environ, constitué par du tissu conjonctif fibrillaire mélangé de fibres lisses, disposées soit en traînées, soit en petits amas disséminés.

Rokitansky a décrit un rhabdomyôme du volume d'un œuf d'oie, uniquement formé de fibres striées. En 1860, Middeldorpf m'a communiqué une tumeur un peu plus petite composée de fibres musculaires lisses et renfermant un grand nombre de fibres nerveuses réunies en un plexus qui envoyait de nombreuses ramifications dans la substance musculaire. Chacune des fibres nerveuses décrivait des inflexions en zigzag; mais les méthodes défectueuses dont on disposait encore à cette époque pour étudier les éléments nerveux, ne me permirent pas d'examiner leur parcours avec plus de précision.

Sarcome du testicule. — C'est une tumeur à accroissement rapide, atteignant souvent le volume de deux poings, à lobulation peu marquée, de consistance pâteuse comme celle de la chair musculaire, de coloration blanche et renfermant un suc abondant. Cette tumeur se substitue au testicule et à l'épididyme et s'étend le long du cordon spermatique jusque dans la cavité abdominale. La tunique vaginale propre est éraillée et infiltrée de tissu sarcomateux. Dans certains cas, le sarcome peut atteindre la peau et s'y étaler sous forme d'un large fongus *(fongus malin du testicule)*.

Comme le montre cette description, le sarcome ordinaire, primitif du testicule se rapproche par ses caractères extérieurs du sarcome médullaire. Cette ressemblance devient plus grande encore dans les cas très ordinaires où le sarcome se complique de carcinome. La tumeur est alors formée en

SCD LYON 1

majeure partie par du sarcome mou fuso-cellulaire dont les cellules constituent une trame de larges trabécules circonscrivant des mailles remplies par des foyers de cellules cancéreuses. Sur les coupes, on pourrait croire à des sections transversales de canalicules spermatiques garnis de leur épithélium, et d'après les observations les plus récentes, il ne me paraît pas impossible que nous ayons réellement sous les yeux des éléments qui dérivent d'un canalicule spermatique. Mais il est certain qu'ils n'ont plus l'aspect des cellules épithéliales ordinaires du canalicule et qu'ils présentent les formes anormales et polymorphes caractéristiques des cellules cancéreuses. Dans d'autres endroits, c'est la dégénérescence cancéreuse qui prédomine, et la tumeur présente alors l'aspect d'un carcinome à stroma sarcomateux.

Quand le sarcome médullaire existe seul ou bien quand il renferme du tissu cartilagineux ou muqueux, il se compose d'un parenchyme globo-cellulaire contenu dans un réseau intercellulaire très développé, en un mot, d'un tissu lymphadénoïde ; il diffère du sarcome globo-cellulaire ordinaire en ce qu'il est plus mou et que ses cellules très nombreuses deviennent facilement libres et se laissent enlever sur la section : si donc on néglige l'examen microscopique, on peut fort bien le confondre avec le carcinome mou.

Toutes les tumeurs médullaires du testicule sont excessivement malignes. Lorsqu'elles se développent dans le testicule même, et non dans l'épididyme, la membrane albuginée s'oppose longtemps à leur accroissement ; mais, cette membrane une fois détruite, le néoplasme se propage avec une rapidité extrême le long du cordon spermatique, et s'étend à la cavité abdominale, en envahissant les glandes lymphatiques rétropéritonéales, etc., et bientôt la tumeur du testicule n'est plus que d'une importance secondaire.

Tumeurs kystiques et épithéliomateuses.

Plus sont longs les tubes d'une glande tubuleuse, plus est facile la dégénérescence kystique. Aussi les testicules, comme les reins, sont-ils facilement atteints de kystes. Ceux-ci peuvent être primitifs, indépendants, ou compliqués d'autres tumeurs. Aux premiers appartient le

Spermatocèle kystique, kyste par rétention, qui se produit ordinairement aux dépens du *vas aberrans* entre le testicule et l'épididyme, peut atteindre le volume d'un œuf de poule et est rempli de sperme provenant des canalicules séminifères ou du moins contient des spermatozoïdes nageant dans un liquide épais, trouble, laiteux.

Le *cystadénome du testicule* est toujours une tumeur complexe. Förster a montré le premier que le point de départ de la tumeur consiste en un bourgeonnement latéral des canaux séminifères. Mais bientôt cette altération s'efface devant la formation kystique plus frappante et devant la dégénérescence sarcomateuse du stroma qui vient compliquer le processus.

Il se fait une intumescence irrégulièrement ovoïde d'un testicule, de consistance différente suivant les points, tantôt molle, tantôt liquide, tantôt dure, cartilagineuse. A la coupe, on est frappé par la prédominance des kystes ; ceux-ci sont plus ou moins nombreux, du volume d'un grain de

SCD LYON 1

pavot à celui d'un œuf de pigeon, avec tous les intermédiaires. Dans les plus petits, le contenu est gélatineux, filant; plus tard il devient plus liquide et se trouble par l'addition de sang, de cristaux de cholestérine et de gouttelettes graisseuses. Il n'est pas rare de trouver également dans les kystes volumineux un liquide filant, semblable à de la synovie, tandis qu'on n'y trouve guère un contenu séreux, aqueux. La paroi du kyste, surtout dans les plus petits, est toujours tapissée d'une couche continue d'épithélium cylindrique, on y voit souvent des excroissances papilleuses qui peuvent parfois devenir tellement abondantes qu'elles arrivent à remplir toute la cavité du kyste (cystosarcome phyllode). Le tissu intermédiaire présente une consistance, une coloration, etc., très différente suivant les cas. Il y domine habituellement un tissu rougeâtre, alvéolaire, parsemé de petits îlots de pigment et de sang. Parfois on y trouve de petits noyaux entièrement formés de cartilage hyalin et dont la disposition particulière en chapelet et par-ci par-là en arborisations, indique qu'ils suivent le trajet des lymphatiques et en remplissent la cavité, comme l'ont d'ailleurs démontré les recherches de Paget et de Billroth. On a également trouvé des foyers assez considérables de tissu muqueux et même de tissu musculaire et graisseux.

Si nous recherchons l'origine de ces kystes qui se rencontrent aussi, mais plus rarement et en plus petit nombre dans le carcinome du testicule, nous voyons que ce sont les canaux séminifères, comprimés en un point par la néoformation interstitielle, qui se sont dilatés immédiatement au-dessus en formant des kystes de rétention. C'est là du moins l'opinion la plus admise et j'y souscris, mais en admettant cependant que l'ectasie de tout un paquet de canalicules, et ainsi d'une portion circonscrite du parenchyme testiculaire, peut être le point de départ des kystes. J'ai trouvé assez souvent de petits kystes parcourus par des cloisons connectives fortement macérées que je considère comme les restes d'anciennes cloisons plus solides autrefois.

Carcinome du testicule. — Dans le testicule il est difficile de distinguer à l'œil nu le carcinome mou ou cancer médullaire, du sarcome mou ou fongus médullaire. Les deux espèces de tumeurs ont la même consistance caractéristique, molle et diffluente en certains endroits ; elles se propagent de la même manière du testicule à l'épididyme, au canal déférent et aux glandes lymphatiques rétropéritonéales; enfin, elles présentent le même aspect blanc laiteux. Au point de vue de la structure histologique, de même que dans le rein, le foie et la glande mammaire, les cellules cancéreuses proviennent des cellules épithéliales des canalicules glandulaires. Le stroma est, il est vrai, parsemé d'un grand nombre de jeunes cellules, mais les limites qui le séparent des agrégats de cellules épithélioïdes sont nettes et précises. La ressemblance des cellules cancéreuses avec les cellules épithéliales normales du testicule a moins de valeur; par contre Birch-Hirschfeld, à l'aide d'une solution de 15 pour 100 d'acide chlorhydrique, a pu isoler, sur la limite entre la néoformation et les parties saines, des canalicules spermatiques à surface lisse qui portaient des renflements noueux tantôt peu apparents, tantôt s'élargissant rapidement au moment où ils plongeaient dans la tumeur. Il ne me paraît donc pas invraisemblable que nous ayons là le point de départ de la néoformation et que celle-ci consiste en une prolifération des cellules épithéliales du testicule.

SCD LYON 1

Le cancer atteint d'ordinaire le testicule au moment où il commence à diminuer de volume sous l'influence de l'involution sénile. La tumeur reste longtemps bornée au testicule, sous forme d'une intumescence régulière, élastique Plus tard, il se développe à sa surface des bourgeons qui se ramollissent par places. Le testicule prend ainsi le volume de deux poings et même plus. L'épididyme dégénère également et vient se confondre avec la tumeur primitive. Les ganglions inguinaux et lombaires se gonflent et forment une chaîne de nodosités que l'on peut percevoir à travers les parois abdominales. Le péritoine est plus rarement intéressé.

A la coupe, on trouve surtout une masse molle, rougeâtre, diffluente par places. Quand il s'y développe de nombreux vaisseaux à parois minces et laissant déposer par places des amas de sang ou de pigment, on est en présence d'une variété spéciale du carcinome, le fongus hématode.

Les variétés carcinomateuses autres que le carcinome mou ne se voient pas primitivement dans le testicule. Un examen anatomique plus approfondi démontre que les tumeurs décrites comme squirres du testicule ne peuvent être considérées comme tels ; le cancer pigmenté paraît avoir été observé à l'état de tumeur métastatique.

Les combinaisons du carcinome avec les autres tumeurs sont décrites plus haut.

A. Cooper, *loc. cit.* — Kocher, Handbuch von Pitha und Billroth, Stuttgart, dritter Band, zweite Abtheilung, siebente Lieferung, 1871. — Virchow, Pathologie des tumeurs, trad. française. — Conche, Maladie kystique du testicule, 1865. — Adam, Enchondrome du testicule, th. de Paris, 1874. — Malassez, Archives de physiologie, 1874. — Nepveu, Contribution à l'étude des tumeurs du testicule, 2e édition, 1875. — Trélat, Tumeurs du testicule (Progrès médical, 1877). — Poinsot, Progrès médical, 1878. — Talavera, Histologie de quelques tumeurs du testicule, th. de Paris, 1879. — L. Gosselin et Ch. Walther, Nouveau Dictionn. de méd. et de chirur., art. Testicule. — *Varia* in Bulletin de la Société anatomique (où sont décrites les différentes variétés de tumeurs testiculaires).

Atrophie.

Abstraction faite de l'atrophie secondaire des canalicules spermatiques, qu'on observe dans les inflammations et les tumeurs, il ne reste qu'à faire mention de l'involution sénile prématurée du testicule. Il est reconnu qu'après l'âge de soixante ans les fonctions physiologiques du testicule sont supprimées. Les cellules épithéliales des canalicules sont successivement envahies par la dégénérescence graisseuse, et la glande tout entière devient sensiblement plus petite, se ramollit et présente sur la coupe une couleur jaunâtre, d'un jaune-beurre foncé, même brunâtre.

Périorchite.

La tunique vaginale propre du testicule forme normalement un sac séreux clos de toutes parts, avec un feuillet pariétal et un feuillet viscéral. Comme tel, elle est prédisposée aux inflammations exsudatives, et en est atteinte à la suite des divers états irritatifs qui atteignent le testicule ou

SCD LYON 1

l'épididyme ainsi qu'après les traumatismes qui portent sur le scrotum tout entier. Qu'une inflammation se soit produite pour l'une ou l'autre cause, l'exsudat sera d'abord constitué par un liquide clair, jaunâtre ou légèrement coloré par du pigment sanguin, tandis que la tunique vaginale elle-même ne subit aucune modification appréciable.

Hydrocèle vaginale. — Telle est la dénomination usitée pour désigner cet état qui se traduit par une tumeur ovoïde, cystique, souvent très volumineuse. Avec le trocart, on peut enlever en moyenne de 500 à 1000 grammes de liquide, mais on a vu des hydrocèles contenant 2000 grammes de sérosité. Quelquefois on y trouve des spermatozoïdes, venant d'un vas aberrans de l'épididyme. Le testicule du côté lésé est ordinairement repoussé en dedans et en haut, ce qui est bon à savoir pour éviter de le blesser pendant l'opération.

Si le processus dure longtemps, il se fait des proliférations hyperplastiques de la vaginale, qui ont un double caractère. D'une part on voit se produire des plaques indurées, de coloration blanche, de consistance cartilagineuse, de surface lisse, rappelant les plaques sclérosées de l'endartérite chronique et, comme elles, se chargeant volontiers de sels calcaires. Tout autour se développent des villosités très vasculaires recouvrant souvent une grande étendue de la surface séreuse. Les vaisseaux larges de ces villosités saignent facilement et colorent en rouge le liquide de l'hydrocèle. Il se fait souvent aussi des adhérences qui cloisonnent incomplètement la cavité séreuse en une série de cavités secondaires dont le contenu peut être différent. Mais la partie essentielle du processus reste toujours l'épaississement et l'induration de la paroi kystique qui empêche d'autant plus le retour à l'état normal, c'est-à-dire l'accolement de la tunique contre le testicule, que la lésion dure plus longtemps. Le testicule est finalement comprimé contre la paroi kystique, et finit par y être englobé et par y disparaître peu à peu.

Le contenu des hydrocèles anciennes est souvent très riche en gouttelettes graisseuses et en cholestérine ; la tumeur ne diffère alors pas sensiblement de l'athérome de la peau.

Parmi les variétés de l'hydrocèle vaginale et les lésions qu'on pourrait confondre avec elles, signalons :

L'*hydrocèle du cordon spermatique*, accumulation de sérosité dans la partie moyenne restée ouverte de la tunique vaginale ;

L'*hydrocèle communiquante*, quand toute la tunique vaginale est restée ouverte et que l'hydrocèle communique avec la cavité péritonéale ;

L'*hydrocèle herniaire*, qui est due à l'accumulation de sérosité dans le sac d'une hernie inguinale ;

La *spermatocèle kystique* décrite plus haut (p. 642).

Appendice. Fongus du testicule. — Toutes les néoformations qui ont leur point de départ dans le testicule, qu'elles soient inflammatoires ou non, peuvent après leur ouverture à l'extérieur, aboutir au *fongus* du testicule. On désigne ainsi toutes les proliférations fongueuses qui partent du point d'ouverture ou de la fistule, s'étendent tout autour et aboutissent fréquemment à une tumeur spongieuse, volumineuse. Comme le fongus se développe toujours de la même façon, quelle que soit la néoformation dont il dépende, il faut admettre qu'une même cause préside à son développement, et que le

SCD LYON 1

parenchyme vasculaire du testicule, primitivement comprimé par l'albuginée, se trouvant libre par suite de la rupture de celle-ci, peut alors seulement donner libre carrière à sa puissance d'expansion. Le néoplasme devient exubérant, et ainsi se forment des fongus inflammatoires, tuberculeux ou sarcomateux suivant le cas, bénins ou malins. (Voir plus haut p. 641.)

Curling, Traité des maladies du testicule, trad. française, 1857. — Civiale, Traité des maladies des organes génito-urinaires, 1858. — Panas, Mémoire sur l'hydrocèle (Archives générales de médecine, 1872). — Lannelongue, Considérations sur l'anatomie pathologique des hydrocèles (Société de chirurgie, 1873). — Marinon, Anatomie pathologique des grosses hydrocèles, th. de Paris, 1874. — De Saint-Germain, art. Hydrocèle du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1874. — Méhu, Liquides de l'hydrocèle (Société de chirurgie, 1875). — Terrillon et Ed. Schwartz, Contribution expérimentale à l'étude de la pathogénie de la vaginalite (Gazette médicale de Paris, 1879). — Miflet, Troubles de circulation (Archiv für Chirurgie, 1879). — Ragon, Hématocèle interlesticulaire, th. de Paris, 1881. — Morlot, Atrophie du testicule, th. de Paris, 1881.

CORDON SPERMATIQUE

Il est plus fréquent qu'on ne le pense de trouver des oblitérations du canal déférent consécutives à des catarrhes gonorrhéiques, et donnant lieu à l'infécondité chez l'homme (Münch). Dans la tuberculose de l'appareil génito-urinaire, le canal déférent et les vésicules séminales sont souvent intéressés. Des masses caséeuses en oblitèrent la cavité et s'amassent à la surface ulcérée de la muqueuse, tandis que le parenchyme de celle-ci est parsemé de tubercules miliaires et que ses couches extérieures sont épaissies et indurées.

Il est arrivé que l'on a considéré comme tuberculeuses des vésicules séminales normales.

Dans les annexes et les enveloppes du cordon spermatique, il peut se faire des dilatations veineuses et des hémorragies. Les premières sont décrites depuis longtemps sous le nom de phlébectasie du plexus spermatique ou de *varicocèle*. Les infiltrations sanguines du tissu conjonctif prennent le nom d'hématome du cordon, quand elles donnent lieu à une tuméfaction qui peut s'étendre du testicule au tissu conjonctif sous-péritonéal. Ces hématomes reconnaissent pour cause soit le traumatisme, soit la rupture de veines variqueuses.

PROSTATE ET GLANDES DE COOPER

Hypertrophie. — On distingue deux formes différentes d'hypertrophie de la prostate : dans l'une, la plus rare, forme fibreuse, la glande a uniformément augmenté de volume dans toutes les directions ; sa consistance est devenue notablement plus ferme, vu son infiltration générale par un tissu fibreux très dense, rigide et blanchâtre. Tous les éléments musculaires se trouvent dans un état d'hyperplasie progressive, tandis que les tubuli glandulaires s'atrophient et disparaissent. Lorsque la dégénérescence est très avancée, les éléments glandulaires sont complètement détruits; on n'en découvre plus aucune trace, et la prostate est transformée en une tumeur fibro-musculaire homogène.

SCD LYON 1

La seconde forme d'hypertrophie prostatique, de beaucoup la plus fréquente (forme adénomateuse), fait voir, même à un examen superficiel, que l'hypertrophie est plus discrète et présente des noyaux d'une forme globuleuse ou pour le moins arrondie, dont le diamètre varie de 5 à 15 millimètres; les petits sont constamment mous, d'un gris rougeâtre, et font hernie sur la coupe, tandis que les plus gros sont, sinon toujours, au moins la plupart du temps, d'une consistance fibreuse un peu dure et d'une coloration tirant plutôt sur le blanc, mais font également saillie sur la section. Quand les noyaux sont peu nombreux, ils paraissent pour ainsi dire implantés dans le parenchyme de la prostate. Mais on les rencontre généralement en quantité si considérable qu'ils font l'effet d'une mosaïque, à côté de laquelle les restes du parenchyme glandulaire, relativement intact, disparaissent complètement. Le nombre plus ou moins grand de noyaux et leur accroissement inégal nous rendent compte des différentes variétés de forme de la prostate hypertrophiée et expliquent pourquoi les altérations siègent tantôt dans le lobe gauche, tantôt dans le lobe droit, tantôt dans la partie supérieure de la circonférence postérieure de la glande (appelée lobe moyen), et produisent les déformations et les déviations les plus variées dans la partie prostatique du canal de l'urètre.

Si nous examinons plus en détail la structure histologique et le mode d'origine des éléments de l'hypertrophie de la prostrate, nous voyons que tous les noyaux, les plus petits comme les plus gros, se composent d'éléments glandulaires et musculaires. Les premiers ressemblent aux tubuli de la prostate normale, tant par leur épithélium cylindrique peu développé, plutôt pavimenteux, que par leur mode de ramification, qui se fait à peu près à angle droit. Il n'existe pas de tunique propre. Le tissu conjonctif sous-épithélial qui entoure les cavités s'hyperplasie, et son épaisseur, à peine appréciable à l'état normal, augmente de manière à former une couche uniquement composée de cellules fusiformes et mesurant de 5 à 20 millimètres de largeur. La plupart des auteurs prennent ces cellules fusiformes pour des fibres musculaires, et désignent le néoplasme, comme le fibroïde utérin ordinaire, sous le nom de *tumeur fibro-musculaire*. Je crois qu'il y a quelque objection à faire à cette dénomination; cependant je ne voudrais pas compliquer un fait très simple par lui-même en suscitant une discussion sur la valeur d'un nom. Un tube glandulaire isolé portant ses ramifications terminales, et dont la couche sous-épithéliale a augmenté de la sorte, acquiert la forme et la grosseur d'une tête d'épingle et donne lieu à une petite nodosité qui se distingue du parenchyme ambiant. L'accroissement de cette nodosité se fait d'abord par la dégénérescence des tubuli glandulaires les plus voisins, et en second lieu par un accroissement centrifuge des éléments fibro-tubulaires de la tumeur. Plus ce dernier mode prédomine, plus le noyau s'isole quand il grandit et se trouve finalement entouré d'une capsule fibreuse particulière.

En résumé, l'hypertrophie ordinaire de la prostate est une hyperplasie fibro-musculaire du stroma péritubulaire de certaines régions isolées de la glande, avec allongement et multiplication des tubuli. Billroth a observé une affection semblable de la glande mammaire et l'a décrite comme adéno-sarcome.

SCD LYON 1

Inflammation. — Dans la prostate, les inflammations aiguës se comportent comme dans la peau. Le stroma, grâce à sa grande fermeté, agit comme le feutrage serré du derme, et empêche l'extension rapide du processus. Aussi l'inflammation aiguë reste-t-elle limitée, pendant tous ses stades, à de petits foyers, souvent assez nombreux ; il est entendu que je ne porte pas en compte ici les suppurations traumatiques, dont l'extension dépend de la gravité de la lésion de continuité ; mais j'entends parler seulement des engorgements parenchymateux aigus, qui, rarement idiopathiques, sont le plus souvent symptomatiques et compliquent les autres lésions du système génito-urinaire, principalement le catarrhe des voies urinaires

Je crois qu'il est juste de distinguer deux périodes dans l'inflammation aiguë : l'altération débute par une hyperémie notable de tout l'organe, avec infiltration œdémateuse, persistant pendant toute la durée du premier stade ; mais on n'a malheureusement que très peu de détails sur les lésions plus intimes. Thompson signale de « petits foyers de pus épaissi qui ne sont pas des abcès véritables, mais des kystes glandulaires ». Le processus semble donc localisé, dès le début, dans les tubuli. Le deuxième stade, que le médecin réussit la plupart du temps à enrayer, est la formation d'abcès. La surface interne des tubuli sécrète une grande quantité de globules purulents, qui se mêlent à la sécrétion normale de la glande et forment avec elle un liquide gélatineux, filant, de couleur jaune verdâtre, qui diffère tant soit peu du pus ordinaire. Les cavités préexistantes se dilatent ; plus tard quelques-unes d'entre elles se confondent ; la prostate est alors farcie d'un nombre plus ou moins considérable de petits abcès. Il est bien rare que le centre d'un des lobes latéraux soit occupé par un foyer unique et volumineux ; il se passe ordinairement des semaines et des mois avant que l'inflammation atteigne ce degré, car le stroma fibro-musculaire et résistant se prête peu à l'extension de la suppuration. Les abcès s'ouvrent généralement à la surface du canal de l'urètre ; il est plus rare que le pus se fraie une issue en produisant des fistules qui se dirigent vers le rectum, le périnée ou le pénis.

Tuberculose. — La seule forme de tuberculose qu'on rencontre dans la prostate se termine toujours par ce qu'on appelle la *phtisie prostatique.*

Les nodules, primitivement gris, plus tard caséeux, siègent dans le voisinage des tubuli. En se ramollissant et en se dissolvant, ils aboutissent à la formation d'abcès multiples, qui grandissent par l'adjonction continue de nouveaux tubercules et s'ouvrent finalement du côté de la vessie. Le processus, dans son ensemble, est analogue à celui de la phtisie du rein et du testicule.

Cancer. — Le cancer de la prostate n'est pas une affection fréquente ; il constitue toujours une maladie idiopathique.

Le carcinome médullaire forme des nodosités très volumineuses, qui, proéminant ordinairement dans le canal de l'urètre, le perforent plus tard et produisent des ulcères.

D'après Oscar Wyss, la dégénérescence commence dans la substance glandulaire et particulièrement dans l'épithélium tubulaire, le stroma restant plutôt passif. Je ne possède aucune opinion personnelle à ce sujet. Le cancer mélanique, qu'on a également rencontré dans la prostate, rentre dans la forme médullaire.

SCD LYON 1

Nous avons signalé, page 33, les *concrétions* qui se rencontrent dans les conduits excréteurs de la prostate chez les vieillards.

Dans les *glandes de Cooper*, qui se trouvent par paires au devant de la prostate dans la portion membraneuse du canal de l'urètre, on peut observer, bien que rarement, des inflammations et la rétention des produits de sécrétion. Les premières aboutissent à de petits abcès, la seconde à la formation de kystes du volume d'une noisette.

Leroy d'Étiolles, Considérations sur la prostate, 1846. — Beraud, Maladies de la prostate, th. d'agrég., 1857. — Lebert, Concrétions prostatiques, 1857. — Wyss, Die heterologen Neubildungen der Vorsteherdrüse (Virchow's Archiv, 1863). — Deniau, Prostatite aiguë, th. de Paris, 1865. — Hospital, Prostatite chronique, th. de Paris, 1865. — Jolly, Cancer de la prostate (Virchow's Archiv, 1859). — Patureau, Des abcès de la prostate, 1872. — Malteste, Des calculs de la prostate, th. de Paris, 1876. — Stoll, Zur Pathologie und Therapie der acuten Prostatabcessen. Zurich, 1877. — Tapret, Tuberc. des voies urinaires (Archives de médecine, 1878). — Bievry, Tuberc. prim. des voies urinaires, th. de Paris, 1878 — Guérin, Prostatite subaiguë, th. de Paris, 1879. — Thompson, Traité prat. des maladies des voies urinaires, trad. française, 1879. — Le Dentu, Traité des voies urinaires de Voillemier, 1880. — Segond, Des abcès chauds de la prostate, th. de Paris, 1880. — Campenon et Jullien, art. Prostate du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1880. — Félix Guyon, Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires, 1887. — *Varia* in Bulletins de la Société anatomique.

ORGANES GÉNITAUX EXTERNES DE L'HOMME

Parmi les troubles de circulation, nous ne citerons que l'œdème du scrotum et du pénis, qui s'observe chez les cardiaques en même temps que l'œdème des membres inférieurs et qui, en infiltrant le tissu conjonctif lâche sous-cutané, peut aboutir à une tuméfaction énorme de ces parties.

Phimosis. — Étroitesse anormale du prépuce, qui empêche de décalotter le gland, et favorise la stagnation et la décomposition du smegma préputial derrière la couronne du gland.

On appelle *balano-posthite* une inflammation catarrhale, purulente, due à la décomposition du smegma. Le gonflement inflammatoire de la peau peut déterminer une telle étroitesse de l'orifice préputial (phimosis inflammatoire) qu'une opération peut être nécessaire pour découvrir le pénis.

Paraphimosis. — Quand le prépuce enflammé ou atteint de phimosis a été repoussé en arrière, non sans difficulté, ni sans douleurs, il arrive souvent qu'il s'arrête comme un anneau élastique dans le sillon coronaire et étrangle le gland qui se tuméfie ; il devient alors de plus en plus impossible de lui rendre sa position normale et il peut devenir nécessaire de fendre l'anneau préputial.

Inflammations spécifiques. — Elles sont produites à la suite d'un coït impur. Les coccus de la blennorragie se déposent probablement d'abord dans les replis du prépuce, puis arrivent sur l'épithélium délicat du méat et s'engagent ensuite plus loin. Les bacilles de la syphilis (?) exigent une petite éraillure de la peau produite le plus souvent par un poil. Ils demandent plus de temps pour se fixer et sont certainement pendant plusieurs heures accessibles aux agents désinfectants. Un peu de prudence et quelques précautions suffiraient donc ordinairement pour éviter l'infection.

Le *catarrhe gonorrhéique* a été décrit déjà et ses conséquences ont été signalées page 618.

SCD LYON 1

Le *chancre mou* se montre peu de temps après l'infection, sous forme d'une petite pustule du volume d'une lentille ou même plus petite, qui laisse, après sa rupture, une perte de substance bien délimitée, à bords taillés à pic, dont le fond déchiqueté, grisâtre, est enflammé et suppurant, mais non pas induré. Le chancre mou est souvent multiple dès le début, ou bien il le devient par inoculation dans le voisinage du chancre primitif. Il a également une tendance à envahir autour de lui, à devenir diphtérique et même gangreneux. Mais plus est forte la réaction locale, moins on court de risque de voir le fond s'indurer, c'est-à-dire se produire les accidents de la syphilis secondaire. S'il donne lieu à des métastases sur les ganglions inguinaux, il se développe un bubon suppuré.

Le *chancre induré* ne débute que dans la quatrième semaine après l'infection, sous forme d'une induration sous-épithéliale, du volume d'un grain de mil. Au-dessus de ce point, l'épithélium tombe et il se fait une induration plus étendue du tissu conjonctif ambiant. Après quelque temps, on trouve une perte de substance bien délimitée, dont la surface est plus lisse, moins irrégulière que celle du chancre mou, lardacée, recouverte d'un enduit grisâtre, ou légèrement rosée et brillante, comme vernissée. Ce dernier caractère s'observe surtout sur les bords et dans les ulcères à fond élevé *(ulcus elevatum)*. La suppuration est insignifiante, séreuse et contient peu de globules. Le caractère le plus marqué est une induration cartilagineuse, nettement circonscrite, qui siège sous l'ulcération et autour d'elle. Au toucher, elle donne la sensation d'un demi-pois sec situé sous le chancre. Dans l'ulcus elevatum, l'induration est plus en nappes, c'est l'induration parcheminée.

L'histologie du chancre induré (hunterien) a été donnée page 132. Ce que nous avons dit à ce moment de la cause anatomique de la sclérose initiale est vrai aussi pour l'histologie de l'adénopathie dure, indolente, qui accompagne ce chancre.

L'induration est le produit spécifique de la syphilis et est suivie d'ordinaire des symptômes secondaires.

Des condylomes acuminés (p. 342, etc.) se rencontrent dans la gonorrhée ; des condylomes plats, dans la syphilis secondaire, sur la peau du pénis et sur le scrotum.

Carcinome du pénis. — L'épithélioma pavimenteux est le cancer le plus fréquent du pénis. Il débute sur une partie du gland recouverte du prépuce, sous forme de petits nodules, infiltrés sur une étendue de 1 à 2 centimètres. Tandis qu'à la surface ils sécrètent davantage et se détruisent, ils pénètrent dans la profondeur et sur le pourtour et atteignent la lame interne du prépuce. Dans le fond et sur les bords de l'ulcère s'élèvent des excroissances en chou-fleur, et bientôt l'espace compris sous le prépuce est trop étroit pour les contenir ; le prépuce se retourne en dehors, et le carcinome apparaît sous forme d'une couronne de végétations papilleuses exubérantes, qui occupent le gland en partie altéré ou complètement détruit. Quand le pénis a tout à fait disparu, le carcinome passe au scrotum et à la région abdominale inférieure.

Carcinome du scrotum. — Chez les ramoneurs et les ouvriers des fabriques de paraffine (Volkmann), se rencontre sur la peau du scrotum un cancer épithélial plat, à bords indurés, qui nous intéresse tout spécialement ;

SCD LYON 1

car il prouve d'une façon évidente que l'irritation habituelle de la peau par les produits de la distillation sèche du bois ou de la houille peut produire une tumeur maligne, tant au point de vue histologique qu'au point de vue clinique.

Nous avons décrit plus haut (page 365) certaines hypertrophies partielles de la peau qui se montrent quelquefois dans la région pubienne.

XV. Altérations des organes génitaux de la femme.

MALFORMATIONS

L'hermaphrodisme ou plutôt le pseudo-hermaphrodisme est extrêmement rare. Le fameux hermaphrodite féminin de Seligenstadt, présenté à la réunion de Bonn, a été reconnu pour être du sexe masculin après examen microscopique de ses prétendus ovaires.

Parmi les défauts de formation de l'appareil génital, la plus fréquente est celle qui porte sur la moitié inférieure des canaux de Müller qui se transforment en utérus. Il se fait un utérus bicorne quand les canaux de Müller ne se fusionnent en un conduit unique qu'à partir de l'orifice interne; un utérus bipartitus quand tout en se fusionnant les cavités restent séparées par une cloison ; un utérus unicorne, quand un seul des canaux de Müller suit son évolution ; enfin l'utérus manque, quand les deux conduits s'atrophient.

La séparation des orifices du rectum, de l'urèthre et du vagin se fait par le cloisonnement du cloaque qui, jusqu'à la quatrième semaine, réunissait tous ces conduits. Si donc ces cloisons, soit les deux, soit une seule, ne descendent pas assez bas, il persiste un cloaque dont le danger réside surtout dans le défaut d'occlusion de la vessie.

Pour ce qui est des ovaires, on trouve souvent des atrophies congénitales, surtout liées à des troubles généraux du développement, au nanisme, au crétinisme, à la chlorose. Ailleurs on trouve des ovaires supplémentaires ou lobés; il peut se faire aussi qu'un ovaire quitte sa place habituelle pour descendre soit dans le canal inguinal, soit même dans le canal crural, etc.

Les atrésies congénitales s'observent surtout au vagin et au col de l'utérus. L'imperforation de l'hymen porte encore le nom d'atrésie de l'hymen.

Geoffroy Saint-Hilaire, *loc. cit.* — Cruveilhier, Anatomie pathologique. — Kussmaul, Von dem Mangel, u. s. w., der Gebärmutter, avec bibliogpaphie. Wurtzbourg, 1859. — Færster, Die Missbildungen. Iena, 1861. — Courty, Traité pratique des maladies de l'utérus, 1872. — Schrœder, Ziemssen's Handbuch, 1873. — Demarquay et Saint-Vil, Traité des maladies de l'utérus, 1876. — Kœbèrlé, art. Ovaires du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat. — Pouchet, Sur le développement des organes génito-urinaires (Annales de gynécologie, 1876). — Beauregard, Thèse de Paris, 1877. — Delaunay, Étude sur le cloisonnement transversal du vagin, th. de Paris, 1877. — Meunier-Queaux, Thèse de Paris, 1879. — Ahfeld, Die Missbildungen. Leipzig, 1880. — Grinow, Die Entwickelungsfehler der weiblichen Genitalien (Centralblatt für Gynæcologie, 1881. — Gerlach, Die Entstehungweise der Doppelmissbildungen. — Charpentier, art. Utérus du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1885. — Heger et Kaltenbach, Traité de gynécologie opératoire, trad. Bar, 1885.

SCD LYON 1

INFLAMMATIONS DE L'OVAIRE

Dans tout autre organe on n'hésiterait pas à considérer comme « inflammatoires » les phénomènes qui accompagnent l'activité physiologique de l'ovaire après la puberté. Les hyperémies fonctionnelles observées dans la muqueuse intestinale, dans le foie, les reins, etc., n'atteignent pas, à beaucoup près, le degré des hyperémies congestives que présentent les ovaires pendant l'ovulation. La déhiscence des follicules, grâce à laquelle l'œuf peut se vider, est accompagnée d'une déchirure suivie d'hémorragie, et dont la guérison ne se fait que lentement et par un processus réparateur, qui est la reproduction fidèle de la cicatrisation ordinaire des plaies par granulation. Les phénomènes qui accompagnent la menstruation portent également le cachet d'un trouble profond survenu dans l'équilibre des fonctions végétatives. Il est donc difficile, tant pour le médecin que pour l'anatomiste, d'établir une limite entre les changements physiologiques dus à la menstruation et les perturbations pathologiques, particulièrement les altérations inflammatoires de l'ovaire. En clinique, la parenté des deux séries de manifestations se révèle, d'une part, par ce que les phénomènes de l'ovulation, en s'exagérant, revêtent le caractère inflammatoire, et, d'autre part, par ce que les inflammations réelles se présentent comme un état « pseudo-cataménial ». L'anatomiste doit être prévenu de ces ressemblances et se garder de conclure hâtivement à une atrophie ou à une hypertrophie, lorsqu'il découvre soit une hyperémie ou une hémorragie dans un « follicule isolé », soit un épaississement de l'albuginée ou une rétraction cicatricielle de la surface ; car ces états se présentent, jusqu'à un certain point, pendant l'évolution ou l'involution normales de l'ovaire.

Ovarites aiguës. — Les ovarites ou oophorites *suppurées* qu'on rencontre principalement pendant la puerpéralité sont, sans aucun doute, de nature inflammatoire. Un liquide séro-fibrineux abondant infiltre l'organe et le tuméfie souvent notablement. Sur la coupe, le stroma est œdémateux et présente un aspect gélatiniforme ; on y remarque, soit des stries purulentes qui, partant du hile, se rapprochent de la périphérie en suivant le trajet des vaisseaux, soit, par places, du pus réuni en foyers et formant des abcès, qui menacent de s'ouvrir dans la cavité abdominale quand ils sont superficiellement placés ; de plus, il existe, dans la plupart des cas, une péritonite suppurée localisée qui entoure l'ovaire enflammé d'exsudats fibrinopurulents. Les follicules se font remarquer par une hyperémie et un gonflement très prononcés, de sorte que l'inflammation paraît plus spécialement concentrée dans la substance glandulaire. Le contenu des follicules devient trouble par le mélange de cellules qui se détachent de la membrane granuleuse, et en dernière analyse on pourrait parfaitement choisir la dénomination d'*inflammation catarrhale* pour désigner ces états.

Ovarite chronique. — Elle se présente sous deux formes :

a) *La rétraction inflammatoire des ovaires.* — Il s'agit là d'un processus de rétraction, diminuant le volume de l'organe dans toutes ses dimensions et se rapprochant de la cirrhose et de l'atrophie granuleuse du

SCD LYON 1

foie. L'ovaire est devenu plus dur ; sa couleur est blanche et brillante ; sa surface plus ou moins lobée, est recouverte par-ci par-là de petites excroissances polypeuses, et tous ces caractères indiquent que la substance corticale participe (souvent d'une manière très marquée) au processus. D'après Virchow, l'épaississement que présente l'albuginée au niveau des dépressions cicatricielles s'étend également à l'enveloppe collabée des follicules qui sont rompus ; mais, comme nous avons déjà vu, les limites entre « l'état normal » et l'état inflammatoire sont difficiles à apprécier. Rokitansky, le premier, et plusieurs observateurs après lui, ont constaté que les corps jaunes peuvent devenir le foyer et le point de départ de tumeurs fibroïdes.

b) *L'hypertrophie inflammatoire des ovaires.* — C'est une hyperplasie du stroma qui peut tuméfier les ovaires jusqu'au volume du poing. L'albuginée est lisse, dure, blanche. A la coupe, l'intérieur de la glande est plus mou, œdémateux, parcouru d'artères fortement contournées. Çà et là on trouve un follicule transformé en un petit kyste.

Chereau, Mémoire pour servir à l'étude des inflammations de l'ovaire. Paris, 1844. — Béraud, Recherches sur l'orchite et l'ovarite varioleuse (Archives générales de médecine, 1859). — *Varia* in Bulletin de la Société anatomique. — Kiwisch, Klin. Vorträge. Prag, 1849. — H. Henkel, Wiener med. Wochenschrift, 1856. — Raciborski, Gazette des hôpitaux, 1856. — Scanzoni, Gynäcologie. Wien 1857. — Mosler, Monatsschrift für Geburtskunde, 1860. — Klob, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane, 1864. — Gallard, Leçons sur l'ovarite (Union médicale, 1869). — Leçons cliniques sur les maladies des femmes, 1873. — Merlou, De l'ovarite aiguë, th. de Paris, 1877. — Virchow, Oophoritis (Gesammelte Abhandl.). — Olshausen, Die Krankheiten der Ovarien in Billroth's Handbuch der Frauenkrankheiten. — Darolles, Annales de gynécologie, 1878. — A. Ferrand, art. Ovaires *(path.)* du Dict. encycl. des sciences méd., 1881. — Emmet, La Pratique des maladies des femmes, trad. par A. Ollivier. Paris, 1887.

TUMEURS DE L'OVAIRE

L'ovaire est après le rein l'organe dans lequel siègent le plus fréquemment les différentes espèces de kystes. Ceux-ci y sont très grands ou très petits, simples ou composés ; leur contenu est aqueux, colloïde, graisseux, sanguin ou mixte. Tout observateur sans idée préconçue sera disposé de prime abord à attribuer cette richesse en kystes à l'existence des follicules de l'ovaire, qui sont pour ainsi dire des kystes préformés ; et, en effet, un examen attentif montre que le plus grand nombre des kystes ovariques se développe dans les follicules de Graaf ; mais il existe un second groupe de kystes moins nombreux à la réalité, mais tout aussi importants, pour lesquels il faut invoquer, jusqu'à preuve du contraire, un autre mode d'origine.

Hydropisie des follicules. — Il existe une classe de kystes qui sont principalement caractérisés par un contenu aqueux dont la composition chimique se rapproche de celle du sérum sanguin. Ces kystes sont assez fréquents, mais le plus souvent c'est le hasard seul qui les fait découvrir, car ils ne se révèlent par aucun symptôme grave et ne réclament pas l'intervention de l'art. Chez l'enfant nouveau-né, on en rencontre souvent sous forme de petites vessies à parois lisses, minces, et pauvres en vaisseaux sanguins. Chez la femme adulte, il peut en exister un ou plusieurs. La tumeur ovarique atteint parfois la grosseur d'une tête d'enfant, mais le plus souvent son

SCD LYON 1

volume ne dépasse pas celui du poing. Rokitansky a prouvé de la manière la plus précise que ces kystes ne sont autre chose qu'une hydropisie du follicule de Graaf, car il lui a été possible de démontrer dans une autopsie que tous les kystes ne dépassant pas le volume d'un haricot renfermaient encore un ovule.

Quand le kyste communique avec l'orifice d'une trompe et qu'il se rompt, il peut ainsi évacuer son contenu à l'extérieur (kyste tubo-ovarien et hydropisie fluente de l'ovaire).

Kystes dermoïdes de l'ovaire. — On appelle kyste dermoïde ou tumeur dermoïde un cystome uniloculaire dont les parois ont une texture et une structure analogues à celles de la peau [1]. La peau avec ses appendices semble former une poche complètement close; seulement sa surface serait tournée vers l'intérieur du kyste.

La plupart des kystes dermoïdes qu'on a observés et décrits présentaient à peu près la grosseur du poing, mais ils peuvent aussi acquérir le volume d'une tête d'adulte. Leur accroissement repose en partie seulement sur des néoformations qui ont leur siège dans la paroi kystique; les sécrétions cutanées qui se font dans leur intérieur y contribuent aussi. Le *contenu* de ces kystes est ordinairement une masse analogue au vernix caseosa, composée d'écailles épidermiques et de substance sébacée. On y trouve également de longs cheveux, le plus souvent d'un blond roux, très fins et ramassés en pelote.

L'*épiderme* montre sa division ordinaire en couche cornée et en couche muqueuse; les follicules pileux sont à peine visibles; il en est de même des glandes sébacées.

Quelques anatomistes admettent que le *derme* de la paroi kystique possède des papilles, d'autres le nient; il est certain qu'elles ne se rencontrent pas aussi régulièrement que dans le derme cutané. Par contre, le pannicule adipeux est constant; c'est par son intermédiaire que le kyste dermoïde se fond avec le tissu conjonctif environnant.

Parmi les formations accidentelles observées dans ces kystes, il faut placer en première ligne les *dents*, qui se trouvent quelquefois en nombre très considérable à la surface du derme. Leur forme n'est pas toujours suffisamment déterminée pour qu'on puisse les classer en dents molaires, incisives ou canines; mais il est hors de doute que ce sont de véritables dents présentant racine, collet, couronne, et formées d'émail, de cément et d'ivoire; fréquemment elles sont même implantées dans des alvéoles osseux. La paroi du kyste contient, dans ces cas, de véritables os recouverts de périoste et possédant des vaisseaux comme les os du squelette. Henle a décrit dans un kyste dermoïde un os en forme de fer à cheval ayant 2 cent. 1/2 de longueur et recouvert d'éminences dentelées, que des capsules assez lâches réunissaient avec d'autres os cunéiformes de la grosseur d'un grain de chènevis.

Rarement on rencontre dans les kystes dermoïdes des tissus d'un ordre

[1] E. Lang (*Virchow's Archiv*, LIII, p. 128) a décrit récemment un kyste dermoïde mixte du testicule avec un revêtement muqueux pourvu de glandes muqueuses parfaitement développées. C'est le premier fait de cette espèce. Un second fait également très intéressant a été décrit par du Mesnil. (Dissert. inaug. Würzburg, 1885.)

SCD LYON 1

plus élevé, tels que des *muscles* ou des *nerfs*. Cependant on en a constaté quelquefois.

Les tumeurs dermoïdes s'observent le plus fréquemment dans l'ovaire; les trois cinquièmes d'entre elles y ont leur siège ; après l'ovaire vient le testicule. Il est possible que les fonctions génératrices des ovaires et des testicules jouent leur rôle dans la production de ces kystes. Mais c'est évidemment une erreur que de vouloir les considérer pour cette raison comme des fœtus rudimentaires, car on en rencontre également dans d'autres organes; ainsi Cloetta a décrit un kyste dermoïde du poumon.

Cystadénome de l'ovaire. — On comprend sous le nom de *tumeurs cystoïdes de l'ovaire* des tumeurs constituées par une réunion de kystes ou par un kyste unique, qui se sont substituées à l'ovaire, et qui représentent le résultat final d'une dégénérescence terminée par la formation de kystes. Ces tumeurs dépassent ordinairement de beaucoup le volume et le poids des formations pathologiques ordinaires, et exigent une intervention chirurgicale des plus graves ; elles comptent donc avec raison parmi les maladies les plus importantes de l'ovaire. Leur étude anatomo-pathologique présente aussi une série de considérations très intéressantes ; leur examen microscopique nous permet, entre autres, d'établir une classification rationnelle des cystoïdes de l'ovaire. On attachait autrefois beaucoup d'importance à savoir si la tumeur cystoïde était composée par un ou plusieurs kystes, si elle était uni- ou multiloculaire; mais il a été prouvé que cette distinction, très importante au point de vue thérapeutique, n'avait aucune valeur en histologie. En effet, il est démontré que les kystes ne sont jamais uniloculaires à leur origine; ils ne le deviennent que par la fusion des kystes voisins, et sont tous multiloculaires au début.

Les caractères macroscopiques des tumeurs cystoïdes de l'ovaire dépendent en premier lieu du nombre et du volume des kystes qu'ils renferment. Quand le kyste est simple, la tumeur a une forme sphérique; quand il existe deux ou plusieurs kystes, elle est plus allongée et présente une surface recouverte de bosselures hémisphériques. Le liquide contenu dans la tumeur communique aux parois une teinte jaune ou brune de différentes nuances. Si l'on ponctionne ou si l'on incise la tumeur, ses parois s'affaissent, et parfois sur une étendue plus grande qu'on n'aurait pu le soupçonner, en raison des communications qui se sont déjà établies entre les différents kystes. Le contenu des kystes intéresse plutôt le chimiste que l'anatomiste. Le principe chimique prédominant est une substance albuminoïde, de nature encore indéterminée, désignée sous le nom de *substance colloïde* (p. 40) et qui présente ici différentes modifications. Les recherches d'Eichwald ont démontré qu'il existe en général dans les tumeurs cystoïdes de l'ovaire deux séries parallèles de transformations chimiques. D'une part, la substance colloïde résultant de la métamorphose des tissus se transforme peu à peu en mucopeptone ; d'autre part, l'albumine transsudée du sang devient de l'albumino-peptone. Il suffit donc de l'action continue de la chaleur du corps pour produire une sorte de digestion lente des principes chimiques sus-mentionnés. Plus les kystes sont grands et âgés, plus il faut s'attendre à rencontrer une transformation de l'albumine en produits solubles, et partant un contenu plus liquide. Les éléments solides, tels que cellules, noyaux libres,

SCD LYON 1

cristaux de cholestérine, gouttelettes et détritus graisseux, globules sanguins, pigment, qui se rencontrent parfois en grande quantité dans le liquide kystique, sont tous des produits sécrétés par la paroi du kyste et peuvent toujours se rapporter à une desquamation ou à une métamorphose graisseuse des éléments épithéliaux ou bien à des hémorragies.

L'étude attentive au point de vue anatomique et histologique des kystes ovariques, les fait ranger parmi les épithéliomes et en fait des variétés d'adénomes produits par suite d'une dégénérescence kystique de glandes jeunes, et en particulier de follicules embryonnaires dans la paroi de follicules plus anciens et dans le stroma de l'ovaire. Il existe de notables différences dans la structure, le volume et les rapports de ces tumeurs; dans une première série de cas, la formation des kystes à la périphérie donne à la tumeur un caractère plutôt destructif; dans une autre, c'est à la face interne de la paroi kystique que se produisent des excroissances papilleuses; la tumeur se trouve ainsi nettement circonscrite à la surface externe. On rencontre également des formes intermédiaires.

Sous le nom de *cystadénome prolifère*, on désigne donc une tumeur multiloculaire pouvant atteindre jusqu'à la grosseur d'une tête d'adulte, ou un kyste uniloculaire mesurant jusqu'à 70 centimètres de diamètre; la surface de la tumeur est lisse, peu adhérente; ses parois, relativement épaisses, fibrineuses, présentent ordinairement à leur surface interne des excroissances en chou-fleur ou des tubérosités papillaires. Le contenu des kystes de petite dimension est une substance colloïde très concentrée, de couleur jaune d'ambre; celui des kystes plus considérables est plus liquide, mais renferme des produits graisseux et cellulaires provenant tous, sans exception, de la couche d'épithélium cylindrique non stratifié qui recouvre les parois ainsi que tous leurs appendices.

En examinant au microscope une coupe embrassant toute l'épaisseur de la paroi kystique, on constate qu'elle est à peu près exclusivement formée par un tissu conjonctif bien développé et divisé en lamelles d'une épaisseur moyenne de $0^{mm},003$ environ. La lamelle la plus interne, celle qui est directement placée sous l'épithélium, fait seule exception, au moins dans tout kyste qui n'a pas encore dépassé le volume du poing; elle se compose d'un tissu embryonnaire produisant en plusieurs endroits des végétations papillaires de grandeur très diverse, qui proéminent dans l'intérieur du kyste (fig. 280). La couche de cellules épithéliales cylindriques non seulement recouvre la surface de ces papilles, mais y est ordinairement très épaisse.

En *b* (fig. 280) cette couche s'avance dans le tissu conjonctif et pourrait y donner lieu à de nouvelles productions kystiques. Quelquefois un kyste de cette espèce s'ouvre dans la cavité abdominale, et alors les papilles poussent pour ainsi dire hors du kyste et paraissent recouvrir une grande partie de l'ovaire malade.

Cystadénome colloïde. Tumeur colloïde de l'ovaire.—L'un des ovaires (l'autre étant en général sain, contrairement a ce qui arrive dans la forme précédente, où les deux ovaires sont d'ordinaire malades) se trouve remplacé par une tumeur dépassant souvent de beaucoup la grosseur d'une tête d'adulte, composée de quelques gros kystes et d'un très grande nombre de

SCD LYON 1

kystes de petite et de moyenne dimensions. Les gros kystes sont souvent divisés par des restes d'anciennes cloisons, se présentant sous forme de membranes fenêtrées ou de cordons ramifiés, qui contiennent les vaisseaux sanguins et qui sont successivement détruits par macération. La surface de la tumeur est à peu près constamment unie au péritoine par un grand nombre d'adhérences inflammatoires renfermant de grosses veines. Les parois kystiques sont relativement peu épaisses et faciles à déchirer; elles sont lisses

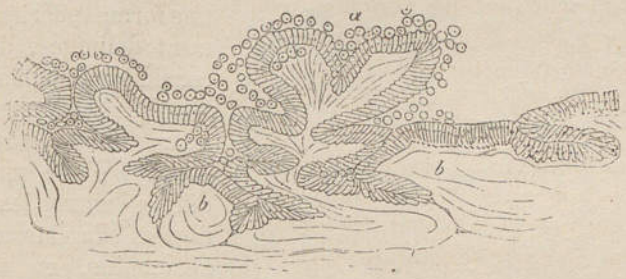


FIG. 280. — Coupe de la couche interne de la paroi d'un kyste ovarique de la grosseur d'un poing : *a*, excroissances papillaires, légèrement aplaties, recouvertes d'épithélium cylindrique; *b*, couche conjonctive sous-épithéliale présentant également des papilles et des fentes interpapillaires tapissées d'épithéliums et ressemblant à des tubes glandulaires.

à leur intérieur et souvent pigmentées. Les petits kystes renferment un contenu gélatineux dans lequel on aperçoit par-ci par-là quelques filaments ressemblant à une toile d'araignée tendue dans leur intérieur; les plus petits d'entre eux ne sont visibles qu'au microscope. De même que dans la forme précédente, le contenu des gros kystes est plus liquide que celui des petits; il ne présente de caractéristique que d'être souvent mélangé de sang ou de pigment sanguin.

En examinant au microscope des coupes fines pratiquées dans les parties les plus dures de la tumeur, nous trouvons rarement des masses continues de tissu conjonctif fibreux bien organisé, même dans la substance blanche assez solide qui constitue, soit l'enveloppe extérieure de la tumeur, soit la trame fibreuse épaisse de son intérieur; toutes ses parties sont, à la vérité, constituées par du tissu conjonctif, mais ce tissu est parsemé de très petits kystes et permet de remonter à l'origine de ces derniers (fig. 281). La figure ci-jointe représente la structure d'une lame de stroma séparant deux kystes d'un certain volume *(a, a)*. Nous voyons que le tissu conjonctif fibreux qui forme la base de ce stroma se subdivise en nombreux faisceaux secondaires embrassant et séparant un groupe de petits kystes. Nous ne pouvons naturellement pas admettre que ces faisceaux soient parfaitement ronds, car ils ne représentent qu'en apparence des faisceaux, et sont en réalité les coupes transversales de cloisons membraneuses de diverse épaisseur. Par-ci par-là *(e, e)* le tissu conjonctif est infiltré d'une grande quantité de jeunes cellules, ce qui prouve un état d'irritation formative et pourrait faire penser que le premier stade ou l'ébauche de la transformation du kyste consiste en agglomérations cellulaires un peu plus considérables *(e)*; en effet, quelques-uns des plus petits kystes (à gauche de *b)* ne sem-

SCD LYON 1

blent constitués que par une certaine quantité de substance colloïde déposée entre les éléments d'un groupe de cellules et les ayant disjoints dans toutes les directions. Différents auteurs ont tenté de donner cette explication, mais on ne saurait être trop réservé à ce sujet; car il se pourrait que le rasoir ait atteint l'extrémité d'un très petit kyste. Cependant je ne pense pas que ce soit là le seul mode d'origine. Il me semble, en effet, que certains points où le stroma est gonflé et devenu transparent *(d)*, sans revêtir une forme sphérique parfaitement délimitée, doivent être considérés comme les points de départ de kystes. La substance colloïde, tout en étant déposée d'une manière plus diffuse entre les éléments fibreux du stroma, tendra néanmoins, en se gonflant ultérieurement, à se rapprocher de la forme globuleuse et à se différencier de plus en plus du voisinage, en formant un espace arrondi traversé par des cloisons conjonctives. Si nous comparons ce qui arrive dans la région *d* à ce qui se passe dans les petits kystes *b*, *c*, etc., il faut avouer que l'hypothèse gagne en vraisemblance. En effet, la plupart des petits kystes sont encore traversés par un système de cloisons conjonctives, et je puis affirmer, bien que la figure ne les représente pas, que des vaisseaux capillaires traversent quelquefois le milieu de la cavité du kyste. Ces observations sont en contradiction flagrante avec la supposition que ces kystes proviennent également des follicules de Graaf; car ils ne rappellent l'aspect de ces derniers que lorsqu'ils ont déjà atteint un volume très considérable relativement à leur état primitif. Waldeyer[1], remontant au développement même des follicules de Graaf, rapporte la formation des kystes à quelques rares éléments épithéliaux rudimentaires, irrégulièrement disséminés dans l'ovaire du fœtus et dans ce qui reste à peu près intact du tissu d'un ovaire dégénéré en tumeur cystoïde. Je partagerais absolument cette manière de voir, si les faits que je viens de signaler (fig. 281, *d)* ne m'imposaient une certaine réserve.

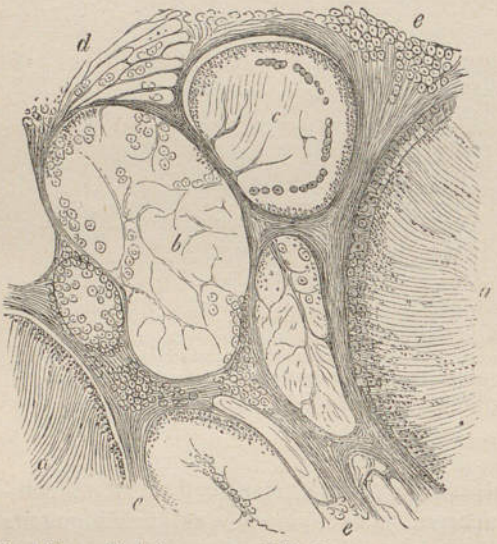


FIG. 281. — Dégénérescence colloïde du stroma d'une tumeur cystoïde de l'ovaire : *a*, gros kystes dont la paroi est incomplètement recouverte d'un épithélium de cellules cylindriques aplaties, et dont le contenu après durcissement est divisé par des fissures étoilées; *b*, kyste plus jeune, sans épithélium, traversé par des restes de fibres conjonctives; *c*, un autre semblable, avec une couronne d'épithélium détaché de la paroi; *d*, infiltration colloïde du tissu conjonctif n'ayant pas encore l'aspect ni la configuration des kystes; *e*, infiltration du stroma par de petites cellules. Grossissement, 200.

Le *cystoadénome strumeux* est une variété rare. Les deux ovaires sont

[1] Waldeyer, *Die epitheliale Eierstocksgeschwülste, insbesondere die Cystome* (*Archiv für Gynäkologie*, Bd. I, Heft 2).

SCD LYON 1

atteints d'une dégénérescence cystomateuse et colloïde aussi avancée d'un côté que de l'autre. Ils ont dépassé le volume d'un poing, sont lisses à la surface, et laissent voir à travers l'albuginée une masse de kystes du volume d'un grain de mil à celui d'un pois, disposés en mosaïque les uns à côté des autres. A la coupe, on voit que cette mosaïque de kystes s'avance jusque dans la profondeur de l'organe; les plus gros kystes sont au centre et peuvent atteindre le volume d'une cerise. Le tout rappelle l'aspect d'un rayon de miel. Le contenu des kystes est une gélatine claire.

On ne sait rien de l'origine de ces kystes. Le seul exemplaire que je possède est tellement macéré dans une solution alcoolique qu'il est impossible d'en faire une étude détaillée. A l'examen macroscopique, il semble que ces kystes soient bien les follicules de Graaf; les plus petits ont les dimensions de ces follicules. Chaque kyste a sa membrane propre; enfin la disposition des kystes, les petits en dehors, les plus gros en dedans, rappelle d'une manière frappante, celle des follicules. J'appellerais volontiers la lésion *struma ovarii*, en donnant au mot struma la signification que lui donne Virchow.

Carcinome. — A l'exception du carcinome médullaire, toutes les autres variétés du cancer sont rares dans l'ovaire. Il se peut que ce carcinome prenne naissance dans les follicules ou leurs rudiments, et la structure glandulaire très prononcée ou du moins « régulièrement alvéolaire » des noyaux sphériques qui composent la tumeur semble confirmer cette manière de voir. La figure 282 représente une partie du bord d'une nodosité carcinomateuse de la grosseur d'un œuf de poule dont les vaisseaux sont injectés en bleu : la nodosité touche immédiatement l'albuginée, qui est épaissie et recouverte d'un certain nombre d'excroissances papillaires. En examinant de près la substance qui forme la nodosité, il faut avouer qu'on y trouve quelque ressemblance avec la section d'une glande tubuleuse, par exemple avec la couche corticale du rein. Les trabécules du stroma cancéreux renferment toutes des vaisseaux, et les cellules cancéreuses qui les recouvrent comme d'un épithélium cylindrique peu développé, laissent subsister dans le centre des alvéoles des vides semblables à des canaux glandulaires. L'albuginée ne renferme pas de foyers cancéreux, mais forme une cloison très épaisse entre les noyaux et les papilles. Il est d'autant plus étonnant et plus démonstratif de voir le corps un peu tuméfié d'une de ces papilles présenter les premières traces de la néoformation cancéreuse. A côté, ou plutôt parallèlement aux vaisseaux, on observe des fentes allongées remplies par de grosses cellules épithéliales, identiques aux cellules cancéreuses des noyaux néoplasiques parfaits. Il me semble que c'est dans les vaisseaux lymphatiques que se montrent les premières traces du cancer et que c'est leur endothélium qui prolifère de manière à produire les cellules cancéreuses. L'épaisse barrière de tissu conjonctif qui sépare les papilles et les noyaux ovariques ne permet pas de supposer que la prolifération dépende de cellules épithéliales folliculaires préexistantes. Si donc le carcinome de l'ovaire appartient réellement à la classe des carcinomes glandulaires, il n'en est pas moins certain qu'après avoir dépassé les limites de l'organe, il peut former des noyaux néoplasiques dans le tissu conjonctif et ses cavités.

Dans les degrés légers de la dégénérescence carcinomateuse, l'organe garde sa forme ovoïde et sa surface lisse, puisque la lésion atteint l'ovaire

SCD LYON 1

dans toutes ses parties. Plus tard, quand la tumeur a atteint le volume d'une d'une tête d'enfant et davantage, il s'en détache de petits produits arrondis qui, en se ramollissant dans leur centre, peuvent se transformer en kystes (cysto-carcinome de l'ovaire). La consistance de ces kystes est faible dès l'abord et peut diminuer jusqu'à la diffluence. Il est rare que la surface soit recouverte de villosités molles ou de petits polypes médullaires. Çà et là, le péritoine est intéressé sur une étendue plus ou moins grande; toute la région abdominale inférieure est alors tapissée de masses cancéreuses. Les métastases ne sont pas rares, surtout du côté du poumon.

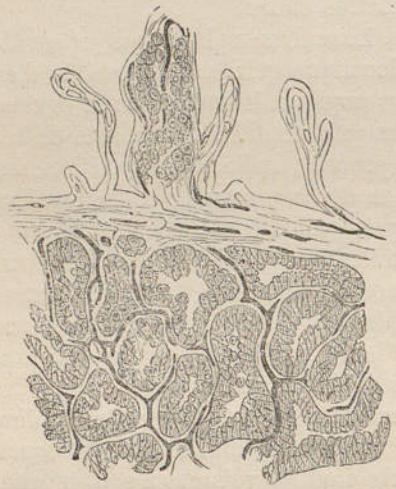


Fig. 282. — Carcinome glandulaire de l'ovaire. Le revêtement péritonéal épaissi, recouvert de papilles, présente dans l'une de ces papilles les débuts de la carcinose. Grossis., 300.

Fibrome de l'ovaire. — Parmi les tumeurs de substance conjonctive, on ne trouve sur l'ovaire qu'une variété molle de fibrome, remarquable surtout en ce qu'elle est parcourue par d'assez nombreuses traînées d'un tissu fuso-cellulaire. La tumeur dépasse le volume d'une tête d'adulte; on m'a envoyé un jour un fibrome de l'ovaire, provenant d'une vache et pesant 38 kilogrammes.

Gusserow a décrit sous le nom de *fibrome papilleux* une affection rare dans laquelle toute la surface de l'ovaire est recouverte de végétations dendritiques molles d'une certaine étendue. L'épithélium pavimenteux forme volontiers dans les fentes inter-papillaires des masses épithéliales qui rappellent les nids de celulles cancéreuses. Marchand a d'ailleurs observé une métastase de cette tumeur sous forme cancéreuse; aussi préférerais-je la ranger parmi les épithéliomes.

Hodgkin, Med. chir. Transactions, 1829. — Frerichs, Ueber Gallert-und Colloidgeschwülste, 1847. — Cazeaux, Des kystes de l'ovaire, th. d'agrég., 1844. — Tilt, On the pathol. of the chron. form. of ovarian disease (Lancet, 1849-1850). — Lebert, Des kystes dermoïdes. etc. (Société de biologie, 1852). — Richard, Sur les kystes tubo-ovariques (Mémoires de l'Académie de médecine, 1852-1857). — Bauchet, Anatomie pathologique des kystes de l'ovaire (Mémoires de l'Académie de médecine, 1859, t. XXIII). — Parmentier, Anatomie pathologique des kystes de l'ovaire (Gazette médicale de Paris, 1859). — Spiegelberg, Zur Anatomie und Pathologie der Eierstockkysten, 1859. — Cruveilhier, Anatomie pathologique. — Lebert, Anatomie pathologique, 1861. — Rokitansky, Zeitschrift der Wiener Aertze, 1860. — Backer-Brown, On ovarian dropsy, 1862. — W. Fox, On the origin, structure, etc., of the cystic tumours (Med.-chir. Transactions, et Journal de l'anatomie, 1864). — Biermann, De hydrope ovarii. Gœttingen, 1864. — Pommier, Sur les kystes dermoïdes de l'ovaire, th. de Strasbourg, 1864. — Giraldès, Société de chirurgie, 1867. — Spencer Wells, Maladies des ovaires, 1864. — Virchow, Pathologie des tumeurs, tr. franç., 1867. — Broca, Traité des tumeurs, 1869. — Waldeyer, Zur Entwickelung des Carcinoms (Virchow's Archiv, 1867). — Gusserow et Heberth, Virchow's Archiv, 1869. — Mayweg, Die Entwickelungsgeschichte der Cystogeschwülste des Eierstocks. Bonn, 1868. — Mehu, Analyse du liquide des kystes ovariques (Archives générales de médecine, 1869). — Waldeyer, Die epitheliale Eierstockgeschwülste (Archiv für Gynæcologie, 1870). — Peaslee. Ovarian tumours, etc. New-York, 1872. — Pauly, Des kystes dermoïdes de l'ovaire (Gazette hebdomadaire, 1875). — Leopold, Die soliden Eierstockgeschwülste (Archiv für Gynæcologie.

SCD LYON 1

1874). — Hennig, Richert und Dubois-Reymond's Archiv, 1875. — Malassez et de Sinéty. Anatomie des kystes de l'ovaire (Société de biologie, 1876). — Haussmann, Ueber Retentionsgeschwülste, 1876. — Friedlænder, Zur Anatomie der Cystovarien, 1876. — Thornston, Diagnostic des kystes par l'examen des liquides (Gazette hebdomadaire, 1877). — P. Cousin, Du développement des tumeurs de l'ovaire, th. de Paris, 1877. — Kœberlé, art. Ovaires du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1878. — Malassez et de Sinéty, Sur la structure, l'origine et le développement des kystes de l'ovaire (Archives de physiologie, 1878-1879-1880-1881). — Fischel, Des kystes paraovariens (Archiv für Gynæcologie, 1879). — Méhu, Etude sur les liquides extraits des kystes ovariques (Archives générales de médecine, 1881). — Patenko, Virchow's Archiv, 1881 — Burnier, Ueber Tuboovarialcysten (Zeitschrift für Gebursth., 1881). — Flaischlen, *ibid.*, 1882. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1884. — Castaneda, Kystes des ligaments larges, th. de Paris, 1882. — Dantin, Étude sur l'épithélium ovarien, th. de Paris, 1882. — Boinet et Ferrand, art. Ovaires du Dict. encycl. des sciences méd., 1884. — Poupinel, Remarques sur l'anatomie pathologique des kystes mucoïdes de l'ovaire (Revue de chirurgie, 1886). — Cohn, Die bösartigen Geschwülste der Eierstöcke (Zeitschrift für Geburtshulfe, 1886). — Emmet, La Pratique des maladies des femmes, trad. par Ad. Olivier. Paris, 1887, chap. XXXIX. — Cornil, Bull. de l'Acad. de méd., 1887.

INFLAMMATIONS DE L'UTÉRUS ET DES TROMPES

1. Métrite aiguë.

Endométrite aiguë. — L'infection de l'utérus par du virus gonorrhéique et le refroidissement pendant la période menstruelle donnent lieu à un catarrhe aigu de la muqueuse utérine qui persiste pendant un certain temps en donnant lieu à de la rougeur, du gonflement de la muqueuse, une sécrétion d'un mucus purulent et qui, si la guérison tarde à se faire, passe à l'état chronique.

Métrite puerpérale. — Le microsporon de la pyémie trouve à la surface interne de la muqueuse utérine privée d'épithélium après l'accouchement et dans les nombreuses déchirures du col et du vagin, un terrain très favorable à son développement et à sa multiplication : il y trouve également des voies tout ouvertes soit dans le parenchyme musculaire, soit dans les trompes, pour pénétrer dans la cavité abdominale. Une métrite suraiguë avec périmétrite et paramétrite est la conséquence rapide de cette irritation si puissante.

A l'autopsie, on trouve souvent dans le vagin des dépôts diphtériques; les déchirures et les excoriations sont colorées et imbibées par du sang putréfié.

L'utérus est mou, relâché. Dans sa cavité se trouve une sanie foncée, verdâtre, çà et là grise avec des traînées rouges. La paroi est recouverte de lambeaux grisâtres, surtout au niveau de la plaie placentaire. Des escarres plus solides, diphtériques, de couleur blanc grisâtre, se trouvent sur les points les plus proéminents. Sur une coupe transversale, on voit le parenchyme musculaire moins altéré vers l'extérieur, cependant le microscope dévoile partout de nombreux globules de pus. Les veines et les vaisseaux lymphatiques sont obstrués par thrombose, et les thrombus en partie déjà ont subi la fonte purulente.

Une hyperémie plus intense se trouve dans les éléments péri-utérins. Les ligaments larges contiennent souvent un exsudat fibrineux, parsemé de globules de pus (paramétrite). La séreuse est en partie recouverte de pus; elle contient du pus dans les plis de Douglas, à côté des ovaires et dans le

SCD LYON 1

petit bassin ; tandis que dans les parties supérieures de la cavité abdominale existe plutôt un exsudat fibrineux (périmétrite et péritonite puerpérale; voir *Inflammation des séreuses).*

2. Métrite chronique.

La plupart des états inflammatoires de l'appareil génital moyen de la femme se résument à une affection catarrhale de la muqueuse qui est sinon produite, du moins favorisée et entretenue par les prédispositions physiologiques de l'utérus et les modifications de sa position et de sa circulation.

De par ses fonctions physiologiques, l'utérus est prédisposé à des hémorragies et à des états hyperplastiques de la muqueuse comme de la musculeuse. Mais comme il est nécessaire que l'utérus en période de gestation puisse s'élever dans la cavité abdominale sans obstacle, il s'ensuit que cet organe n'est pas suffisamment maintenu par les ligaments larges et les ligaments ronds; c'est là la principale cause des fréquents changements de position et conséquemment des troubles de circulation qui atteignent l'utérus.

C'est là aussi le point de départ d'une nombreuse série de lésions anatomo-pathologiques qui rentrent dans le cadre clinique très étendu de la métrite chronique.

Bien des gynécologues considèrent déjà la *dysménorrhée membraneuse* comme un état subinflammatoire. Certaines femmes perdent à chaque menstruation des lambeaux membraneux constitués en partie par du sang coagulé, en partie par les couches superficielles de la muqueuse utérine, relâchées et éliminées avec le sang menstruel qui suinte autour d'elles.

Si l'on examine ces lambeaux à un faible grossissement, on les voit criblés de petits orifices correspondant aux canaux excréteurs des glandes utérines. A un fort grossissement, on voit que la partie principale de la membrane est constituée par un épithélium pavimenteux stratifié, ce qui nous explique la raison prochaine de l'élimination de cette membrane. L'utérus normal est recouvert d'un épithélium cylindrique vibratile qui laisse facilement passer les globules sanguins entre ses cellules. L'utérus dysménorrhéique est en partie recouvert par un épithélium pavimenteux, ce qui semble indiquer un état catarrhal chronique.

Catarrhe de la muqueuse utérine. — L'écoulement muqueux, rendu blanc par le mélange de globules blancs transsudés (flueurs blanches), qui se montre chez tant de femmes avant et après la menstruation et qui, chez les chlorotiques, remplace presque les règles, vient de la muqueuse utérine hyperémiée et un peu tuméfiée, et est considéré d'ordinaire comme une sécrétion catarrhale. Si la sécrétion renferme des traînées de sang ou même des cellules épithéliales détachées, on peut bien dire qu'il y a endométrite aiguë. Si la lésion passe à l'état chronique, la sécrétion reste purulente et mélangée de masses variables de mucus.

Au point de vue anatomique, ce qui domine, c'est une tendance à l'hyperplasie de la muqueuse; lorsque la lésion atteint le tissu conjonctif, c'est volontiers une transformation scléreuse et une rétraction du tissu; aussi suivant le temps qu'elle a duré et le lieu qu'elle occupe, la lésion se ter-

SCD LYON 1

mine-t-elle par des produits divers. Signalons seulement ce fait que ce sont la portion cervicale et les lèvres du col qui sont les plus altérées.

Ectropion, érosion et inversion du col utérin. — Quand le col utérin atteint d'inflammation catarrhale se tuméfie, cette tuméfaction se manifeste surtout sur la portion vaginale, de même que dans une hyperémie du nez, c'est la pointe qui rougit le plus et gonfle davantage. Les lèvres du col utérin s'entr'ouvrent, se renversent à demi en dehors et laissent passer la muqueuse enflammée du canal cervical (ectropion). La muqueuse n'est pas seulement fortement rouge, mais parsemée de glandes muqueuses tuméfiées et en partie dilatées (œufs de Naboth). Le parenchyme, infiltré de cellules rondes, forme çà et là des épaississements linéaires ou papilleux proéminant au-dessus du niveau de la surface ambiante, ce qui lui donne un aspect inégal, mamelonné.

Aussi loin que s'étend l'épithélium cylindrique de la portion cervicale, la muqueuse est rouge foncée et exactement délimitée d'avec la surface blanchâtre des lèvres du col recouvertes d'épithélium pavimenteux. Mais si, ce qui arrive fréquemment, l'épithélium pavimenteux de ce bord est dissocié et éliminé par petits lambeaux, les parties dénudées de cette portion de la muqueuse prennent la même couleur et la même mollesse que celles recouvertes d'épithélium cylindrique: le bord blanc est déchiqueté, rongé par le processus inflammatoire, érodé en un mot. De l'autre côté de ce rebord, on trouve également de petites érosions arrondies, circonscrites, consécutives à de petites phlyctènes formées sous l'épithélium pavimenteux, ce qui donne à la portion vaginale un aspect fortement ulcéré, sans modifier en rien la signification clinique ni la curabilité de la lésion.

Plus cet état persiste, plus il se forme dans les couches profondes de la portion cervicale et jusqu'à la couche musculaire des masses d'un tissu conjonctif dense, induré, qui non seulement épaissit davantage encore les lèvres du col, mais en se rétractant, les renverse de plus en plus. Finalement il ne s'agit plus seulement d'un simple ectropion, mais d'une inversion partielle de l'utérus.

Lésions hyperplastiques du corps utérin. — Après un catarrhe chronique de longue durée, la muqueuse du corps utérin est plutôt atrophiée qu'hyperplasiée. Elle représente ainsi une couche interne mince, ardoisée, marbrée, qui fournit une sécrétion liquide purulente; l'infiltrat primitivement cellulaire de la muqueuse a formé un tissu conjonctif dense qui a détruit la plupart des tubuli glandulaires. — Dans d'autres cas, nous trouvons au contraire un état fongueux de la muqueuse; les glandes sont augmentées de volume et ectasiées jusqu'à formation d'œufs de Naboth et de petits polypes muqueux. Le stroma est infiltré de cellules rondes et fusiformes, jusqu'à donner le change pour une véritable dégénérescence sarcomateuse diffuse (granulations utérines).

La musculature du corps utérin participe à l'état irritatif de la surface interne par un épaississement de la paroi et par une augmentation du corps utérin, qui prend le nom d'infarctus utérin et peut lui donner le volume d'un poing. Les faisceaux musculaires sont hypertrophiés et parcourus par de larges travées de tissu conjonctif de nouvelle formation.

SCD LYON 1

MILLER, De inflammatione uteri, 1743. — DANCE, Essai sur la métrite aiguë puerpérale, th. de Paris, 1826. — LISFRANC, Clinique chirurgicale de la Pitié, 1842. — BENNET, A practical treatise on inflammation of the uterus, etc., trad. franç. p. Peter, 1864. — DESGRANGES, De la métrite simple aiguë, th. de Paris, 1857. — GUÉNARD, Des ulcérations du col de l'utérus, etc., th. de Paris, 1862. — VIRCHOW, Ueber puerperale diffuse Metritis und Parametritis (Virchow's Archiv, 1862). — GRACIETTE, Sur la périmétrite, th. de Paris, 1866. — SCANZONI, Die chronische Metritis, trad. Siefermann, 1866. — GALLARD, Leçons cliniques sur les maladies des femmes, 1879. — COURTY, art. MÉTRITE du Dict. encycl. des sciences méd., 1873. — AUDOYER, Des ulcérations inflammatoires du col de l'utérus, th. de Paris, 1874. — LEVY, Aertzlische Intelligenzblatt. München, 1874. — A. GUÉRIN, De la métrite parenchymateuse aiguë (Annales de gynécologie, 1875). — TILT, The Lancet, 1876. — E. BARRÉ, Sur les ulcérations du corps de l'utérus, th. de Paris, 1876. — LABOULBÈNE, Des ulcérations du col de l'utérus, et Traité d'anatomie pathologique, 1879. — DE SINÉTY, Anatomie pathologique de la métrite chronique (Annales de gynécologie, 1878). — FISCHEL, Histologie der Erosionen der portio vaginalis (Archiv für Gynæcologie, 1879) — RUGE, Aetiologie und Anatomie der Endometritis (Zeitschrit für Gynæcologie, 1880. Baden, 1879). — FISCHEL, Die Erosion und das Ectropion (Centralblatt für Gynæcologie, 1880, et Zeitschrift für Heilkunde, 1881). — TERRILLON et LERMOYER, Bulletin général de thérapeutique, 1881. — DOLÉRIS, La fièvre puerpérale, th. de Paris, 1881. — VEIT, Zur Erosionfrage (Zeitschrift ür Geb. und Gyn., 1882). — JACQUELOT, Des déchirures du col de l'utérus, th. de Paris, 1884. — SIREDEY et DANLOS, art. UTÉRUS in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1885.

3. Salpingite.

Toujours consécutives à un état inflammatoire de la muqueuse utérine, les inflammations des trompes ont également le même degré d'intensité que l'affection concomitante de l'utérus. La métrite aiguë ou chronique simple s'accompagne d'un catarrhe des trompes à caractère plutôt desquamatif. Le calibre des trompes et peu élargi et rempli d'épithélium cylindrique suspendu dans un liquide séreux, ce qui lui donne l'aspect d'une bouillie à la farine. La muqueuse est gonflée, la trompe épaissie et contournée; les franges rouges et humides, accolées les unes aux autres.

Les catarrhes infectieux (pyémie, gonorrhée) donnent lieu aussi sur les trompes à une sécrétion purulente mélangée aux cellules épithéliales détachées. La lésion des trompes est dans ces cas d'autant plus importante que le produit de sécrétion qu'elles contiennent peut directement s'écouler dans la cavité abdominale et y déterminer une péritonite infectieuse.

TUBERCULOSE DES ORGANES GÉNITAUX DE LA FEMME

Dans la tuberculose des organes génitaux de la femme, ce sont les trompes qui forment le point de départ des altérations, comme dans la tuberculose de l'appareil urinaire, ce sont les uretères. L'étroitesse des conduits semble dans les deux cas favoriser l'inoculation du bacille tuberculeux. A côté d'un épaississement hyperplastique des parois, il se fait une dilatation et un allongement énorme du canal par suite de l'accumulation des produits de sécrétion de la paroi ulcérée qui ne peuvent se vider qu'incomplètement. Il se forme ainsi une série de petites ectasies qui, à la coupe, laissent écouler une bouillie caséeuse, grumeleuse; la paroi est partout rugueuse, blanche et recouverte de dépôts caséeux.

SCD LYON 1

La surface interne de l'utérus tuberculeux présente le même aspect, tandis que la sous-muqueuse et la musculaire montrent une hyperplasie considérable du tissu conjonctif. L'organe augmente ainsi constamment de volume, tandis que sa surface interne se détruit de plus en plus.

La tuberculose des ovaires est rare. Gusserow a décrit dans l'ovaire fortement tuméfié des noyaux miliaires et caséeux.

TUMEURS DE L'UTÉRUS

L'hypertrophie du col utérin est ordinairement la conséquence d'un changement de position, d'une inflammation chronique ou d'un trouble de circulation du côté de la matrice ; mais si ces états durent, elle peut prendre les caractères d'une véritable tumeur. Elle consiste en un excès de développement de tous les éléments du col, mais surtout du tissu conjonctif qui prend les caractères d'un tissu cicatriciel. D'après le siège, les gynécologues distinguent l'hypertrophie de la portion vaginale, de la portion supravaginale ou de la portion moyenne. J'ai vu chez le professeur Schröder, à Berlin, un exemple de la seconde catégorie qui formait une tumeur cylindrique du volume du poing. Il est naturel que de pareilles tumeurs descendent dans les voies génitales et donnent lieu à des inversions et à des chutes du vagin.

Le polype muqueux de l'utérus est une tumeur molle, constituée par l'assemblage d'un certain nombre de glandes utérines, ectasiées, remplissant la cavité utérine et adhérentes à la paroi par un pédicule relativement mince. En augmentant de volume, la tumeur distend la cavité utérine et lui donne, ainsi qu'à tout l'organe, une forme globuleuse.

Le fibromyôme utérin (fibroïde utérin) peut être unique ou multiple et suivant son siège donne lieu à diverses variétés de lésions.

Il y a d'abord le fibroïde périphérique sous-séreux qui, dès le début, dépasse le niveau de la matrice et forme une tumeur du volume du poing, globuleuse, recouverte par la séreuse et adhérente à l'utérus. Cette tumeur a d'ordinaire une consistance ferme et un fort poids. Elle renferme plus de tissu conjonctif que de fibres musculaires, n'a que peu de vaisseaux, est sèche et de couleur blanchâtre. Quelquefois ces tumeurs sont si nombreuses que toute la surface de l'utérus peut en être couverte.

Puis vient le fibroïde sous-muqueux qui, né directement sous la muqueuse, repousse cette membrane au devant d'elle et fait saillie sous forme de polype fibreux dans la cavité de l'utérus. Les tumeurs moyennes de cette variété ont une tête arrondie, un peu aplatie, de 5 à 10 centimètres de diamètre et un pédicule de la largeur d'un doigt et de 3 à 5 centimètres de longueur.

Si, comme c'est le fait habituel, le polype siège sur le fond de l'utérus, l'accroissement de la tête détermine une dilatation de la cavité utérine et une légère hypertrophie de sa musculature. Plus tard, la tête franchit le col, passe dans le vagin et alors surtout la tumeur donne lieu à divers accidents (hémorragies et phénomènes nerveux), qui nécessitent souvent une intervention opératoire destinée à enlever le polype.

L'analyse microscopique de cette tumeur la présente souvent comme un

SCD LYON 1

fibrome caverneux ou du moins télangiectasique, ce qui explique la difficulté que l'on rencontre d'habitude à calmer les hémorragies qu'elle occasionne.

Le *fibroïde interstitiel*, ainsi nommé en raison de son siège dans l'intérieur de la paroi musculaire, est unique ou bien multiple, en ce sens qu'il y a une tumeur principale qui attire surtout l'attention, et une ou plusieurs tumeurs plus petites sous-péritonéales ou sous-muqueuses. Le fibroïde interstitiel est remarquable par le développement énorme qu'il prend en un temps relativement court ; les tumeurs du volume d'une tête d'adulte ne sont pas rares. Elles sont formées spécialement de fibres musculaires en général bien nourries, et par conséquent assez molles et riches en sang.

Le développement de cette tumeur dans la tunique musculaire donne lieu de bonne heure à une hypertrophie notable de la musculature avec dilatation de la cavité utérine. Il s'y joint un état catarrhal et des hémorragies. Pour obvier à ces accidents et aux douleurs que détermine la tumeur qui remplit le bas-ventre, on pratique actuellement avec succès l'extirpation de l'utérus par la laparotomie.

Amussat, Mémoire sur l'anatomie pathologique des tumeurs fibreuses de l'utérus. Paris, 1842. — Walter, Ueber fibröse Geschwülste der Gebärmutter. Dorpat, 1842. — Lebert, De la structure des tumeurs fibroïdes de l'utérus (Société de biologie, 1852). — Laboulbène, Société de biologie, 1855, et Anatomie pathologique, 1879. — Guyon, Tumeurs fibreuses de l'utérus, th. d'agrég., 1860. — Fœrster, Pathol. Anatomie, 1863. — Broca, Traité des tumeurs, 1865. — Hénocque, Dict. encycl. des sciences méd., 1869. — Virchow, Pathologie des tumeurs, trad. franç., 1871. — Lancereaux, Traité d'anatomie pathologique, 1875. — Lastrow, Des myômes utérins, diss. Breslau, 1875. — J. Worms, Du myôme utérin hydropique (France médicale, 1875). — Leopold, Zur Lehre von dem eingekeilten Fibroide (Archiv des Heilkunde, 1876). — Chérière, De quelques fibromyômes interst. du col de l'utérus, th. de Paris, 1880. — Le Bec, Thèse de Paris, 1880. — Babesiu, Ueber epitheliale Geschwülste (Wiener med. Wochenschrift). — Fraenckel, et Schuchardt, Zur Lehre von hämatocystischen Uterusmyomen (Archiv fur Gynæcologie, 1882). — Weiss, Du sphacèle des fibromyômes utérins (Gazette des hôpitaux, 1884). — Malowsky, Zur Lehre von den Schleimpolypen der Uterushöhle (Centralblatt für Gynæcologie, 1882). — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1884.

Le *sarcome de l'utérus*, que j'ai rencontré à plusieurs reprises, forme des végétations fongueuses de la muqueuse dont la base est formée de cellules rondes, et qui présente des points myxomateux et myomateux. Je me souviens d'y avoir trouvé de grandes cellules musculaires fusiformes, mais striées. Des fibromes très mous pourraient en imposer pour des sarcomes, mais ils ne sont pas malins.

Le *carcinome de l'utérus* peut dans un grand nombre de cas naître directement d'une des nombreuses hyperplasies inflammatoires que nous avons trouvées dans la portion cervicale. Les végétations épithéliales de la surface trouvent dans le relâchement de la base connective sur laquelle elles se développent, l'occasion de produire une poussée d'épithéliums dans le tissu conjonctif, ce qui constitue le caractère distinctif du carcinome épithélial.

En fait d'épithéliome non destructif, je n'ai qu'à citer le rare papillome kystique déjà décrit et dessiné plus haut. (Voir *Kystes.)*

Ce qu'on appelle communément « cancer utérin » est un carcinome glandulaire de la portion vaginale qui donne lieu plutôt à une destruction locale qu'à des métastases éloignées. La paroi rigide du canal cervical, épaissie

SCD LYON 1

encore par une hyperplasie inflammatoire du tissu conjonctif interstitiel, offre longtemps une barrière à la prolifération épithéliale de la surface et à l'ulcération consécutive. C'est la tunique musculaire qui résiste le plus longtemps. Une fois celle-ci détruite, le tissu conjonctif lâche qui réunit les organes du petit bassin est un terrain bien plus favorable à la prolifération du cancer. On trouve alors une cavité de plusieurs centimètres de diamètre dont la face interne est recouverte de produits de décomposition putride; sa paroi supérieure est constituée par les restes non encore détruits du corps utérin; elle est limitée en avant par la paroi postérieure de la vessie, en arrière par la partie antérieure du rectum, en bas elle communique avec l'extérieur par le vagin dont les parties supérieures sont également détruites. Puis peuvent se faire des perforations au niveau des points ulcérés; la perforation de la vessie donne lieu à une fistule vésico-vaginale; celle de l'intestin, à une fistule recto-vaginale; l'ouverture du sac péritonéal donne lieu à une péritonite qui termine souvent les souffrances du malade.

Les cancers glandulaires de l'utérus déterminent une augmentation souvent très considérable et régulière du volume de l'organe; la cavité du petit bassin en est remplie; le rectum et la vessie sont comprimés et refoulés. Si l'on ouvre l'organe, on voit sa cavité altérée par des protubérances des parois; les parois dans toute leur épaisseur (qui peut atteindre 8 centimètres) sont blanchâtres; la distinction entre la muqueuse et la musculaire est effacée; les tubes glandulaires proliférés traversent toute l'épaisseur de la couche contractile.

Cruveilhier, Anatomie pathologique. — Lebert, Traité d'anatomie pathologique. — Aran, Trad. de Bennet, 1853. — Courty, Traité des maladies des femmes, 1860. — Veit, Die Krankheiten der weibl. sex. Org., 1867. — West, Maladie des femmes, trad. Mauriac, 1870. — Ahlfeld, Ut. Sarcome (Archiv für Gynæcologie, 1874). — Freund, Ueber Ausgangspunkte und Verbreitungswege des Carcinoms im weiblichen Becken (Virchow's Archiv, 1875). — Goldschmidt, Carcinome des Ut. Körpers (Gesellschaft für Gebährb. Berlin, 1875). — Beigel, Zur Path. der Blumenkohlgewächse (Virchow's Archiv, 1478). — Chiari-Hans, Oester. med. Jahrb., 1877. — Müller, Carcinoma uteri (Virchow's Archiv, 1878). — Willis Chamm, Zur Lehre von den Geschwülsten des Körpers der Gebärmutter (Archiv für Gynæcologie, 1879). — Dibowski, Zur Statistik des Gebärmutterkrebses Berlin, 1880. — Walther, On malignant diseases of the uterus (Phil. med. Times, 1880). — Berge et Veit, Der Krebs der Gebärmutter (Zeitschrift für Geb. und Gyn., 1881). — Terrillon, Du cancer du col de l'utérus (Progrès médical, 1884). — Cornil et Ranvier, *loc. cit.* — Siredey et Danlos, art. Utérus du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1885 — Emmet, La Pratique des maladies des femmes, trad. par Ad. Olivier, 1887.

INFLAMMATIONS DU TISSU CONJONCTIF PÉRITONÉAL ET SOUS-PÉRITONÉAL DU BASSIN

Les nombreuses irritations mécaniques, chimiques ou parasitaires que subit le péritoine du bassin à la suite d'affections de l'appareil génital de la femme, et le fait que, dans la typhlite et la périty phlite, la proctite et la cystite, l'inflammation s'étend souvent au péritoine du bassin, nous expliquent pourquoi ce sont précisément les parties inférieures de la cavité péritonéale qui sont fréquemment le siège de processus inflammatoires locaux; ceux-ci peuvent ne pas donner lieu à des accidents graves immédiats, mais

SCD LYON 1

le tissu conjonctif de nouvelle formation qu'ils laissent à leur suite peut, en modifiant la position ou en entravant les mouvements des organes du petit bassin, donner lieu à des troubles de longue durée et difficiles à combattre.

Paramétrite (cellulite des auteurs américains). — Nous avons signalé plus haut (p. 661) une forme d'infiltration fibrino-purulente du tissu conjonctif lâche compris entre les feuillets des ligaments larges, produite par le poison de la fièvre puerpérale. Ce même tissu peut, à la suite d'irritations moins violentes des organes sexuels (par exemple à la suite d'opérations pratiquées sur le vagin), s'enflammer et donne lieu à des infiltrations qui forment, aux points où les ligaments larges s'insèrent sur l'utérus, des tuméfactions arrondies, assez dures et assez étendues. Une fois que l'exsudat est résorbé, il reste souvent un raccourcissement du repli atteint, dû à la rétraction cicatricielle du tissu conjonctif de nouvelle formation et pouvant donner lieu à un déplacement de l'utérus de ce côté.

Le même raccourcissement peut porter sur les ligaments recto-utérins et produire une fixation de la matrice en arrière.

Les *pseudo-ligaments* consécutifs à la périmétrite sont les derniers restes du processus inflammatoire et s'observent surtout dans l'espace postérieur de Douglas. Ils y forment des membranes, des cordons, des traînées fibreuses, tendues de la face postérieure de l'utérus au rectum; d'autres vont du corps utérin au sommet de la vessie; d'autres enveloppent les annexes de l'utérus, fixent les trompes en arrière et en dedans, recouvrent les ovaires qu'ils attachent aux organes voisins. Il est évident que tous ces pseudo-ligaments modifient plus ou moins la forme et la position de l'utérus ainsi que nous allons le voir.

MODIFICATIONS DE FORME ET DE POSITION DE LA MATRICE ET DES TROMPES

Chez la jeune fille, l'utérus repose sur le corps de la vessie. Le péritoine passe de la paroi postérieure de celle-ci sur la paroi antérieure de celui-là, devient adhérent à la hauteur de l'orifice interne de l'utérus et forme ainsi, en passant de la vessie à l'utérus, le repli antérieur de Douglas. A la face postérieure de l'utérus, le péritoine descend jusqu'au niveau de l'orifice externe et même plus bas encore; ainsi la face antérieure seule du col est reliée à la vessie par du tissu conjonctif. Cela suffit chez la jeune fille pour assurer à l'utérus sa position normale. Il est alors un peu recourbé sur sa face antérieure.

La grossesse fait sortir l'utérus de ces limites, dilate tous ses ligaments; la portion cervicale se détache de la paroi vésicale, ne revient plus jamais à son ancienne position, et ne reprend plus avec elle les rapports qu'elle avait avant la grossesse. A la suite de chaque grossesse ultérieure, l'utérus devient plus mobile, se porte en avant ou en arrière (rétroversion ou antéversion) sans qu'il y ait lieu de voir là un état pathologique. Mais la *rétroversion* devient pathologique dès que le corps utérin se trouve fixé dans la cavité postérieure du bassin par des pseudo-ligaments, dès qu'il se

SCD LYON 1

trouve empêché d'obéir aux gonflements physiologiques qui nécessitent le redressement de l'organe. L'*antéversion* devient pathologique dès que la fixation du corps utérin en avant entrave les fonctions de la vessie, etc.

Dans les *flexions* de l'utérus, le corps de l'organe fait un coude avec la portion cervicale. Sur l'utérus de la jeune fille, elles peuvent exister, quand une pelvipéritonite adhésive a produit des pseudo-ligaments fixant le sommet de l'utérus en avant, en arrière ou sur le côté, entraînant ainsi le corps de l'utérus, sans attirer en même temps la portion cervicale fixée à la paroi vésicale. D'après cela, le coude siège toujours au niveau de l'orifice interne. Nous pouvons distinguer une antéflexion et une rétroflexion avec ou sans déviation latérale de l'utérus.

Dans l'antéflexion, les lèvres du col utérin glissent souvent l'une sur l'autre, l'antérieure glisse en avant, la postérieure en arrière; la portion vaginale est ainsi coupée obliquement. Cela tient à ce que l'utérus, par suite de l'insertion latérale de ses vaisseaux, est divisé en deux moitiés, antérieure et postérieure qui, vers en bas, peuvent quelque peu glisser l'une sur l'autre quand elles sont tiraillées dans ce sens. Cela se fait sous l'influence de la flexion, comme les feuillets d'un livre broché glissent les uns sur les autres quand on le retourne. Ce même glissement des lésions utérines l'une sur l'autre s'observe également, mais en sens opposé, dans la rétroflexion, plus rarement dans les versions.

L'utérus peut être *fixé* trop haut par des pseudo-ligaments de l'espace postérieur de Douglas et un raccourcissement inflammatoire des ligaments recto-utérins.

L'*inclinaison* que subit dans la vieillesse toute la matrice atrophiée vers le bassin ne saurait être considérée comme un état pathologique.

Dans le *prolapsus utérin*, comme dans la chute du rectum, l'organe a été expulsé lors de la cavité abdominale par suite des efforts de la presse abdominale favorisée par des circonstances favorables. Le prolapsus est favorisé par l'hypertrophie de la portion cervicale (p. 665), par la trop grande largeur du bassin et du vagin, par le relâchement des ligaments de l'utérus après la grossesse.

L'utérus pénètre davantage dans le vagin (descente de l'utérus), puis l'orifice externe apparaît entre les grandes lèvres, puis le col, enveloppé de la muqueuse vaginale, forme un gros bouchon globuleux visible (prolapsus incomplet). Enfin tout l'utérus, recouvert du vagin retourné, forme une tumeur de l'épaisseur d'un bras, lourde, cylindrique, pendante entre les jambes (prolapsus complet). Ordinairement le rectum ou la vessie sont compris dans le prolapsus utérin qui est ainsi compliqué de rectocèle ou de cystocèle vaginale

Il est rare de voir le fond de l'utérus renversé dans sa cavité; seul le tiraillement d'une tumeur polypeuse dont le pédicule s'insérerait au fond de l'utérus, est capable de produire, après atrophie de la tunique musculaire au niveau du point d'implantation, une *inversion utérine*. On a cependant vu des cas où il y avait un renversement complet et un véritable prolapsus de l'utérus en inversion.

Au point de vue histologique, ce qui est le plus intéressant dans ces états, c'est la modification que subit l'épithélium, dont les cellules s'accommodent

SCD LYON 1

aux conditions nouvelles dans lesquelles elles sont placées. On sait que même à l'état physiologique la limite entre l'épithélium vibratile de la portion cervicale et l'épithélium pavimenteux du vagin est soumise à bien des variations. Plus le col s'entrouve, plus la paroi interne du col se rapproche des conditions extérieures de la paroi du vagin, plus l'épithélium pavimenteux empiète. Il n'est pas jusqu'au corps de l'utérus qui, dans le cas d'ouverture considérable ou d'inversion de sa muqueuse, se recouvre d'épithélium pavimenteux. Quant à la muqueuse vaginale, on la retrouve dans certains cas de prolapsus de longue durée, recouverte par places d'un véritable épiderme.

Hervez de Chezoin, De quelques déplacements de la matrice. Paris, 1333. — Baud, Déviations et engagements de l'utérus. Paris, 1850. — Piachaud, Des déviations de l'utérus, th. de Paris, 1852. — Cusco, De l'antéflexion et de la rétroflexion, th. d'agrég., 1853. — P. Picard, Des inflexions de l'utérus, 1862. — Les traités généraux des maladies des femmes. — Lacroix, Etude sur les déviations, th. de Paris, 1871. — Müller, Zur Anteflexionsfrage (Archiv für Gynæcologie, 1876). — Benecke, Zeitschrift für Geb. und Gyn., 1877. — Kocks, Die normale und pathol. Lage des Uterus, Bonn, 1880. — Schultze, Die Pathologie und Therapie der Lageveränderungen der Gebärmutter, traduct. fr. par Herrgott, 1884. — Denucé, Traité clinique de l'inversion utérine. Paris, 1883. — Siredey et Danlos, art. Utérus, cité, 1885. — Emmet, La Pratique des maladies des femmes, trad. par Ad. Olivier, 1887.

RÉTENTION DU SANG ET DES PRODUITS DE SÉCRÉTION DANS LES VOIES GÉNITALES

Outre l'atrésie congénitale du vagin et du canal cervical, il existe des atrésies des organes génitaux, surtout au niveau de l'orifice interne ou externe, qui sont dues en partie du moins à des ulcérations ou des cicatrices siégeant en ces points; elles sont si fréquentes chez les femmes âgées qu'on doit les rapporter à un état d'involution d'un organe dont le rôle physiologique est terminé. L'orifice interne des trompes peut également être bouché, et nous avons dit déjà qu'à la suite de salpingite ou de périmétrite, l'orifice abdominal de la trompe peut être obstrué par suite d'un accolement des franges du pavillon.

Que l'un ou l'autre de ces points ou plusieurs à la fois soient devenus imperméables au sang ou au mucus qu'ils doivent laisser écouler normalement, il faudra nécessairement que la sécrétion soit retenue en ce point; il s'y fera une dilatation des voies génitales en rapport avec la quantité toujours plus considérable de ce produit de sécrétion. Pour la dénomination de ces états, on tient compte de la qualité de la sécrétion et de la portion dilatée où elle s'accumule. Ainsi sont nées les désignations : *hématomètre*, *hydromètre*, hémato-hydromètre, quand du sang menstruel ou une mucosité liquide s'amasse dans l'utérus dilaté, ou quand, dans le corps utérin, se trouve du sang, dans le canal cervical, du mucus. Dans le dernier cas, l'ectasie de l'utérus est en forme de sablier.

Il y a *hématocolpos*, quand le vagin atrésié à sa partie inférieure est dilaté par du sang menstruel retenu dans sa cavité.

Dans l'*hematosalpinx*, l'*hydropisie des trompes*, les trompes sont gonflées par du sang ou un mucus liquide, et transformées en kystes allongés, contournés ou coudés en divers sens.

SCD LYON 1

On pourrait imaginer bien d'autres noms encore (physomètre, etc.), mais ceux que nous avons cités suffisent pour des faits aussi simples et aussi faciles à décrire.

Il peut se faire encore une rétention du sang sans atrésie des voies génitales; c'est ce que démontre l'*hématome utérin* ou polype sanguin.

On sait que la surface d'insertion du placenta est même à l'état normal très irrégulière en comparaison du reste de la surface utérine après l'accouchement. Si de plus une parcelle du gâteau y est restée adhérente, l'inégalité qui en résulte peut être le point de départ d'un caillot sanguin qui augmente insensiblement de volume par apposition de nouveaux caillots, jusqu'à former un thrombus volumineux, rouge à l'intérieur, plutôt fibrineux à l'extérieur, dilatant la cavité utérine et pouvant donner lieu à des hémorragies dangereuses, quelques semaines, quelques mois même après un accouchement ou un avortement.

Signalons ici l'*hématocèle rétro-utérine*, c'est-à-dire l'épanchement de sang que l'on trouve quelquefois dans le fond du repli postérieur de Douglas. Elle se traduit par une tuméfaction de la paroi postérieure du vagin et un refoulement de l'utérus en haut. Du côté de la cavité abdominale, le foyer sanguin, qui peut consister en sang à demi coagulé ou bien tout à fait liquide, ou quelquefois brun, épaissi, est encapsulé, soit qu'il y ait déjà eu là des adhérences entre l'utérus et le rectum avant l'épanchement sanguin, soit que l'enkystement ne soit que l'effet d'une réaction inflammatoire du tissu conjonctif. L'origine du sang varie suivant les cas ; le plus habituellement il s'agit d'hémorragies cataméniales ayant fait issue par les trompes.

VAGIN ET VULVE

L'anasarque des extrémités inférieures qui atteint les cardiaques à la période ultime, affecte les grandes lèvres d'une façon très prononcée. Celles-ci, se tuméfient aussi sous l'influence des diverses inflammations de la vulve (œdème inflammatoire).

Inflammation du vagin (vaginite, élythrite). — Le catarrhe du vagin peut être aigu ou chronique. Dans le catarrhe aigu domine la rougeur, le gonflement, l'élévation de température ; dans le catarrhe chronique, c'est la sécrétion d'un liquide crémeux qui passe au premier plan. Plus ce catarrhe persiste, plus la muqueuse s'épaissit par infiltration cellulaire. — Sous le nom de vaginite granuleuse, on désigne un état catarrhal fréquent chez les femmes enceintes, caractérisé par la production de granulations et la sécrétion d'un liquide abondant. — Comme dans le pharyngite granuleuse, il y a là aussi des nodules lymphoïdes implantés dans le parenchyme de la muqueuse.

Quand la vaginite est consécutive à l'infection gonorrhéique, la sécrétion fortement irritante fait pousser à la vulve une grande quantité de végétations acuminées, qui, de la partie postérieure de l'entrée du vagin, se portent le long des petites lèvres et peuvent arriver à acquérir une longueur et une largeur étonnantes.

Les ulcérations spécifiques forment sur la partie postérieure de l'orifice

SCD LYON 1

vaginal des rhagades chancreuses. Elles ne diffèrent pas des lésions syphilitiques primitives du pénis que nous avons décrites page 650.

En fait de tumeurs nous devons signaler une hypertrophie locale de la peau et un véritable épithélioma pavimenteux.

Hypertrophie des grandes lèvres. — Il en a été question à propos des affections cutanées; nous n'en parlons ici qu'au point de vue de ses effets extérieurs, qui sont effrayants au premier abord. Autour du mont de Vénus, on voit pendre des masses cutanées du volume du poing, de la longueur de la main, recouvertes à leur surface de bourgeons et de mamelons nombreux, plus ou moins volumineux. Leur aspect est aussi hideux quand elles sont grises et flétries que quand, comme à l'ordinaire, elles sont violacées, turgescentes. — Quand ce sont les petites lèvres qui sont exclusivement ou particulièrement atteintes, la lésion rappelle le « tablier » des femmes boschismanes, qui est dû également à un allongement des nymphes.

Carcinome de la vulve. — Au cancer du pénis correspond un épithélioma pavimenteux de la vulve qui part des petites lèvres et s'étend sous forme d'ulcération plane, à bords indurés, sur les parties délicates de la vulve. Sur les grandes lèvres, le carcinome prend plutôt un caractère d'infiltration, s'accroît plus rapidement et s'étend de bonne heure aux ganglions inguinaux des deux côtés. — Je recommande tout spécialement ces tumeurs ganglionnaires pour l'étude des métastases cancéreuses.

Huguier, Mémoire sur les kystes de la matrice (Mémoires de la Société de chirurgie, 1857). — Klob, Anatomie der weibl. Sexual organe, 1864. — Martin et Leger, Recherches sur l'anatomie et la pathologie des appareils sécréteurs, etc. (Archives générales de médecine, 1861). — Virchow, Pathologie des tumeurs, 1872. — Kaschewarowa, Beitrag zur path. Anatomie der weibl. Scheide (Virchow's Archiv, 1872). — Rondot, Sur le cancer primitif de la vulve et du vagin (Gazette hebdomadaire, 1875). — Ruge, Ueber die Anatomie der Scheidenentzündung (Zeitschrift für Geb. und Gyn., 1879). — Bricon, Du gonococcus (Progrès médical, 1884). — Vinay, Levrat, art. Vagin et Vulve du Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., 1885. — Emmet, La Pratique des maladie des femmes, trad. par Ad. Olivier, 1887.

XVI. Altérations des enveloppes de l'œuf.

REMARQUES PRÉLIMINAIRES

Dès que l'œuf a passé dans l'utérus et s'est fixé près de l'orifice des trompes dans le sillon que forme la paroi postérieure de l'utérus avec la paroi antérieure, la muqueuse s'élève tout autour de l'œuf et le recouvre sous forme de caduque réfléchie. La partie restée libre de la muqueuse utérine, caduque vraie, n'arrive que plus tard, une fois que l'œuf a atteint un certain volume à toucher la caduque réfléchie; elle s'y accole, la couche interne qui ne contient que les conduits excréteurs des glandes, de l'épithélium et du tissu conjonctif forme avec la caduque réfléchie une membrane assez dense qui, au moment de l'accouchement, est expulsée avec les membranes de l'œuf, tandis que la couche externe (spongieuse) qui renferme les tubes glandulaires, reste adhérente à la paroi de l'utérus dont elle est destinée à régénérer la muqueuse.

Sous le nom de caduque sérotine, on désigne le point où s'insère l'œuf

SCD LYON 1

et où se formera plus tard le placenta. Des nombreuses villosités qui recouvraient d'abord toute la surface du chorion, il ne s'en développe que 10 à 15, pour former au point d'insertion de l'œuf les cotylédons du placenta fœtal. Elles pénètrent dans les veines de l'utérus et s'y développent sous forme de végétations dendritiques d'étendue considérable. Les veines utérines se dilatent pour former les larges sinus du placenta maternel, qui ne sont séparés de la couche musculaire que par l'endothélium et un peu de tissu conjonctif. Ce tissu conjonctif s'amasse en quantité un peu plus considérable aux bords des cotylédons et le long du grand sinus marginal du placenta.

Le détachement du germe arrivé à terme est préparé par une prolifération cellulaire partant de ce tissu conjonctif qui ne semble qu'un reste (tubes glandulaires) de la caduque sérotine. Il se développe des cellules géantes dont les larges corps s'interposent entre la tunique musculaire et le placenta, et relâchent, puis déchirent tous les liens plus solides, fibres conjonctives, vaisseaux qui les reliaient.

Vers la fin de la grossesse se font souvent des troubles dans cette circulation toujours un peu difficile. C'est ce que prouvent non seulement les fréquentes coagulations partielles du sang dans les sinus maternels, mais aussi ce fait que dans les espaces sous-choriaux du placenta qui doivent servir à l'écoulement de la lymphe, ce liquide peut se coaguler. Ainsi se forment ces dépôts de fibrine hyaline, que Langhans a décrits d'abord sous le nom de fibrine canalisée. Il compare ces petits canaux aux petites rigoles qui se forment sur le fond ensablé d'une rivière.

L'*avortement* dans les premiers mois de la grossesse est produit d'ordinaire par un état anormal de la muqueuse utérine. Qu'elle ait été atteinte de catarrhe avant la grossesse ou qu'elle ne l'ait été que dans son cours, la caduque vraie ne s'accole pas intimement à la caduque réfléchie ; il se fait de l'hydrorrhée, des hémorrhagies à la surface de la muqueuse, l'œuf se détache et tombe. A sa surface, il n'est pas rare de trouver des masses épaisses de sang coagulé, mais décoloré, ayant quelque ressemblance avec la chair de poisson (môle charnue).

Môles. — Si le fœtus meurt de bonne heure, le développement régulier du placenta devient impossible, car les vaisseaux des villosités placentaires, terminaisons des artères ombilicales, s'atrophient avec ces vaisseaux eux-mêmes. Le chorion cependant peut encore continuer à se développer. Les nombreuses villosités provisoires qui d'abord recouvrent toute la surface du chorion jeune, n'ont pas de vaisseaux, ils tirent les éléments de leur nutrition du voisinage de l'œuf et peuvent continuer à se développer, quand elles sont suffisamment nourries par l'extérieur. Ainsi se forment ces produits bizarres, désignés sous le nom de « môles », œufs vides recouverts sur toute leur surface par les villosités proliférées du chorion.

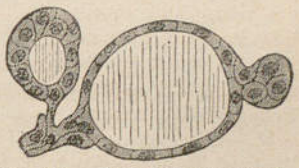


Fig. 283. — Môle hydatique. Extrémité d'une villosité avec formation de kyste muqueux. Gross., 300.

On peut distinguer une môle fibreuse et une môle hydatique. Dans la première, les villosités se terminent par de petits boutons fibromateux; la môle, du volume d'un œuf de poule en général, semble ainsi recouverte d'une

SCD LYON 1

peau chagrinée; la paroi mesure environ 1 centimètre d'épaisseur, la cavité est vide ou bien permet de retrouver en un point le fœtus atrophié. Plus intéressantes au point de vue morphologique sont les môles hydatiques. Les villosités choriales y sont transformées en petites vésicules, à paroi mince, et remplies d'un liquide clair, contenant de la mucine. Il existe des centaines et des milliers de ces petits kystes du volume d'un grain de chènevis à celui d'une cerise, à pédicule étroit, adhérents les uns à côté des autres; ils forment une masse qui rappelle la disposition d'une grappe de raisin, d'où le nom de môle en grappe qu'on lui donne quelquefois (fig. 284).

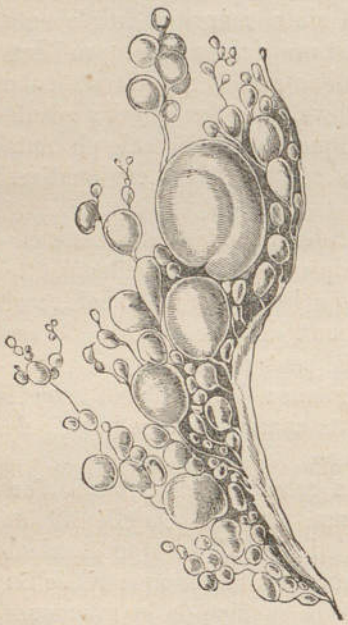


Fig. 284. — Môle hydatique. Une portion de la surface de grandeur naturelle.

Virchow a rangé cette môle parmi les myxomes. Je ne saurais admettre son avis. Les sommets des villosités choriales sont de petits bourgeons de cellules serrées les unes contre les autres. S'il ne se forme pas de vaisseaux dans l'intérieur de la villosité, ces cellules ne peuvent continuer à vivre et à s'accroître qu'en se disposant sous forme de membrane superficielle, laissant ainsi une cavité qui se remplit d'un liquide indifférent, muqueux (fig. 283). C'est ainsi seulement que ces faux germes peuvent acquérir un volume assez considérable, quelquefois celui d'un œuf d'autruche.

Cartereau, Archives de médecine, 1824. — Boivin (Mme), Sur l'origine de la môle vésiculaire, etc., 1827. — Maj, Die Molen der Gebärmutter, 1831. — Mieschick, Beobachtungen über Molen (Zeischrift der Wiener Aerzte, 1845) — Muller, Abhandlungen über den Bau der Molen, 1847. — Giese, Ueber die Krankheiten des Eies (Verh. der Gesellschaft für Geb. Berlin, 1847). — Cayla, Thèse de Paris, 1849. — Mettenheimer, Müller's Archiv, 1850. — Robin (Ch.), Recherches sur les modifications graduelles des villosités du chorion et du placenta (Société de biologie, 1854). — Braun, Ueber hydatiden Degen. der Chorionzotten (Wiener med. Halle, 1862). — Angelet, Gazette des hôpitaux, 1868. Annales de gynécologie, 1876. — Depaul, Leçons recueillies par de Soyre (Mouvement médical, 1868). — Bloch, Diss inaug., Fribourg, 1869 (avec bibliographie). — Virchow, Pathologie des tumeurs, trad. Aronssohn, 1871. — Geschleiden, Archives de physiologie, 1874. — Hiertzmann, Thèse de Paris, 1874. — Pristiano Thèse de Paris, 1875. — Ercolani, Archives de tocologie, 1876. — Charropin, Thèse de Paris, 1879. — Charpentier, Traité pratique des accouchements, 1885. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1884.

Les *thromboses des sinus maternels* se présentent, suivant leur âge, sous forme d'infarctus blancs ou rouge jaunâtre, assez denses, rappelant dans le placenta les infarctus de la rate. Leur forme et leur dimension répondent à la dimensi n d'un cotylédon; toutefois il peut s'en trouver de plus petits, arrondis, ou plus rarement d'aplatis en surface.

Quand dans ces infarctus on recherche les villosités placentaires, on les trouve exsangues, et en voie de dégénérescence granuleuse. On a plutôt exagéré l'importance pathologique de la thrombose partielle; aussi bien que

SCD LYON 1

les petites dégénérescences graisseuses ou les dépôts crétacés du placenta, lésions qui peuvent se montrer avec ou sans thrombose.

La *syphilis du placenta*, cause importante d'accouchement prématuré ou de mort du fœtus, se présente sous forme d'une infiltration de petites cellules le long de la gaine des vaisseaux qu'elle épaissit et décolore. Le tissu de néoformation se transforme ou non en tissu fibreux. C'est sous cette forme qu'on trouve le granulome syphilitique sur les vaisseaux du cordon ombilical et dans le tissu conjonctif du placenta fœtal et maternel. S'il existe des gommes, le diagnostic est considérablement facilité.

La dégénérescence graisseuse qu'on observe sur presque toutes les villosités placentaires des fœtus morts et en voie de décomposition, n'a rien de commun avec la syphilis.

Frænckel, Ueber placentar Syphilis (Archiv für Gyn., 1872 et 1873). — Ilavjanski, Endométrite placentaire gommeuse (Annales de dermatologie, 1873). Des lésions du placenta et des membranes de la syphilis constitutionnelle (Archives de Rudnew, 1875). — A. Macdonal, Syphilit. placenta (Brit. med Journal, 1875). — Boureau, Thèse de Paris, 1879. — Duchamp, Thèse de Paris, 1880. — Marchal (de Nancy), art. Placenta du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1880. — Charpentier, Traité des accouchements, 1885, et les traités de syphiligraphie.

MODIFICATIONS DE FORME, DE POSITION, DE VOLUME

Le *cordon ombilical* peut être trop court (5 centimètres), ou trop long (195 centimètres). Au lieu de s'insérer au centre du placenta, il peut s'implanter sur le bord, ou s'étendre dans un certain trajet entre l'amnios et le chorion (insertion vélamenteuse), avant d'atteindre le bord. — Il existe aussi des épaississements locaux de la gélatine de Wharton, que l'on désigne sous le nom de myxomes du cordon.

Le *placenta* peut être formé de pièces isolées, ou avoir une forme en fer à cheval, surtout quand il s'implante (placenta prævia) autour de l'orifice interne de l'utérus.

Le *liquide amniotique* peut être trop abondant (hydramnios) ou trop peu abondant. Dans ce dernier cas, le fœtus peut souffrir de compression, s'accoler aux membranes de l'œuf, ce qui peut être la cause de diverses malformations.

Grossesse extra-utérine. — Pour finir, signalons encore le cas où l'œuf fécondé ne passe pas dans l'utérus, mais se développe soit dans la cavité du follicule rompu sur l'ovaire, soit dans une trompe, soit dans la cavité abdominale.

Le rôle que joue la caduque dans la formation du placenta paraît un rôle bien passif par rapport à l'énergique initiative de l'œuf, quand on voit celui-ci s'accommoder de tous les terrains, pourvu qu'il trouve dans le voisinage des vaisseaux sanguins pour y pousser ses villosités choriales et former un placenta.

La cavité dans laquelle se fait la grossesse péritonéale est tout artificielle et résulte de l'accolement par inflammation des organes voisins les uns avec les autres. Il en est de même dans la grossesse ovarique et dans la forme de grossesse tubaire que l'on appelle abdominale, parce que l'œuf se

SCD LYON 1

place dans l'orifice abdominal et n'y est recouvert qu'en partie. Dans la grossesse tubaire moyenne, la plus fréquente, il existe pendant un certain temps un réceptacle pour l'œuf. A une époque plus avancée sans doute, toute l'hypertrophie et la dilatation dont la trompe est capable ne suffit plus pour englober le fœtus avec toutes ses enveloppes, les parois s'écartent alors et le fœtus passe encore directement dans l'abdomen.

Quand est arrivé le terme de la grossesse, l'utérus évacue sa caduque, le placenta se détache en partie; le fœtus meurt, puis se font de violentes hémorragies dans la cavité péritonéale, hémorragies qui peuvent être fatales, ou bien il se produit une inflammation violente dont dépend l'issue ultérieure du processus. Il peut se faire un abcès, et le produit être éliminé par le processus; s'il ne se fait pas de suppuration, le fœtus peut séjourner dans la cavité abdominale de la mère; il se transforme peu à peu par dégénérescence graisseuse et crétification en un corps étranger, toléré par l'organisme et que nous appelons *lithopædion*. (Voir *Calcification*, dans la partie générale.)

Les traités d'accouchement de Nægelé et Grenser, Charpentier, Schroeder, Spiegelberg, etc. — Cauwenberghe, Des grossesses extra-utérines. Bruxelles, 1867. — Keller (élève de Stoltz), Des grossesses extra-utérines. Paris, 1872. — Depaul, De la grossesse extra-utérine péritonéale (Archives de tocologie, 1875). — Stoltz, art. Grossesse du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., t. XVII. — Duguet, Grossesses extra-utérines (Archives de gynécologie, t. I). — Lempereur, Thèse de Paris, 1885. — Romiti, De la grossesse extra-utérine, 1875. — *Varia* in Archives de gynécologie et Annales de tocologie. — Davaine, Grossesse tubaire (Société de biologie, 1877). — Charpentier, Grossesses extra-utérines (Revue des sciences médicales, 1877).

XVII. Altérations de la glande mammaire.

MALFORMATIONS

Nous devons surtout signaler ici les mamelles surnuméraires dont la présence se traduit par de petits mamelons situés sur le ventre, dans le creux axillaire ou sous les bras.

INFLAMMATION

Les inflammations aiguës survenant pendant la lactation sont diffuses et étendues à toute la glande, ou bien elles forment des noyaux circonscrits de la grosseur d'un œuf de pigeon et au delà. Certaines inflammations *diffuses*, appelées *mastites*, n'évoluent pas réellement dans la glande même, mais dans le tissu cellulaire lâche qui recouvre ses faces antérieure et postérieure. Elles se terminent ordinairement par la formation d'abcès et se rangent, au point de vue histologique, dans la catégorie des phlegmons du tissu cellulaire. Ces noyaux d'inflammation sont, ainsi que Bumm l'a démontré récemment, produits par le staphylococcus aureus, qui, des canaux excréteurs pénètre dans la lumière des acini et y produit d'abord une inflammation catarrhale, puis de la suppuration et des abcès. Quand il existe réellement une rétention du lait dans les conduits excréteurs du lobe glandulaire atteint, elle s'explique par une infiltration inflammatoire du tissu conjonctif

SCD LYON 1

entourant ces canaux, et est analogue à celle que l'on observe dans la formation des kystes par rétention. D'ordinaire la tumeur s'abcède en plusieurs endroits à la fois, et peut-être réussira-t-on un jour à prouver que la suppuration débute dans les lobes glandulaires isolés ; mais nous manquons d'observations positives sur la manière dont le parenchyme sécrétoire se comporte dans cette altération.

Une obscurité plus grande encore que celle qui existe pour la mastite aiguë, règne sur la nature histologique de ces noyaux indurés, de la grosseur d'une noix ou moins grands, existant souvent pendant des années et qui finissent par se résorber, se ramollir ou se transformer en sarcome et en carcinome. Il s'agit probablement, dans ces cas, d'une infiltration plastique et cellulaire du tissu conjonctif, constituant, comme nous le savons, cet état « neutre » et indifférent, qui précède la plupart des néoformations pathologiques.

TUMEURS

J'ai dit ailleurs que l'histologie pathologique s'est particulièrement perfectionnée par l'étude des tumeurs de la glande mammaire, on pourrait donc s'attendre à trouver dans ce chapitre une description classique tout à fait irréprochable de ces dernières. Mais on se tromperait fort si l'on comptait sur un exposé systématique rigoureux, une classification précise avec subdivisions bien déterminées. Les recherches faites dans ce sens ont plutôt contribué à effacer les limites entre les différents états morbides qu'à les préciser. Je n'établirai donc que deux groupes principaux de tumeurs de la mamelle : 1° celui des tumeurs émanant des éléments épithéliaux de la glande ; 2° celui des tumeurs partant du tissu sous-épithélial ou interstitiel. Chacun des deux groupes empiète secondairement sur le domaine de l'autre ; il importe donc d'autant plus d'insister sur le point de départ des altérations et d'y rechercher la source de toutes les particularités qui se présentent ultérieurement.

1. Tumeurs partant des éléments épithéliaux.

Le caractère commun à toutes les néoformations de ce groupe est un développement plus apparent et plus prononcé de l'épithélium qui recouvre la face interne des acini glandulaires. Cet épithélium est formé normalement d'une couche simple de cellules petites, peu élevées, nucléées, très intimement unies ensemble et légèrement comprimées sur les côtés. Pendant la lactation, le nombre de ces cellules augmente du double ou du triple ; toutefois elles ne s'entassent pas les unes sur les autres, mais s'intercalent les unes entre les autres, de manière que la surface de l'épithélium, par conséquent aussi celle des culs-de-sac terminaux des acini, augmente considérablement d'étendue. Le tissu conjonctif périacineux et interacineux, caractérisé à ce moment par sa richesse en suc et en cellules migratiles, cède à la pression exercée par la dilatation des acini, et bientôt les culs-de-sac glandulaires voisins d'un acinus se touchent et ne sont plus séparés que

SCD LYON 1

par une cloison très étroite, mais persistante. Enfin la dilatation arrive à son maximum, et les cellules épithéliales se formant par la suite ne trouvent de la place que si les cellules anciennes se détachent de la paroi de l'acinus; ces dernières tombent dans la cavité de l'acinus, où elles éprouvent la métamorphose graisseuse et fournissent un détritus graisseux qui est connu sous le nom de *lait*.

Les phénomènes physiologiques que nous venons d'exposer fournissent différents points de comparaison qui nous aideront à comprendre la première série des tumeurs de la glande mammaire. En premier lieu se place l'*hypertrophie vraie* de la mamelle; mais elle est trop peu connue pour que nous puissions avoir des données positives sur son mode d'origine. D'après Birkett, on y constate un nombre extraordinaire de lobules glandulaires très volumineux et une hyperplasie du tissu conjonctif interacineux. Cette altération, qui est très rare, consiste donc dans un intumescence énorme, mais uniforme, de la mamelle, avec conservation de la structure normale de toutes les parties.

Cystadénome de la mamelle. — A l'hypertrophie vraie de la mamelle se rattache une augmentation de volume de l'organe qui est constituée d'une part par une prolifération homologue de l'épithélium et une dégénérescence histioïde du stroma, d'autre part (cystosarcome prolifère, phyllode intracanaliculaire). D'ordinaire un seul côté est atteint. La glande mammaire est augmentée de plusieurs fois son volume normal et pend vers en bas. Sa surface est irrégulière, comme forme et comme consistance; la

Fig. 285. — Aspect macroscopique de la coupe d'un cystosarcome de la mamelle.

face, tendue et luisante, peut être perforée en quelques points et il sort par ces orifices des masses papilleuses molles. A la coupe, il s'en écoule une mucosité collante, claire, comparable à de la synovie. Sur la surface de section de couleur blanchâtre, on voit partout des fentes étroites communiquant par-ci par-là ensemble, parallèles et concentriques, et la tumeur acquiert ainsi un aspect lamellaire caractéristique, que Virchow compare très à propos à celui d'une tête de chou coupée en travers (fig. 285). S'il s'agit ici de kystes, on conçoit *a priori* qu'ils sont ou très aplatis ou remplis par les éléments de la tumeur, au point que leur caractère vésiculeux devient tout à fait méconnaissable.

Il est à peu près démontré que les fentes qu'on remarque sur la coupe

SCD LYON 1

sont les conduits excréteurs déformés de la glande; car sur une coupe suffisamment fine (fig. 286) on remarque qu'elles sont tapissées à leur intérieur par une couche non interrompue d'épithélium cylindrique stratifié. Cet épithélium, si on le compare à celui qui existe normalement, se trouve dans un état d'hyperplasie très prononcée, parfaitement en rapport avec l'agrandissement anormal de la surface qu'il tapisse. Cet agrandissement de surface, qui porte sur le tissu sous-épithélial et interstitiel, est le second facteur du processus. Il consiste, soit en une dilatation et un épaississement uniformes des parois du canalicule, soit en une formation de végétations papillaires et dendritiques, s'avançant dans son intérieur. Rarement

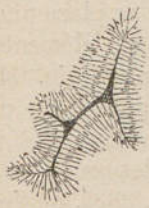


Fig. 286. — Canalicule glandulaire dilaté et déformé, recouvert d'épithélium cylindrique. Gross., 300.

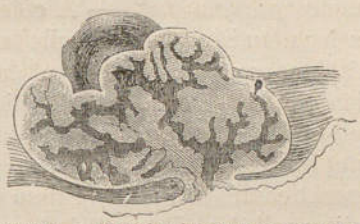


Fig. 287. — Dilatation kystique d'un canalicule glandulaire rempli par des excroissances papillaires de la paroi (d'après Meckel de Hemsbach).

des noyaux sphériques et solides se développent dans le tissu interstitiel en un endroit éloigné de la surface des canaux; et quand on en rencontre, ce n'est qu'une complication accidentelle. D'après les divers tissus qui forment la tumeur, nous pouvons signaler, comme les plus fréquentes, les formes anatomiques suivantes :

1° *Cystodénome fibreux (fibrome papillaire intracanaliculaire* de Virchow). — Tumeur globuleuse le plus souvent lobulée, d'une dureté très considérable; sur la section, elle montre des noyaux volumineux, quelquefois de la grosseur d'un œuf de poule, présentant la couleur et la structure des véritables fibroïdes; de plus, des lamelles et des cloisons composées d'un tissu identiquement le même; enfin des groupes plus ou moins importants de papilles, qui en maint endroit ont perforé la peau et se montrent à découvert.

2° *Cystadénome muqueux (myxome arborescent intracanaliculaire* de Virchow, *cystosarcome prolifère* ou *phyllode* de Müller). — C'est la tumeur qu'on rencontre le plus fréquemment; elle se distingue du cystosarcome fibreux par un accroissement plus rapide et un développement considérable d'excroissances feuilletées et papillaires qui s'avancent dans l'intérieur des canaux galactophores. Cette disposition se présente avec la plus grande netteté, quand une sécrétion muqueuse se fait dans les canaux glandulaires dilatés et déformés, et qu'il se produit ainsi de véritables poches sphériques ou hémisphériques, dans lesquelles proéminent les végétations papillaires (fig. 287). La masse de la tumeur est constituée par du tissu muqueux associé à du tissu sarcomateux globo-cellulaire.

3° *Sarcome adénoïde circonscrit* de Billroth. — Cette tumeur se présente

SCD LYON 1

sous la forme d'une nodosité globuleuse montrant à la coupe des feuillets diversement contournés, formés par une substance blanche ou gris rougeâtre que le microscope démontre être du tissu sarcomateux globo-cellulaire, plus rarement fuso-cellulaire. La néoformation se concentre dans la couche conjonctive sous-épithéliale, elle est une imitation en grand de la division du parenchyme glandulaire normal.

4° *Sarcome adénoïde diffus.*— Masse sarcomateuse tout à fait uniforme, le plus souvent fuso-cellulaire, dans laquelle les canaux galactophores déformés et distendus forment de larges fentes béantes. Cette tumeur naît aussi au pourtour des canaux glandulaires, mais s'étend ensuite à tout le tissu interstitiel.

Carcinome épidermidal. — A côté de l'adénome se place une tumeur rare, mais bien étudiée, dans laquelle la prolifération des éléments épithéliaux de l'acinus constitue également la base de la néoplasie. Mais cette prolifération diffère de la prolifération physiologique et de celle qui s'observe dans l'adénome, en ce que les cellules s'entassent les unes sur les autres et obstruent la lumière des acini. Les cellules jeunes se forment immédiatement contre la limite du tissu conjonctif (fig. 288), où l'on trouve de très petites cellules adhérant de la manière la plus intime à la paroi et semblant provenir d'une couche très mince de protoplasma et de noyaux qui tapissent l'intérieur du cul-de-sac sécréteur. Les jeunes éléments dépassent peu à peu le niveau de cette couche et s'infiltrent entre la base des cellules épithéliales les plus inférieures, qu'elles détachent peu à peu en les refoulant dans la cavité du cul-de-sac. Une couche de cellules succède à l'autre; finalement les masses épithéliales arrivant de tous les côtés se touchent et comblent la cavité. Il se fait ensuite une dilatation des culs-de-sac, augmentant de plus en plus, rappelant la dilatation physiologique de la lactation, mais qui en diffère essentiellement en ce qu'elle n'est pas uniforme dans toutes les parties de la substance glandulaire. En effet, certains culs-de-sac se dilatent beaucoup plus que d'autres, et à leurs dépens; en sorte que l'acinus dégénéré, tout en étant encore reconnaissable, prend un aspect étranger. La glande n'est pas atteinte non plus dans tous ses points; certains noyaux acquièrent jusqu'à la grosseur du poing, tandis que le reste de la glande s'atrophie.

Le développement de chaque cellule en particulier est tout à fait caractéristique, et porte essentiellement le cachet du développement épidermique, bien qu'il ne se forme que des cellules épithéliales de transition ou des cellules dentelées, et jamais de cellules cornées proprement dites.

Plus tard les foyers cellulaires voisins confluent de plus en plus, et dans le centre des plus gros d'entre eux commence une métamorphose graisseuse qui aboutit à la formation d'un grand nombre de kystes athéromateux, disséminés dans la tumeur et acquérant souvent la grosseur d'un pois. On ne connaît aucun cas où ces kystes se soient ulcérés et ouverts en dehors. Le sort des malades atteints de ce genre de tumeur ne saurait être déterminé à l'avance; jamais jusqu'à présent on n'a observé de métastase sur les glandes lymphatiques de l'aisselle.

D'après tout ce qui précède, je me vois conduit à ranger la tumeur qui nous occupe parmi les cancroïdes glandulaires. La glande mammaire

SCD LYON 1

provient de l'épiderme ; il semble que la tumeur se rappelle cette origine, on peut parfaitement la désigner sous le nom de cancer épidermique mou.

Carcinome médullaire. — Le carcinome mou de la mamelle est caractérisé à son début par des noyaux volumineux, dus à l'engorgement rapide d'un ou de plusieurs lobes glandulaires et causant de fortes douleurs au malade. Malgré la consistance molle, fluctuante de quelques points, la tumeur en général n'arrive pas à s'ulcérer, car il s'établit auparavant un marasme subaigu qui aboutit rapidement à la mort.

Le carcinome mou a son point de départ dans les cellules épithéliales, tout comme la tumeur précédemment décrite ; mais il existe une différence notable dans le mode de prolifération. Dans l'adénome, la prolifération se fait « du côté de la matrice des cellules » ; dans le carcinome, il y a une division des cellules épithéliales préexistantes. Aussi s'établit-il de bonne heure entre le tissu conjonctif et l'épithélium une démarcation parfaitement nette et caractéristique. Le stroma conjonctif est limité par une ligne de contour lisse, élégamment ondulée, doublée extérieurement par un liséré hyalin, transparent, exactement parallèle à la surface des masses de cellules épithéliales, mais sans aucun rapport plus intime avec elles, et il est facile de reconnaître à première vue que la cause principale de toutes les altérations réside dans une prolifération et un accroissement propre de l'épithélium. Celui-ci forme bientôt une masse solide, qui remplit la cavité de l'acinus glandulaire jusque dans ses culs-de-sac terminaux. Les cellules épithéliales deviennent de grosses cellules cancéreuses riches en protoplasma et affectent les formes décrites page 195. Le protoplasma des plus jeunes d'entre elles semble confluer, mais bientôt la séparation devient nette, et les cellules comprimées les unes par les autres pendant leur accroissement montrent une polymorphie caractéristique.

Fig. 288. — Carcinome épithélial vrai. Gross., 300.

Partout les noyaux se divisent et se multiplient, et les masses cellulaires commencent à produire des excroissances et des cônes épithéliaux solides qui s'avancent vers le tissu conjonctif. Celui-ci cède de tous côtés ; les couches qu'il forme entre les culs-de-sac voisins sont perforées, et tout le système des cloisons très épaisses de l'acinus se réduit à un réseau délicat, à larges mailles, soutenant les vaisseaux sanguins. Pendant ce temps, les masses plus considérables de tissu conjonctif qui séparent les différents acini du lobe dégénéré se sont infiltrées d'un grand nombre de petites cellules globuleuses. Ce tissu est alors plus mou, cède plus facilement et devient plus apte à participer à l'accroissement ultérieur du cancer. Le noyau cancéreux se présente à cette époque comme une tumeur très volumineuse, mais dans laquelle on peut encore reconnaître toutes les parties

SCD LYON 1

de l'ancien lobule glandulaire, bien qu'elles soient fortement altérées. A ce moment commence la seconde période de l'évolution morbide.

Celle-ci est caractérisée par l'apparition de nouveaux noyaux, qui deviennent de plus en plus nombreux, dans la substance encore inaltérée de la glande. Ces noyaux s'accroissent identiquement comme les anciens, se réunissent à eux et contribuent ainsi à former une tumeur volumineuse, molle, irrégulièrement bosselée, au-dessus de laquelle la peau est tendue et finit par s'ulcérer.

Carcinome simple, squirre de la mamelle. — La forme la plus fréquente de la dégénérescence carcinomateuse de la glande mammaire est le *cancer dur* dans l'acception la plus générale de ce terme. Il dérive également d'une prolifération de l'épithélium glandulaire qui se combine de

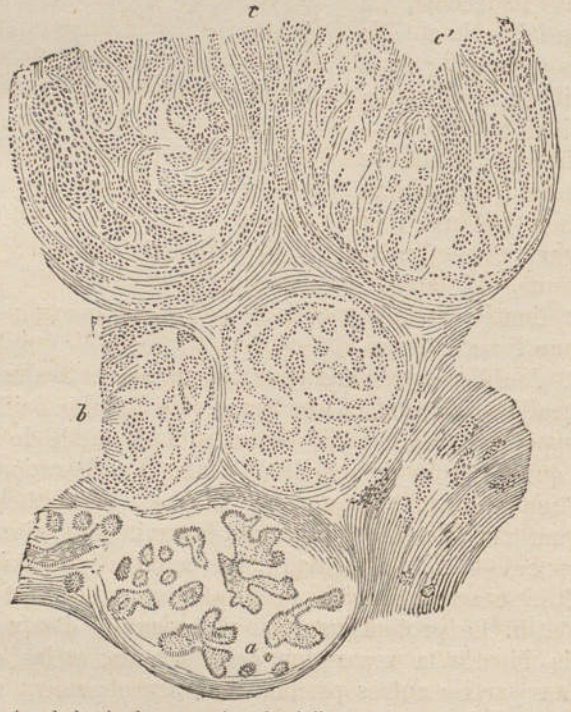


Fig. 289. — Squirre de la glande mammaire : bord d'un noyau en voie de développement; *a*, un acinus dont l'épithélium commence à proliférer; *b*, prolifération atypique; *c*, infiltration de tissu conjonctif; *d*, ancien canal excréteur (d'après Waldeyer).

bonne heure avec une infiltration cellulaire plus ou moins étendue du tissu conjonctif interstitiel; à tel point qu'il devient difficile d'isoler l'une de l'autre les deux néoformations. La prolifération des cellules épithéliales glandulaires débute par une multiplication par division des cellules qui prennent ainsi l'aspect de cellules cancéreuses et se réunissent en une masse solide ne se distinguant bientôt plus des îlots de cellules cancéreuses du voisinage. Si insensible que soit cette métamorphose, on ne saurait nier, à mon avis, qu'elle ne soit le point de départ de toutes les autres altérations. En effet, si on examine une coupe un peu étendue, embrassant les différents

SCD LYON 1

stades du processus (fig. 289 et 290), on voit distinctement que l'infiltration cancéreuse commence dans le pourtour des acini et s'étend concentriquement autour d'eux. Cette extension, et par suite le développement du cancer, se fait d'après Waldeyer par une prolifération ultérieure de l'épithélium glandulaire, qu'il appelle atypique, voulant dire par là qu'elle n'aboutit à aucun type physiologique, si rudimentaire qu'il soit, mais qu'elle remplit et infiltre de ces cellules épithéliales toutes les fentes du tissu conjonctif qui entourent le lobule glandulaire malade. Ainsi arrivent à être remplis de cellules cancéreuses les espaces qui normalement contiennent les cellules fixes du tissu conjonctif; si c'est donc une erreur de croire que ces cellules participent d'une façon active à la formation de cellules cancéreuses, c'est une erreur bien pardonnable à laquelle conduit presque fatalement l'étude microscopique.

Le tissu conjonctif joue un rôle important dans la production du squirre du sein, ainsi que le montre déjà la dénomination souvent méritée de cancer fibreux. C'est de ce tissu que dépend non seulement la dureté du cancer, mais encore le degré de dureté, la marche et les manifestations des divers cancers de la glande. Nous distinguons, en effet, parmi les cancers durs de la mamelle des formes plus dures, d'autres plus molles. La dureté, d'une façon générale (par opposition avec le cancer médullaire), est due à ce que les faisceaux denses et compactes du tissu conjonctif interstitiel peuvent bien être tendus, tiraillés même par l'infiltration cancéreuse, un peu amincis, mais ils ne sont jamais complètement résorbés, de telle sorte que pendant les diverses phases d'évolution du cancer, ils forment une trame rigide tendue à travers la masse de la tumeur. Quand les cellules cancéreuses augmentent de nombre et exigent un espace plus considérable, elles peuvent bien produire un certain relâchement, une dissociation des faisceaux fibreux; mais en même temps se fait dans les faisceaux ainsi dissociés une infiltration de petites cellules qui les fortifie et empêche leur amincissement et leur usure. Une fois que les cellules cancéreuses ont dépassé l'acmé de leur évolution, l'élasticité du tissu conjonctif prend pourtant le dessus, et les petites cellules d'infiltration se transforment en tissu cicatriciel; je ne crois pas m'aventurer en admettant que ces deux éléments favorisent directement la métamorphose régressive des cellules cancéreuses. Les considérations qui précèdent nous permettent d'établir une division entre les cancers durs. Plus la prolifération épithéliale est prononcée et active, plus chaque cellule en particulier est volumineuse, plus l'infiltration s'étend à tous les interstices du tissu conjonctif, plus la tumeur aura une consistance molle, rappelant celle de l'infiltrat; au contraire, si les cellules de nouvelle formation restent petites et peu nombreuses, si les lymphatiques sont seuls ou presque seuls infiltrés, le tissu conjonctif restant prédominant, le cancer sera plus dur.

Tous les cancers durs du sein se montrent volontiers sous forme de noyaux; s'il y a des exceptions à cette règle, s'il se fait quelquefois des infiltrations diffuses d'un ou de plusieurs lobules, ou même de toute la glande, c'est qu'il s'agit alors de cancers conjonctifs plus mous, à cellules volumineuses. Le cas habituel est le suivant :

Une femme, arrivée à l'âge critique, a senti se former depuis quelques

SCD LYON 1

mois une induration, une nodosité bien marquée, sur le côté du mamelon ou dans la profondeur du parenchyme glandulaire. Les parties sus-jacentes et ambiantes glissent de moins en moins sur cette tumeur qui augmente toujours de volume. Finalement la peau même devient adhérente et se rétracte à côté du mamelon. On est forcé extirper toute la glande.

A la coupe, on trouve au centre de la tumeur un noyau pouvant atteindre le volume d'un œuf de poule, gris rougeâtre, de consistance élastique, parcouru de nombreuses traînées conjonctives. Un second et un troisième noyaux, du volume d'un œuf de pigeon à celui d'une cerise, sont accolés au noyau principal. Dans le parenchyme glandulaire ambiant, on ne trouve que çà et là et à un examen attentif une petite nodosité du volume d'un grain de chènevis. Le tissu graisseux situé entre la glande et la peau, la peau elle-même, sont complètement infiltrés et transformés en une masse dure, grisâtre. Les ganglions axillaires sont parsemés de nodules cancéreux.

Billroth a désigné le squirre sous le nom de cancer conjonctif tubulaire à petites cellules, et en observateur habile a fait ressortir ainsi les deux critériums les plus importants du néoplasme. De fait, les cellules du squirre atteignent à peine la moitié de la grosseur d'une cellule cancéreuse ordinaire. Elles ont cependant un caractère épithélial très manifeste, ainsi qu'on le voit bien surtout dans les points où la néoformation interstitielle touche à l'épithélium des acini et des canaux excréteurs. Ce qui distingue encore les cellules, c'est leur grande résistance. C'est à peine si on y trouve des traces d'une métamorphose régressive. La coupe du noyau est dense, blanche, brillante par places, sans ces traînées jaunâtres qui indiquent dans le cancer ordinaire la zone de métamorphose graisseuse. Le second caractère distinctif indiqué par Billroth, l'état tubulaire, tient à ce que les cellules cancéreuses en proliférant et en se métamorphosant, remplissent les lacunes du tissu conjonctif d'une manière uniforme et constituent de longues traînées, au lieu de se concentrer, comme dans le cancer ordinaire, sur plusieurs points à la fois pour former des nids de cellules cancéreuses.

Une variété rare du squirre de la mamelle est caractérisée par la pénétration des cylindres cellulaires, des éléments cancéreux, dans les lymphatiques du tissu conjonctif ambiant. Dans un noyau paraissant à l'œil nu plutôt blanc que gris, assez dense, et de moyen volume, le microscope montre les culs-de-sac des acini, et les conduits excréteurs jusqu'aux canaux galactophores dilatés et remplis de détritus granulo-graisseux, de globules granuleux et de cellules. A ces îlots et ces bouchons qui sont, à n'en pas douter, les éléments d'anciens acini, se relient directement par une base un peu élargie, les lymphatiques infiltrés. Le réseau lymphatique est tellement infiltré de cellules cancéreuses qu'il représente une injection bien réussie. La forme caractéristique du réseau, ses contours concaves, ses varicosités, les larges intersections, etc., tout démontre à l'évidence qu'il s'agit là de lymphatiques dégénérés. La figure ci-jointe est de Waldeyer, qui s'est surtout occupé des rapports de la prolifération interstitielle avec l'épithélium des acini. On y voit, en *b*, une portion du réseau lymphatique infiltré. Cependant j'ai eu depuis des préparations dans lesquelles le caractère lymphangioïde de certains infiltrats tuberculeux était bien plus marqué, et où les vaisseaux lymphatiques étaient le siège exclusif de la néoformation.

SCD LYON 1

Sous le nom de *carcinome simple*, Fœrster a décrit un cancer dur de la mamelle qui se distingue par le volume et les contours mal définis des noyaux qui le constituent. Au début, ce cancer se différencie peu du squirre, mais bientôt se développe, surtout vers la périphérie, un noyau du volume d'un œuf de poule, qui forme une proéminence et ne détermine pas de rétrac-

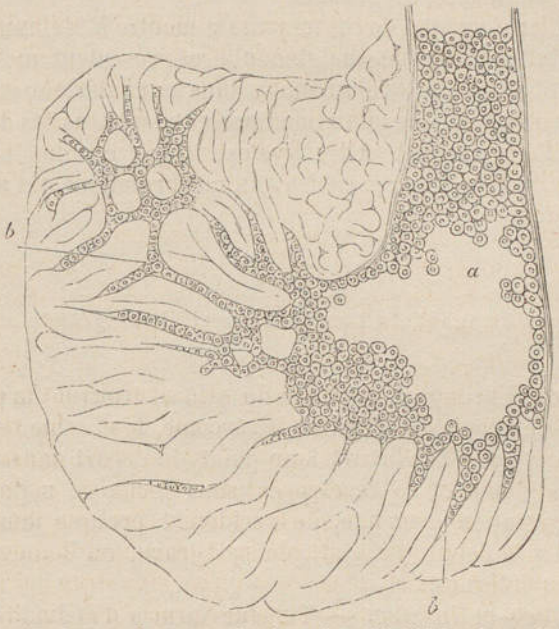


FIG. 290. Squirre de la mamelle : *a*, canal galactophore à épithélium hyperplasié; *b*, lacune du tissu conjonctif infiltrée de cellules (lymphatiques?) (d'après Waldeyer).

tion de la peau. Après que de nouveaux noyaux se sont formés au voisinage des premiers, ou que la tumeur principale s'est développée d'une façon diffuse sur toute la glande en la déformant, il se fait une rupture et une ulcération à bords infiltrés, dont s'élèvent secondairement des granulations fongueuses de nature cancéreuse.

La coupe et l'examen microscopique montrent dans le noyau cancéreux la même disposition que celle que j'ai décrite pour le cancer glandulaire dur.

Le cancer colloïde se rencontre, bien que rarement, sur la glande mammaire; je l'ai vu sous forme de cancer en cuirasse.

[Reclus a décrit sous le nom de *maladie kystique* des mamelles une affection caractérisée par la multiplicité et la bilatéralité des kystes que l'on trouve disséminés dans les deux glandes. La mamelle est rarement augmentée de volume, elle est parfois hérissée de nodosités qui rappellent les lobules mammaires injectés de matière solide.

Les kystes en général très nombreux, mais différents de volume, renferment les uns un liquide clair, transparent, citrin ou un peu verdâtre, les autres une substance jaune, café au lait, brune ou noire. Les uns sont remplis d'une substance visqueuse demi-solide, chargée de globules huileux,

SCD LYON 1

d'une sorte de bouillie athéromateuse tenant en suspension un sable crayeux, tandis que les autres paraissent absolument séreux. A ces aspects divers ne correspondent pas pourtant de grandes différences de composition; il s'agit toujours d'une substance mucoïde, plus ou moins fluide, plus ou moins chargée de matières colorantes du sang, de globules déformés, de cellules tuméfiées et granuleuses, de graisse.

L'examen microscopique de ces tumeurs a montré à Malassez et à Brissaud que « les conduits et culs-de-sac glandulaires présentent une multiplication, une accumulation de cellules épithéliales dans leur intérieur et une distension plus ou moins accusée. Ces dilatations présentaient tous les degrés intermédiaires entre l'état normal et les kystes. Ils en concluent qu'il s'agit là d'épithéliomes kystiques comparables aux néoformations qui aboutissent aux kystes ovariques. »]

2. Tumeurs émanant du tissu conjonctif de la glande mammaire.

Dans ce second groupe de tumeurs du sein se trouvent la plupart des représentants de la néoplasie histioïde, le sarcome, le fibrome, le myxome, etc. Ces tumeurs ont pour la plupart leur point de départ dans une partie circonscrite de la glande et se développent sous forme de nodosités. Les uns, après une extirpation complète, ne récidivent presque jamais, les autres développent dès le début un état général grave, ou donnent même lieu à des métastases internes.

Sarcome fuso-cellulaire. — Tumeur formée d'ordinaire d'un certain nombre de noyaux du volume d'un œuf de poule, dont le plus ancien peut être déjà ramolli et ouvert au dehors. La tumeur fraîche est d'un blanc rougeâtre, assez dure, d'ordinaire divisée en lobes; les noyaux les plus anciens montrent une dégénérescence graisseuse partielle et des extravasations. C'est le carcinome fasciculé de Müller, et de fait par son aspect extérieur et sa marche, il rappelle le cancer glandulaire mou.

Fibrome tubéreux. — Tumeur dure, nettement circonscrite, au milieu du parenchyme glandulaire. Se reproduit facilement après l'extirpation, mais ne détermine pas de métastases. Voisin du cystadénome fibreux.

Myxome tubéreux. — Analogue au fibrome et voisin du cystadénome muqueux.

Lipome du sein. — Tumeur paramammaire, qui peut également se développer derrière la glande qu'elle repousse en avant, ce qui donne quelquefois lieu à des erreurs de diagnostic.

Langer, Ueber den Bau und die Entwickelung der Milchdrüsen (Denkschrift der Wiener Academie, 1858). — Velpeau, Traité des maladies du sein. Paris, 1858. — Birkett, On the diseases of the breast and their treatment. London, 1859. — Reinhardt, Pathol.-anat. Untersuchungen. Berlin, 1852. — Ch. Robin, Note sur quelques hypertrophies glandulaires (Gazette des hôpitaux, 1852). — Meckel, Illustr. med. Zeitschrift. München, 1852. — Busch, Chir. Beobachtungen, 1854. — Billroth, Handbuch der Frauenkrankheiten. — Lebert, Traité d'anatomie pathologique, 1861. — Goyrand, Sur les tumeurs adénoïdes du sein (Bulletin de thérapeutique, 1857). — Langhans, Zur path. Anatomie der weiblichen Brustdrüse (Virchow's Archiv, LVIII). — Broca, art. Adénome du Dict. encycl. des sciences méd. — Horteloup, Tumeurs du sein chez

SCD LYON 1

'homme, th. d'agrèg., 1872. — D'Espine, Contribution à l'étude du développement du cancer de la mamelle (Archives de physiologie, 1874). — Cadiat, Étude sur l'anatomie normale et les tumeurs du sein chez la femme, th. de Paris, 1875. — Monod, Contribution à l'etude des tumeurs non carcinomateuses du sein (Archives générales de médecine, 1875). — Labarraque, Étude sur l'hypertrophie gén. de la glande mammaire chez la femme, th. de doctorat, 1875. — Beigel, Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane, 1874-1875. — Lannelongue, art Mamelles du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1875 — Labbé et Coyne, Traité des tumeurs bénignes du sein, 1876. — Goderain, Étude sur les mamelles surnuméraires, th. de Paris, 1877. — Malassez, in Deflaux, Contribution à l'étude des tumeurs du sein d'origine épithéliale, th. de Paris, 1877. — Richelot, Des tumeurs kystiques de la mamelle, th. d'agrég., 1878. — Dubar, Des tubercules de la mamelle, th. de doctorat, 1881. — Reclus, La maladie kystique des mamelles (Revue de chirurgie, 1883). — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1884. — Brissaud, Anatomie de la maladie kystique des mamelles (Archives de physiologie, 1884). — Hermann et Lesur, Contribution à l'anatomie des épithéliomas de la mamelle (Journal de l'anatomie, 1885).

XVIII. Anomalies du système nerveux.

I. CERVEAU ET MOELLE ÉPINIÈRE

MALFORMATIONS

Le développement imparfait du crâne, *microcéphalie*, s'accompagne d'une diminution correspondante dans le développement du cerveau *(micrencéphalie)*. Un cerveau de cette catégorie possède bien les circonvolutions ordinaires et les sillons principaux; mais ceux-ci sont peu accusés par places. — Le degré le plus élevé de la micrencéphalie se rencontre chez le *cyclope* (voir *Malformation des voies aériennes)*, dont le cerveau consiste en une vésicule unique à surface lisse. La micrencéphalie et la cyclopie paraissent dues à un défaut d'espace de l'embryon pendant la vie intra-utérine. — Comme malformations partielles, nous trouvons les nombreuses dysplasies de certaines portions du système nerveux central, par exemple du cervelet, de la protubérance ou d'un lobe cérébral. A la place du lobe qui manque, existent une foule de petites circonvolutions étroites, basses, fortement contournées. Il est fréquent de trouver les commissures mal formées ou tout à fait absentes, ce qui rappelle la difformité du bec de lièvre.

Diverses malformations tiennent à des états hydropiques du canal médullaire, et peuvent se montrer dès la première ébauche embryonnaire. Elles peuvent atteindre tout le canal médullaire ou de grandes portions de celui-ci; quelquefois elles siègent sur des points limités : quant au degré de l'hydropisie, on peut trouver tous les intermédiaires entre une dilatation peu prononcée du canal central et la formation d'une vésicule qui peut se rompre. En voici les formes principales :

Anencéphalie et amyélie. — Si l'hydropisie se développe à l'époque où le cerveau et la moelle sont encore à l'état de tube unique, d'une constitution délicate, toute la formation embryonnaire en est troublée.

La base du crâne, entourée d'un petit anneau de peau et de cartilage, forme avec la face postérieure libre des corps vertébraux, une surface unie, peu étendue, sous laquelle se rassemblent aussi bien que possible le visage,

SCD LYON 1

le tronc et les extrémités. Ce fait et l'absence de système nerveux central, empêchent toute différenciation du visage suivant les individus. Tous les anencéphales se ressemblent. Les variétés dans lesquelles manquent le cerveau et la calotte crânienne sont fréquentes ; celle où ne manque que la moelle épinière sont bien plus rares.

Hydrocéphalie interne. — Quand l'hydropisie du canal médullaire ne se produit qu'au moment où les parties principales sont déjà ébauchées, l'accumulation de sérosité dans les ventricules latéraux du cerveau détermine une dilatation de ces cavités et une diminution d'épaisseur des hémisphères cérébraux, ainsi que des autres parties du cerveau avoisinant les ventricules. La dilatation des centres nerveux se propage aux enveloppes osseuses, à condition cependant qu'il ne se soit pas encore fait de soudure osseuse entre les divers os du crâne. Quand cette soudure est faite, la substance cérébrale peut bien encore subir une forte pression centrifuge, mais la diminution d'épaisseur qui en résulte est moins forte que dans l'hydrocéphalie congénitale.

Dans les cas habituels d'hydrocéphalie congénitale, la masse du liquide contenu dans les cavités cérébrales dilatées peut bien atteindre de 1 à 4 kilogrammes. Les cavités prennent une forme ovalaire allongée. L'épendyme, épaissi en une membrane dense, forme avec la substance hémisphérique une poche qui peut être très mince (10–3 millimètres) par rapport au reste du cerveau. Les corps striés et les couches optiques sont aplatis, les dernières écartées l'une de l'autre, et par là le ventricule est ouvert par en haut. J'ai vu le fond du troisième ventricule gonflé sous forme d'une vésicule dont l'infundibulum formait la pointe.

Le crâne présente des dimensions considérables et se rapproche de la forme globuleuse. Les frontaux et les pariétaux, ainsi que les écailles de l'occipital et des temporaux sont écartés les uns des autres par des intervales larges uniquement recouverts par une membrane. Les dentelures de ces os s'avancent de tous côtés sur ces membranes et cette tendance à l'ossification marginale va former çà et là de nombreux ilots osseux plus ou moins étendus. Mais c'est seulement quand le développement du crâne est arrêté, vers l'âge de dix à treize ans, que cette tendance est satisfaite et que la capsule, close par de nombreux os vormiens, se soldifie et s'épaissit. L'angle formé par les parties obliques et les parties horizontales du frontal s'ouvre et ses bords s'arrondissent. Le cerveau hydrocéphale tend à donner une forme globuleuse aux parois qui l'entourent. La voûte orbitaire est abaissée, l'arc supraorbitraire est relevé, les yeux sont luxés en avant, les sourcils s'aplatissent et se relèvent à la partie médiane ; ce qui donne à la face un aspect anxieux tout particulier.

Quant aux détails anatomiques, nous devons signaler d'abord la modification de l'épendyme. L'épendyme devient plus épais, plus dense, sur certains points; par exemple, au-dessus de la couche optique, sur le fornix et sur la strie cornée se trouvent des épaississements partiels de cette membrane, sous forme de petits nodules transparents dépassant le niveau de l'épendyme. Mais cet épaississement, qu'il soit général ou partiel, se fait sans participation aucune des vaisseaux; l'épendyme, considéré, à part son épithélium, comme une membrane limitante de la névroglie, laisse

SCD LYON 1

bien voir par transparence les vaisseux des parties cérébrales avoisinantes et leurs ramifications, mais jamais il ne contient lui-même de vaisseaux et doit par conséquent être considéré comme une cloison devenant toujours plus épaisse entre la surface libre et les vaisseaux cérébraux. C'est dans des épendymes très épais qu'on trouve les plus beaux réseaux de cellules étoilées; les cellules ont quelquefois un double noyau, sont allongées et poussent des ramifications dans le sens de la longueur; la substance intermédiaire est finement fibrillaire et disposée en plusieurs couches, de telle sorte que, sur une coupe, les fibres de la couche inférieure rencontrent à angle aigu les fibrilles de la couche située au-dessus. Les épaississements perlés que l'on trouve dans le quatrième ventricule, même sans hydrocéphalie, dans un grand nombre de syndromes cliniques (épilepsie, crampe masticatoire, troubles de la parole), sont constitués presque uniquement par un tissu conjonctif fibrillaire, avec très peu d'éléments cellulaires.

Les plexus choroïdes sont hyperémiés, et si nous en examinons une partie sous le microscope, nous trouvons que la surface est recouverte d'innombrables papilles, petites et non ramifiées, mais très riches en vaisseaux. Chacune de ces papilles consiste en un revêtement épais de cellules épithéliales et une partie centrale, constituée presque uniquement par des vaisseaux. L'épithélium présente dans les deux ou trois couches qui le composent, les formes décrites par Henle, de cellules polygonales arrondies, avec de nombreux prolongements épineux qui s'étendent dans les interstices des cellules voisines et s'étendent jusque dans le tissu conjonctif de la papille. Je devrais dire jusqu'au vaisseau de la papille, car la paroi vasculaire semble en réalité le seul tissu conjonctif contenu dans ces papiles; je n'ai jamais aussi bien vu que dans ces cas les vaisseaux supporter directement une couche épithéliale.

Comme appendice à l'hydrocéphalie interne, nous devons signaler le *ramollissement blanc*, car rien ne prouve encore d'une façon positive que cette lésion soit due uniquement à une macération *post mortem* du tissu cérébral dans le liquide hydrocéphalique. Qu'il s'agisse d'une lésion vitale ou d'une altération cadavérique, cela ne change en somme rien à la chose; cependant il est difficile d'expliquer les hémorragies punctiformes que l'on y rencontre quelquefois sans vis à tergo, c'est-à-dire sans circulation, partant sans vie. Au reste, il s'agit là d'un ramollissement, d'une dissolution de la névroglie d'abord, des fibres nerveuses ensuite. Ainsi se forment en divers points de la surface des ventricules, surtout dans le prolongement postérieur, des pertes de substance du tissu blanc qui peuvent pénétrer de 2 à 4 millimètres dans la paroi du ventricule. Il ne s'y fait d'ailleurs ni développement d'éléments nouveaux, ni suppuration, etc.

Hernie du cerveau, spina-bifida et parencéphalie. — Quand à une période plus avancée du développement, l'accumulation du liquide hydrocéphalique se fait dans certains points du système nerveux, il en résulte ces arrêts de développements locaux et ces ectopies du cerveau et de la moelle qui caractérisent l'*encéphalocèle* et le spina-bifida. — Dans l'encéphalocèle frontale, le lobe antérieur d'un hémisphère, entouré de ses membranes passe à travers une ouverture arrondie de l'os frontal près de la racine du nez et soulève la peau sous forme d'une bosse hémisphérique du

SCD LYON 1

volume d'une noix. Dans l'encéphalocèle occipitale, c'est la pointe d'un lobe postérieur ou le cervelet qui soulèvent la paroi à travers un orifice d'ordinaire allongé. Un orifice arrondi du pariétal ou du temporal laisse passer dans l'encéphalocèle latérale une portion d'un hémisphère.

Sous le nom de *parencéphalie*, Heschl a désigné certains défauts de substance des hémisphères cérébraux formant des excavations cupuliformes ou des entonnoirs pouvant atteindre jusqu'au ventricule, mais dont on n'a pu jusqu'ici donner une explication satisfaisante. Il est probable qu'il s'agit là d'une encéphalocèle qui s'est rompue de bonne heure.

Du côté de la moelle, on observe souvent le *spina-bifida* de la région lombaire. La sérosité accumulée dans le canal central de la moelle *(hydromyélie)* se porte dans le point où le canal reste le plus longtemps ouvert. Comme conséquence, l'occlusion, la fermeture du canal n'arrive pas à se faire, les moitiés symétriques des arcs vertébraux et les apophyses épineuses n'arrivent plus, à partir de la première vertèbre lombaire, au contact, sur la région médiane ; elle s'écartent de plus en plus, et entre elles se voit une surface plane au-dessus de laquelle se développe une poche remplie de sérosité. Tandis que l'extrémité terminale de la moelle se dissocie et se perd sur la surface interne de cette poche, sa surface externe se continue avec la peau qui entoure et clôt la tumeur dont le volume acquiert la dimension d'une pomme.

Comme pendant à la parencéphalie, nous trouvons pour la moelle, la *syringomyélie*. Ainsi que le nom l'indique, la moelle épinière est par places ou sur toute sa longueur transformée en un tube ; on y trouve des canaux qui peuvent atteindre 7 millimètres de diamètre et parcourent la moelle dans toute sa longueur. Ils existent habituellement derrière le canal central avec lequel ils ne communiquent pas toujours. De là ils passent dans les cornes postérieurs, plus rarement par les cornes antérieures, modifiant leur position aux divers étages de l'organe. Dans un cas la moelle cervicale était transformée en un large canal. Le fait que, malgré cette altération, les fonctions de la moelle étaient toujours intactes, fait supposer qu'il s'agit là d'une anomalie congénitale. Les parois des conduits sont formés par une couche continue de tissu conjonctif que, dans un cas, Eichorst a vu recouverte d'un endothélium.

Geoffroy Saint-Hilaire (Ét.), Philosophie anatomique. Paris, 1823. — I. Geoffroy Saint-Hilaire, Histoire des anomalies de l'organisation, 1836. — Spring, Monographie de la hernie du cerveau. Bruxelles, 1853. — Gintrac, L'hydrométingocèlie. Bordeaux, 1860. — Færster, Die Missbildungen des Menschen. Jena, 1865. — Colin, Du spina-bifida, th. de Paris, 1868. — Leriche, Du spina-bifida cranien, th. de Paris, 1871. — Talko, Ueber angeborne Hirnhernien (Virchow's Archiv, 1870). — Lancereaux, Traité d'anatomie pathologique, 1875-1877. — Heller, Deutsches Archiv, 1872. — Klebs, Ueber Hydro-Mikro und Anencephalie (Œster. Jahr. für Pædiatrie, 1876). — Muhn, Archiv für Psych., 1877. — Sæger, De l'exencéphale congénitale (Archives générales de médecine, 1877).

SCD LYON 1

REMARQUES HISTOLOGIQUES SUR LE SYSTÈME NERVEUX

1. Du tissu conjonctif du système nerveux.

Une des particularités les plus remarquables de l'histologie pathologique du système nerveux est le rôle peu important et toujours passif que les éléments nerveux proprement dits jouent dans les altérations du cerveau, de la moelle et des nerfs périphériques. Autant nous étions disposés de prime abord à attribuer les maladies mentales et autres névroses essentielles à des altérations des cellules ganglionnaires et des fibres nerveuses, autant nous pouvons aujourd'hui, en nous appuyant sur les résultats négatifs de nos recherches, déclarer que les affections progressives ont pour base une lésion anatomique des éléments autres que les éléments nerveux. A cet égard il me semble utile de commencer par quelques considérations préliminaires sur les différences d'agencement que les éléments nerveux et autres présentent dans les différentes régions du système nerveux, y compris les nerfs périphériques.

Nous pouvons partir de ce point que les ramifications les plus fines du système nerveux périphérique, les fibres nerveuses isolées, sont contenues dans la masse du tissu conjonctif qui remplit tous les intervalles entre les organes ou entre les parties élémentaires. Quand ces fibres se juxtaposent et jusque dans les groupes de vingt fibres environ, le tissu conjonctif intermédiaire ne présente encore aucune modification appréciable dans ses qualités. Il résulte de là que les fibres isolées sont complètement libres dans leur marche et que les faisceaux nerveux les plus ténus décrivent de nombreuses inflexions et présentent une laxité toute particulière. En passant aux troncs nerveux moyens et aux gros troncs, on remarque une différence très nette entre le tissu conjonctif *interposé* aux fibres nerveuses et celui qui les *entoure*. Plus le premier, appelé *périnèvre*, devient mou et tendre, plus le second s'épaissit et se transforme en une gaine résistante propre à garantir le nerf contre les violences extérieures. Le périnèvre ne contient pas de fibrilles conjonctives proprement dites ; sa substance propre est homogène et échapperait à la vue si elle ne renfermait pas de cellules. Ces dernières se composent de noyaux allongés et d'une petite quantité de protoplasma finement granulé. Je n'examinerai pas si la gaine de Schwann des tubes nerveux à substance médulaire fait partie de ces tubes même ou du périnèvre. En tous cas, les éléments désignés comme noyaux de la gaine de Schwann sont identiques aux cellules du périnèvre, car ils participent à toutes les proliférations pathologiques du tissu conjonctif interstitiel et dénotent ainsi leur nature conjonctive.

La gaine extérieure des nerfs périphériques renferme les petits troncs vasculaires destinés à ces organes, et envoie dans leur intérieur un certain nombre de prolongements conjonctifs fibreux, qui les partagent en faisceaux plus ou moins importants, conduisant en même temps les derniers ramuscules artériels ou veineux ; les capillaires s'étendent alors dans le périnèvre, où ils forment un réseau à mailles allongées.

SCD LYON 1

Dans les organes centraux de l'innervation, les éléments autres que les éléments nerveux se spécialisent encore davantage. Dans le cerveau et la moelle épinière, la structure du périnèvre devient extrêmement délicate ; en outre, l'enveloppe conjonctive se divise en une membrane extérieure très ferme, épaisse et résistante *(dure-mère)*, ne renfermant que des vaisseaux rares et ténus, mais d'autant plus propre à protéger les organes profonds, et en une enveloppe très mince de tissu conjonctif lâche *(pie-mère)* qui renferme exclusivement les troncs vasculaires. Les prolongements conjonctifs conduisant les petits vaisseaux dans l'intérieur de la substance nerveuse ne se rencontrent plus que dans la moelle épinière. Dans le cerveau, au contraire, les petites artérioles et les veinules pénètrent toutes nues dans la substance nerveuse. Toutefois cette expression ne doit pas être prise à la lettre, et l'anatomo-pathologiste ne peut nullement ignorer l'enveloppe conjonctive des vaisseaux cérébraux, quelque ténue qu'elle soit. Cette enveloppe a été appelée tantôt *tunique adventice conjonctive*, tantôt *gaine lymphatique périvasculaire*. Kölliker est le premier parvenu à démontrer dans les vaisseaux cérébraux une lamelle membraneuse homogène, garnie de noyaux à sa surface interne. Plus tard, les injections de His ont appris qu'il existe entre cette lamelle et le tissu cérébral un espace communiquant avec des espaces péri-vasculaires plus considérables situés dans la pie-mère, et His les considèra tous ensemble comme des voies lymphatiques. Axel Key et Retzius paraissent avoir levé la difficulté, en montrant que le système de la pie-mère est en dedans (intima pia) comme en dehors (arachnoïde) compris dans une couche limitante recouverte d'endothélium. Cette couche limitante forme autour de chaque vaisseau qui pénètre dans le cerveau, une gaine en entonnoir accompagnant le vaisseau jusqu'au moment où elle s'y soude intimement en formant l'adventice (périthélium).

Pour terminer, disons encore quelques mots du périnèvre cérébral ou *névroglie* de Virchow.

On n'est encore nullement fixé sur la nature et surtout sur la quantité de cette substance. D'ordinaire, on fait une distinction entre la névroglie de la substance cérébrale blanche et celle des noyaux de substance grise et des couches corticales.

Dans la substance blanche nous pouvons affirmer que, les fibres nerveuses et les vaisseaux exceptés, tout le reste du tissu est formé par la névroglie ; ainsi toutes les granulations et tous les noyaux de cette substance sont des cellules ou des noyaux de la névroglie, d'où il suit que la substance molle, spongieuse dans laquelle sont contenues les fibres nerveuses est également de la névroglie. Quant aux rapports de ces divers éléments de la névroglie entre eux, ils se déduisent de l'observation suivante : Quand on fait macérer pendant plusieurs jours de la substance cérébrale fraîche dans une solution à 1/10 d'acide osmique, on voit qu'une partie des cellules sont étoilées et envoient de nombreux prolongements très ténus. Ces cellules se trouvent à des intervalles réguliers et forment un réseau de corpuscules conjonctifs dans le sens de Virchow. Leurs fins prolongements forment par de nombreuses anastomoses le tissu spongieux, le véritable ciment nerveux, à tel point qu'il ne peut véritablement être question d'une substance fondamentale de ce tissu conjonctif. A côté de ces cellules, on trouve un grand

SCD LYON 1

nombre d'éléments cellulaires plus indifférents, identiques aux granulations de la substance grise dont nous allons nous occuper.

La névroglie de la substance grise est plus difficile à étudier. Vers la limite de la substance grise et de la substance blanche, on trouve dans le cervelet, moins dans le cerveau, un amas de granulations c'est-à-dire de petits corpuscules arrondis et homogènes, analogues à des noyaux qui, d'après les recherches récentes, ont la valeur de petites cellules, parce qu'ils sont entourés de protoplasma, ce que l'on n'avait pas vu autrefois. Comme ces appendices protoplasmiques s'allongent parfois en filaments ténus, on peut admettre que ces granulations sont en rapport avec des fibres nerveuses et qu'elles sont elles-mêmes de nature nerveuse. Plus en dehors ces granulations diminuent de nombre, tout en restant encore assez abondantes et s'amassent par petits îlots de trois à cinq ; à côté d'elles se montrent d'une part les grosses cellules pyramidales, d'autre part, des cellules conjonctives étoilées dont les anastomoses forment un réseau délicat à larges mailles s'étendant des vaisseaux à la face inférieure de la pie-mère. Dans le voisinage immédiat de la pie-mère, les nœuds cellulaires de ce réseau sont plus nombreux que dans l'intérieur de la substance grise. Je considère ces granulations comme un reste non employé du tissu conjonctif embryonnaire dont, à mon avis, les cellules ganglionnaires et les cellules étoilées ne sont que des dérivés. J'écarte ainsi leur nature nerveuse et je m'explique facilement les modifications pathologiques qu'elles peuvent subir; je comprends, par exemple, que certaines tumeurs du cerveau (gliômes) se développent et s'accroissent par une hyperplasie de ces granulations. Malheureusement cela ne résout pas la question de savoir quelle est la nature, conjonctive ou nerveuse, de l'élément qui forme la masse principale de l'écorce grise, c'est-à dire de cette substance finement granuleuse et ainsi qu'on l'admet aujourd'hui avec Schultze, spongieuse, réticulée, qui remplit tous les interstices entre les éléments cellulaires et les vaisseaux. Dans cette substance se perdent tous les appendices protoplasmiques, tous les prolongements des cellules ganglionnaires; dans elle, vont se terminer, ainsi que je l'ai décrit[1], de nombreux cylindres-axes de fibres nerveuses à myéline sans passer par des cellules ganglionnaires; aussi suis-je tenté de la considérer comme de nature nerveuse et, me basant sur l'opinion de Max Schultze pour qui les cellules ganglionnaires sont non des centres, mais des appareils d'accumulation et de transmission, je considère cette substance comme le véritable parenchyme nerveux. Quelques auteurs admettent cette opinion, d'autres la rejettent et en font plutôt une dépendance de la névroglie.

[En étudiant à l'aide de méthodes variées la stucture fine des cellules de la névroglie de la moelle épinière, Ranvier[2] a pu reconnaître « que ces cellules sont composées de deux parties, une lame de protoplasma plus ou moins étendue, simple ou compliquée (crêtes d'empreinte) et des fibres qui la traversent dans diverses directions, fibres qui ont vraisemblablement une très grande longueur et sont en rapport avec un nombre indéterminé de cellules. Ces fibres qui jouent le rôle de fibres connectives sont au point de

[1] Rindfleisch, *Schultze's Archiv*, t. VII.

[2] Ranvier, *De la névroglie (Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1882).

SCD LYON 1

vue morphologique des équivalents des fibrilles nerveuses. La structure des cellules de la névroglie n'est donc pas sans analogie avec celle des cellules ganglionnaires, telle qu'elle a été établie par l'observation de Remak et les travaux de Schultze.

Chez les embryons, les cellules de la névroglie sont à l'origine sphériques ou polyédriques. Quelques-unes de ces cellules conservent ces caractères embryonnaires pendant toute la durée de la vie; mais la plupart d'entre elles émettent des prolongements protoplasmiques, dans lesquels il se produit ultérieurement une différenciation dont le terme ultérieur est la formation des fibres névrogliques. »]

2. Des formes typiques de la régression dans les divers éléments nerveux du système nerveux central et de la façon dont se comporte alors la substance conjonctive.

La substance nerveuse est fortement impressionnée par toute cause agissant sur les conditions normales de sa nutrition, et elle y répond avec plus ou moins d'intensité par une destruction irréparable de ses éléments nerveux. Au point de vue macroscopique, l'altération se traduit, à l'état aigu, par du ramollissement, à l'état chronique, par de l'atrophie. Au microscope, la gaine de myéline des filets nerveux perd son aspect homogène, se résout en gouttelettes d'inégale dimension qui s'échappent sur chaque coupe d'un foyer de ramollissement et, dans des préparations par dissociation, donnent une apparence laiteuse au liquide employé (fig. 291, *d*). Ces gouttelettes de myéline sont suffisamment caractérisées par les aspects divers et bizarres qu'elles revêtent. Les unes sont en massue, les autres cylindriques, d'autres lobulées, enroulées en pelotons ou munies de nombreux prolongements. En chauffant la plaque porte-objet, elles prennent une forme sphérique; en ajoutant de l'eau, elles se gonflent, se creusent, etc.; elles restent immobiles sous l'influence d'un acide.

Les gouttelettes de myéline sont encore adhérentes « comme des gouttes de rosée à un brin d'herbe », aux parcelles de cylindres-axes qu'on trouve dans ces préparations (fig. 291, *e*). Plus tard, ces gouttelettes se divisent de plus en plus; à mesure qu'elles deviennent plus petites, elles se rapprochent davantage des gouttelettes graisseuses dont finalement il est impossible de les distinguer. A cet état, elles sont absorbées par des cellules migratrices qui ne manquent jamais et quelquefois même s'amassent dans les points où existe quelque trouble de la circulation. Ainsi se forment des corpuscules granuleux d'aspect caractéristique et de si forte dimension qu'on peut les reconnaître à l'œil nu sous forme de points jaunâtres nageant dans une sérosité claire vue sur fond noir (fig. 291, *f*).

Les cylindres-axes résistent bien mieux à la dissolution que les gaines médullaires. Tout dépend pour eux de l'intensité du trouble nutritif. Les cylindres-axes ne résistent pas plus à un arrêt brusque de la circulation qu'à un traumatisme; au contraire, ils persistent plus longtemps si l'obstacle à la circulation se fait lentement. Le mode de leur destruction varie également suivant les cas; dans le premier cas, ils se décomposent rapidement en petits éléments qui ont chacun la valeur d'une cellule (fig. 291, *e*); dans le

SCD LYON 1

second, c'est une diminution d'épaisseur qui n'aboutit à une solution de continuité que peu avant la dissolution complète.

Dans les cellules ganglionnaires, on observe à la suite d'un trouble aigu de la nutrition, des phénomènes que je désignerais volontiers sous le nom de macération (hydropisie [Meynert]). Le corps cellulaire se gonfle, devient hyalin, il s'y fait des vacuoles ; les granulations disparaissent, le noyau s'efface, les prolongements diminuent ; puis l'élément disparaît sans laisser aucune trace, ou bien avant de se dissoudre, il s'y dépose des sels calcaires et la cellule ganglionnaire est pétrifiée (fig. 291, *i*).

Dans les atrophies plus lentes, la masse du protoplasma diminue, les prolongements s'effacent. Dans le tabes dorsalis, je trouve quelquefois aux cellules ganglionnaires de la corne antérieure une surface lisse, tandis qu'elles sont normalement hérissées de prolongements protoplasmiques (fig. 291, *g*). Dans les mêmes cas, il peut se faire un dépôt de grosses masses pigmentaires brunes à côté du noyau, cette atrophie pigmentaire se rapproche de l'atrophie pigmentaire des fibres musculaires du cœur et des cellules du foie.

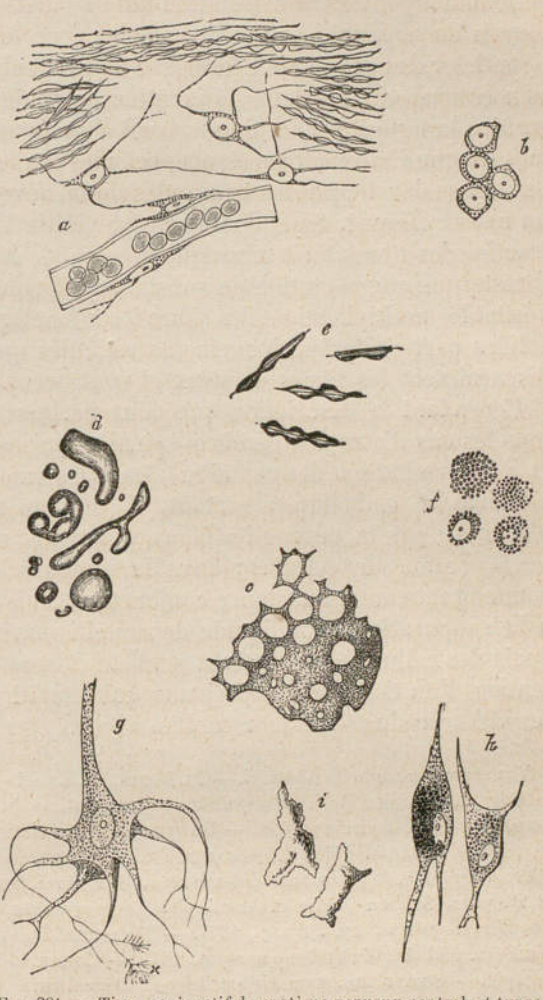


FIG. 291. — Tissu conjonctif du système nerveux central et types de dégénérescence des éléments nerveux : *a*, réseau de cellules du suc, vaisseaux et fibres nerveuses ; *b*, granulations de la névroglie ; *c*, substance fondamentale granulo-fibrillaire de la névroglie à la limite d'un foyer sclérosé, s'épaississant aux dépens des filets nerveux ; *d*, myéline ; *e*, cylindre-axe avec gouttelettes de myéline ; *f*, cellule granuleuse ; *g*, grosse cellule ganglionnaire normale : un prolongement protoplasmique va se perdre en *x* dans la substance spongieuse d'une corne grise antérieure de la moelle ; *h*, atrophie pigmentaire des cellules de la corne grise antérieure dans le tabes ; *i*, cellules calcifiées au voisinage d'un ancien abcès.

Entre la disparition rapide et l'atrophie plus lente des cellules ganglionnaires, on peut trouver toute une série d'états intermédiaires.

Si maintenant nous recherchons comment se comporte la névroglie pendant ces métamorphoses régressives des éléments nerveux du cerveau ou de la moelle, nous voyons qu'à part les altérations mécaniques qu'elle peut

SCD LYON 1

subir, la névroglie se comporte comme un véritable tissu conjonctif, c'est-à-dire comme un tissu qui a moins besoin de se nourrir, qui non seulement reste intact pendant la dissolution des éléments nerveux, mais trouve encore moyen de se développer et de combler avec les produits de sa multiplications les vides qui se sont formés. J'ai parlé plus haut de cette multiplication compensatrice. Cette désignation est bien à sa place ici, ainsi que le montre la figure 291, *a*. Sur le bord d'un foyer atrophique de la moelle, à mesure que diminuent les espaces occupés par les fibres nerveuses atrophiées, on voit se développer les trabécules de la névroglie qui forment à la coupe un réseau élégant. Sans doute une partie de l'épaississement tient à la rétraction des fibres de la névroglie, une partie à l'induration sclèreuse ; mais il reste une augmentation de substance telle que je suis forcé d'admettre une véritable multiplication des fibres conjonctives. Des trabécules les plus solides partent des prolongements réticulés qui s'avancent vers le point où disparaissent les fibres nerveux et vont occuper la place devenue vide.

Cependant la description que nous venons de faire ne s'applique pas à tous les cas d'atrophie cérébro-spinale, mais seulement aux cas chroniques et à la terminaison des cas aigus. Dans les ramollissements rapides, inflammatoires et emboliques surtout, il y a un stade de macération auquel n'échappe pas la névroglie. Nous y voyons une division des noyaux, une néoformation de cellules ; dans la suppuration, la névroglie se dissout, comme toute autre substance conjonctive. Mais si le processus n'aboutit pas à la suppuration, si le liquide de ramollissement est résorbé, le réseau plus épais des cellules conjonctives persiste et sert de point de départ à la formation d'un tissu conjonctif jeune qui remplit plus ou moins complètement les vides produits par le ramollissement.

Virchow, Gesammelte Abhandl. — Ch. Robin, Mém. sur le périnèvre (Société de biologie, 1854). — Lockard-Clarke, Recherches sur la structure intime du cerveau, 1867. — Bouchard, Archives générales de médecine, 1866. — Ranvier, Sur les éléments conjonctifs de la moelle épinière (Acad. des sciences, 1873). Leçons sur l'hist. du système nerveux, 1878. — De la névroglie (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1882; Archives de physiologie, 1883). — Axel Key et Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems, 1875-1877. — Huguenin, Anatomie des Nervensystems, trad. franç., 1877. — Farabeuf, Le système séreux, th. d'agrég., 1876. — Vulpian, Maladies du système nerveux, 1877. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. — Schifferdecker, Ueber Regen., Dégen. und Architectur des Rückenmarks (Virchow's Archiv, 1878). — Morel, Traité élémentaire d'histologie humaine, 1879. — Ranvier, Sur les éléments conjonctifs de la moëlle épinière (C. r. de l'Académie des sciences, 1873). De la névroglie (C. r. de l'Académie des sciences, 1882 et 1883). Traité technique d'histologie.

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE DES LÉSIONS NERVEUSES

J'ai désigné tout à l'heure sous le nom de « trouble de nutrition » la cause générale des altérations destructives que subissent les éléments nerveux du système nerveux central ; il nous faut maintenant spécifier cette notion générale et l'appliquer au cas particulier. De nombreuses expériences sur les animaux ont démontré que le système nerveux central est très sensible à toute interruption de la nutrition sanguine, quelque passagère qu'elle puisse être, aussi la thrombose et l'embolie des artères entraînent-elles directement et sans retard le ramollissement du territoire privé de circulation.

SCD LYON 1

Il en est de même du traumatisme qu'il s'agisse de plaies, de contusions venant du dehors ou liées à une hémorragie faite dans l'intérieur du parenchyme. Il nous est plus difficile de dire s'il existe des substances toxiques qui entravent directement le processus nutritif dans les filets nerveux ou les cellules ganglionnaires et en entraînent l'atrophie. C'est ainsi qu'agirait, dit-on, le plomb pour les cellules des cornes antérieures du renflement cervical, l'arsenic pour les cellules ganglionnaires du renflement lombaire, l'ergot de seigle pour toute la longueur de la moelle (ergotisme, pellagre), etc. A côté des toxiques proprement dits, se rangent les agents infectieux qu'ils agissent directement ou par les ptomaïnes auxquelles ils donnent naissance. Tel le virus de la rage qui, d'après les importantes recherches de Pasteur, a une affinité particulière pour le système nerveux central ; ainsi le virus de la méningite cérébro-spinale, de la syphilis (dans le tabes). Dans tous ces cas, il s'agit de savoir si le processus reste pur ou s'il s'y joint à un moment donné des manifestations inflammatoires. Dans le premier cas, nous ne verrons que les signes de l'atrophie, ou bien si l'empoisonnement a été violent, trouverons-nous une mort rapide sans altération anatomique ; dans le second, les manifestations inflammatoires passeront au premier plan et agiront comme telles sur la nutrition des éléments nerveux, ainsi qu'on le voit bien dans la méningite cérébro-spinale. Dans le charbon, la tuberculose, dans les altérations cérébrales de l'impaludisme, ce qui domine, c'est l'oblitération plus ou moins complète des vaisseaux ; il n'y a pas d'influence toxique.

Une question plus vaste encore est celle qui a trait à l'influence qu'exerce sur leur nutrition l'exagération ou le défaut de fonctionnement des éléments nerveux. Pour ce qui est de l'atrophie de fonctionnement, nous avons de nombreuses et d'intéressantes observations et expériences. Gudden amputa les extrémités d'animaux nouveau-nés et montra que les points du système nerveux central correspondant aux parties amputées s'atrophient. Il enleva un hémisphère cérébelleux et obtint, du côté opéré, une disparition du corps restiforme avec ses noyaux nerveux, de l'autre côté, une atrophie de l'olive inférieure. Ces mêmes expériences nous expliquent les atrophies ascendantes ou descendantes que l'on rencontre dans de nombreuses lésions locales du cerveau et de la moelle.

Une lésion unilatérale des centres moteurs ou des filets de conduction motrice entraîne la dégénérescence de la partie postérieure des cordons latéraux (faisceaux pyramidaux du cordon latéral, faisceaux pyramidaux croisés) du côté opposé à la lésion, et la dégénérescence de la partie interne avoisinant le sillon longitudinal des cordons antérieurs (faisceaux pyramidaux du cordon antérieur, faisceaux pyramidaux directs) du côté de la lésion (fig. 292). Par en haut, la dégénérescence arrive jusqu'au niveau de la lésion primitive, elle traverse la protubérance dans les couches moyennes et inférieures des pédoncules cérébraux, passe par la capsule interne, la couronne rayonnante et l'écorce cérébrale.

Une lésion artificielle des racines sensitives de la moelle détermine la dégénérescence des cordons de Goll et des faisceaux cérébelleux du cordon latéral.

A la suite d'anciennes lésions de la moelle, on trouve une dégénérescence

SCD LYON 1

des cordons pyramidaux, ainsi que des cordons de Goll et des faisceaux cérébelleux, dégénérescence descendante pour les premiers, dégénérescence ascendante pour les autres (fig. 292).

Les altérations histologiques de ces dégénérescences sont très simples. La destruction des filets nerveux produit dans les premières semaines après l'interruption fonctionnelle un ramollissement blanc, pulpeux des voies nerveuses intéressées. Plus tard, les masses ramollies sont résorbées; il se fait un collapsus et un épaississement de la névroglie restante et privée de ses filets nerveux, ainsi que du tissu conjonctif qui enveloppait ces éléments. Le microscope montre toujours de grandes masses de cellules granulo-graisseuses et cependant la résorption peut tarder des mois et des années à se terminer.

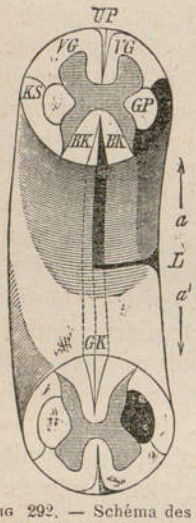


FIG 292. — Schéma des dégénérescences secondaires après une lésion unilatérale de la moelle : L, a, partie supérieure; a', partie inférieure; U, P, faisceaux pyramidaux directs; G, P, faisceaux pyramidaux croisés; G, K, faisceaux de Goll; B, K, faisceaux de Burdach; K, S, faisceaux cérébelleux latéraux; V, G, partie principale du cordon antérieur.

Aucune expérience n'a démontré jusqu'ici que la destruction de la substance nerveuse puisse être due à une exagération de fonctionnement. Seuls des faits cliniques suivis d'autopsie font admettre la possibilité de cette altération. J'ai recueilli récemment une observation très intéressante à ce point de vue.

Chez une femme, qui, à la suite d'un mycosis fongoïde généralisé, avait pendant des mois souffert d'une excitation violente des nerfs sensitifs de la peau, les cordons de Goll étaient ramollis, pulpeux à la coupe et présentaient au microscope une destruction de la gaine de myéline et des corpuscules granulo-graisseux.

Sur des préparations durcies, la lésion se reconnaissait à une coloration plus claire du cordon de Goll.

Les auteurs admettent l'influence du surmènement fonctionnel dans la poliomyélite antérieure, ou ramollissement inflammatoire des cornes antérieures de la moelle. Mais dans ce cas, l'inflammation à une trop grande importance dans le syndrome morbide pour qu'on puisse rapporter l'atrophie des cellules ganglionnaires et des muscles qu'elles innervent à la simple influence du surmènement.

Je suis persuadé cependant que cette suractivité fonctionnelle nous fournira la clef de bien des affections encore obscures (psychoses, tabes, paralysie générale progressive).

TROUBLES DE CIRCULATION

Hyperémie.

Pour bien comprendre les troubles de circulation qui se passent dans le cerveau, il est utile de se rappeler certaines considérations générales sur les modifications que subit la quantité de sang contenue dans le cerveau et dans

SCD LYON 1

sa membrane vasculaire. Avant tout il faut tenir compte de la résistance de la calotte crânienne qui limite l'espace disponible. « Toute quantité de sérosité qui entre dans cet espace chasse une quantité équivalente de liquide qui y était contenu. » Il en résulterait une circulation très régulière dans l'intérieur de la cavité crânienne. La pression sanguine dans les vaisseaux se transmettrait par le liquide ambiant au parenchyme; le parenchyme ayant un point d'appui dans la voûte solide du crâne, l'intérieur de la cavité crânienne (y compris le sang) se trouverait partout sous une égale pression et la circulation serait uniquement entretenue par la différence de pression existant entre la carotide et les vertébrales avant leur entrée dans le crâne et la veine jugulaire interne. La circulation du sang dans le crâne deviendrait ainsi comparable à la circulation d'un liquide dans des conduits rigides; il ne saurait être question de modifications de calibre; l'élasticité de la paroi artérielle deviendrait inutile, la majeure partie de la force d'impulsion serait transformée en chaleur, une modification de pression, une augmentation dans un point donné, une hyperémie, une hémorragie serait absolument impossible, etc. Toutes ces conséquences se trouvent en fait réalisées jusqu'à un certain point; on sait que les parois des vaisseaux cérébraux sont très faibles eu égard à leur calibre (le calibre de la basiliaire n'est guère inférieur à celui de l'artère brachiale, tandis que sa paroi est trois fois moins forte). Les grosses veines cérébrales, les veines de la dure-mère, sont en réalité des tubes rigides. Si toutes ces conséquences ne sont pas réalisées, c'est que l'occlusion de la capsule crânienne est elle-même incomplète. La moelle n'occupe que la moitié environ du trou occipital, et dans l'espace laissé libre, le liquide cérébro-rachidien peut circuler à l'aise : il peut abandonner la cavité crânienne quand il s'y fait une réplétion exagérée des vaisseaux cérébraux, il peut y refluer dans le cas contraire ; bref, il y a là comme une soupape lâche qui permet des changements de pression dans l'intérieur du crâne. L'augmentation de pression par hyperémie et exsudation peut atteindre un certain degré. Une fois la limite de ces variations atteinte, une augmentation de l'apport sanguin ne peut plus donner lieu à une augmentation de pression ; cette augmentation n'est possible que par suite du développement d'une néoformation solide, et cela aux dépens de la quantité de sang contenue dans le cerveau. Le sang est chassé ou bien empêché d'arriver, et en dernière instance, c'est la mort du sujet. Dans beaucoup d'affections cérébrales nous aurons l'occasion de nous rappeler ces faits.

Il est parfois difficile de savoir si le cerveau ou une partie du cerveau est hyperémié. Une forte injection de tous les vaisseaux de la pie-mère, même des plus ténus, détermine une rougeur si frappante de la surface du cerveau, que tout le monde considère naturellement cet état comme pathologique. Sur la substance cérébrale il est plus difficile de trouver un critérium certain. On reconnaît une véritable hyperémie capillaire à une coloration rosée qui est surtout frappante dans le cas d'hyperémie localisée, puisqu'on peut comparer la couleur de la partie hyperémiée avec celle des parties voisines encore saines. D'ailleurs c'est précisément dans ce cas qu'il faut chercher à distinguer les hyperémies aiguës (artérielles ou congestives) et les hyperémies chroniques (veineuses).

SCD LYON 1

a. *Hyperémie artérielle.*

Une hyperémie artérielle de peu de durée, fût-elle forte, ne laisse aucune trace appréciable. La nature a veillé à ce que la dilatation des artères afférentes ne dépassât pas un certain degré, et que le trop-plein de sang pût s'écouler par de nombreuses soupapes. Aussi les carotides internes sont-elles avant leur entrée dans la cavité crânienne contenues dans des canaux osseux fortement contournés et les artères vertébrales passent-elles par une série de trous osseux étroits dans les apophyses transverses de la colonne cervicale avant de pénétrer dans le crâne. La rougeur que la honte ou la colère font monter au visage, l'œil injecté des maniaques et le nez rouge des alcooliques prouvent que la carotide externe d'une part, que les artères ophtalmiques avec leur terminaisons nasales d'autre part, servent de soupapes à l'excès du sang qui passe dans le cerveau.

Il en est autrement dans le cas d'hyperémies actives persistantes ou fréquemment répétées, comme celles qu'on trouve dans l'excitation psychique du cerveau chez les alcooliques, dans le cas d'hypertrophie du ventricule gauche ou de tout le cœur, etc.

Dans ces cas, nous trouvons des altérations plus durables de l'appareil vasculaire, altérations qui sont le résultat de la dilatation hyperémique fréquemment renouvelée qu'ont subie les vaisseaux cérébraux.

Hyperémie dans les psychoses. — D'après Meynert[1], dont les études sur l'histologie pathologique des psychoses eurent un si grand retentissement, les éléments nerveux de la substance corticale jouent un rôle prépondérant dans le processus anatomique de ces maladies. Meynert s'efforce de démontrer qu'aux différentes formes d'excitation mentale correspondent des altérations manifestes de certains groupes déterminés de cellules ganglionnaires; souhaitons qu'en suivant cette voie on puisse découvrir des faits de plus en plus probants.

Vu l'importance physiologique de la substance nerveuse, personne ne voudra nier *a priori* qu'elle est le siège principal des psychoses. Malheureusement toutes les données fournies par l'anatomie pathologique indiquent que la base anatomique de toutes les affections mentales est essentiellement à rechercher dans une hyperémie et ses conséquences. Il suffit de faire observer que les auteurs qui se sont occupés de la question ont attribué plus d'importance tantôt à l'un, tantôt à l'autre des éléments des altérations anatomiques, et que, par conséquent, l'ensemble et l'enchaînement des différentes manifestations ne sont pas encore suffisamment éclaircis.

Nous rencontrons donc à peu près exclusivement une hyperémie chronique de la substance corticale comme base commune de toutes les altérations. Dans la plupart des cas, dans tous à partir d'un certain moment, cette hyperémie doit être considérée comme une hyperémie fonctionnelle et par

[1] Théodor Meynert, *Der Bau der Grosshirnrinde und seine örtlichen Verschiedenheiten, nebst einem pathologisch-anatomischen Corollarium (Vierteljahrsschrift für Psychiatrie*, Neuwied, 1867, 1re livr., p. 77 et suiv.).

SCD LYON 1

conséquent identique à l'hyperémie active que présentent les glandes ou les muqueuses au moment de leur plus grande activité. Toute hyperémie fonctionnelle présente comme caractère particulier de siéger dans les capillaires qui entourent immédiatement les éléments en activité, et de se présenter sous une forme périodique, qui est le reflet de l'épuisement fonctionnel des organes, de la diminution de leur irritabilité, du besoin de repos et de réparation. Mais qu'arrive-t-il si une irritation artificielle ou trop intense prive un appareil du repos qui lui est nécessaire? Il y aura une surexcitation des organes, et les centres nerveux y sont tout particulièrement exposés. Qui est-ce qui ignore ce que c'est que *chasser le sommeil* comme on dit vulgairement? Cette surexcitation peut se répéter à plusieurs reprises et à des intervalles de temps de plus en plus rapprochés. Dans le cas présent, il s'agit d'une surexitation du cerveau qui est due, tantôt à des émotions morales, tantôt à des travaux intellectuels excessifs, tantôt à des efforts d'imagination, tantôt enfin à des excitants matériels. A cet état de surexcitation correspond évidemment une hyperémie cérébrale, et c'est là peut-être un indice qui nous montrera la voie à suivre pour éclaircir l'étiologie des psychoses.

On divise les hyperémies en hyperémies par stase et en hyperémies par congestion. Il existe un grand nombre d'états intermédiaires, et bien souvent les deux variétés se transforment directement l'une dans l'autre, comme nous l'avons souvent déjà vu, ou bien l'une vient momentanément compliquer l'autre; ce qui arrive surtout lorsqu'une fluxion ordinaire, les capillaires étant notablement et uniformément gorgés de sang, a atteint son point culminant. La *quantité de sang* qui se trouve alors *en plus* dans les capillaires de la région hyperémiée devient *elle-même* par son *poids*, un obstacle à la circulation ; sans doute, en considérant que la pression augmente dans les artères dilatées et que le sang s'écoule librement par les veines, facilement dilatables, nous connaîtrons les moyens que la nature emploie pour lever l'obstacle ; mais le fait en lui-même reste le même, et pendant la congestion il se développera un élément passif qui s'opposera au rétablissement de l'équilibre; cet élément pèsera d'autant plus dans la balance que l'hyperémie sera plus forte, plus persistante, qu'elle sera plus exclusivement concentrée dans les capillaires et que les parois de ces derniers seront plus délicates et céderont plus facilement. Or les capillaires de la substance corticale, comme tous les vaisseaux intracraniens, sont d'une excessive ténuité; de plus, nous pouvons parfaitement concevoir que, dans la cavité cranienne, où la pression et la résistance se trouvent dans un rapport tout particulier, l'hyperémie se concentre exclusivement ou au moins prédomine dans une section déterminée du système vasculaire, et, dans le cas présent, où il s'agit d'une irritation fonctionnelle de la substance corticale, c'est dans les capillaires et les vaisseaux de transition de cette couche que l'hyperémie a lieu.

Il n'est donc pas étonnant que l'influence pernicieuse de cette stase se fasse sentir plus particulièrement dans les hyperémies de la substance corticale. Une hyperémie longtemps persistante ou souvent répétée, ou enfin trop violente, donne lieu à une stase qui détermine d'abord une dilatation excessive des vaisseaux, et en second lieu un relâchement des parois vas-

SCD LYON 1

culaires. Les éléments élastiques et contractiles des petits vaisseaux ne reprennent que lentement et incomplètement leur forme primitive, comme le fait une bande de caoutchouc trop fortement allongée. Une fois que la distension est devenue habituelle, les parois vasculaires subissent des altérations organiques qui empêchent le vaisseau de reprendre son calibre normal, et ce qui, au début, n'était qu'une affaire de temps, est devenu tout à fait impossible ; c'est là le premier pas vers l'incurabilité de l'affection.

Telle est ma manière de voir sur l'origine des psychoses aiguës, et c'est l'examen histologique des couches corticales du cerveau qui me l'a suggérée ; j'abandonne naturellement au clinicien le soin d'élucider les autres conditions étiologiques, telles que l'âge, l'hérédité, la conformation du crâne et les différences de calibre des veines émissaires, la constitution, les maladies aiguës, l'ivrognerie, les débauches, la misère et les privations, les tumeurs cérébrales, les lésions traumatiques, etc. Toutes ces influences peuvent être ramenées, soit à une augmentation de l'irritabilité de la substance corticale, soit à une irritation exagérée de cette substance, soit enfin à une diminution de la force de résistance des tuniques vasculaires. J'arrive à la description des altérations histologiques et je vais examiner les deux formes ordinaires de l'aliénation mentale, les états aigus et les états chroniques.

États aigus. — Ces états se reconnaissent souvent à première vue ; d'autres fois il est plus difficile de les distinguer, mais on parvient toujours à les démontrer. Il est certain, mais nullement expliqué encore, qu'après la mort les capillaires du cerveau renferment moins de sang que ceux de tout autre organe ; même les congestions hyperémiques peuvent entièrement disparaître. De prime abord il ne faut donc pas attacher trop d'importance à la démonstration directe de ces hyperémies ; si la substance médullaire présente une légère teinte rosée ou qu'une faible nuance de rouge se trouve mêlée à la couleur grise ordinaire de la substance corticale, nous devons déjà considérer ces changements comme des indices très importants, mais s'ils font défaut, nous ne pouvons nullement en conclure qu'il n'y ait pas eu d'hyperémie pendant la vie. Nous sommes donc obligés de nous en tenir aux preuves indirectes. Signalons tout d'abord ce fait que les vaisseaux cérébraux donnent lieu facilement à des hémorragies. Il existe des cas de délire aigu, surtout de manie furieuse, dans lesquels la substance corticale est farcie de nombreux petits points hémorragiques et présente même des points de ramollissement rouge. Dans ces circonstances, il n'est certes pas difficile de constater l'hémorragie et d'admettre qu'il existait une hyperémie pendant la vie, lors même qu'il n'en subsiste plus aucune trace, comme cela arrive ordinairement, et que les vaisseaux sont vides comme s'ils n'avaient jamais renfermé la moindre goutte de sang. L'hémorragie capillaire se présente le plus souvent sous forme d'un *anévrisme disséquant* des petites veinules (fig. 293) ; le sang, après avoir rompu les tuniques interne et moyenne, s'est épanché entre elles et la tunique adventice restée intacte, et le vaisseau présente un renflement fusiforme, rouge foncé, hémorragique ; sur la coupe, le foyer sanguin apparaît également sous forme d'une gouttelette globuleuse, et, comme la tunique adventive soulevée peut fort bien en imposer pour une capsule de fibrine coagulée, il est indispensable de démontrer que le vaisseau en occupe le centre, pour ne pas confondre cet état avec un épanche-

SCD LYON 1

ment extravasculaire. Toutefois cette distinction est peu importante, car les épanchements extravasculaires et les hémorragies pariétales se rencontrent souvent réunis.

Pour ce qui concerne le ramollissement rouge de l'écorce cérébrale qu'on rencontre dans la manie, il faut insister sur son apparition particulière par couches; le plus souvent c'est la couche corticale moyenne qui est ramollie; aussi, lorsqu'on enlève la pie-mère, la couche cérébrale superficielle se détache avec elle; il est plus rare que le ramollissement siège dans la couche extérieure même; si dans ce cas on détache la pie-mère, la surface mise à nu présente un aspect rugueux, comme ulcéré. Le cas le plus rare est celui où le ramollissement occupe la limite entre les substances corticale et médullaire. Je crois que ces particularités de localisation dépendent de la manière dont les vaisseaux se ramifient dans la substance corticale; d'après Arndt, la disposition vasculaire offre trois étages superposés correspondant aux différentes phases de l'accroissement du cerveau, et se trouve en rapport plus intime avec la répartition des fonctions dévolues à chacune des couches si bien caractérisées de la substance corticale, disposition qui se rencontre dans la plupart des organes d'une structure compliquée. Si cette hypothèse est juste, le siège du ramollissement peut être considéré comme étant aussi l'endroit où l'irritation fonctionnelle a été la plus intense; mais ce ne sont là que des indices qui pourront nous guider dans nos recherches ultérieures.

FIG. 293. — Anévrisme disséquant d'une petite veinule au point où celle-ci se divise en capillaires. La tunique adventice avec ses noyaux est indiquée par une simple ligne de contour; elle est décollée des tuniques internes par un épanchement sanguin

Dans les formes ordinaires, le caractère hémorragique est moins prononcé, mais cela ne veut pas dire qu'il n'existe pas; si l'on isole les petites arborisations vasculaires de la substance corticale, non pas en les arrachant, mais en détachant avec soin la pie-mère sous un filet d'eau très léger, on est souvent étonné du grand nombre d'anévrismes disséquants que l'on rencontre et qui passent inaperçus si l'on se contente simplement d'examiner des coupes verticales, et surtout du grand nombre d'infiltrations hémorragiques moins étendues, mais très manifestes, des parois vasculaires. Les coupes horizontales de la substance grise sont tout aussi instructives. Les globules rouges du sang extravasé pénètrent directement dans la substance cérébrale voisine, mais à des profondeurs différentes, en formant autour des orifices vasculaires de petites auréoles rouges, dont les limites extérieures s'effacent insensiblement. Ainsi, dans la substance corticale d'un cerveau qui, à un examen superficiel, ne présentait rien de particulier, j'ai rencontré un grand nombre de globules sanguins isolés, éparpillés dans le parenchyme; et c'est ce fait qui me rendit attentif à la grande fréquence de ces hémorragies si imperceptibles.

FIG. 294. — Nombreux anévrismes disséquants, placés sur les ramifications d'une petite veinule cérébrale.

SCD LYON 1

Pendant la période aiguë déjà, les globules sanguins extravasés commencent à se transformer, leur hématine donne du pigment et il se produit un peu de tissu conjonctif. Le pigment apparaît en blocs arrondis ou elliptiques de grandeur différente, réunis au nombre de deux, quatre ou même plus encore, dans la tunique adventice des vaisseaux (fig. 295). Quelques granulations pigmentaires se rencontrent même isolées dans le parenchyme cérébral ; cependant le fait est rare, tandis qu'il est fréquent de voir une pigmentation exagérée des cellules ganglionnaires. Dans un grand nombre de cas de manie aiguë on trouve les traces d'hémorragies récentes à côté des restes d'épanchements plus anciens.

Le sang extravasé et le pigment fournissent des preuves d'autant plus précieuses pour démontrer l'existence d'hyperémies antérieures qu'ils laissent des traces plus lentes à s'effacer ; mais ils ne sont pas seuls, comme nous l'avons vu plus haut ; car il survient dans les parois vasculaires des désorganisations qui rendent difficile le retour à l'état normal. Une seule de ces altérations appartient encore à l'état aigu ; c'est la *dégénérescence graisseuse* des vaisseaux capillaires ; cette dégénérescence n'est pas une lésion constante des psychoses ; elle se rencontre également à la suite d'autres troubles cérébraux graves et prolongés, tels que ceux qui existent dans la fièvre typhoïde, la variole, etc. Des gouttelettes graisseuses s'accumulent autour des noyaux ; elles apparaissent dans l'intérieur d'un petit reste de protoplasma mou, qui existe toujours autour de ces derniers ; à l'extérieur du vaisseau se montrent alors de petits renflements triangulaires formés par des gouttelettes graisseuses plus foncées et dont chacun renferme un noyau ; le capillaire acquiert ainsi un aspect très élégant (fig. 296). Il s'agit seulement de savoir s'il est permis d'attribuer ces modifications à une métamorphsse régressive, car on pourrait fort bien supposer que les gouttelettes graisseuses aient une autre origine et qu'elles proviennent peut-être de la substance cérébrale, d'où elles seraient attirées par le protoplasma ; en outre, les rapports intimes entre les cellules infiltrées de graisse et le fluide nourricier rendent peu probable un trouble de la nutrition et permettent de les rapprocher des globules granuleux (fig. 291, *g*).

FIG. 295. — Veinule et vaisseaux capillaires du cerveau d'un idiot. La veinule montre les restes d'une hémorragie qui s'est faite dans la tunique adventice, des granulations pigmentaires, etc. Pour les capillaires, voir le texte. Grossissement. 300.

États chroniques. — Les altérations anatomiques des périodes plus avancées des psychoses sont bien mieux connues que les précédentes, principalement parce qu'elles sont plus visibles. D'autre part, plus l'affection est ancienne, plus ces altérations s'identifient avec les effets ordinaires de l'hyperémie artérielle répétée, surtout avec l'hyperémie graisseuse de la pie-mère et l'hydrocéphale externe. La seule différence est qu'à l'hyperémie des capillaires de l'écorce s'ajoute plus souvent qu'ailleurs une hyperplasie conjonc-

SCD LYON 1

tive périvasculaire (fig. 295) qui s'étend à la substance cérébrale et entraîne l'atrophie des éléments nerveux. Ces altérations dépassent donc le cadre des hyperémies et doivent être rangées avec un grand nombre d'états analogues sous la rubrique d'encéphalite chronique.

Durand-Fardel, Traité du ramollissement du cerveau. Paris, 1843. — Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Wien, 1855. — Fœrster, Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Leipzig, 1854. — Schröder Van der Kolk, Van hes fijinere Lamenstel en de Werking van het verlengde Ruggemerg. Amsterdam, 1858. — Ekker, De cerebri et medull. spin. systemate vasorum capillari, 1853. — Calmeil, Traité des maladies inflammatoires du cerveau, 1859. — Arndt, Ueber die Adventitia der Hirngefässe (Zeitschrift für Psych., 1874). Ueber den état criblé (Virchow's Archiv, 1875). — Herzog, Ueber die Anhäufung weisser Körper in der Gehirnrinde (Virchow's Archiv, 1877).

b. *Hyperémie veineuse.*

Hyperémie veineuse et œdème de la pie-mère. Hydrocéphale externe. — A la suite de congestions cérébrales longtemps soutenues ou souvent répétées (psychoses, alcoolisme), les veines de la pie-mère tombent dans un état de relâchement permanent et restent dilatées. Tous les phénomènes et tous les effets qu'on observe alors se rangent dans la catégorie des hyperémies par stase sanguine et de la phlébectasie. Ce qui prouve qu'il en est réellement ainsi, c'est l'analogie parfaite de ces lésions avec celles qu'on rencontre quand il existe un obstacle mécanique au retour du sang, une thrombose d'un sinus, etc.

L'hyperémie réside, par conséquent, dans le domaine des veines cérébrales, au sommet de la tête, le long du sinus longitudinal. Ou bien ce sinus n'est capable d'aucune dilatation, ou bien la pression des bords cérébraux voisins, qui sont mous et capables de devenir turgescents, l'empêche de se dilater ; bref, le sinus longitudinal ne présente rien moins qu'un calibre plus considérable. La dilatation est d'autant plus forte dans les six ou huit paires de grosses veines qui ramènent le sang de la surface des grands hémisphères pour le déverser dans le sinus. Ces veines se dilatent et s'allongent à la fois, et leur allongement se traduit par une exagération, souvent très accusée, des inflexions en zigzags et des courbures en spirale que leur trajet présente déjà à l'état normal. Les petites veinules, sous l'influence de la compression qu'elles subissent entre le cerveau et l'arachnoïde, présentent parfois les figures les plus extraordinaires, des courbures en huit de chiffre, etc.

La conséquence directe de cette dilatation veineuse est un épanchement de sérosité, l'œdème de la pie-mère. Le liquide épanché est parfaitement clair et aqueux, peu riche en albumine; il se rassemble dans les cavités de la pie-mère et s'écoule librement dès qu'on incise l'arachnoïde dans un point déclive. On est souvent étonné de la grande abondance de ce liquide, surtout si l'on considère que l'espace qu'il occupe renferme normalement tout autre chose, et qu'il n'a pu se créer que par le refoulement et la compression du cerveau. Tout dépend ici de la durée de l'affection. Il existe des épanchements séreux qui se font subitement dans les cavités de la pie-mère *(œdème de la pie-mère)* et qui sont très rapidement résorbés par les veines, sinon

SCD LYON 1

ils deviennent mortels par compression du cerveau ; par contre, si l'épanchement se fait lentement, l'organe encéphalique a le temps de s'accommoder aux conditions anormales, et on a lieu de s'étonner du degré de réduction auquel un organe aussi « noble » peut s'accommoder. Non seulement les circonvolutions sont peu à peu aplaties, les sillons élargis en gouttière, mais l'épaisseur de la substance cérébrale des hémisphères, comprise entre les ventricules et la surface de l'encéphale, se rétrécit même uniformément. Les hémisphères perdent ainsi le tiers, souvent la moitié de leur épaisseur normale. Les auteurs anciens, qui ne pouvaient se rendre compte d'une telle diminution de volume dans le cerveau, inventèrent l'hypothèse de l'hydrocéphale *ex vacuo*, c'est-à-dire qu'ils admettaient une atrophie primitive du cerveau avec épanchement de liquide consécutif, uniquement destiné à remplir le vide.

Dans l'hydrocéphale externe, les taches laiteuses qui apparaissent le long des vaisseaux de la pie-mère sont la seule manifestation qui présente quelque intérêt histologique ; encore leur importance est-elle très minime. Ces taches opaques et laiteuses débutent par une infiltration de globules blancs, s'étendant aux gaines que la pie-mère fournit aux vaisseaux qui pénètrent dans le cerveau. Leur intensité même dans les périodes plus avancées de la maladie est directement en rapport avec le nombre des cellules globuleuses infiltrées, bien qu'il existe une métamorphose fibreuse, c'est-à-dire une néoformation conjonctive concomitante à cette infiltration. Finalement, la couche extérieure de la pie-mère avec l'arachnoïde se transforme en une membrane assez ferme, de la face inférieure de laquelle partent les vaisseaux destinés au cerveau. Ceux-ci traversent l'espace souvent assez considérable qui les sépare de la surface de cet organe, soit tout nus, soit recouverts seulement d'une petite portion du tissu conjonctif qui leur reste adhérente. La substance cérébrale elle-même est coriace, dure, sèche, quelquefois macérée, c'est-à-dire ramollie, sans formation ni de pus ni d'autres éléments morphologiques (ramollissement blanc).

La stase et l'œdème localisés peuvent être dus à la thrombose d'un sinus de la pie-mère ou à la compression de la grande veine de Galien (par exemple par un nodule tuberculeux dans le vermis supérieur du cervelet). Dans ce dernier cas, les veines des plexus choroïdes se dilatent, une certaine quantité de sérosité limpide transsude et va s'ajouter au liquide cérébro-spinal ; les ventricules latéraux sont distendus et rappellent par leurs dimensions l'hydrocéphalie interne chronique.

c. *Compression cérébrale.*

Toutes les causes qui tendent à augmenter le contenu du crâne, quand elles se développent rapidement et rendent impossible toute accommodation (exsudats et extravasats) ou bien quand, se développant plus lentement, elles sont constituées par des éléments incompressibles, les grosses tumeurs cérébrales par exemple, entravent la circulation sanguine et lymphatique de tout le cerveau. D'abord tout le liquide quitte l'espace sous-arachnoïdien de la pie-mère. Puis la masse sanguine diminue dans les vaisseaux ;

SCD LYON 1

enfin tout le suc cérébral est exprimé et la substance cérébrale se trouve comprimée et ramassée comme le serait une éponge humide. Dans la compression cérébrale, la dure-mère et l'arachnoïde sont sèches, les veines de la pie-mère peu gonflées, leurs petites ramifications tout à fait vides, les circonvolutions aplaties, étalées, serrées les unes contre les autres, les sillons effacés, la surface cérébrale lisse. La substance cérébrale est également anémique, compacte au toucher.

De stase et d'œdème, il n'en saurait être question dans l'intérieur du crâne, malgré l'obstacle considérable à la circulation. Par contre, à l'extérieur du crâne, il y a réplétion collatérale de toutes les artères et veines de la tête, gonflement œdémateux de la peau et du tissu sous-cutané, etc. Le diploé lui-même et fortement hyperémié; dans les cas les plus prononcés, les veines du diploé et leurs anastomoses avec les vaisseaux de la dure-mère qui eux-mêmes sont enfoncés dans la table vitrée, comme pour y chercher protection, sont dilatées.

Œdème de la papille (Stauungspapille des auteurs allemands). — La stase lymphatique, dans les cas de compression cérébrale, se porte presque uniquement sur l'espace lymphatique qui existe entre les gaines interne et externe du nerf optique, espace qui, d'après Schwalbe, communique directement avec l'espace sous-arachnoïdien. Il y a compression des veines de la rétine, qui passent dans le tronc du nerf optique œdématié, et à l'examen ophtalmoscopique, on obtient l'image caractéristique de l'œdème papillaire, *(Stauungspapille)*, qui résulte de l'injection et de la varicosité des veines rétiniennes ainsi que du gonflement œdémateux du point d'entrée du nerf optique.

THROMBOSE ET EMBOLIE

Il n'est pas rare de trouver à l'autopsie une thrombose marastique du sinus caverneux sans qu'aucun symptôme en ait pendant la vie fait présumer l'existence; pareille chose arrive, nous l'avons vu, pour la thrombose marastique des veines pulmonaires. Il est probable que les nombreuses petites travées conjonctives qui sous-tendent ces sinus et les inégalités des parois favorisent le premier dépôt de globules blancs, une fois surtout que la vitesse du courant sanguin se trouve ralentie et que le malade ne modifie plus guère la position de sa tête.

La thrombose du sinus transverse accompagne souvent la carie du rocher, quand cette lésion atteint la dure-mère qui tapisse le sinus. L'infiltration purulente et la nécrose de cette membrane forme le point de départ de la thrombose, qui peut dans ce cas s'avancer très loin dans la veine jugulaire; mais les seuls troubles qui peuvent en résulter, sont, en raison de la circulation collatérale si développée en ce point, le détachement d'une portion du caillot et l'embolie pulmonaire.

Les oblitérations emboliques des artères cérébrales n'ont pas toujours des conséquences graves. Toutes les grosses artères de la base et les petites artères de la surface du cerveau s'anastomosent tellement les unes avec les autres (heptagone de Willis) que toute obstruction de l'une d'elles est

SCD LYON 1

facilement compensée par la circulation collatérale. L'oblitération embolique des artères sylviennes est déjà plus importante. Elle entraîne, en effet, chez des sujets âgés avec atrophie cardiaque ou athérome artériel, dont la circulation est par conséquent ralentie, un ramollissement jaune plus ou moins étendu de l'écorce cérébrale dans la région sylvienne. Les circonvolutions marginales et la circonvolution frontale inférieure sont d'ordinaire atteintes, et comme l'embolus va se loger habituellement à gauche, il s'ensuit des troubles de la parole et une hémiplégie droite.

L'embolie de l'artère sylvienne peut encore devenir dangereuse par suite de l'augmentation énorme, quoique passagère, de la pression sanguine au-dessus du point obstrué, au moment de l'oblitération. Cette augmentation de pression se manifeste surtout alors sur les petites branches de l'artère sylvienne qui, de l'origine du vaisseau, s'élèvent directement vers la capsule interne et le corps strié. Ce sont ces artères qui fournissent les fortes hémorragies cérébrales. Si ces artérioles sont saines, elles résistent au choc; si elles ne le sont pas, si elles ont subi la dégénérescence graisseuse ou sont recouvertes d'anévrismes milliaires, elles se déchirent et l'hémorragie cérébrale sera la conséquence de l'embolie.

Si l'oblitération porte sur les petites artères terminales qui se dirigent des réseaux anastomotiques de la surface cérébrale vers la profondeur du cerveau, il peut survenir suivant le calibre du vaisseau oblitéré : des infarctus hémorragiques punctiformes, comme ceux décrits page 709, sous forme de foyers lenticulaires, cela quand les artères obstruées sont petites; du ramollissement jaune sans hémorragie quand les artères oblitérées sont plus volumineuses. Dans le premier cas, il s'est fait une réplétion collatérale; dans le second, la voie sanguine était trop large, et la tension dans les veines trop faible pour permettre la réplétion du territoire vasculaire obstrué.

Meissner. Zur Lehre von der Thrombose und Embolie, besonders in den Hirnarterien (Schmidt's Jahrbüch. 1861, 1863, 1866). — Heldane, Embolic softening of the brain (Dublin med. Press, 1862). — Laborde, Études sur le ramollissement du cerveau. Paris, 1866. — Proust, Des différentes formes de ramollissement du cerveau, th. d'agrég., 1866. — Soulier, Étude critique sur le ramollissement cérébral, 1867. — Prévost et Cotard, Recherches sur le ramollissement cérébral (Gazette médicale de Paris, 1867). — Murchison, Embolism of left middle cerebral artery (Transactions of the path. Society, 1869). — Hammond, Traité des maladies du système nerveux, traduction française augmentée de notes et d'un appendice par Labadie-Lagrave, 1879. — Jaccoud et Hallopeau, art. Encéphale *(oblitération des vaisseaux)* in Dict. de méd. et de chir. prat., t. XIII. — Vulpian, Sur l'inj. de poudre de lycopode dans les artères de l'encéphale (Bulletin de la Société philomathique, 1867). — Schuh, Ueber autochthone Hirnarterienthrombose (Würzb. phys.-med. Gesellschaft, 1865). — Hallopeau, Thrombose basilaire (Archives de physiologie, 1876). — Van Capellen, Thrombose artérielle et gangrène part. du cerveau (Presse médicale belge, 1878).

HÉMORRAGIES

Si nous exceptons les hémorragies traumatiques de la cavité arachnoïdienne produites par la déchirure des veines de la pie-mère qui se rendent au sinus longitudinal et les cas rares de rupture d'un anévrisme de l'artère basilaire, les hémorragies intracraniennes ne se produisent que par la

SCD LYON 1

déchirure des vaisseaux propres, c'est-à-dire de ceux qui se distribuent dans la substance cérébrale ou médullaire.

D'après la quantité de sang épanché, on distingue en anatomie pathologique deux formes d'hémorragies : le *foyer hémorragique*, d'une certaine importance, et l'*hémorragie punctiforme* (ou *apoplexie capillaire*). Cette distinction est parfaitement en rapport avec les conditions étiologiques ; le foyer hémorragique suppose toujours une altération antérieure des vaisseaux ; l'hémorragie punctiforme, au contraire, dépend d'un grand nombre de circonstances :

1° Les petites hémorragies capillaires se rencontrent dans toutes les inflammations aiguës du cerveau ; nous avons vu que les hyperémies et les inflammations des autres organes, tels que les membranes séreuses, les muqueuses, etc., se compliquent également d'hémorragies, mais nulle part les sugillations sanguines ne sont aussi constantes que dans le cerveau.

2° L'oblitération d'une petite artériole cérébrale par une embolie détermine dans les ramifications du vaisseau une hyperémie allant jusqu'à la stase et produit aussi de petites apoplexies capillaires.

3° L'endartérite (p. 240) atteint non seulement les troncs artériels de la base, mais encore leurs branches moyennes et petites. La plupart des hémorragies cérébrales sont dues à l'usure graisseuse (p. 245) des branches moyennes de l'artère sylvienne, qui se rendent au corps strié. Toutefois l'endartérite détermine aussi des apoplexies capillaires, mais par un mécanisme différent : l'hémorragie a lieu par les vaisseaux artériels de transition, qui sont dilatés. Ces vaisseaux sont transformés en canaux larges, flasques, à parois amincies ; c'est à peine si l'on rencontre encore les traces des parties élémentaires des parois et de leur disposition en trois couches ; à la place des tuniques interne et moyenne, on remarque un nombre assez considérable de noyaux aplatis, qui, à en juger par leurs nucléoles doubles, les entailles et les étranglements qu'ils présentent, font présumer une division. L'endothélium et les tuniques interne et moyenne ont donc été manifestement détruits par un processus de prolifération, et avec ces membranes, surtout avec la tunique moyenne, ont en même temps disparu les éléments qui donnaient à la paroi vasculaire la propriété de se contracter lorsqu'elle est distendue et de résister à la pression sanguine. Les parois du vaisseau, distendues outre mesure, cèdent finalement en quelques points et l'hémorragie se fait.

4° Enfin, la maladie tachetée de Werlhof agit également sur le cerveau et y produit des points hémorragiques multiples.

En résumé donc, les hémorragies par foyers sont dues au processus athéromateux, et les hémorragies capillaires, à l'hyperémie simple ou inflammatoire, à l'embolie et à la maladie tachetée de Werlhof.

Hémorragie punctiforme. — Comme les altérations histologiques de l'hémorragie cérébrale s'étudient plus facilement dans une hémorragie capillaire que dans un foyer hémorragique, commençons par la première. Dans l'hémorragie capillaire, il n'y a qu'une petite quantité de sang qui, sous forme de goutelette, s'amasse à l'extérieur du vaisseau. La cause en est due à la rapidité avec laquelle l'équilibre s'établit entre la pression intra-

SCD LYON 1

vasculaire et la résistance opposée à l'issue du sang par le tissu nerveux environnant, résistance augmentée par le fait de l'extravasation. Cette explication s'applique surtout aux extravasations punctiformes qu'on rencontre dans les psychoses, et dans lesquelles le sang n'arrive pas jusqu'à l'extérieur du vaisseau, mais est retenu par la tunique adventice, qu'il soulève et distend, en formant ce qu'on appelle un *anévrisme*.

L'aspect macroscopique de la lésion, toujours multiple, est déjà indiqué par le nom d'*hémorragie punctiforme* et dépend en partie de ses causes. Dans la maladie tachetée de Werlhof et dans les inflammations diffuses de la couche corticale (psychoses), les points hémorragiques sont uniformément répandus dans toute la substance cérébrale et notamment la substance corticale; dans les autres cas, l'altération se montre par foyers, présentant une région médiane, dans laquelle la maladie est à son plus haut degré, et une zone périphérique, où les lésions vont en s'amendant de l'intérieur vers l'extérieur; et cet aspect reste le même, que les hémorragies soient dues à une inflammation circonscrite, à une embolie ou à une dégénérescence vasculaire. La substance cérébrale, dans une étendue de 6 à 25 millimètres de diamètre et plus encore, est farcie de points hémorragiques d'une grosseur à peu près invariable, mais dont le nombre augmente de plus en plus vers le centre, où il n'est plus possible de les compter, tant ils sont serrés. Dans le voisinage immédiat de chaque point hémorragique, la substance cérébrale refoulée et comprimée offre une teinte légèrement rosée; dans les endroits où les points hémorragiques sont très abondants, les auréoles rougeâtres se touchent, et tout le foyer se présente à l'œil nu comme une tache jaune rougeâtre parsemée d'un grand nombre de points d'un rouge plus foncé.

Le sang extravasé subit ensuite les phénomènes divers de la coagulation. Dans l'intérieur de chaque gouttelette sanguine nous constatons, le réseau caractéristique finement fibrillaire de la fibrine coagulée, dont les mailles contiennent les globules sanguins; nous remarquons de plus qu'il se forme une membrane enveloppant et enkystant la gouttelette sanguine; l'épaisseur de cette membrane varie, mais n'est jamais très considérable; elle est formée par une substance molle primitivement homogène, claire et transparente. Il s'agit évidemment là d'un principe albumineux secondairement exsudé à la périphérie de l'extravasat et qui n'a rien de commun avec le coagulum fibrineux primitif; mais quelle en est la cause et comment expliquer sa formation? L'enkystement du sang extravasé me paraît dû à une véritable précipitation de fibrine, la substance fibrinogène étant fournie par le liquide nourricier environnant, et la substance fibrinoplastique par les globules sanguins. Cette capsule de fibrine est un phénomène constant, et si je m'y arrête plus longuement, c'est parce qu'elle a été souvent mal interprétée. Lorsqu'on se contente d'examiner la coupe d'un foyer apoplectique punctiforme durci, il est très facile de confondre la capsule avec la paroi d'un vaisseau rempli de sang, coupé en travers et d'étendre ainsi considérablement le domaine des hémorragies interpariétales. Il est donc nécessaire d'avoir recours à des préparations par dilacération et traitées par la glycérine, pour prouver que les points hémorragiques peuvent être isolés sous forme de petites sphères dont chacune est enveloppée de toute

SCD LYON 1

part et complètement par une capsule. En pressant légèrement sur le couvre-objet, on rompt parfois cette capsule, et on en fait sortir les globules sanguins qu'elle contient; il reste alors l'enveloppe vide, dans laquelle on aperçoit le squelette finement fibrillaire de la fibrine primitive.

Jusqu'à présent la marche des altérations est la même pour tous les cas d'hémorragie capillaire; mais à partir de ce moment il se présente trois voies différentes, qui sont : le ramollissement jaune, la suppuration et l'organisation directe du foyer apoplectique. Ces différences dans la terminaison de la lésion dépendent en partie des causes de l'hémorragie, en partie de la manière dont se comporte la substance cérébrale. Parmi les trois nouvelles altérations morbides que nous venons d'énumérer, la formation d'une cicatrice appartient exclusivement à l'apoplexie; les autres terminaisons, appartenant à un plus grand nombre d'états morbides, seront exposées les unes avec l'encéphalite (ramollissement rouge et suppuration), les autres à part (ramollissement jaune). Il ne reste donc à examiner pour le moment que l'organisation directe du foyer apoplectique. Or, dans tout point hémorragique, nous avons à considérer l'organisation de la capsule et celle de son contenu.

Commençons par la dernière. J'ai fait remarquer en lieu et place que les globules rouges sont peu à peu remplacés par des globules blancs sans que la capsule soit ouverte; il semble donc que les globules rouges se transforment en globules blancs. Je maintiens encore aujourd'hui ce fait, que j'ai moi-même vérifié, tout en accordant que, par suite de la découverte de la migration des cellules, on puisse admettre et faire entrer en ligne de compte la possibilité d'une immigration de ces cellules à travers la capsule fibrineuse. Quand tous les globules rouges ont été remplacés par des globules blancs, rien ne s'oppose plus à ce que le tissu embryonnaire qui en résulte se transforme directement en tissu conjontif fibreux. Cette transformation s'opère en effet et donne lieu à des fibres disposées par couches concentriques.

Pendant ce temps la capsule s'est organisée à son tour : on y constate des fentes parallèles à sa surface, qui la divisent en plusieurs couches ou lamelles, dans lesquelles on aperçoit des corpuscules conjonctifs (probablement des cellules immigrées); finalement le tissu conjonctif central se confond avec celui de la périphérie pour former un petit nodule solide.

Ces phénomènes diffèrent quand les points apoplectiques sont tellement serrés que leurs capsules se touchent. J'ai vu, dans ces cas, les capsules se réunir, se souder intimement ensemble et finir par constituer une sorte de tissu caverneux dont les mailles se remplissent d'un sérum liquide.

Telles sont les métamorphoses des petits foyers d'hémorragie punctiforme. Essayons maintenant d'appliquer les données précédentes aux manifestations de l'hémorragie en masse.

Hémorragie en foyer (apoplexie sanguine). — Nous avons dit plus haut que l'usure graisseuse de la tunique interne, d'une part, la formation de petits anévrismes ampullaires sur les vaisseaux du corps strié et de la capsule interne, d'autre part, sont les causes prochaines de l'hémorragie cérébrale en foyer.

SCD LYON 1

Bouchard et Charcot ont le mérite d'avoir les premiers signalé l'existence et la signification des anévrismes ampullaires dans l'apoplexie cérébrale. Ce sont de petits anévrismes vrais sacciformes, comparables en petit aux grosses dilatations des artères de la base du cerveau; ils ont d'ailleurs la même importance que celles-ci au point de vue de l'hémorragie en foyer. Quand on lave avec précaution le sang et la substance nerveuse du fond d'un foyer apoplectique, on peut neuf fois sur dix trouver des ectasies ampullaires sur les vaisseaux voisins. L'usure graisseuse de la tunique interne est la cause prochaine de l'hémorragie cérébrale dont la cause éloignée est la sclérose double des reins ou la dilatation des vaisseaux cérébraux par un cœur hypertrophié.

[D'après les recherches histologiques de Charcot et Bouchard, l'anévrisme miliaire a une constitution identique à celle de tous les anévrismes; la lésion primitive est une péri-artérite, « une sclérose, une prolifération conjonctive, un épaississement de l'adventice. On constate une augmentation considérable du nombre de noyaux, une prolifération de tissu conjonctif, l'adventice peut atteindre une épaisseur égale à la lumière du vaisseau, la prolifération nucléaire gagne la gaine lymphatique elle-même qui est infiltrée de noyaux.

La tunique interne est également altérée ; il y a multiplication des gros noyaux ovoïdes longitudinaux. C'est un processus du même genre que celui que présente la tunique externe, une sclérose.

La tunique moyenne est atrophiée. On constate l'atrophie même des éléments musculaires ; les stries deviennent plus rares et disparaissent.

La lésion de ces vaisseaux consiste donc essentiellement dans une infiltration chronique des tuniques interne et externe, une atrophie de la tunique moyenne. Dans ces conditions, surtout quand la lésion nucléaire existe sans que l'épaississement conjonctif soit réalisé, les tuniques cèdent, se laissent distendre, et l'anévrisme miliaire est constitué.

Il est assez facile de constater ces lésions une fois réalisées et dans leur ensemble ; mais il est fort difficile de déterminer quel est le point de départ de ce processus complexe.

Pour Charcot et Bouchard, la lésion primitive essentielle serait la périartérite, la sclérose externe ; on pourrait dire d'après eux que la périartérite est la lésion de l'hémorragie cérébrale, tandis que l'endartérite est la lésion du ramollissement.

Pour Zencker, au contraire, la lésion primitive serait celle de la tunique interne ; ce serait une sclérose interne. Les uns et les autres du reste se retrouvent d'accord sur le résultat final, sur la description de l'anévrisme une fois formé.

Dans un travail récent, Eichler a repris cette question des anévrismes miliaires. Il admet avec Charcot et Bouchard, que l'hémorragie cérébrale est due à la rupture des anévrismes miliaires. Quant au mode de formation et à la structure de ces anévrismes, il arrive à des conclusions qui se rapprochent plutôt des idées de Zencker que de celles de Charcot. Le développement des anévrismes miliaires est dû, d'après lui, à une endartérite chronique identique à la sclérose artérielle. La tunique interne s'épaissit et forme une saillie dans le vaisseau, d'aspect uniforme ou lamelleux, due à

SCD LYON 1

l'accumulation des cellules entre l'endothélium et la lame homogène qui touche à la tunique musculaire.

C'est là la seule altération du début ; puis l'anévrisme se forme, et alors, dans cette seconde période, la tunique musculaire s'atrophie, sans disparaître le plus souvent ; la tunique externe reste ordinairement sans altération ; mais il peut se faire une accumulation de cellules lymphatiques dans l'espace que Eichler a décrit avec Axel Key et Retzius. La tunique interne peut se calcifier ou subir la dégénérescence graisseuse. Ce serait donc là une endartérite chronique qui résulterait de l'action sénile commune. » (Grasset[1].)]

Supposons qu'une des branches principales de l'artère sylvienne, qui s'avance de bas en haut vers le corps strié, soit rompue, et que le sang épanché par flots ait refoulé la substance cérébrale dans toutes les directions ; en dehors il pénètre jusque dans le centre de Vieussens ; la couche optique est rejetée en dedans ; le corps strié, d'abord soulevé, est déchiré en plusieurs endroits, enfin le sang s'est répandu librement dans la cavité du ventricule latéral. Au niveau du noyau lenticulaire du corps strié, il existe une flaque sanguine de 5 centimètres de longueur sur 1 cent. 1/2 de largeur et d'épaisseur. L'espace nécessaire à cet épanchement est fourni en partie par le déplacement du liquide cérébro-spinal, en partie par le refoulement du sang des vaisseaux cérébraux. Si, à l'autopsie, on enlève la dure-mère de la surface cérébrale, on trouve les sillons effacés, les circonvolutions aplaties et toutes les veines complètement vides, de manière que leurs ramifications ne se reconnaissent plus à l'œil nu ; on se demande vraiment si des épanchements aussi considérables ne doivent pas inévitablement entraîner la mort. Cependant ces hemorragies massives offrent de grandes chances de guérison. Si le cerveau a heureusement résisté au premier choc, le sang épanché se coagule, la pression qu'il exerce sur le cerveau diminue, le caillot sanguin revenant fortement sur lui-même, et bien que les désordres fonctionnels qu'entraîne la déchirure de tant de connexions importantes entre le centre et la périphérie subsistent encore longtemps, le sang revient assez rapidement dans les vaisseaux, et le danger d'une mort par défaut de nutrition étant écarté, la guérison peut avoir lieu. Ici encore il se forme d'abord une capsule fibrineuse enveloppant de toute part le coagulum et d'autant plus épaisse que les quantités de substance fibrinogène et de substance fibrinoplastique mises en présence sont plus considérables. Tous les auteurs ont constaté la présence de cette capsule. Au début, elle a une épaisseur de 2 millimètres environ ou plus encore, une consistance gélatineuse, molle, une couleur d'un jaune transparent. Plus tard, elle subit la même métamorphose que les capsules des hémorragies punctiformes, et se convertit en une couche beaucoup moins épaisse, mais plus solide, de tissu conjonctif fibrillaire, qui sépare pour toujours le foyer apoplectique d'avec le parenchyme cérébral environnant. Les changements éprouvés par le sang épanché sont peu connus. L'hématine se dissout et imbibe au loin les parties voisines du foyer jusqu'à ce qu'elle soit résorbée et reprise par les vaisseaux. Une partie de cette substance subit la métamorphose pigmentaire et se dépose dans la cicatrice sous forme de grains

[1] Grasset, *Traité pratique des maladies du système nerveux*, 2e éd., 1886.

SCD LYON 1

jaunes et de cristaux d'hématoïdine. Pour le reste, le sang éprouve une métamorphose conjonctive et donne lieu, comme dans le thrombus, à une quantité de tissu conjonctif très minime, mais suffisante pour souder les parois de la capsule et pour convertir le foyer tout entier en une simple traînée conjonctive, c'est-à-dire en une véritable cicatrice. Toutefois ce sont là les cas les plus rares; le plus souvent il se forme, non pas une traînée conjonctive, mais ce que l'on appelle un *kyste apoplectique;* les parois de la capsule conjonctive secondaire n'arrivent pas au contact, et l'espace qu'elles circonscrivent se remplit d'un liquide clair, légèrement jaunâtre ou complètement incolore, dans lequel le tissu conjonctif résultant de l'organisation du sang forme comme une toile d'araignée délicate. Pour comprendre cette terminaison, il faut rappeler qu'une cavité considérable creusée dans la substance cérébrale doit nécessairement être comblée ; or les kystes ne se rencontrent que dans les hémisphères où tout autre mode de remplissage fait défaut. Les rares foyers apoplectiques qu'on observe à la surface donnent lieu à de simples cicatrices, et la dépression qui en résulte est remplie par un peu de sérosité méningée.

Le tissu cérébral qui, au voisinage du foyer apoplectique, a été détruit et déchiré, se liquéfie par métamorphose graisseuse et se résorbe ; nous y reviendrons en parlant du ramollissement jaune. Il serait très intéressant de connaître plus à fond le processus de la séquestration, de la séparation entre les parties intactes et les parties détruites ; mais les données positives manquent encore complètement sur ce sujet.

Le lieu de prédilection de l'hémorragie cérébrale en foyer est la capsule interne et la partie postérieure du corps strié. Ensuite il n'est pas rare de trouver des foyers hémorragiques dans la protubérance; les hémorragies de l'écorce et de la couronne rayonnante sont plus rares, celles de la mœlle sont exceptionnelles.

Cruveilhier, Anatomie pathologique du corps humain, 1845. — Rochoux, Recherches sur l'apoplexie, 1853. — Virchow, Ueber die Erweiterung kleineren Gefässe (Virchow's Archiv, 1848). — Pestalozzi, Ueber Anevrysmata spuria der kleinen Hirnarterien. Würzburg, 1849. — Durand-Fardel, Traité clinique et pratique des maladies des vieillards, 1854. — Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1856. — Lebert, Ueber die Aneurysmen der Hirnarterien (Berliner klinische Wochenschrift, 1866). — Bouchard, Études sur quelques points de la pathogénie des hémorragies cérébrales, 1867. — De la pathogénie des hémorragies, th. d'agrég., 1869. — Charcot et Bouchard, Nouvelles Recherches sur la pathogénie de l'hémorragie cérébrale (Archives de physiologie, 1868). — Durand, Des anévrismes du cerveau, th. de doctorat, 1868. — Charcot, Leçons sur les maladies des vieillards, 1868-1869. — Ollivier et Ranvier, Nouvelles observations pour servir à l'histoire de la leucocythémie (Archives de physiologie, 1869). — Liouville. Coexistence des anévrismes miliaires du cerveau avec des altérations analogues généralisées, th. de Paris, 1870. — Nothnagel, Hémorragie cérébrale, in Ziemssen's Handbuch, I. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. — Rosenthal, Die Hirnapoplexie nach neueren Untersuchungen (Wiener med. Presse, 1873). — Brouardel, Dict. encycl. des sciences méd., 1873. — Ollivier, De l'apoplexie pulmonaire unil., etc. (Archives générales de médecine, 1873). — Duret, Recherches sur la circulation de l'encéphale (Archives de physiologie, 1874). — Axel Key et Retzius, Fall von Blutung in dem Hirnventricul (Nord. med. Ark., 1876). — Gallopois, Des hémorragies intraventriculaires, th. de Paris, 1877. — Landouzy, Hémorragie dans le centre ovale (Virchow's Archiv, 1878). — Arndt, Aus einem Apoplectis des Gehirn (Virchow's, Archiv 1878). — Eichler, Deutsches Archiv. für klin. Med., XXII. Centralblatt für Nerv., I. — Grasset, Traité pratique des maladies du système nerveux, 1886.

SCD LYON 1

Appendice. Ramollissement jaune. — On entend sous le nom de ramollissement jaune la destruction complète, la dissolution d'une portion limitée du système nerveux central, et sa transformation en un liquide jaune de différentes nuances dans lequel on trouve, à l'œil nu, des points et des particules blanches, quand on l'examine en couche mince sur un fond noir. La substance nerveuse ambiante peut être tout à fait normale, habituellement la paroi interne du foyer est recouverte d'une bouillie jaunâtre, adhérente, qui s'étend sous forme d'infiltration à 2 millimètres dans la profondeur de la substance nerveuse. Au reste, l'aspect macroscopique diffère suivant que le siège du foyer est ou non favorable à la résorption des produits de ramollissement. Dans l'intérieur des hémisphères, le foyer ne s'oblitère pas, parce que ses parois ne peuvent s'affaisser; quelquefois les granulations graisseuses se résorbent et le liquide s'éclaircit ; il se forme alors un kyste et le processus s'arrête là. Si le foyer est rapproché de la surface du ventricule, ce qui arrive souvent quand il siège dans le corps strié, la couche de substance cérébrale qui le sépare de la cavité du ventricule s'affaisse quelque peu et le foyer s'oblitère complètement. La dépression est bien plus marquée quand un processus embolique détruit la substance corticale même. Il n'est pas rare de rencontrer des pertes de substance assez étendues, souvent multiples, au-dessus desquelles la pie-mère est affaissée, ou qui sont remplies par un liquide séreux ou par une émulsion graisseuse jaune. La coloration brunâtre de la substance cérébrale avoisinante indique d'une façon générale qu'une hyperémie ou une hémorragie a été la cause de la perte de substance; le ramollissement jaune facilite l'élimination des parties détruites de la substance corticale, et la situation superficielle du foyer de ramollissement rend possible la résorption complète du liquide de ramollissement.

La principale condition pour la production du ramollissement jaune est que la circulation sanguine soit entravée ou arrêtée. Aussi le rencontre-t-on le plus souvent à la suite des inflammations aiguës, des embolies ou des hémorragies. Le ramollissement jaune est toujours la terminaison d'une série d'altérations antécédentes, quel que soit l'ordre dans lequel ces dernières se soient suivies. Le ramollissement jaune indique donc uniquement que le processus pathologique est arrivé à un stade où la nutrition régulière est anéantie d'une manière durable; il peut encore se rencontrer dans d'autres circonstances analogues. Ainsi, j'ai observé un cas de ramollissement jaune de toute la partie centrale du lobe antérieur de l'hémisphère droit du cerveau, consécutif à une dégénérescence gliomateuse de la substance grise périphérique, qui suspendait la circulation sanguine à travers l'écorce La plupart des tumeurs à accroissement central sont entourées d'une zone de ramollissement jaune, due à la pression exercée par la tumeur sur les vaisseaux sanguins des parties voisines. Il est matériellement impossible d'énumérer tous les faits semblables, mais il sera facile d'expliquer les causes du ramollissement jaune dans chaque cas particulier.

Le processus histologique qui préside au ramollissement jaune se compose de deux facteurs différents : de la dissolution, de la liquéfaction des parties nerveuses proprement dites, et de celles du tissu conjonctif et des vaisseaux. Je renvoie ici à la description générale que j'ai faite à propos des remarques histologiques préliminaires.

SCD LYON 1

Pour la dissolution du tissu conjonctif et des vaisseaux, la dégénérescence graisseuse joue le rôle principal; elle est le véritable processus destructeur. Toutes les cellules de la névroglie se transforment en globules granuleux. Les coupes perpendiculaires à la limite du foyer ramolli (fig. 296) font voir des granulations graisseuses réunies en petits amas déposés entre les fibres nerveuses et arrivant à former de gros globules granuleux. Ces derniers sont suspendus dans le liquide du ramollissement et lui communiquent la couleur caractéristique qui a valu son nom au processus. Sur un fond noir, ces globules granuleux font, à l'œil nu, l'effet d'une poussière fine nageant dans le liquide. Les vaisseaux sont également détruits par la dégénérescence graisseuse. Dans les capillaires, on voit des amas fusiformes de granulations graisseuses aux endroits occupés par les noyaux; dans les autres vaisseaux, on trouve sous la tunique adventice ces mêmes granulations en masses plus considérables et confluentes (fig. 296, D). Les

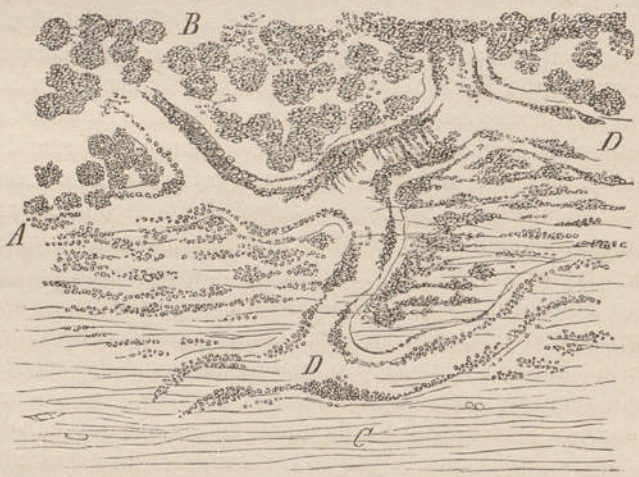


FIG. 296. — Ramollissement jaune de la substance médullaire du cerveau : A, limite du foyer du ramollissement et de la substance cérébrale non encore ramollie ; C, D, vaisseau en voie de dégénérescence graisseuse. Grossissement, 300.

membranes homogènes des vaisseaux et la substance fondamentale de la névroglie se dissolvent directement, mais d'une manière tout à fait insensible, de sorte qu'on ne rencontre plus dans le liquide du ramollissement que des granulations graisseuses et des globules granulo-graisseux.

ROSTAN, Recherches sur le ramollissement du cerveau, 1820. — BOUILLAUD, Traité de l'encéphalite, 1825. — ANDRAL, Clinique médicale. — VIRCHOW, Gesammelte Abhandlungen, 1862. — BIERCK, Du ramollissement cérébral. etc., th. de Strasbourg, 1853. — LANCEREAUX, De la thrombose et de l'embolie cérébrale dans leurs rapports avec le ramollissement du cerveau, th. de Paris, 1862. — MEISSNER, Schmidt's Jahrbuch, 1861, etc. — PROUST, Des différentes formes du ramollissement cérébral, th. d'agrégation, 1866. — PRÉVOST et COTARD, Recherches physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral (Gazette médicale de Paris, 1866). — SOULIER, Étude critique sur le ramollissement cérébral. Lyon, 1867. — HAYEM, Étude sur les diverses formes d'encéphalites, 1868. — PARROT, art. RAMOLLISSEMENT du cerveau in Dict. encycl., 1873. Étude sur la stéatose intestinale diffuse de l'encéphale chez le nouveau-né (Archives de physiologie, 1868). — LANCEREAUX et LACKERBAUER, Atlas d'anatomie pathologique, 1869, et la bibliographie de la thrombose et de l'embolie cérébrales.

SCD LYON 1

INFLAMMATION

Chaque région du système nerveux possédant sa disposition vasculaire propre, il n'est pas étonnant que l'inflammation y donne lieu à un grand nombre d'états morbides bien distincts les uns des autres. La dure-mère, la pie-mère, le cerveau et la moelle, les nerfs périphériques ont tous leurs formes spéciales d'inflammation. Bien plus, on y observe des particularités telles que la différence dans la distribution ou dans la richesse vasculaire ne suffit plus pour en rendre compte. Les rapports entre le parenchyme et les vaisseaux, l'importance de l'un des éléments vis-à-vis de l'autre diffèrent dans la dure-mère et la pie-mère, dans la pie-mère et le cerveau. Ce n'est que dans les nerfs périphériques que la distribution des vaisseaux se fait d'après le type ordinaire, c'est-à-dire que chaque organe reçoit une quantité proportionnelle à son volume d'artères et de veines qui s'y divisent en capillaires. Dans la moelle épinière, et plus encore dans le cerveau, la nature paraît avoir pris soin de ne laisser pénétrer dans la substance nerveuse que les vaisseaux les plus ténus, ceux qui servent réellement à la nutrition et qui ne sont plus susceptibles de varier de calibre. Pour cette raison aussi il n'existe dans le cerveau et la moelle épinière que de *petits territoires nutritifs;* les hyperémies et les inflammations des organes centraux de l'innervation se caractérisent par la tendance à rester circonscrites sur un petit espace lorsqu'elles proviennent de causes locales (par exemple d'un traumatisme), et à se répartir sur une grande étendue dans les cas seulement où elles sont consécutives à des irritations fonctionnelles intenses (psychoses). La pie-mère, par contre, renferme une quantité énorme de gros vaisseaux pour un parenchyme dont les besoins nutritifs sont très faibles, mais qui se trouve en rapport avec de larges cavités propres à recevoir les produits de l'inflammation et à propager cette dernière ; de là une tendance toute spéciale des hyperémies et des inflammations à s'étendre d'une manière diffuse. Dans les cas aigus, la résistance de la calotte cranienne est le seul obstacle à l'accumulation des produits inflammatoires; dans les inflammations chroniques, et lorsque les os du crâne sont encore mous, elle peut pour ainsi dire se faire à l'infini (hydrocéphale externe). La dure-mère, en vertu de sa résistance extraordinaire et du feutrage intime de ses faisceaux conjonctifs, se prête peu au développement d'une inflammation intra-parenchymateuse; aussi l'hyperémie et l'exsudation se font-elles à sa surface interne, où elles conduisent à une série de phénomènes histologiques très intéressants par lesquels nous allons commencer notre étude.

1. Pachyméningites.

Pachyméningite suppurée. — Les *suppurations aiguës circonscrites* de la dure-mère qui compliquent parfois les plaies pénétrantes du crâne, l'érysipèle, la carie du rocher, ou qu'on peut rencontrer dans le voisinage

SCD LYON 1

d'un sinus veineux contenant un thrombus ramolli, offrent peu d'intérêt au point de vue histologique; il y a uniquement à relever que ces altérations revêtent souvent un caractère gangreneux, car les vaisseaux de la dure-mère, peu nombreux et d'un petit calibre, s'oblitèrent facilement par thrombose; des îlots parenchymateux assez considérables sont ainsi privés de vie.

Pachyméningite hémorragique. — La *pachyméningite* interne non suppurée ou *hémorragique* commence par une hyperémie qui, d'après les relevés de Kremiansky, prend naissance, la plupart du temps, dans la région de l'artère méningée moyenne ou région bregmatique, pour s'étendre peu à peu en avant, en arrière et en bas. Les branches artérielles sont dilatées, plus fortement ondulées qu'à l'état normal, et entourées par une membrane adventice épaissie et feutrée. L'hyperémie capillaire se trahit par une teinte rosée à peine perceptible de la surface interne ordinairement si blanche et si lisse de la dure-mère, teinte qui conserve cette nuance délicate pendant toute la durée du processus. Les phénomènes qui se développent sur la surface de la dure-mère, consécutivement à cette hyperémie, sont d'autant plus remarquables. A l'œil nu, on constate une efflorescence peu adhérente, jaunâtre, parsemée d'innombrables petits points hémorragiques plus ou moins accusés; cette pseudo-membrane se détache facilement avec la pince, et si l'on suit attentivement la surface de séparation, on s'aperçoit qu'elle est reliée à la dure-mère par des filaments rouges qui se déchirent facilement. Ces filaments ne sont autre chose que des vaisseaux provenant de la dure-mère et se rendant à la pseudo-membrane, où ils se ramifient en étoile.

Si l'on examine la pseudo-membrane au microscope, on est étonné tout d'abord du grand nombre de vaisseaux très larges et à parois minces qu'elle renferme. Les parois de ces vaisseaux, que l'on peut à peine appeler des capillaires, ne se dessinent que par un simple contour, et encore est-il très fin; mais leur calibre, par contre, est en moyenne trois ou quatre fois plus grand que celui des capillaires ordinaires; il est de plus irrégulier, renflé ou tiraillé de côté et d'autre (fig. 297, *c*). La substance dans laquelle sont logés les vaisseaux, et qui se continue à travers toute la pseudo-membrane, me paraît devoir être appelée du tissu muqueux. Sans doute, cette expression n'est pas tout à fait exacte, car les autres éléments très divers qu'elle renferme ne permettent pas de porter un jugement précis sur la nature de cette substance; cependant je crois avoir constaté que les cellules de cette substance sont fusiformes ou étoilées et anastomosées par des prolongements protoplasmatiques, qu'elles sont peu nombreuses et que la substance fondamentale parfaitement homogène et transparente devient trouble par l'addition d'acide acétique.

Quant à l'origine de la néomembrane il n'est pas douteux que la principale source de la néoformation se trouve dans la couche sous-épithéliale de la dure-mère. Les pores vasculaires s'ouvrent, et il apparaît des globules blancs émigrés; plus tard se développent des vaisseaux; les cellules produisent un parenchyme conjonctif lâche; les vaisseaux deviennent ceux de la néomembrane. Le point capital réside dès lors dans le développement et l'élargissement des vaisseaux; nous pouvons fort bien nous figurer que le

SCD LYON 1

réseau capillaire nouveau serve pour ainsi dire de soupape à la pression sanguine exagérée produite dans l'intérieur de la dure-mère par l'hyperémie active. Et plus le tissu fibreux résiste et s'oppose à une augmentation durable du calibre des vaisseaux et au dépôt d'un tissu jeune à côté des vaisseaux, plus la dilatation des vaisseaux nouvellement formés devient considérable, car elle n'a qu'à surmonter la pression intra-crânienne générale.

Avant de passer à la description des hémorragies qui compliquent ordinairement la marche du processus, je veux compléter ce qui reste à dire sur la pseudo-membrane elle-même. A une période plus avancée de la maladie, cette membrane se compose de différentes couches qu'il est facile de distinguer (fig. 297). La plus interne *(c)*, si toutefois le processus n'est pas de-

Fig. 297. — Pachyménigite chronique, hémorragique. Coupe verticale de la dure-mère et d'une néomembrane composée de plusieurs couches. La dure-mère renferme une veine dépourvue de paroi propre et une artère. Elle est intimement unie à la couche la plus ancienne de la néomembrane *(a)*. Cette dernière lui ressemble sous le rapport histologique; *b*, l'avant-dernière couche composée d'un tissu à cellules fusiformes et de cellules globuleuses; elles est séparée de *a* par une traînée de pigment *f*; *c*, la couche plus jeune, très vasculaire, séparée de *b* par une couche très mince de globules sanguins. Grossissement, 300.

venu stationnaire, présente les caractères de l'efflorescence à son début, tels qu'ils ont été décrits dans les paragraphes précédents ; elle représente la couche plus jeune, celle qui est produite en dernier lieu. La couche qui vient après *(b)* se distingue par un parenchyme beaucoup plus riche en cellules et par des vaisseaux un peu plus étroits ; la troisième *(a)* et toutes les suivantes sont formées par des fibres conjonctives très fermes, luisantes, réunies en un tissu presque aussi serré que la dure-mère elle-même, dont on ne peut plus les distinguer à l'œil nu. Le processus a donc une analogie parfaite avec les phénomènes de l'organisation, tels qu'ils se présentent dans la néoformation inflammatoire en général, c'est-à-dire qu'on y trouve du tissu conjonctif à des âges différents. Le seul fait intéressant qui mérite d'être signalé est que le tissu de cicatrice reproduit sans cesse un terrain favorable à l'efflorescence superficielle, comme l'était de prime abord la dure-mère, et c'est à cela que tient le peu de curabilité de la maladie et surtout sa progression par poussées intermittentes. Dès que l'organisation a déterminé un certain degré de rétrécissement dans le calibre des vais-

SCD LYON 1

seaux, le sang de la membrane enflammée réclame de nouveaux débouchés, et il les trouve dans les vaisseaux dilatés de la néo-membrane qui se produit.

Les hémorragies intercurrentes, dont nous avons déjà parlé plusieurs fois, jouent dans la pachyméningite un rôle extrêmement important, tant sous le rapport clinique qu'au point de vue anatomique. Il est évident qu'une disposition vasculaire, telle qu'elle existe dans la néomembrane de la pachyméningite, doit presque nécessairement donner lieu à des ruptures vasculaires. Même les efflorescences pseudo-membraneuses les plus légères sont régu-

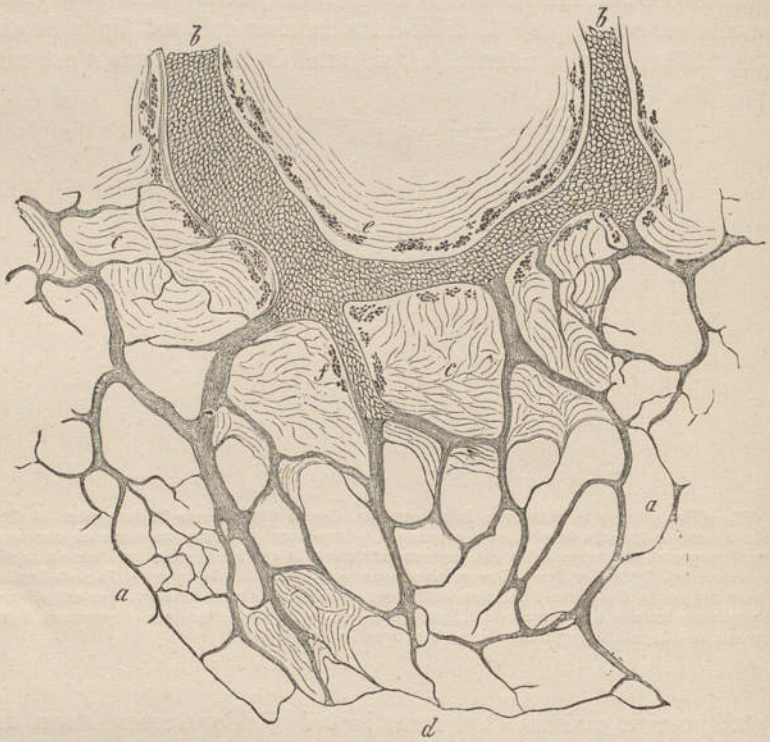


FIG. 298. — Pachyméningite hémorragique. Bord d'une néomembrane ancienne : *a*, vaisseaux oblitérés ; *b*, vaisseaux encore perméables ; *c*, tissu conjonctif ; *d*, fibres marginales ; *e*, pigment ; *f*, vaisseaux à moitié oblitérés.

lièrement farcies de points hémorragiques qui acquièrent quelquefois le volume d'une petite lentille. Plus les pseudo-membranes deviennent puissantes, plus les hémorragies sont considérables, et finalement on rencontre des épanchements sanguins de la largeur et de l'épaisseur d'une main, appelés autrefois *hématomes de la dure-mère*.

La raison de ce fait spécial, c'est-à-dire d'un danger d'hémorragie augmentant avec l'âge de la membrane, réside dans ce qui suit. Si l'on étudie les bords de diverses néomembranes anciennes, on trouve presque partout des traces plus ou moins accusées d'une métamorphose régressive consistant en une oblitération des vaisseaux et une raréfaction du tissu conjonctif interstitiel. Les deux processus marchent de pair de l'extérieur à l'intérieur,

SCD LYON 1

de telle sorte qu'à la périphérie (fig. 228, *d)* on ne trouve que quelques fibrilles très fines, formant un réseau à mailles larges, plus en dedans des travées connectives manifestement ramifiées *(a)* enchevêtrées dans les vaisseaux encore perméables *(b b)* et semblant bien nettement être des rameaux oblitérés. L'augmentation du calibre et la dilatation sacciforme de ces vaisseaux paraît n'être que la conséquence de l'oblitération de leurs rameaux. Le sang stagne dans les troncs, parce qu'il ne peut s'écouler par les branches. C'est là bien certainement un danger prononcé et une cause prédisposante d'hémorragies. Le long de l'anse vasculaire encore perméable *(b b)*, on trouve même des résidus d'anciennes hémorragies sous forme d'îlots pigmentaires. Le plus intéressant de tout ce processus, c'est qu'il s'agit là d'une véritable tendance à la guérison spontanée. Cette oblitération des vaisseaux périphériques, etc., détermine une régression persistante de toute la néomembrane. La tendance à la guérison entraîne donc dans ce cas une augmentation réelle des dangers et en particulier du danger de forte hémorragie.

Toutes ces hémorragies, sans en excepter les hématomes, sont interstitielles. Les petits points hémorragiques siègent dans le tissu même de la néomembrane. Les épanchements plus considérables se font toujours entre la couche télangiectasique de la néomembrane, qui est la plus jeune, et ses couches plus anciennes, ou la surface de la dure-mère si ces dernières n'existent pas encore. La couche télangiectasique est soulevée par l'épanchement sanguin et forme dans les hématomes de dimension considérable une poche qui se tend comme une toile d'araignée par-dessus le coagulum. On la considérait autrefois comme le résultat d'une coagulation fibrineuse périphérique enkystant le foyer. De temps à autre on rencontre dans la cavité arachnoïde un peu de sang qui a filtré à travers la membrane conjonctive délicate recouvrant l'épanchement.

Les hématomes tant soit peu considérables deviennent facilement mortels par la compression qu'ils exercent sur le cerveau. Il est plus rare que la réaction inflammatoire déterminée par l'épanchement, considéré comme traumatisme, provoque une suppuration diffuse de la néomembrane, comme j'en ai observé un cas. Par contre, on constate très souvent des transformations régressives de l'épanchement et de nombreux amas de pigment déposés dans la néomembrane. Les cas les plus instructifs sous ce rapport sont les pseudo-membranes anciennes, devenues stationnaires, qui se rencontrent, bien que rarement, à côté des productions récentes, et qui se font remarquer par leur couleur particulière rouge-brique ou rouille clair. Dans ces membranes les vaisseaux sont complètement oblitérés, mais leurs ramifications se reconnaissent parfaitement aux amas de pigment qui suivent leur trajet. Le pigment apparaît sous forme de granulations d'un jaune rougeâtre, réunies au nombre de trois à sept dans de grosses cellules globuleuses. Une cellule pigmentaire se trouve à côté de l'autre; il n'y a que la largeur du vaisseau et le milieu des îlots parenchymateux qui restent libres, d'où résulte alors une figure très élégante.

Il est rare de trouver, au lieu d'un épanchement sanguin, un épanchement séreux en partie contenu dans le parenchyme de la pseudo-membrane, en partie à sa surface, c'est-à-dire libre dans la cavité arachnoïdienne. Des

SCD LYON 1

états de cette espèce ont sans doute été confondus souvent avec l'hydrocéphale externe[1].

[Ajoutons que, tout en considérant la pachyméningite comme l'élément causal le plus habituel et le plus important de l'hématome, un certain nombre d'auteurs ont réagi contre la tendance à trop généraliser ce fait et sont revenus à admettre la possibilité d'hémorragies primitives que Virchow lui-même n'avait pas niée. Outre un certain nombre de faits cliniques dans lesquels on ne peut trouver aucune trace de néomembrane antérieure à l'hémorragie, Laborde, Vulpian, Luneau[2], ont démontré par des expériences qu'en injectant du sang dans la cavité arachnoïdienne, en dilacérant un sinus, par exemple, le coagulum ainsi formé peut se limiter peu à peu par une néomembrane qui se développe autour de lui. A côté de l'hématome consécutif à la pachyméningite et qui constitue la forme la plus importante des hémorragies sus-arachnoïdiennes, il y a donc place pour des hémorragies primitives qui peuvent s'enkyster par une fausse membrane d'abord, remplacée plus tard par une membrane organisée. On peut les rencontrer chez l'adulte, mais on les observe plutôt encore chez les nouveau-nés à la suite d'un accouchement laborieux.

Disons aussi qu'outre cet épanchement sus-arachnoïdien, on rencontre l'hémorragie sus-arachnoïdienne (la véritable hémorragie méningée primitive de l'adulte); le sang épanché sous l'arachnoïde, dans la pie-mère ou entre la pie-mère et le cerveau, se coagule, mais ne s'enkyste pas. Enfin à la suite de traumatismes ou même spontanément (Christian), il peut se faire une rupture d'un vaisseau de la dure-mère avec épanchement entre le crâne et la dure-mère (céphalématome interne).]

Cruveilhier, Anatomie pathologique. — Calmeil, De la paralysie chez les aliénés, 1826. — Traité des maladies inflammatoires du cerveau, 1859. — Virchow, Verhandlungen der phys. med. Gesellschaft in Würzburg, 1851. — Bamberger, Würzburger Verhandl., 1856. — Brunet, Recherches sur les néomembranes et les kystes de l'arachnoïde, th. de Paris, 1850. — Charcot et Vulpian, Sur les néomembranes de la dure-mère (Gazette hebdomadaire, 1860). — Lancereaux, Des hémorragies méningées (Archives générales de médecine, 1863). — Perroud, Note sur les hémorragies dites interarachnoïdiennes (Gazette médicale de Lyon, 1867). — Christian, Études sur la pachyméningite hémorragique, th. de Strasbourg, 1864. — Kremiansky, Ueber die Pachymeningitis, etc. (Virchow's Archiv, 1868). — Wagner, Ueber das Hematom der Dura-mater (Jahrbuch für Kinderkrankheiten, 1868). — Neumann, Ueber die Pachymeningitis, 1869. — Challand. Étude expérimentale et critique sur l'absinthisme et l'alcoolisme, th. de Paris, 1871. — Houdoux, Contribution à l'étude de la pachyméningite, th. de Nancy, 1876. — Goodhart, De l'hémorragie méningée (Guy's hospital Reports, 1876). — Vulpian, Leçons sur les maladies du système nerveux. — Huguenin, Pachymeningitis, in Ziemssens Handbuch, XI. — Jaccoud et Labadie-Lagrave, art. Méninges *(pathologie des)* in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., t. XXII. — Luneau, Étude sur la pathogénie des hémorragies primitives dans la cavité de l'arachnoïde, th. de Paris, 1873. — Fürstner, Archiv für Psych., 1877. — Straus, France médicale, 1879. — Bonnet, Thèse de Paris. 1882.

1 Arndt, *Virchow's Archiv*, Bd. LII, p. 42.
2 Luneau, Thèse de Paris, 1873.

SCD LYON 1

2. Inflammations du système de la pie-mère.

Les organes dont nous allons examiner dans ce chapitre les états hyperémiques et inflammatoires forment un ensemble bien déterminé, mais dont les différentes parties, l'arachnoïde, la pie-mère proprement dite, les plexus choroïdes et l'épendyme ventriculaire, jouissent chacune d'une individualité anatomique telle qu'il n'y a pas lieu de s'étonner si chacun de ces organes participe à sa manière aux altérations du tout. Il faut ajouter en outre que bien rarement, pour ne pas dire jamais, le système tout entier est affecté en même temps; tantôt c'est la pie-mère qui recouvre la surface convexe des hémisphères cérébraux *(méningite des hémisphères)*, tantôt la pie-mère de la base et de la fosse sylvienne *(méningite basilaire)*, tantôt les plexus choroïdes et l'épendyme des ventricules *(méningite des ventricules, hydrocéphale interne)*. Or, comme ces localisations correspondent à peu près aux diverses subdivisions du système, les caractères propres à chacune de ces dernières impriment en même temps un cachet local tout à fait particulier aux différentes manifestations morbides que nous allons étudier.

Leptoméningite (arachnitis) purulente. — L'hyperémie aiguë et l'inflammation purulente de la pie-mère qui recouvre la surface convexe des hémisphères cérébaux se présente en première ligne. C'est une hyperémie assez intense de tous les vaisseaux de la pie-mère, avec infiltration purulente des espaces lymphatiques sous-arachnoïdiens, qui se distingue surtout en ce que l'exsudat purulent est strictement confiné au parenchyme de la pie-mère et ne dépasse nulle part ses limites extérieures, c'est-à dire l'arachnoïde. L'analogie qu'on a cru trouver autrefois entre la cavité arachnoïdienne et une poche séreuse est renversée par ce seul fait. D'ailleurs déjà à l'œil nu, on constate que le pus se forme partout sur le trajet des vaisseaux, où il constitue deux traînées étroites, d'un blanc jaunâtre, s'élargissant de plus en plus, accompagnant ces organes, surtout les troncs veineux petits et gros qui se déversent dans le sinus longitudinal. Pius le processus se prolonge, plus les traînées purulentes des vaisseaux voisins se rapprochent ; la pie-mère se tuméfie, et il n'est pas rare de lui trouver une certaine rigidité, dépendant de la distension de ses faisceaux fibreux, peut-être aussi de la coagulation de la lymphe exsudée ; elle se laisse soulever avec les prolongements qu'elle envoie dans les sillons et détacher de la substance cérébrale comprimée, anémique, rarement un peu ramollie, sur laquelle elle semble moulée.

En plaçant sous le microscope un lambeau de pie-mère encore transparente et renfermant une petite veinule, on obtient, surtout si la préparation a été colorée préalablement par le carmin, une reproduction très fidèle de l'image que Cohnheim donne de l'inflammation du péritoine de la grenouille. Pour voir la manière dont les globules blancs tapissent la tunique interne, il est préférable de pratiquer des coupes transversales sur des préparations durcies ; il en est de même pour constater l'infiltration de la tunique moyenne. Si l'on examine un lambeau de pie-mère étalé, on peut, au contraire, tout particulièrement se convaincre que les globules de pus qui l'infiltrent sont

SCD LYON 1

réellement sortis des vaisseaux. Immédiatement contre la tunique moyenne, les cellules sont très serrées les unes contre les autres ; plus on s'éloigne du vaisseau, plus les corpuscules purulents deviennent rares, et finalement on rencontre des mailles conjonctives dans lesquelles il n'existe que quelques rares corpuscules purulents isolés, ou bien qui en sont encore complètement dépourvus. L'interprétation de ces lésions ne laisse donc plus aucun doute ; les corpuscules purulents ne sont que des globules blancs sortis des vaisseaux.

Quand le processus est plus avancé, les gaines des vaisseaux cérébraux en continuité avec l'espace sous-arachnoïdien sont infiltrées de globules de pus, surtout à la surface du cerveau. De nombreux globules de pus passent directement dans la substance cérébrale, et il peut s'y faire des troubles de nutrition et du ramollissement. En détachant la pie-mère, des portions de la substance cérébrale infiltrée et ramollie adhèrent à sa face inférieure.

Le siège et l'étendue de la méningite purulente aiguë varient suivant la cause du mal. Il est des infiltrations circonscrites qui se localisent aux points du cerveau avoisinant quelque foyer inflammatoire ou suppuratif ; dans la carie du rocher (p. 717) le principal danger réside dans la propagation de la suppuration et de la nécrose de la dure-mère située au-dessus du foyer morbide, à la pie-mère, et dans la production d'une méningite suppurée aiguë qui peut s'étendre à tout le système. Le grand danger de l'érysipèle de la tête, des plaies du cuir chevelu avec esquilles, des inflammations profondes de la cavité orbitaire, etc., réside également dans la possibilité d'une méningite suppurée.

La *méningite de la convexité*, cette « inflammation cérébrale », si fréquente chez les enfants irritables et dont l'origine est encore si obscure, s'étend à une grande partie de la convexité du cerveau et aux parties avoisinantes. Il en est de même de la *méningite cérébro-spinale* qui atteint principalement la moelle. A la cavité arachnoïdienne du cerveau correspond du côté de la moelle le vaste espace qui existe entre la pie-mère et la dure-mère, et qui est traversé par les ligaments dentelés et les racines médullaires. Il y a là un espace propre à une exsudation abondante et, dans le cas que nous étudions, il s'y accumule volontiers une sérosité trouble, lactescente, abondante dans les parties profondes du sac, tandis que la moelle cervicale et le bulbe sont recouverts de plaques purulentes.

Quand les plexus choroïdes sont le siège de l'inflammation, nous avons la méningite ventriculaire ou *hydrocéphale aigu*.

Le tissu des plexus est lâche et tuméfié, les vaisseaux dilatés et variqueux ; un exsudat fibrino-purulent en recouvre la surface et la relie à la paroi du ventricule. La cavité ventriculaire est distendue par une sérosité lactescente blanchâtre, le troisième ventricule peut aussi être dilaté et l'infundibulum gonflé. L'épendyme est macéré, inégal, sans cependant produire du pus. On y trouve plutôt quelques points hémorragiques signes d'un certain degré d'hyperémie.

PARENT-DUCHATELET et MARTINET, Recherches sur l'influence de l'arachnoïde, 1821. — SENON, Recherches anatomo-pathologiques sur la méningite aiguë. Paris, 1825. — VAN CŒTSEM, Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur l'inflammation aiguë de l'arachnoïde cérébrale, 1830. — NEISSER, Die Entzündung der serösen Haüte, etc. Berlin, 1847. — BIERBAUM, Die Menin-

SCD LYON 1

gitis simplex, 1866. — LEROY, Quelques considérations sur la méningite cérébrale aiguë, th. de Paris, 1869. — ROSENSTEIN, Ueber meningitis cerebri simplex (Berliner klin. Wochenschrift, 1872). — VERNEUIL (G.), Thèse de Paris, 1873.

Les plexus choroïdes peuvent être considérés comme des appendices du système de la pie-mère, reliés à ce système à travers la grande fente transversale du cerveau. Ils ne sont jamais atteints d'une façon primitive, mais habituellement à la suite de lésions bulbaires, de méningite tuberculeuse de la base du cerveau, affection qui a reçu du vulgaire le nom d'hydrocéphale aiguë.

En raison de ces rapports, qu'il me soit permis d'étudier ici et non avec la tuberculose du cerveau, cette dernière affection.

Leptoméningite tuberculeuse. — Le substratum essentiel de cette affection n'est pas l'inflammation de la pie-mère ; la méningite est un élément fatal, elle n'est qu'un élément de second ordre. Le phénomène principal consiste dans le développement de nombreux tubercules miliaires dans cette partie de la pie-mère qui tapisse les sillons et les scissures de la base du crâne. Les nodules tuberculeux sont surtout abondants dans le voisinage de la fosse sylvienne et là encore ce sont les gaines des vaisseaux artériels qui en sont le siège de prédilection. (Voir p. 248.)

FIG. 299. — Un ramuscule de l'artère sylvienne avec ses ramifications atteintes de dégénérescence tuberculeuse. Les nodules miliaires qui se sont développés dans l'adventice compriment en partie la lumière du vaisseau.

Les tubercules miliaires font saillie sous forme de petites tumeurs sphériques ou arrondies, à l'extérieur, en même temps qu'elles repoussent les tuniques moyenne et interne, formant ainsi une petite éminence dans l'intérieur du vaisseau.

La tuberculose non seulement rétrécit le calibre des vaisseaux, mais elle en altère directement la solidité. Par cela même, il en résulte divers troubles locaux de la circulation. L'accroissement de la pression sanguine en amont du point rétréci entraîne une réplétion et une tension des voies collatérales, la lésion des tuniques interne et moyenne favorise les hémorragies ; tous ces phénomènes sont surtout prononcés quand il s'y ajoute une hyperémie active aiguë. Je m'explique donc le processus de la façon suivante : pendant un certain temps, les tubercules se développent petit à petit, et préparent ainsi un terrain particulièrement favorable à l'inflammation ; dans un second stade, se fait une hyperémie active et l'affection prend le caractère de la méningite basilaire.

[Ce sont les tubercules de la pie-mère qui ont servi de point de départ à Cornil[1] pour étudier les rapports de ce néoplasme avec les vaisseaux. Dans la méningite tuberculeuse, les petites granulations tuberculeuses sont ordinairement situées, soit autour d'un vaisseau qui passe à leur centre, soit à

[1] Cornil, *Du tubercule spécialement étudié dans ses rapports avec les vaisseaux* (*Arc. de phys. norm. et pathol.*, 1868, t. I, p. 98).

SCD LYON 1

cheval sur deux ou trois branches au point de leur division. En deçà et au delà de la granulation, les vaisseaux sont remplis de globules rouges. Quand on enlève avec l'aiguille les éléments nouveaux appartenant au tissu même de la pie-mère et qui forment la périphérie de la granulation, sa partie centrale, ainsi isolée, n'est autre que le vaisseau ou les vaisseaux altérés, autour desquels elle a effectué son développement. Ceux-ci présentent une coagulation de la fibrine dans leur intérieur, une multiplication des éléments de la tunique adventice et une distension consécutive de la gaine lymphatique.

La coagulation de la fibrine du sang, dit Cornil, dans les vaisseaux de la pie-mère qui passent au centre d'une granulation tuberculeuse est constante toutes les fois que la granulation atteint un dixième de millimètre. L'aug-

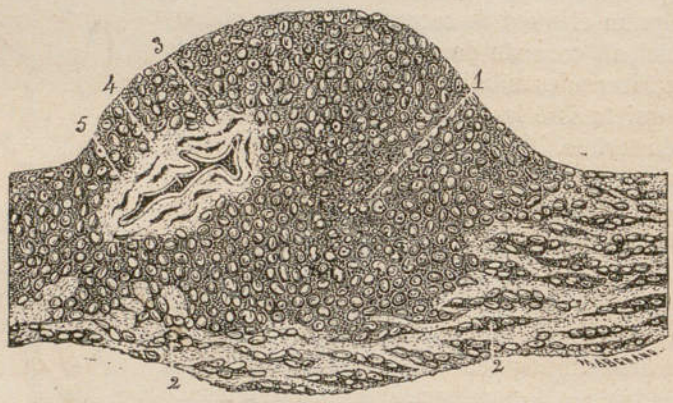


FIG. 300. — Tubercule de la pie-mère. Grossissement, 260 : 1, centre de la nodosité déjà graisseux ; 2, cellules plasmatiques renfermant un grand nombre de noyaux ; 3, vaisseau artériel ; 4, membrane interne ; 5, membrane moyenne avec noyaux de fibres musculaires lisses (d'après J. A. Villemin, *Du tubercule*, pl. IV).

mentation d'épaisseur des parois mêmes du vaisseau tient à « l'existence, entre la gaine lymphatique qui limite extérieurement le vaisseau et la tunique musculeuse, d'une agglomération d'éléments sphériques, noyaux ou cellules exactement semblables à ceux de la granulation observés dans le tissu conjonctif de la pie-mère. Ces éléments sont agglutinés, comme dans toute granulation tuberculeuse, par une matière finement granuleuse ou fibrillaire interposée entre eux. » A mesure qu'on s'éloigne de la partie malade, les tuniques vasculaires reviennent progressivement à leur état normal et nous montrent que leur épaississement tient à une formation d'éléments jeunes et petits dans la gaine lymphatique et la membrane adventice des vaisseaux.

Si nous suivons les ramifications vasculaires jusqu'aux capillaires, nous constatons qu'elles sont toutes entourées par un manchon opaque, avec des bosselures de distance en distance. « Cette zone périphérique comprise entre le contour extérieur de la gaine lymphatique et la tunique musculeuse est composée des mêmes éléments et de la même substance fondamentale que le tissu des granulations, qu'on le considère dans la pie-mère ou à l'intérieur de la gaîne lymphatique des vaisseaux. Autour des vaisseaux ainsi altérés dans une grande étendue, le tissu conjonctif de la pie-mère montre aussi une

SCD LYON 1

prolifération évidente de ses éléments, mais sans que la néoformation de la pie-mère ni celle des parois vasculaires affectent la forme du nodule tuberculeux. Cependant c'est bien là le tissu de granulations tuberculeuses, et il ne diffère en rien de celui qui se masse, sous forme d'une petite tumeur sphérique, sur le tronc ou sur les branches de ce même conduit vasculaire. » En considérant ces lésions vasculaires, on comprend les désordres considérables qui doivent en résulter dans la circulation de la pie-mère et, partant, les accidents d'hyperémie et de méningite.]

En retirant le cerveau de sa boîte osseuse, on rencontre à peu près régulièrement, dans la cavité cranienne, un épanchement liquide provenant du système des ventricules. Tous les ventricules cérébraux, mais principalement les ventricules latéraux, participent à la maladie sous forme d'*hydro-*

Fig. 301. — Méningite tuberculeuse. Coupe verticale de la pie-mère et de la partie adjacente de la substance corticale : *a*, *a*, un vaisseau assez considérable de la pie-mère avec infiltration inflammatoire de sa gaine; *b*, *b*, espaces lymphatiques de la pie-mère avec prolifération tuberculeuse commençante de l'endothélium; *c*, tubercules miliaires de la pie-mère ; *d*, couche extérieure de la substance corticale infiltrée de cellules globuleuses; *e*, substance cérébrale à l'état normal ; *f*, *f*, vaisseaux cérébraux atteints de dégénérescence tuberculeuse.

céphalie aiguë. Les dépressions de la base du cerveau sont comblées par un exsudat gélatineux qui remplit et dilate les mailles de la pie-mère ; par-ci par-là on rencontre aussi à sa surface un coagulum jaunâtre, non adhérent. L'infiltration séro-fibrineuse s'étend à la scissure de Sylvius, y revêt par places un « caractère purulent, sans présenter toutefois l'aspect d'une méningite suppurée ». Le pus n'apparaît que par stries étroites, jaunâtres, qui accompagnent les vaisseaux et se confondent à l'œil nu avec les proliférations tuberculeuses beaucoup plus apparentes. Sur l'artère de la scissure de Sylvius, celles-ci acquièrent souvent 1 à 2 millimètres de largeur et d'épaisseur, et deviennent caséeuses et grumeleuses. Sur les ramifications plus petites, au contraire, elles sont moins visibles et restent grises et demi-transparentes. Un caractère tout à fait spécial de la méningite tuberculeuse est l'altération concomitante de la substance corticale due à une éruption tuberculeuse envahissant tous les vaisseaux « nus » qui se rendent de la pie-mère dans la substance corticale, et en second lieu à ce que l'infiltration inflammatoire de la pie-mère s'étend par continuité de tissu à la surface

SCD LYON 1

qu'elle recouvre. La couche extérieure, blanche, pauvre en cellules, de la substance corticale grise est par places très abondamment infiltrée de cellules immigrées (?). Si l'on détache la pie-mère, ces infiltrations y restent adhérentes et la surface cérébrale paraît rugueuse, comme érodée. Toutefois la dégénérescence tuberculeuse des vaisseaux propres du cerveau est plus importante et s'étend jusqu'à la limite du centre de Vieussens. Les tubercules déterminent des désordres mécaniques et entraînent la destruction de la substance corticale, non seulement par le gonflement des vaisseaux, mais principalement par les hémorragies nombreuses qui en sont la suite.

Je possède une observation où, autour de la fosse de Sylvius, la substance corticale du cerveau avait subi le ramollissement rouge qu'on pouvait attribuer directement à d'innombrables ecchymoses punctiformes provenant des vaisseaux cérébraux devenus tuberculeux. Rokitansky parle également d'hémorragies produites par la formation tuberculeuse.

Cruveilhier, Considérations générales sur l'hydrocéphalie ventriculaire aiguë, 1821. — Stœber, De hydrope ventriculorum cerebri. Strasbourg, 1829. — Dance, Mémoire sur l'hydrocéphalie aiguë (Archives générales de médecine, 1830-1831). — Constant et Fabre, Sur la méningite tuberculeuse, 1850. — Rufz, Recherches sur les symptômes et les lésions anatomiques de l'hydrocéphalie aiguë, th. de Paris, 1835. — Valleix, De la méningite tuberculeuse chez l'adulte (Archives générales de médecine, 1838). — Schweninger, Ueber Tuberculose als die gewöhnlichste Ursache des Hydrocephalus acutus, 1856. — Empis, De la granulie, 1865. — Virchow, Phymatie. Tuberculose und Anemie (Virchow's Archiv, 1865). — Cornil, Actes du Congrès médical international, Paris, 1868 (Archives de physiologie, 1868). — Hayem. Sur les diverses formes d'encéphalites. Paris, 1868. — Rendu, Recherches cliniques et anatomiques sur les paralysies liées à la méningite tuberculeuse. — Liouville, Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la méningite cérébro-spinale tuberculeuse (Archives de physiologie, 1870), et Bulletin de la Société anatomique, 1873. — Aufrecht, Beitrag zur Lehre von der tuberculösen Meningitis (Schmidt's Jahrbüch, 1874). — Jaccoud et Labadie-Lagrave., art. Méninges du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., t. XXII. — Cornil, Contribution à l'étude de la tuberculose (Journal de l'anatomie, 1880)

3. Inflammations de la substance cérébrale et médullaire.

a. *Inflammations aiguës.*

J'ai indiqué autre part les raisons pour lesquelles les inflammations de la substance propre des organes centraux de l'innervation, à l'exception de celles qui dépendent d'une irritation fonctionnelle, tendent à se concentrer sur le plus petit espace possible. Je me bornerai à rappeler le fait et à relever la différence si accentuée qui existe au point de vue de l'extension, de l'acuité et de la symptomatologie entre ce qu'on appelle vulgairement une inflammation du cerveau (méningite) et l'encéphalite vraie. L'encéphalite proprement dite doit son origine à un traumatisme dans le sens le plus large du mot, c'est-à-dire à une irritation locale, produite par une cause extérieure, soit qu'une contusion ou un coup ait atteint le crâne, soit qu'un instrument piquant ou tranchant l'ait perforé et ait blessé le cerveau, soit qu'un foyer inflammatoire ou une collection de pus située primitivement dans le voisinage du cerveau ait contaminé cet organe, soit enfin que des oblitérations vasculaires par un corps fortement irritant (chez les animaux, par

SCD LYON 1

exemple, on se sert de grains de tabac) aient provoqué des hémorragies capillaires circonscrites et une inflammation secondaire.

Encéphalite. — Premier stade. — Ramollissement rouge. On trouve plus souvent à la périphérie d'un hémisphère qu'au centre du cerveau, un foyer nettement circonscrit du volume d'un noyau de cerise à celui d'un œuf de pigeon, dans lequel la substance cérébrale est ramollie et forme une bouillie épaisse, rougeâtre. Plus le foyer est ancien, plus la bouillie de ramollissement a un aspect purulent tirant sur le jaune. Le parenchyme cérébral ambiant est parsemé sur une zone de 3 millimètres, de nombreux points hémorragiques et gonflé par une infiltration purulente ; plus tard les points hémorragiques deviennent de moins en moins abondants, mais le tissu cérébral prend sur une grande étendue une coloration citrine.

[L'importante question de la formation du pus dans l'encéphalite suppurative est encore discutée sous bien des rapports. A la suite de ses remarquables expériences sur les animaux, Hayem[1] avait conclu à la formation du pus par une multiplication des éléments de la névroglie et des éléments des parois vasculaires. Après avoir perforé le crâne chez des chiens et des cochons d'Inde, il enfonça un trocart à hydrocèle dans l'un des hémisphères et se servit de la canule pour y faire pénétrer à l'aide d'un stylet ou du dard du trocart une petite quantité d'iode métallique, de bromure de potassium, de teinture de cantharide. Au bout de peu de temps, il trouvait un gonflement des cellules de la névroglie, une multiplication des noyaux et une prolifération des éléments de la paroi vasculaire. Tous ces éléments multipliés, embryonnaires, forment les globules de pus au centre du foyer ; tandis qu'à la périphérie, ils se développent en corps fibro-plastiques, comprimant et tassent les éléments nerveux, puis forment une paroi enkystée à l'abcès, du moins quand le foyer de suppuration est circonscrit; sinon cette paroi ne se forme pas, le pus est infiltré.

A ces premières données il faut ajouter celles de Cohnheim ; une partie des éléments embryonnaires de l'encéphalite est formée de leucocytes sortis des vaisseaux par diapédèse et accumulés dans les espaces lymphatiques périvasculaires et péricellulaires.

Quant aux éléments nerveux eux-mêmes, ils ne participeraient pas d'une manière active au processus; bien que Tigges ait admis une prolifération de noyaux dans les cellules ganglionnaires.]

Les fibres nerveuses du foyer inflammatoire nagent par fragments dans le pus, ou bien elles restent adhérentes aux parois du foyer où elles sont macérées et se dissolvent peu à peu. A leur surface se détachent des gouttelettes de moelle nerveuse, qui passent dans la bouillie de ramollissement; les cylindres-axes subissent une métamorphose plus complexe. Ils s'isolent facilement de leur gaine de myéline, paraissent pâles et finement granuleux. On y trouve souvent des épaississements cylindriques ou globuleux, des gonflements en masses, décrits par Roth[2], mais indûment désignés sous le nom de points hypertrophiques. Il ne s'agit là sans doute que d'un phénomène de macération, d'un gonflement avant la fonte définitive. Les cellules

[1] Hayem, *Sur la formation du pus dans le tissu cérébral (Archives de physiologie*, 1868).
[2] Roth, *Virchow's Archiv*, t. VIII, p. 257.

SCD LYON 1

ganglionnaires du foyer se remplissent de granulations foncées et subissent une sorte de désagrégation; j'ai pu à plusieurs reprises en découvrir des fragments bien caractérisés. Nous verrons plus tard les modifications des cellules ganglionnaires dans le voisinage immédiat du foyer.

La manière dont se comporte l'appareil sanguin est bien plus importante à connaître pour expliquer les phénomènes macroscopiques et peut-être aussi les détails microscopiques du processus. L'hyperémie intense qui ouvre la scène donne lieu constamment à de nombreuses petites hémorragies analogues à celles qui existent quand il y a une hémorragie primitive et que l'inflammation est uniquement secondaire. Si plus tard le foyer se ramollit et se transforme en pus, le sang extravasé se mêle à la bouillie du ramollissement et lui communique une couleur rouge plus ou moins foncée; d'où le nom de *ramollissement rouge* par lequel on désigne si souvent les foyers encéphaliques et rachidiens, mais qui s'applique naturellement à toute lésion analogue, bien que les conditions étiologiques puissent en être différentes.

Le pus s'amasse d'abord autour des vaisseaux qui ont saigné. On trouve ceux-ci, sur des coupes durcies de foyers d'encéphalite (ramollissement rouge), entourés d'une auréole assez large de corpuscules purulents, et sur les préparations fraîches, il est possible, avec quelque précaution, de retirer des vaisseaux recouverts de pus et pourvus de véritables gaines purulentes. Enfin sur des coupes, on voit encore que ces masses de pus ont étalé le sang sorti des vaisseaux, mais encore liquide; ce sang forme, au lieu d'une goutelette, un anneau qui entoure le pus.

Nous ne possédons aucune donnée positive sur la possibilité et les moyens de guérison d'un foyer encéphalique récent. J'admets cependant comme probable que certaines formes de ramollissement jaune ou de ce qu'on appelle des kystes apoplectiques sont des terminaisons de l'encéphalite; le ramollissement jaune indiquerait un arrêt du processus, et le kyste apoplectique serait une cicatrisation; les deux peuvent être considérés comme une guérison par comparaison avec l'*abcès cérébral*, qui est une conséquence bien plus fréquente de l'encéphalite. J'ai donné plus haut une idée de la manière dont cette terminaison s'opère.

Second stade. — *Abcès cérébral.* — Le point capital dans la formation de l'abcès encéphalique, est la production d'une capsule conjonctive résistante, isolant le pus et la subtance cérébrale voisine. Cette capsule qui peut atteindre jusqu'à 1 millimètre d'épaisseur, se continue insensiblement avec les parties nerveuses environnantes. Le pus cérébral a une couleur jaune verdâtre, une consistance analogue à celle de la synovie, une réaction le plus souvent acide; il est inodore, très visqueux, sans tendance à se décomposer. Les corpuscules purulents renferment ordinairement plusieurs noyaux, ce qui tient peut-être à leur longue macération dans un milieu légèrement acide. La surface interne de la membrane de l'abcès est lisse, elle est revêtue d'une couche assez épaisse de cellules en voie de dégénérescence graisseuse qui lui donnent un aspect opaque, blanc jaunâtre. Au dehors de ces cellules se trouve une couche de tissu embryonnaire ordinaire, dont l'épaisseur inégale explique les ondulations de la surface. Vers l'extérieur, le tissu embryonnaire se convertit en un tissu fuso-cellulaire très lâche, nettement disposé par couches parallèles à la surface et qui n'envoie

SCD LYON 1

que çà et là un faisceau fibreux oblique dans le sommet des mamelons du tissu embryonnaire. Les cellules fusiformes sont des plus nettes, et tout ce qui semble être une simple fibre est, à un examen plus attentif, une fibre-cellule; aussi toutes les fibres conjonctives de la couche suivante, plus extérieure, paraissent-elles en réalité provenir de cellules fusiformes. La couche fibreuse proprement dite de la capsule conjonctive, dont dépendent les variations d'épaisseur de la membrane entière, n'offre que peu d'intérêt; outre les fibres, elle renferme toujours un nombre assez considérable de cellules globuleuses ou multipolaires. Vers l'extérieur, ces dernières deviennent de plus en plus nombreuses; à la limite même de la capsule, elles prédominent sur les parties fibreuses et revêtent en plus grande partie le caractère de cellules granulo-graisseuses, de sorte qu'il existe une deuxième zone de dégénérescence graisseuse, qui sépare la membrane de l'abcès et le tissu nerveux. Les abcès du cerveau peuvent persister pendant des années et prendre un tel développement que la moitié d'un hémisphère peut en être creusée. Puis l'abcès arrive souvent à se rompre et la mort s'ensuit. Comme cause éloignée de cette rupture, j'ai trouvé dans un cas un détachement de la membrane limitante de l'abcès d'avec la substance cérébrale, dû peut-être à une contraction de cette membrane. Ordinairement c'est un coup, un choc sur la tête qui est cause de la rupture. Dans les autres cas, la mort survient par compression progressive du cerveau.

Lebert, Ueber Gehirnabcess (Virchow's Archiv, 1856). — Bamberger, Wurzburger Verhandlungen, 1856. — Gull et Sutton, Abcess of the brain (Guy's hospital Reports, 3e série, t. III). — Schott, Ueber Gehirnabcess (Wurzburger med. Zeit., 1861). — Gintrac. Sur l'abcès du cerveau (Journal de médecine de Bordeaux, 1866). — Schmidt, Ueber Gehirnabcesse (Bayer. ärtzl. Intell., 1866). — Ribière, Des abcès de l'encéphale, etc., th. de Paris, 1867. — Meyer, Zur Pathologie der Hirnabcesse. Zurich, 1867. — Hayem, Étude sur les diverses formes d'encéphalites, th. de Paris, 1868. — Études sur la formation du pus dans le tissu cérébral (Archives de physiologie, 1868). — Burder, Abcess of the brain (Lancet, 1873). — Huguenin, in Ziemssen's Handbuch, 1874. — Jaccoud et Hallopeau, art. Encéphalite in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat. — Koehler, Ein Beitrag zur Lehre von Gehirnabcess, 1879. — Hammond, Maladies du système nerveux, traduit par Labadie Lagrave, 1879. — Brouillet, De l'encéphalite traumatique, th. de Paris, 1881. — Stahl. Contribution à l'étude de l'abcès cérébral idiopatique, th. de Nancy, 1882. — Grasset, Maladies du système nerveux, 1886.

Les lésions de la *myélite aiguë et suppurée* sont tout à fait analogues à celles de l'encéphalite. La forme du foyer dépend de la cause vulnérante. Les fractures de la colonne vertébrale donnent lieu d'abord à des contusions, puis à des inflammations et à des suppurations délimitatrices autour de la partie atteinte. Nous devons accorder une place spéciale à l'inflammation des cornes antérieures de la moelle, cause anatomique de ce qu'on appelle la paralysie infantile.

Poliomyélite aiguë. — C'est une affection qui débute brusquement, souvent en une nuit, par une paralysie des extrémités inférieures, rarement des extrémités supérieures. Après un certain nombre d'années, on trouve la substance grise des cornes antérieures, au niveau de l'origine des nerfs moteurs de la région paralysée, atrophiée, c'est-à-dire plus petite qu'à l'état normal, et privée de ces grosses cellules ganglionnaires multipolaires dont les prolongements cylindraxiles forment les racines antérieures. Les fibres radiculaires antérieures participent à cette atrophie dans tout leur

SCD LYON 1

trajet périphérique ; les muscles sont plus petits et ont une teinte rosée, chair de saumon.

On ne sait rien de certain sur le début de ces altérations ; on admet qu'il s'agit d'un excès de fonctionnement et de l'inflammation de certains territoires vasculaires ; mais on n'a pas d'autopsie portant sur les premiers stades de l'affection. Les foyers morbides dans les cornes antérieures ont en moyenne 4 centimètres de longueur. Après la résorption des cellules ganglionnaires et des fibres nerveuses détruites, on trouve dans un cas la névroglie affaissée et formant un feutrage épais qui est enfoncé à la surface de la section ; dans l'autre, la névroglie se remplit de sérosité et forme une masse gélatineuse qui bombe sur une coupe fraîche (fig. 302).

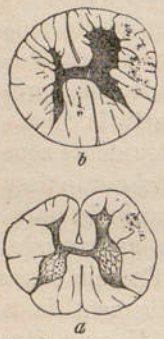


FIG. 302. Poliomyélite : *a*, atrophie des deux cornes antérieures (d'après une préparation de Joffroy) ; *b*, atrophie d'une corne antérieure.

Myélite transverse. — Il n'est pas rare de trouver à une certaine hauteur de l'axe médullaire une lésion qui, d'après ses symptômes, doit être de nature inflammatoire ou subinflammatoire, et qui laisse à sa suite une atrophie des substances grise et blanche analogue à celle de la poliomyélite. C'est encore l'état de la névroglie qui détermine l'aspect et la constitution des parties dégénérées, celles-ci dans la substance médullaire sont toujours grises, c'est-à-dire dépourvues de myéline.

Mais déjà nous touchons ici à un autre processus, celui de l'inflammation chronique, qui comprend une partie des dégénérescences grises.

MANNKOFF, Ueber myelitis acuta (Aertzliche Zeitschrift für prakt. Heilkunde, 1865). — CHARCOT, Sur la tum. des cellules nerveuses motrices et des cylindres des tubes nerveux dans quelques cas de myélite (Archives de physiologie, 1872). — ROTH, Beiträge zur Kenntniss der varicösen Hypertrophie der Nervenfasern (Virchow's Archiv, 1872). — JOFFROY, Faits expérimentaux pour servir à l'histoire de la myélite (Gazette médicale de Paris, 1873). — SIMON, Körnchenzellen bei Myelitis (Archiv für Psych., 1874). — HAYEM, Deux cas de myélite aiguë (Archives de physiologie, 1874). — BERTRAND, Essai sur la myélite aiguë centrale, th. de Paris, 1877. — DÉJERINE, Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie ascendante aiguë, th. de Paris, 1879. — PIERRET, Note sur un cas de myélite à rechutes (Archives de physiologie, 1876). — BARRAQUER, Archives de neurologie, 1883).

b. *Inflammations chroniques.*

Toutes les affections qui portent le nom de myélite et d'encéphalite chroniques doivent présenter deux sortes de lésions : 1° une atrophie des éléments nerveux, qui correspond non pas aux périodes aiguës du processus typique de dégénérescence (destruction de la moelle, ramollissement pulpeux, etc.), mais à la disparition complète plus ou moins accusée de ces éléments ; 2° un processus hyperplastique du tissu conjonctif qui se rapporte avec raison à une dilatation antérieure ou encore persistante des voies sanguines.

Sous le nom d'encéphalite diffuse chronique, il faut donc entendre une

SCD LYON 1

dégénérescence de l'écorce grise du cerveau que l'on rencontre chez des aliénés arrivés au stade de démence ou chez les paralytiques généraux.

Encéphalite diffuse chronique. — Pour bien se rendre compte de la nature de l'altération cérébrale, il faut essayer de détacher la pie-mère de la surface du cerveau. La pie-mère présente presque toujours les lésions décrites page 705, l'œdème chronique, les troubles laiteux qu'on rencontre chez les alcooliques et les sujets atteints d'hypertrophie du cœur, etc. Mais tandis que chez ceux-ci elle se laisse détacher facilement de la surface du cerveau, il reste dans le cas d'encéphalite chronique de petites parcelles adhérentes, parce que la couche inférieure de la pie-mère *(intima pia* de Key et Retzius) est fixée à l'écorce grise. Sur des coupes, on voit que l'écorce grise est affaissée par places et présente une coloration plus claire, même blanchâtre, tandis que sa consistance a augmenté.

Toutes ces altérations s'expliquent par une prolifération progressive du tissu conjonctif liée à des modifications de la circulation et à une disparition concomitante des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires.

Examinons d'abord les vaisseaux. Quelques auteurs, Obersteiner entre autres [1], décrivent une infiltration de l'écorce cérébrale par de petites cellules, suivant le trajet des vaisseaux, et qui en s'organisant formeraient du tissu conjonctif et constitueraient l'élément principal de l'altération anatomique. L. Meyer [2] décrit une hyperplasie cellulaire de la paroi des vaisseaux avec fusion ultérieure de ces cellules en un tube rigide, comme substratum anatomique de la démence paralytique. Je crois que dans la grande majorité des cas le fait anatomique n'est pas aussi simple. Je ne trouve en général qu'un épaississement plus ou moins prononcé de la paroi des vaisseaux, dû moins à une infiltration de cellules rondes qu'à l'accolement d'une substance fibrillaire contenant des noyaux. A l'extérieur de cette substance apparaissent de nombreux prolongements protoplasmatiques réfractant faiblement la lumière, qui communiquent au vaisseau un aspect épineux très étrange (fig. 303). Ces prolongements sont en communication avec un système de cellules du suc qui se sont montrées pendant ce temps dans la substance cérébrale même et qu'on reconnaît sur des coupes perpendiculaires, notamment dans des préparations fraîches. Si on traite ces dernières par le baume de Canada, l'huile de térébenthine ou la glycérine, le réseau ainsi formé devient ordinairement invisible, sauf quelques fragments sclérotisés réfractant plus fortement la lumière et parfois assez nombreux

Fig. 303 — Petite veinule et capillaires de la substance corticale du cerveau d'une idiote. Les parois des capillaires sont épaissies et garnies de nombreux appendices, rayonnant de tout côté, et dont la plupart partent des endroits où existent les noyaux. Grossissement, 300.

[1] Obersteiner, *Virchow's Archiv*, t. II, p. 510.
[2] Meyer, *Virchow's Archiv*, t. III, p. 270.

SCD LYON 1

La distribution de ce réseau cellulaire, c'est-à-dire le nombre de cellules étoilées qui correspondent à un même territoire vasculaire, rappelle si bien le réseau normal des cellules de soutien (fig. 291, *a)* qu'on ne peut refuser d'admettre qu'il s'agit là d'une véritable excroissance de la surface des vaisseaux ; seulement le réseau est constitué par des filaments plus épais, et présente un éclat inaccoutumé.

Les altérations des cellules ganglionnaires et des fibres nerveuses ne sont que secondaires et passives par rapport à celles de l'appareil vasculaire. On constate le plus souvent que les cellules ganglionnaires ont subi un certain degré d'atrophie, et présentent une pigmentation brunâtre déjà signalée, produite par une certaine quantité d'hématine qu'elles ont absorbée. La dissolution granuleuse définitive, l'hydropisie et la sclérose, notamment la division nucléaire, que Meynert nous a fait connaître, sont, d'après mes propres observations, très peu fréquentes. On observe plus souvent une division des noyaux de la névroglie, mais qui est sans importance ; le nombre des noyaux a uniquement augmenté là où à l'état normal il en existe déjà un petit nombre ; par-ci par-là ces noyaux sont rangés en petites chaînettes et réunis en petits foyers, mais ils ne prennent aucune part à la formation du réseau des cellules conjonctives ; cependant il y a lieu d'attendre les résultats de nouvelles observations.

La plupart des phénomènes macroscopiques s'expliquent par la pression que la pie-mère œdématiée fait subir à la surface cérébrale. La consistance plus prononcée et la coloration blanchâtre de certains points de l'écorce cérébrale sont dues en outre à la prolifération du tissu conjonctif. Il est inutile de dire que je considère cette dernière comme le véritable élément désorganisateur, celui qui détruit l'organe de la pensée.

Bayle, Recherches sur l'arachnitis chronique, th. de Paris, 1822. De la cause organique de l'aliénation mentale (Ann. médico-psych., 1855). — Calmeil, De la paralysie chez les aliénés. Paris, 1826. Des maladies inflammatoires du cerveau, 1859. — Parchappe, Traité théorique et pratique de la folie, 1841. — Baillarger, Annales médico-psych., 1846, etc. — Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1850. — Marcé, Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la démence sénile (Gazette médicale de Paris, 1863). — Magnan, De l'étude anatomo-pathologique de la paralysie générale (Archives de physiologie, 1868). De la lésion anatomique de la paralysie générale, th. de Paris, 1866. — Meynert, Der Bau der Grosshirnrinde u. s. w. (Vierteljahrschrift der Psychiatrie, 1867). — Meyer, Die Veränderungen des Gehirns in der allg. progress. Paralysie (Centralbl. für med. Naturwissenschaft, 1867). Ueber die Bedeutung der Fettkörnchen, u. s. w., im Rückenmarck und Gehirn (Archiv für Psychiatrie, 1871). Die pathol. Anat. der dementia paralytica (Virchow's Archiv, 1873). — Voisin, Conf. clin. sur les maladies mentales (Union médicale, 1868). — Hoffmann, Einige Mitth. über die path. Veränderungen des Gehirns, 1868. — Obersteiner, Zur path. Anatomie der paralyt. Geisterkrankheit (Virchow's Archiv, 1871). — Meschede, Ueber die fettige und fettigpigmentöse Degen. der Ganglionzellen des Gehirns (Virchow's Archiv, 1872). — Tigges, Das Vorkommen von Körnchenzellen (Allg. Zeitschrift für Psychiatrie, 1872). — Arndt, Zur Histologie des Gehirns (Archiv für Psychiatrie, 1872). — Kelp, Hirnsclerose (Deutsches Archiv für klin. Med., 1872). — Huguenin, Zur path. Anatomie der dementia paralytica (Centralblatt fur Schweizer Aertze, 1873). — Lubimoff, Studien und die geweblichen Veränderungen des Gehirnbaues, u. s. w. (Virchow's Archiv, 1873). — Magnan et Mierzejewski, Des lésions des parois ventriculaires, etc. (Archives de physiologie, 1873) — Adler, Ueber einige Veränderungen an den Hirngefässe Geisteskrankheiten (Archiv der Psych., 1874 et 1875). — Miezejewski, Études sur les lésions cérébrales de la paralysie générale (Archives de physiologie, 1875-1876). — Meynert, Ueber anat. Befunde nach Psychosen (Gesellschaft der Aertze in Wien, 1873). — Luys, Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la paralysie générale (Gazette médicale de Paris, 1876). —

SCD LYON 1

Sebili, Zur path. Anat. der dementia paralytica. Zurich, 1876. — Luys, Anatomie pathologique de la paralysie générale (Annales méd.-psych., 1877). — Schultze, Archiv für Psychiatrie, 1880. — Foville, art. Paralysie générale in Nouv. Dict. de méd. et de chir prat., t. XXVI. — Aug. Voisin, Traité de la paralysie générale des aliénés, 1880. — Christian et Ritti, art. Paralysie générale du Dict. encycl. des sciences méd.

Sous le nom d'*encéphalite chronique circonscrite*, nous désignerons, jusqu'à plus ample informé, une forme spéciale des troubles locaux de la nutrition qui donne lieu à une dégénérescence spéciale des éléments nerveux et à un état hyperplastique de la névroglie, à une sclérose vulgaire. Cette sclérose apparaît par îlots bien délimités et souvent très nombreux, remarquables par leur coloration grise et leur consistance dure analogue à du cuir.

La coloration grise est dans ce cas, comme partout ailleurs, due à une disparition de la gaîne médullaire des filets nerveux. Les filets nerveux à myéline ont en masse une coloration blanche; les points où ces fibres ont perdu leur myéline ou bien ont disparu, ont une coloration grise. Il est évident que cette coloration grise ne se manifeste que quand le foyer siège dans les couches blanches du cerveau ou dans les cordons blancs de la moelle; elle est bien moins prononcée au milieu des masses grises normales.

Le volume des foyers scléreux est ordinairement plus petit qu'avant la dégénérescence, aussi présentent-ils une dépression quand ils sont superficiels. Cependant dans l'intérieur du cerveau et dans la substance grise de la moelle on trouve, au lieu d'une diminution de volume, une sorte de gonflement œdémateux du foyer et une sorte de proéminence gélatineuse au-dessus de la surface de section.

La sclérose par îlots est le substratum anatomique d'un certain nombre d'états morbides qui n'ont guère été distingués les uns des autres et bien décrits que depuis une dizaine d'années. Celui qu'on connaît le mieux est caractérisé par une parésie motrice et des troubles nutritifs atteignant les muscles et les régions cutanées les plus diverses et aboutissant à une paralysie complète de tout le corps avec intégrité des fonctions intellectuelles.

Sclérose en plaques du cerveau et de la moelle. — Sur toute la substance blanche du système nerveux central, non seulement sur les cordons blancs de la moelle, mais encore dans le centre ovale de Vieussens, le corps calleux, le fornix et le fimbria, le septum pellucidum, la couche optique, les corps géniculés, les pédoncules, la protubérance et le bulbe, on trouve de nombreux îlots grisâtres nettement délimités, dont les plus petits ont environ le volume d'une tête d'épingle, les plus grands pouvant s'étendre à toute une coupe de la substance blanche, par exemple sur tout le fornix, ou bien sur une longueur de plusieurs centimètres dans les cordons latéraux et même sur toute la longueur de la moelle (voir les coupes de la moelle, fig. 304). Comme le processus qui fait la base de cette lésion entraîne toujours en seconde ligne une diminution de volume, il altère la forme de la substance blanche; des foyers situés alternativement sur l'un et l'autre des cordons latéraux donnent lieu à une série de sillons et de proéminences qui donnent à la moelle un aspect variqueux quand la lésion occupe toute l'épaisseur de l'organe; toute cette partie semble rétrécie, et la lésion est d'autant plus

SCD LYON 1

apparente quand tout autour se trouvent des parties saines (comparer les belles figures de Cruveilhier).

Si nous étudions de plus près les plus petits de ces foyers gris, nous sommes frappés de voir au milieu de chacun d'eux un point ou un trait rouge correspondant à la section transversale ou oblique d'un vaisseau rempli de sang. L'examen microscopique de ces ramusules vasculaires montre qu'ils sont atteints, ainsi que leurs ramifications, de cette forme d'inflammation que nous avons étudiée plus haut. L'adventice consiste en cinq couches de cellules globuleuses. Le calibre du vaisseau n'est pas rétréci cependant, il est plutôt dilaté, ce qui tient plutôt à une lésion de la tunique moyenne. J'ai pu me convaincre souvent en étudiant de semblables vaisseaux que les muscles lisses de cette membrane n'ont plus leur forme ni leur disposition caractéristiques. Dans les capillaires on trouve aussi des modifications progressives. Leurs parois sont recouvertes de cellules sorties par migration ou nées par division des cellules vasculaires.

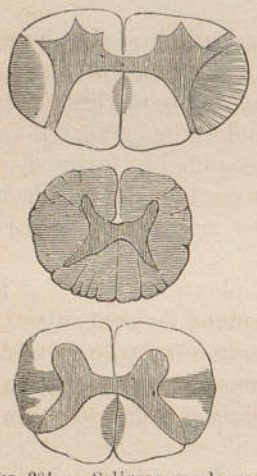


Fig. 334. — Sclérose en plaques de la moelle.

Cette altération de quelques ramuscules vasculaires me paraît être le premier chaînon du processus anatomique. Le second est une métamorphose fibreuse et une hyperplasie de la névroglie, analogue à celle qui est décrite page 695, et qui n'en diffère que par ce que les éléments cellulaires de la substance du ciment y joue un rôle plus important. Les cellules étoilées qui, ici encore, sont les centres de formation, de cristallisation pour ainsi dire du réseau fibrillaire, prennent la forme de cellules géantes à noyaux multiples; les nombreuses fibres allongées et brillantes qui partent de leur périphérie leur donnent un aspect étrange, monstrueux. Des cellules globuleuses, probablement immigrées, forment à la limite du foyer une infiltration épaisse, se gonflent en globules granuleux assez volumineux, sont retrouvées comme telles dans le feutrage fibrillaire du foyer, et se transforment en un détritus graisseux qui est ensuite résorbé. La destruction des fibres nerveuses se fait comme dans la simple dégénérescence grise; on ne trouve que peu de corpuscules amylacés, si même on en rencontre. Le résultat final est un feutrage qui est rempli, comme une éponge, d'une sérosité muqueuse, ne renfermant que quelques noyaux libres et de petites cellules à un seul noyau. Cette sérosité s'écoule à la pression de chaque coupe fraîche; quand dans la suite les fibrilles du feutrage se rétractent de plus en plus, le liquide disparaît, les fibres s'accolent les unes aux autres, sans laisser aucun interstice et forment des cicatrices persistantes après la cessation du processus.

Des scléroses locales se rencontrent sous forme d'épaississement de l'épendyme soit sur le plancher du quatrième ventricule, soit dans l'étendue du canal central. Ce qui frappe tout d'abord, c'est la production de petites éminences, analogues à des gouttes de rosée, à la surface épendymaire; au doigt, on constate des rugosités plus ou moins dures, et à la coupe, on

SCD LYON 1

trouve un épaississement de l'épendyme pouvant atteindre 1 millimètre. Il semblerait d'après cela que les noyaux des nerfs crâniens doivent être facilement lésés, il n'en est rien pourtant.

Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique. — Carswell, Illustr. of the element. forms of diseases, 1828. — Turck, Beobachtungen über das Leitungsvermögen des menschlichen Rückenmarks (Sitzb. der kais. Acad. der Wissenschaften. Wien, 1855). — Valentin. Ueber die Sclerose des Gehirns und Rückenmarks (Deutsches Klinik, 1856). — Rindfleisch, Virchow's Archiv, XXVI. — Leyden, Ueber graue Deg. des Rückenmarks (Deutsche Klinik, 1863). — Zenker, Ein Beitrag zur Sclerose, u. s. w. (Zeitschrift für rat. Med., 1864). — Vulpian, Note sur la sclérose en plaques (Union médicale, 1866). — Bouchard, Congrès de Lyon, 1864. — Ordenstein, Thèse de Paris, 1367. — Bourneille et Guirard, De la sclérose en plaques disséminées 1869). — Leube, Ueber multiple inselförmige Hirnsclerose (Deutsches Archiv für klin. Med., 1870).— Zencker, *ibid.*, 1870. — Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux, 1873. — Vulpian, Maladies du système nerveux, 1877. — Letulle, Gazette médicale de Paris, 1880. — Hipp. Martin, Revue de médecine, 1881. — Jacquin, Essai sur l'anatomie et la physiologie pathologique de la sclérose en plaques, th. de Nancy, 1881. — Déjerine, Revue de médecine, 1884. — Demange, Contribution à l'étude des scléroses médullaires d'origine vasculaire (Revue de médecine, 1884). — Babinski, Archives de physiologie, 1885. — Ribbert, Virchow's Archiv, 1885.

ATROPHIE

Dans les chapitres précédents, nous avons souvent signalé et décrit des états atrophiques du système nerveux central, nous les avons trouvés comme suite d'embolies et de thrombose, d'hémorragie et de traumatisme, nous les avons rencontrés comme conséquences d'inflammations ; dans tous ces cas, l'atrophie était secondaire et n'était pas l'élément primitif et essentiel de la maladie, comme elle paraît l'être dans les états que nous aurons à étudier. Je devrais dire « comme elle le paraît jusqu'ici », car il est probable que bien des états où l'atrophie nous paraît actuellement inexplicable ne sont que la conséquence d'une inflammation ou de quelque processus antérieur. La poliomyélite aiguë (p. 731) est un exemple intéressant de ce que j'avance. Anatomiquement on n'y trouve aussi qu'une atrophie des cornes antérieures avec les dégénérescences consécutives, mais on ne nie plus guère l'origine inflammatoire aiguë du mal. Bien des affections que nous allons étudier ont une analogie incontestable avec la poliomyélite.

Atrophie musculaire progressive. — Cette maladie, que nous apprendrons à connaître à propos des maladies du système musculaire, a été rapportée par Charcot, contrairement à Friedreich, à une atrophie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle. Friedreich se fonde sur les altérations plus constantes des muscles, mais décrit le détail histologique de leurs lésions d'une façon que je n'ai jamais observée, aussi ai-je de la peine à me ranger à son avis. Par contre, j'ai souvent trouvé la dégénérescence pigmentaire des cellules ganglionnaires décrite par Charcot (fig. 291, *h*), dans les points d'origine des nerfs et des muscles atrophiés.

Dans l'atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne, les cellules nerveuses subissent toujours, d'après Charcot, une atrophie pigmentaire ou scléreuse. Le premier indice d'atrophie est l'apparition autour des cellules d'un petit espace vide qui graduellement s'accroît en étendue ; simultanément

SCD LYON 1

le noyau se modifie et paraît augmenter de volume par suite de la résorption d'une partie du protoplasma cellulaire. Puis les prolongements de la cellule et le cylindre-axe se détachent et enfin la pigmentation envahit ces corpuscules. Outre cette altération des cellules, il se fait une prolifération conjonctive dans la gangue névroglique, une sclérose corrélative à l'atrophie cellulaire.

Telle est la lésion constante de la maladie d'Aran-Duchenne; mais outre cette forme d'atrophie musculaire progressive d'origine spinale, on a depuis un certain nombre d'années décrit diverses variétés d'amyotrophies sans lésion spinale, myopathies primitives dont les principales sont : la paralysie pseudo-hypertrophique, la forme juvénile de l'atrophie musculaire de Duchenne (type Landouzy-Déjerine). Nous aurons à y revenir plus tard.]

La *paralysie bulbaire progressive* tient à une atrophie pigmentaire des cellules ganglionnaires motrices des noyaux d'origine de l'hypoglosse et du glossopharyngien, puis du facial, du vague et de l'accessoire de Willis. On peut suivre l'atrophie le long des nerfs périphériques jusqu'aux muscles, et même sur les muscles, on aperçoit une atrophie bien manifeste, si elle n'est pas très régulière.

La *sclérose latérale amyotrophique* présente, d'après Charcot, de même que les atrophies précédentes, une dégénérescence à la fois des cellules ganglionnaires centrales et des fibres nerveuses qui en viennent. L'atrophie débute dans les dernières portions et en particulier dans la portion interne des cordons latéraux, dans les cordons pyramidaux latéraux, qui contiennent la plus grande partie des fibres nerveuses croisées allant du cerveau aux centres médullaires (fig. 305). A la dégénérescence grise de ces cordons s'ajoute à la longue une atrophie localisée des cornes antérieuses, surtout dans la région cervicale, et une atrophie équivalente des noyaux moteurs du plancher du quatrième ventricule. Puis les muscles participent à ce trouble de nutrition, ce qui justifie la dénomination clinique de la maladie. Vers en haut, l'atrophie peut se poursuivre à travers la protubérance dans le pied du pédoncule, mais non jusqu'à la capsule interne. Dans le tableau clinique de la maladie, le défaut d'action de la volonté sur la motilité se traduit par la marche spasmodique et la participation ultérieure des centres moteurs de la moelle cervicale et de la moelle allongée donne lieu à une paralysie bulbaire concomitante.

Fig. 305. — Sclérose latérale amyotrophique. Dégénérescence grise des faisceaux pyramidaux croisés.

Les altérations histologiques de ces atrophies concordent avec celles de la dégénérescence des cordons postérieurs, qu'il nous reste à étudier.

La *dégénérescence grise des cordons postérieurs* constitue le substratum anatomique du tabes dorsalis *(ataxie locomotrice progressive)*. La dégénérescence débute dans les cordons cunéiformes de Burdach et ne comprend d'abord qu'une mince lamelle accolée aux contours des cordons postérieurs (fig. 306). Cela du moins pour la moelle cervicale et dorsale, tandis que dans la région lombaire, les altérations débutent dans la partie moyenne des cordons postérieurs. Plus tard s'y ajoute la dégénérescence des cordons de Goll, jusqu'à ce qu'enfin les cordons postérieurs tout entiers, à l'exception d'une petite portion longeant la commissure postérieure, soient devenus gris.

SCD LYON 1

Sur la moelle épinière retirée de la dure-mère et lavée, on voit déjà à travers la pie-mère que les cordons postérieurs sont remplacés par une bande grise ou gris blanchâtre occupant le plus souvent toute la longueur de la moelle épinière (Leyden). Les coupes transversales font voir que la couleur grise des parties superficielles provient d'une altération qui s'étend dans la profondeur de la substance blanche; ordinairement les cordons postérieurs tout entiers sont transformés en une substance d'un gris rougeâtre, légèrement gélatiniforme. S'il existe encore un reste de tissu normal, il se distingue nettement des parties dégénérées, qui s'affaissent légèrement sur la section, et dont on peut exprimer une petite quantité de liquide clair. Les cordons postérieurs de la moelle sont gris et minces, mais leur atrophie ne dépasse jamais le ganglion intervertébral, qui s'accole à la commissure postérieure, et de là s'étend vers la périphérie le long des cornes postérieures.

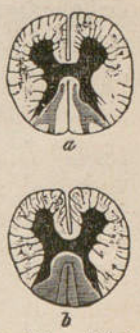


FIG. 306. — Dégénérescence grise des cordons postérieurs : *a*, au début; *b*, lésion avancée dans la partie thoracique de la moelle.

Le processus histologique qui préside à la dégénérescence grise simple consiste principalement dans l'augmentation de la substance interfibrillaire des cordons médullaires ; on ne sait pas encore au juste, jusqu'à ce jour, si dans les circonstances normales cette substance est finement granulée ou finement fibrillaire ; les deux hypothèses sont également soutenues, et s'il est vrai, comme je l'admets du reste moi-même, qu'à l'état normal cette substance est finement granulée et d'une structure analogue à celle du protoplasma, le premier indice de la dégénérescence grise serait une transformation de ce ciment amorphe en un réseau fibrillaire à mailles étroites. Il est certain que ce réseau n'est pas aussi finement spongieux que le réticulum décrit par Schulze dans la moelle normale. Il est l'effet d'une rétraction que le ciment, uniformément répandu au début, éprouve suivant certaines lignes ramifiées, comme lorsqu'il est traité par un réactif. Ainsi, dans l'intervalle triangulaire qui sépare trois fibres nerveuses voisines, apparaît un filament plus fort, parallèle à ces fibres, d'où partent de nombreux petits prolongements passant transversalement ou obliquement entre les fibres et s'anastomosant entre eux pour former un réseau très élégant [1]. Après ce premier stade, pour ainsi dire préparatoire, on observe une végétation particulière des fibrilles; d'après Frommann, il se forme par-ci par-là de petites éminences qui s'allongent et se ramifient de nouveau. Tout le processus fait l'effet d'une cristallisation, ou au moins d'une coagulation, et ne se comprend que si nous admettons en même temps une sécrétion continue de la substance coagulable, c'est à-dire un état mou préparatoire. C'est ainsi que s'expliquent peut-être les observations des auteurs, qui ont parfois rencontré de grandes quantités de substance interstitielle amorphe. Si on dissocie avec l'aiguille une petite portion de parenchyme

[1] Frommann est le premier qui ait décrit ces réseaux élégants. Il les a également rencontrés dans la moelle épinière normale; mais je crois que dans ce cas ils étaient artificiels et produits par les réactifs. Précédemment il a montré, dans un cas de carie vertébrale avec compression de la moelle, qu'il s'y fait aussi une dégénérescence grise des cordons médullaires comprimés, analogue aux points de vue clinique est histologique à celle que nous décrivons ici. Le détail des recherches microscopiques ajoute quelques faits nouveaux à nos connaissances sur ce sujet. (*Virchow's Archiv*, t. IV, p. 42.)

SCD LYON 1

dégénéré, le feutrage fibreux se décompose entièrement, sans laisser aucun reste, en un certain nombre de globules sphériques, dans lesquels un examen plus minutieux laisse reconnaître un point central plus compact renfermant un noyau d'où semblent irradier ces fibres si nombreuses (fig. 307). Chacun de ces points correspond à une des cellules conjonctives ramifiées et anastomotiques qui sont distribuées à de certains intervalles dans la substance nerveuse. Il est reconnu que ces cellules sont le plus serrées à la périphérie et que leur nombre diminue à mesure qu'on pénètre dans le parenchyme de la moelle. L'examen microscopique des coupes d'une moelle atteinte de dégénérescence grise est en rapport avec ce fait; si nous imprimons des mouvements de va-et-vient à la plaque de verre qui recouvre une coupe de tissu médullaire dégénéré, nous parvenons, même sans le secours des aiguilles, à isoler les différents globules les uns des autres et à nous assurer que les petits se trouvent vers la périphérie et les gros vers le milieu de la moelle. A la périphérie, ces globules sont en connexion avec la couche la plus interne de la pie-mère et peuvent être considérés comme une sorte d'irradiation des fibres destinées à soutenir la moelle. (Henle, Merkel.)

Fig. 307. — Dégénérescence grise de la moelle épinière. Cellules conjonctives renfermant des noyaux et garnies de faisceaux fibrillaires. Préparation obtenue par dissociation. Grossissement, 300.

Il est démontré que le deuxième facteur de la dégénérescence grise simple, l'atrophie des fibres nerveuses dans les cordons médullaires affectés, est proportionnel à l'extension progressive du tissu interstitiel, et que les deux altérations sont dans un rapport de cause à effet; mais on ne sait pas encore si l'atrophie des fibres nerveuses amène l'hyperplasie du ciment nerveux, ou bien si, inversement, l'hyperplasie de ce dernier détermine l'atrophie des fibres nerveuses. Les opinions des meilleurs auteurs sont à ce sujet tellement contraires et opposées qu'il faut attendre avec patience de nouvelles recherches sur ce point. Les cylindres-axes d'une certaine épaisseur se conservent même pendant un temps remarquablement long et peuvent souvent se démontrer dans des parties qui, selon toute apparence, sont déjà dégénérées depuis très longtemps (fig. 308).

Les vaisseaux ne jouent qu'un rôle secondaire dans la dégénérescence grise simple; ils ne sont jamais normaux, mais leurs altérations ne sont ni importantes ni constantes. Dans les vaisseaux d'un certain calibre, on trouve le plus ordinairement la tunique adventice très épaissie, formée par un tissu conjonctif disposé par couches ondulées, et ayant pris part à l'hyperplasie de la névroglie. De temps à autre, on observe aussi dans les petits vaisseaux un dépôt de granulations graisseuses ou pigmentaires, et leurs parois présentent une structure particulière, sclérotisée, homogène, brillante, rappelant l'infiltration amyloïde, mais sans réaction iodée.

Un fait connu depuis très longtemps, mais dont la signification histologique est encore complètement inexpliquée, est le dépôt constant, souvent excessif, de corps amyloïdes qu'on rencontre dans les parties altérées par la dégénérescence grise simple. Ces corps sont surtout abondants dans les

SCD LYON 1

parties périphériques où la dégénérescence est la plus ancienne (fig. 308) et le long des gros vaisseaux ; mais ils ne manquent pas non plus dans les parties où la dégénérescence ne fait que commencer. Pour Rokitansky, ils proviennent des fragments de gaines médullaires détruites. Plus récemment s'est fait jour une opinion que je partage également, à savoir que les corps amylacés seraient des cellules dégénérées ; leur grandeur uniforme, l'existence d'un noyau non altéré que l'on observe quelquefois, le mode de distribution de ces corps amylacés donnent presque la certitude qu'ils proviennent de l'infiltration amyloïde des cellules globuleuses de la névroglie, des noyaux de la moelle normale.

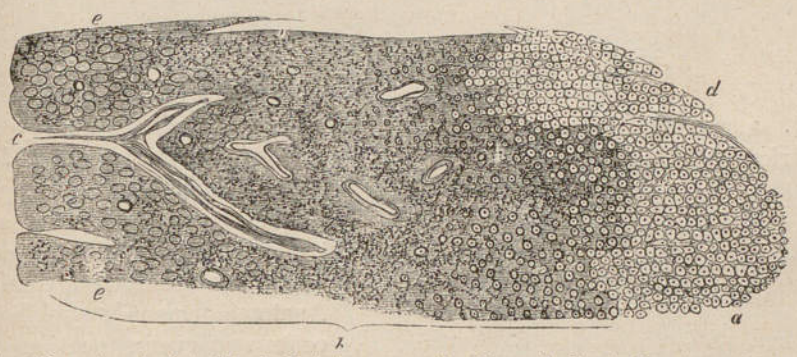


FIG. 308. — Aspect général de la dégénérescence grise. En partie d'après Frommann. Grossissement, 50 : *a*, parenchyme normal de la moelle épinière montrant les coupes transversales des fibres nerveuses ; *b*, partie atteinte de dégénérescence grise ; *c*, lacune contenant un vaisseau ; *d*, limite vers la substance grise (corne postérieure) ; *e*, périphérie du cordon rachidien abondamment infiltré de corpuscules amyloïdes.

CRUVEILHIER, Traité d'anatomie pathologique. — TURCK, Verhandlungen der kais. Academie der Wissenschaften zu Wien, 1851, 1853, 1855. Ueber die Degen. einiger Rückenmarksstränge, 1856. — ROKITANSKY, Ueber Bindegewebswucherung im Nervensystem, 1857. — LUYS, Atrophie musc. prog. Lésions histologiques de la substance grise (Société de biologie, 1860). — CHARCOT et VULPIAN, Sur deux cas de sclérose des cordons postérieurs de la moelle avec atrophie des racines postérieures (Comptes rendus des séances de la Société de biologie, décembre, 1862, t. IV, 3e série, p. 155 ; Gaz méd. de Paris, 1863, p. 229 ; Gaz. hebd. de méd. et de chirurg., 1862). — RINDFLEISCH, Histologische Details zur grauen Degeneration von Hirn und Rückenmark (Archiv für pathol Anatom., 1863, t. XXVI). — LEYDEN, Ueber graue Degeneration der Rückenmarksstränge, Berlin 1863. — FRIEDREICH, Arch. für pathol. Anatom , 1863, t. XXVI et XXVII. — WESTPHAL, Tabes dorsalis (Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie, t. XX et XXI). — MEYNERT, Fall von Schrumpfung der Varolsbrücke und des Kleinhirns (Wiener Zeitschrift, 1864). — CORNIL, Ataxie locomotrice (Gaz méd. de Paris, 1864). — BOUCHARD, Des lésions anatomiques de l'ataxie locomotrice progressive. Lyon, 1865. — LUYS, Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal, Paris 1865, avec atlas de 40 planches. — VULPIAN, Note sur la sclérose en plaques de la moelle épinière (Union méd , 1866). — LANCEREAUX et LACKERBAUER, Atlas d'anat. pathol. Paris, 1869, p. 400, 453. — VULPIAN, Note sur la sclérose en plaques de la moelle épinière (Bull. et Mém. de la Société méd. des hôpitaux, 1866). — CHARCOT et BOUCHARD, Sclérose commençante des cordons postérieurs de la moelle (Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie, 1866, t. III, 4e série, p. 10). — ORDENSTEIN, Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée, th. de Paris, 1867. — FROMMANN, Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie des Rückenmarks. Iena, 1867. — HAYEM, Recherches sur le tissu interstitiel des parties blanches des centres nerveux (Journal de Robin, 1867, p. 107). — VULPIAN, Note sur l'état des nerfs sensitifs, des ganglions spinaux et du grand sympathique dans les cas de sclérose des faisceaux postérieurs de la moelle épinière (Arch. de physiol. norm. et pathol., 1868, t. I, p. 128). — HENLE et MERKEL, Ueber die sogenannte Bindesubstanz der Centralorgane des

SCD LYON 1

Nervensystems (Zeitschr. für ration. Medic., 1869, t. XXXIV). — Vulpian, Note sur un cas de méningite spinale et de sclérose corticale annulaire de la moelle épinière (Arch. de phys. norm. et path., 1869, p. 279). — Charcot et Joffroy, Deux cas d'atrophie musculaire progressive avec lésion de la substance grise et des faisceaux antéro-latéraux de la moelle épinière (Arch. de phys. norm. et path., 1869, p. 354). — Luys, Iconographie photographique des centres nerveux. Paris, 1872-1873. — Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux, II. — Pierret, Considérations anatomiques et physiologiques sur le faisceau postérieur de la moelle (Archives de physiologie, 1873). — Kahler et Peck, Ueber combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks (Archiv für Psychiatrie, 1877). — Pitres, Des dégénérescences secondaires de la moelle (Progrès médical, 1877). — Westphal, Ueber combinirte Erkrankung des Rückenmarks Archiv für Psychiatrie, 1878). — Babesius, Virchow's Archiv, 1879. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. — Frommann, Virchow's Archiv, LIV.

GRANULOMES INFECTIEUX

On a récemment essayé de rapporter le tabes dorsalis à une syphilis antérieure. Dans plus d'un tiers des cas, on trouve parmi les antécédents l'existence d'un chancre syphilitique et dans quelques cas un traitement antisyphilitique aurait donné des résultats favorables. Anatomiquement la syphilis des centres nerveux peut se présenter sous diverses formes.

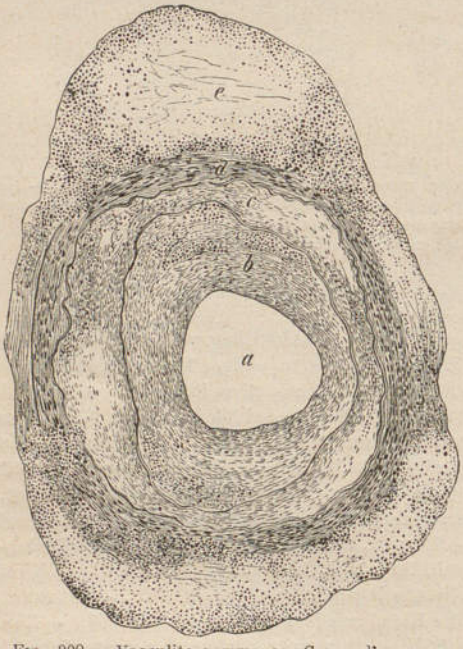


Fig. 309. — Vasculite gommeuse. Coupe d'un rameau de l'artère sylvienne

Nous avons signalé à propos des lésions des vaisseaux les altérations syphilitiques des artères cérébrales. Outre une endartérite oblitérante (fig. 309, *b c*), nous avons une périvasculite gommeuse (fig. 309, *a*) et nous pouvons comprendre de la même façon l'origine des gommes volumineuses qui se développent dans la pie-mère et fournissent un tableau morbide caractéristique.

Syphilis gommeuse. — Sur le pourtour et surtout vers la base du cerveau, plus rarement autour des plexus choroïdes, on trouve des noyaux gommeux du volume d'un grain de chènevis à celui d'une petite cerise et plus encore, de couleur gris rougeâtre, de consistance gélatineuse, parsemés çà et là de petites opacités jaunâtres, caséeuses ou de gros noyaux caséeux. Les gommes sont d'ordinaire réunies par groupes et forment ainsi des noyaux volumineux irréguliers qui remplissent les sillons et développent tout autour d'eux de l'hyperémie et de l'inflammation.

Des coupes faites sur des préparations durcies montrent que le parenchyme cellulaire des noyaux gommeux est déposé par couches concentriques

SCD LYON 1

autour des vaisseaux; Virchow a pu même démontrer cette disposition sur des parties caséifiées; sur l'autre côté, là où le néoplasma touche au cerveau ou à ses membranes, on peut voir que cette pénétration le long des gaines vasculaires se fait dans les espaces périvasculaires, sans que les parties voisines participent activement au processus. Il faut dire qu'on a rarement l'occasion d'étudier le processus sur des cas bien nets, car il s'y joint d'ordinaire toutes sortes de processus inflammatoires, apoplectiques ou de ramollissement dans le voisinage des gommes.

Virchow, Syphilis constitutionnelle, 1860. — Westphal, Das Syphilom des Gehirns (Archiv für Psychiatrie, 1863). — Gros et Lancereaux, Des affections nerveuses syphilitiques, 1861. — Simon, Zur Casuistik der cerebralen Syphilis (Archiv für Dermatologie und Syphiligraphie, 1873). — Liunggren, Ueber Syphilis des Gehirns, 1873. — Charcot et Gombault Archives de physiologie, 1873. — Kraus, Gehirnsyphilis (Allg. med. Zeitschrift, 1873). — Herbner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig, 1874. — Wunderlich, Ueber luetische Erkrankung des Gehirns, 1875. — Gamberini, La syphilis cérébrale (Giorn. ital. delle malattie ven., 1878). — Lancereaux, Quelques faits de pachyméningite gommeuse (Bulletin de l'Académie de médecine, 1879). — Fournier, La Syphilis du cerveau, 1879. — Mauriac, Les affections syphilitiques précoces du système nerveux (Annales de dermatologie, 1879). — Naunyn, Ueber Lues des Centralnervensystems (Berliner klin. Wochenschrift, 1879).— Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. — Grasset, Traité des maladies du système nerveux, 1886.

Nous avons déjà signalé la périvasculite tuberculeuse du système nerveux central (p. 725). Elle est le point de départ d'une des formes principales de la tuberculose cérébrale, qui s'accompagne d'une inflammation aiguë de la pie-mère et mérite le nom de méningite tuberculeuse de la base. La seconde forme principale est constituée par ce qu'on appelle le tubercule solitaire du système nerveux central.

Le *tubercule solitaire* se présente sous forme de noyaux caséeux blanc jaunâtres, très fermes et très secs, que l'on rencontre dans toutes les parties du cerveau de la moelle épinière. S'il est réellement isolé, ses dimensions sont ordinairement très considérables. D'autres fois, plusieurs tubercules de petites dimensions sont disséminés dans l'encéphale. Dans la substance corticale du cerveau et du cervelet, qui est le siège favori des tubercules, ces tumeurs se développent à la limite entre la substance blanche et la substance grise; elles se distinguent par un accroissement très régulier, s'étendant dans toutes les directions avec la même rapidité; leur forme globuleuse se conserve aussi longtemps qu'aucun obstacle mécanique ne s'oppose à leur extension régulière en tout sens. La caséification commence dans leur milieu dès qu'elles ont atteint une grosseur même très modérée; les plus petits tubercules que j'ai rencontrés consistaient en une agrégation de trois à six nodules de la grosseur d'une tête d'épingle, mais ayant déjà subi la caséification. Les parties caséifiées n'éprouvent plus aucun changement, ou bien il s'y forme, quoique rarement, un dépôt de sels calcaires, ce qui exclut naturellement toute métamorphose ultérieure. La solidification des parties anciennes offre ainsi un contraste frappant avec les progrès non interrompus de l'accroissement périphérique. Rarement les tubercules semblent avoir achevé leur accroissement; d'ordinaire ils sont entourés par une couche molle, gris rougeâtre, vascularisée, qui constitue la substance nécessaire à leur accroissement et consiste en un tissu embryonnaire riche en

SCD LYON 1

cellules globuleuses munies de noyaux. L'épaisseur de cette couche est en raison inverse de la grosseur du tubercule. Dans les tumeurs du volume d'un pois, elle mesure bien 2 millimètres ; pour les tubercules de la grosseur d'un œuf de poule, elle n'est que de 1 millimètre. Du reste, son tissu se continue d'un côté avec la tumeur caséeuse, et de l'autre côté avec la substance cérébrale saine.

La figure 310 représente une coupe de cette zone de transition. En *a*, on voit encore la substance cérébrale normale qui fait place à une infiltration cellulaire. Dans cette zone, on peut encore trouver exceptionnellement des cellules géantes et des cellules épithéloïdes. En *c*, commence la transfor-

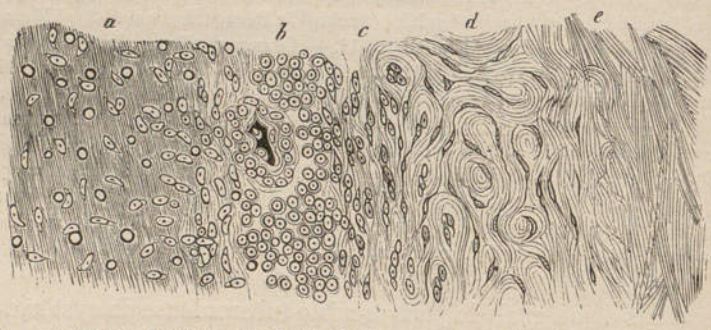


FIG. 310. — Tubercule solitaire caséeux du cerveau : *a*, tissu cérébral normal; *b*, couche du tissu embryonnaire du tubercule contenant un vaisseau épaissi; *c*, *d*, *e*, métamorphose fibroïde du tissu embryonnaire et limite extérieure de la tumeur caséeuse. Grossissement, 300.

mation du tissu embryonnaire en tubercule caséeux. Comment se fait cette transformation? Pouvons-nous à la simple inspection de cette figure, admettre la forme habituelle de la caséification ? Nous cherchons en vain la nécrose de coagulation du tissu embryonnaire, en vain les cellules ratatinées sans noyaux, les corpuscules tuberculeux de Lebert. La seule chose qui rappelle la métamorphose caséeuse est une poussière, épaisse, finement granuleuse qui obscurcit les parties les plus anciennes *(e)* de la tumeur, sans cependant nous permettre un instant d'y voir des cellules, et non des fibres. La formation fibreuse entre les cellules du tissu embryonnaire *(c)* est évidemment la métamorphose histologique qui transforme le tissu embryonnaire mou en tubercule dur. Le tubercule fibreux du cerveau est une preuve manifeste que chez l'homme, aussi bien que chez l'animal, l'inflammation tuberculeuse peut aboutir à un produit fibreux.

LÉVEILLÉ, Recherches sur les tubercules du cerveau, th. de Paris, 1824. — CORNIL, Du tubercule spécialement étudié dans ses rapports avec les vaisseaux (Archives de physiologie, 1868). — SANNÉ, Tubercules de la protubérance (Gazette des hôpitaux, 1869). — LAVERAN, Recueil de mémoires de médecine militaire, 1870. — CUBOSCH, Die Tuberculose des Kleinhirns, 1875. — KNAPPER, Zur Statistik der Tuberculose der Hirnsubstanz, 1877. — HENOCH, Beiträge zur Gehirntuberculose (Charité Annalen, 1879). — SCHULTZE, Zur Sympt. und path. Anatomie der tuberculösen Erkrankung des Cerebrospinalnervensystems (Deutsches Archiv für klin Med., 1880). — CORNIL et RANVIER, Histologie pathologique.

SCD LYON 1

TUMEURS

Dans sa *Pathologie des tumeurs*, ce monument indélébile de la science allemande, Virchow laisse partout plus ou moins entrevoir qu'il a pour but d'habituer ses élèves à considérer d'une manière moins abstraite les différentes espèces de tumeurs et de montrer l'influence majeure que leur siége, c'est-à-dire le tissu d'où elles émanent, exerce sur leurs propriétés anatomiques et physiologiques. Celui qui ne se contente pas de déterminer superficiellement la nature d'une tumeur pour lui donner un nom, mais qui a pris l'habitude d'en examiner à fond la structure et la texture pour les comparer avec ses manifestations vitales, ose espérer, avec Virchow, qu'en suivant cette voie on verra disparaître un jour le désacord qui existe encore entre les exigences de la pratique et les données restreintes de l'anatomie pathologique. Même le tact médical nous indique cette voie et base son pronostic tant sur le siège de la néoformation que sur ses propriétés histologiques et physiologiques. Toutefois nous ferions une faute en rejetant les données acquises, pour quelques vagues intuitions que nous ne faisons qu'entrevoir et qui exigent encore de longues et pénibles recherches. Qu'il me soit donc permis de faire un essai dans ce sens et de diviser les tumeurs du système nerveux, selon leur origine, en trois groupes distincts, à savoir : *a)* tumeurs qui émanent de la surface libre des enveloppes et des cavités du système ; *b)* tumeurs qui naissent dans les gaines vasculaires ; *c)* tumeurs qui proviennent de la névroglie (périnèvre).

1. Tumeurs émanant de la surface libre des cavités du système nerveux.

La cavité arachnoïdienne, celle de la dure-mère spinale, et les ventricules cérébraux présentent des surfaces très étendues qui deviennent le siège d'une série de tumeurs *histioïdes*, revêtant généralement une forme arrondie et aplatie. La ressemblance extérieure de toutes ces tumeurs s'explique par l'uniformité de leur mode de développement. En un mot, elles sont toutes des « efflorescences » dans l'acception restreinte du mot. Il n'y a que les couches superficielles des parois qui participent à leur production.

Pendant un certain temps, l'endothélium semble seul être atteint par le stimulus morbide, car il présente des divisions cellulaire et nucléaire très actives dans le voisinage des tumeurs. Mais la véritable cause de la néoformation est une « exsudation de tissu embryonnaire par les pores de la surface ». C'est à dessein que j'emploie cette expression un peu surannée, car elle caractérise nettement le phénomène. Les cellules qui apparaissent à la surface pour se réunir en petits mamelons de tissu embryonnaire sont des cellules émigrées. Nous n'avons aucune raison pour les considérer comme des éléments formés sur place par une irritation formative des cellules conjonctives. Abstraction faite du manque de preuves d'une division des cellules conjonctives, la manière dont se comporte le tissu conjonctif milite contre cet opinion. Les traînées fibreuses de ce tissu restent longtemps

SCD LYON 1

intactes à l'endroit où siège la néoformation, elles ne commencent à s'écarter et à se disjoindre que lorsque la tumeur a atteint un volume considérable. Les masses néoplasiques l'infiltrent alors de dehors en dedans, comme si la tumeur, dont l'accroissement se fait d'abord vers l'extérieur, se développait plus tard vers l'intérieur; en réalité il pourrait fort bien arriver que les masses de cellules destinées à l'exsudation soient arrêtées dans leur trajet vers la surface, c'est-à-dire dans les interstices du tissu conjonctif, par suite de la trop grande résistance que les organes voisins opposent à l'accroissement de la tumeur. Ces organes ne s'accomodent que peu à peu aux changements survenus; ils s'atrophient à l'endroit où ils éprouvent la plus forte pression et présentent des pertes de substance qui correspondent à la forme et au volume de la tumeur; plus il leur est laissé de temps, plus leur accommodation est complète. L'infiltration est donc d'autant plus étendue que la tumeur croît plus rapidement (sarcome à cellules fusiformes); elle est, au contraire, plus restreinte quand l'accroissement est plus lent (granulations de Pacchioni, lipome, etc.), et manque même complètement si les organes voisins n'opposent aucune résistance ou si la tumeur se développe dans un espace libre; elle est effectivement nulle pour les tumeurs qui proéminent dans les ventricules cérébraux.

Les *granulations de Pacchioni* de l'arachnoïde fournissent, pour ainsi dire, le type physiologique des tumeurs de ce groupe. D'après L. Meyer, la formation de ces petites protubérances, très nombreuses, d'un blanc laiteux, qui se développent principalement le long du sinus longitudinal, sur les bords des deux hémisphères, est en connexion directe avec les mouvements respiratoires du cerveau. Durant leur turgescence sanguine, les hémisphères éprouvent un déplacement analogue à celui des lobes pulmonaires pendant l'inspiration. Le déplacement est nul à la base, où le cerveau est fixé; il est le plus étendu vers les bords qui sont le plus éloignés des points d'attache.

Cette légère excitation mécanique suffit-elle à produire une hyperplasie conjonctive? Ou bien les granulations de Paccioni ont-elles une véritable fonction physiologique?

Vues à un faible grossissement, les granulations de Paccioni se présentent comme des groupes de papilles simples ou ramifiées qui se pédiculisent en continuant à s'accroître, mais sans jamais se détacher de leur base. Elles sont entièrement dépourvues de vaisseaux; leur masse principale est constituée par un réseau lâche, spongieux, de faisceaux conjonctifs qui, suivant la découverte et la description magistrale d'Axel Key et Retzius[1] sont en continuité directe avec les faisceaux conjonctifs sus-arachnoïdiens. De cette façon les lacunes existant entre les fibres conjonctives communiquent avec les espaces sous-arachnoïdiens de la pie-mère, et les injections faites dans la cavité sous-arachnoïdienne passent facilement à travers la couche arachnoïdienne des granulations de Paccioni dans l'espace situé sous la dure-mère, puis dans les sinus veineux et lymphatiques de la dure-mère où nous retrouvons la matière injectée. Elles semblent donc plutôt destinées à en-

[1] Axel Key et Retzius, *Studien in der Anatomie der Nervensystems*. Stockholm, 1875-1877.

SCD LYON 1

lever l'excès de sérosité nutritive des cavités sous-arachnoïdiennes complètement dépourvues de vaisseaux lymphatiques.

Comme tumeurs superficielles, nous devons signaler d'abord les tumeurs de la dure-mère et avant tout le sarcome.

Endothéliome, communément *sarcome de la dure-mère*. — Il se développe de préférence sur la dure-mère de la base du crâne. Il forme, dans le voisinage de la selle turcique et du clivus, des protubérances tubéreuses et mamelonnées souvent très volumineuses, qui compriment directement les nerfs de la région et les parties voisines du cerveau, en produisant d'abord des symptômes d'irritation, puis des paralysies, et qui finissent par détruire ces parties. La même forme de sarcome se rencontre sur la dure-mère rachidienne.

Elle consiste en fibres et en cellules. Les premières ressemblent aux fibres conjonctives de la dure-mère et se confondent avec elles. Les secondes ont le caractère d'éléments endothéliaux et forment des couches concentriques de globules souvent crétifiés. Bizzozero a décrit récemment cette tumeur sous le nom de « sarcome endothélioïde alvéolaire » et l'a classée à côté d'autres variétés plus denses (sarcome endothélioïde fasciculé et fibreux).

Il faut rapprocher de ce sarcome à marche assez rapide deux autres formes de tumeurs dont l'accroissement est plus lent, et qui ont été signalées par Virchow comme des variétés néoplasiques particulières : ce sont le *myxome* et le *psammome* de la dure-mère.

Le *myxome*, notamment celui de la partie rachidienne de la dure-mère, a une grande importance clinique, d'une part à cause de sa fréquence, d'autre part parce qu'il détermine des accidents en comprimant la moelle. Dans le cerveau, au contraire, il naît le plus souvent de la convexité, et appartient à cette classe de tumeurs auxquelles le cerveau s'accommode facilement.

Le *psammome* est une tumeur à base conjonctive ou myxomateuse qui est caractérisée par la présence de concrétions calcaires. Dans la glande pinéale, où ces concrétions calcaires sont pour ainsi dire normales, on les appelle *sable cérébral*, d'où le nom de la tumeur (ψαμμος, sable). D'après Virchow, les grains du psammome sont formés d'une substance fondamentale organique, ne renfermant pas de cellules, disposée par couches concentriques ; les sels calcaires se déposent d'abord au centre, d'où ils s'étendent ensuite progressivement vers la périphérie. Dans d'autres tumeurs analogues, la formation du sable consiste en une incrustation des cellules ; ces néoplasmes ne font donc pas partie des psammomes (fig. 310).

D'après les recherches récentes de Cornil et Ranvier[1] et de J. Arnold[2], les mêmes dépôts calcaires existent dans d'autres parties de la tumeur, surtout sur les vaisseaux. Aussi me rangerai-je à l'avis d'Arnold qui considère le psammome comme une tumeur qui, dans ses premiers stades, est constituée par un tissu conjonctif très riche en suc, mou, peut-être myxomateux, en tous cas très vasculaire, mais qui subit plus tard diverses régressions et entre autres une crétification pouvant porter sur toutes les parties de la tumeur, les vaisseaux, le tissu propre, les cellules colloïdes ou myxo-

[1] Cornil et Ranvier, *Manuel d'hist. path.*, t. I, p. 139.
[2] Arnold, *Virchow's Archiv*, Bd. LII.

SCD LYON 1

mateuses, et cela sous forme de foyers calcaires discrets, petits, mais nombreux.

Dans quelques cas rares, enfin, on a observé de petits *lipomes* [1] à la surface interne de la dure-mère ou sur l'épendyme des ventricules. Ces tumeurs dépassent, dès leur origine, le niveau des membranes et ne pénètrent jamais profondément dans la substance cérébrale.

2. Tumeurs émanant des gaines vasculaires.

Pour comprendre le développement des nombreuses et importantes tumeurs de ce groupe, jetons d'abord un coup d'œil sur la base où elles prennent naissance. A propos des processus inflammatoires et du tubercule miliaire (p. 725), nous avons déjà pu voir que les gaines des vaisseaux de la pie-mère et de ceux qui, de cette membrane, pénètrent dans le tissu cérébral, sont le siège favori de la néoformation pathologique. Nous avons vu que les globules du pus et les cellules tuberculeuses naissent à la surface des vaisseaux et y forment des tumeurs, aussi avons-nous dû songer à la possibilité d'une émigration de globules blancs; nous avons effectivement conclu que les globules de pus sont réellement des cellules émigrées, mais que les cellules tuberculeuses se produisent d'une manière autochtone, ce qui est directement démontré par l'observation. Nous avons pu constater que, dans la formation du tubercule miliaire, les cellules de la tunique adventice se multiplient par division pour donner naissance à la substance du tubercule. Les cellules de cette tunique adventice sont par conséquent les véritables agents de la néoplasie; mais quelle est donc leur valeur réelle?

La tunique adventice des vaisseaux cérébraux est une membrane homogène présentant des noyaux alternes. En la traitant par le nitrate d'argent, on y constate les lignes décrites par Recklinghausen, qui la partagent en espaces losangiques, dont chacun présente un noyau en son centre. La surface externe des vaisseaux cérébraux est donc recouverte d'un endothélium analogue à l'épithélium des vaisseaux lymphatiques (périthélium d'Arnold). Si la surface opposée de la substance cérébrale était tapissée d'un épithélium semblable, on ne pourrait douter que les vaisseaux cérébraux ne soient logés dans des gaines lymphatiques, comme l'ont admis Ch. Robin et His. Malgré de longues recherches, on n'a pu démontrer l'existence de cet épithélium du tissu cérébral. Les recherches ont donc dû être dirigées d'un autre côté et elles ont abouti, sous l'impulsion d'Axel Key [2], à une solution nouvelle et apparemment plus juste.

A la surface du cerveau, la face externe des vaisseaux cérébraux se continue directement avec la face inférieure de la pie-mère, qui est tapissée par le même épithélium lymphatique que les vaisseaux, et peut être envisagée de la même façon. D'autre part, l'arachnoïde recouverte d'épithélium ferme le système pie-mère du côté de la cavité sous-durale. Entre les deux sur-

[1] Parrot, *Sur un cas de lipome de la pie-mère cérébrale (Arch. de phys. norm. et path.*, 1869, t. II. p. 442).

[2] Axel Key, *Schultze's Archiv*, Bd. VIII

SCD LYON 1

faces dont la structure et le revêtement sont identiques, sont tendues les fines lamelles, fibres et membranes de tissu conjonctif lâche, qui forment le système souvent cité déjà des cavités lymphatiques sous-arachnoïdiennes dans lequel sont logés les gros vaisseaux et qui présente au plus haut degré le caractère d'un système périvasculaire. Pour chaque vaisseau sortant de ce système et pénétrant dans le cerveau le feuillet inférieur épicérébral forme un entonnoir qui s'accole à la tunique musculaire du vaisseau, de telle sorte que s'il s'agissait véritablement d'un espace lymphatique périvasculaire, c'est entre la tunique musculaire et le périthélium que cet espace se trouverait. En partant des données de l'histologie pathologique, nous avons tout lieu d'admettre les idées de Key sur le périthélium et d'y voir la continuation directe de la couche limitante épicérébrale du système pie-mère. Nous avons du reste encore d'autres raisons de l'admettre.

On sait que la face inférieure du système pie-mère se continue par les plus importants de ses prolongements avec les plexus choroïdes.

La surface des plexus choroïdes est recouverte d'un épithélium très développé et très caractéristique, dont nous avons déjà parlé (p. 689). Les cellules de cet épithélium montrent évidemment une tendance à produire des cellules épithéliales d'une forme plus élevée, et cette tendance nous explique, en quelque sorte, les nombreuses variétés de tumeurs épithéliales qui émanent, soit de la surface inférieure de la pie-mère, soit de la surface extérieure des vaisseaux de l'encéphale, et pour lesquelles le diagnostic entre le cancer et le sarcome deviendrait sans cela extrêmement difficile.

Le mode d'accroissement des tumeurs de ce groupe est ordinairement le suivant : la néoformation apparaît avec ses caractères propres en un point quelconque de l'une des surfaces indiquées, sur laquelle elle s'étend ensuite uniformément en longueur ; l'accroissement en épaisseur est limité par l'étendue de l'espace circonscrit par les différentes parties de cette surface, qui est diversement et fortement contournée. Cet espace est originairement occupé par le parenchyme des centres nerveux, par exemple du cerveau ; toutefois celui-ci *ne* participe *pas* à la néoformation, mais disparaît par atrophie, en sorte que la tumeur apparaît toujours comme une masse étrangère, distincte, implantée dans la substance nerveuse, et entraîne la mort soit en détruisant des parties essentielles à la vie, soit en déterminant des inflammations ou des hémorragies dans les parties voisines. Cependant la tumeur peut quelquefois atteindre un volume très considérable sans devenir mortelle, ce qui n'est nullement étonnant quand on songe à la grande facilité avec laquelle le cerveau s'accommode à des atrophies locales à marche lente.

Endothéliome de la pie-mère. — La première tumeur du groupe que nous examinons en ce moment est le *carcinome cérébral* ou *endothéliome de la pie-mère*. Il émane le plus souvent de la surface inférieure de la pie-mère ; même des tumeurs paraissant tout à fait isolées dans le centre de Vieussens sont ordinairement en connexion avec un repli de la pie-mère qui tapisse quelque sillon voisin ; cependant il en existe aussi qui sont complètement indépendantes et uniquement implantées sur les vaisseaux ; ces dernières sont toujours très petites.

La forme de la tumeur tient à ce fait que, vers l'extérieur, elle se trouve

SCD LYON 1

sur une base osseuse non susceptible de céder, du moins au début, et que vers l'intérieur, elle éprouve une résistance partout égale de la part du parenchyme cérébral ambiant. Cette tumeur doit donc prendre la forme d'une sphère dont une partie est coupée par un plan. Suivant l'étendue de cette surface plane, la tumeur sera plus ou moins hémisphérique, la face convexe dirigée vers le cerveau. Elle est de consistance moyenne, et l'on ne peut pas en faire écouler au couteau un suc cancéreux. Comme couleur, elle est jaune avec des teintes diverses et un fond rougeâtre ou même bleu livide dû aux nombreux vaisseaux qui y rayonnent. Les tumeurs volumineuses se laissent facilement détacher à leur surface du parenchyme ambiant.

Le mode de formation du cancer aux dépens des cellules de la surface où il est né se constate le mieux sur la limite du néoplasme et principalement là où la tumeur, suivant le trajet des vaisseaux, pénètre dans la substance cérébrale. La zone d'accroissement a une largeur d'environ 2 millimètres; en dehors elle touche la substance cérébrale normale ; en dedans elle est en rapport avec le néoplasme, et fait l'effet, à l'œil nu, d'une zone de dissolution, car une grande partie de la substance cérébrale se détruit par métamorphose graisseuse. L'acide chromique produit un retrait du parenchyme cérébral le long des vaisseaux et fait paraître les lacunes vasculaires plus grandes qu'elles ne le sont réellement ; l'action de ce réactif facilite notre examen, car il s'agit principalement de distinguer les vaisseaux et leurs produits du parenchyme cérébral proprement dit ; il nous permet, en effet, de suivre pas à pas les altérations des vaisseaux.

Le processus commence par la formation de gros amas cellulaires aux dépens de chacune des cellules de la tunique adventice. Les nouvelles cellules sont grandes, riches en protoplasma, munies de noyaux et de nucléoles, et montrent une ressemblance manifeste avec les cellules épithéliales des plexus choroïdes. Elles sont plutôt ramassées en pelote que stratifiées. Globuleuses au centre de la pelote, elles deviennent fusiformes vers sa surface. Les cellules fusiformes des pelotes voisines se réunissent en traînées fibreuses imparfaites, pour former des cloisons délicates qui sous-divisent les alvéoles cancéreux. Les faisceaux plus importants du stroma sont formés, ici comme partout ailleurs, par les parties restantes du parenchyme envahi par le cancer. Nous avons déjà indiqué qu'une grande partie de la substance cérébrale se détruit par métamorphose graisseuse ; ce qui en reste entre deux espaces vasculaires fortement élargis est une lame mince, formée par des fibrilles étroites et parallèles renfermant un certain nombre de noyaux lisses. Je ne saurais dire si les fibrilles cylindriques brillantes que nous avons sous les yeux représentent des cylindres-axes qui ont résisté, ou si elles sont produites par une métamorphose de la névroglie ; toutefois je suis porté à admettre la dernière hypothèse ; car si l'on poursuit ces faisceaux de fibrilles plus en avant dans la tumeur cancéreuse, on voit qu'elles deviennent de plus en plus homogènes, pour se terminer directement dans les faisceaux principaux du stroma.

Dans l'accroissement ultérieur de la tumeur, la prolifération cellulaire prédomine. Par places, le stroma se réduit en filaments et en lamelles délicates tandis que les cellules se pelotonnent en masses considérables qui

SCD LYON 1

remplissent les intervalles. Il est intéressant de voir que les vaisseaux, d'où part cependant la néoformation, s'atrophient en grande partie ; les plus gros se laissent seuls injecter ; les autres sont réduits en traînées conjonctives étroites. Quand les vaisseaux ne se dissolvent pas entièrement, ils forment une seconde trame réticulée, s'entrelaçant d'une manière très caractéristique avec le système des trabécules du stroma, sans s'anastomoser avec lui, et tout observateur ayant lavé au pinceau des préparations de cancer cérébral doit nécessairement avoir été frappé de l'aspect de ce double stroma, qui cependant n'est mentionné nulle part.

Fongus de la dure-mère. — Si l'endothéliome de la pie-mère vient, ainsi que cela arrive tôt ou tard, à se développer vers l'extérieur, la dure-mère est infiltrée à son tour. La tumeur suit les nombreux petits vaisseaux qui, de la dure-mère, pénètrent dans la substance compacte, détruit la table vitrée, s'étend ensuite plus à son aise dans le diploé et finit par transpercer la lame compacte externe des os du crâne, en formant un champignon qui soulève les téguments. Cette partie extra-crânienne de la tumeur peut finalement atteindre un tel développement, la dimension d'une tête d'enfant, par exemple, qu'elle dépasse la portion intracrânienne. Mais elle se soude rarement aux téguments et ne s'ouvre guère au dehors.

Après l'endothéliome vient une de ces curiosités pathologiques si fréquentes dans le cerveau et qui consiste en une tumeur d'une structure analogue au carcinome épithélial, mais tout aussi innocente qu'une verrue, je veux parler du *cholestéatome* des auteurs ou *tumeur perlée ;* c'est un *épithéliome* pavimenteux dont les masses cellulaires sont entièrement converties en globules perlés, brillants comme la soie ; il se rencontre le plus fréquemment à la base du cerveau, où il apparaît dans les dépressions qui séparent les parties moyennes (pont de Varole, moelle allongée) des parties latérales (hémisphères du cervelet, lobes inférieurs, etc.), et atteint parfois le volume d'une noix. Sa surface est recouverte par l'arachnoïde ; sa base touche directement la surface cérébrale, de sorte que son point d'origine doit être recherché dans la pie-mère ou au-dessous d'elle.

La rareté du cancer perlé dans l'intérieur de la substance cérébrale indique qu'il se forme exactement dans les mêmes endroits que le carcinome simple, c'est-à-dire dans les espaces lymphatiques et les gaînes vasculaires. Au point de vue des détails histologiques de son développement, Virchow signale des cylindres cellulaires portant des bourgeons en forme de massue, la présence de globules épidermiques dans les mailles de la pie-mère, etc., ce qui fait penser que les cellules néoplasiques proviennent de la surface interne des espaces lymphatiques, c'est-à-dire de leur épithélium.

Une tumeur peu fréquente, qu'on rencontre quelquefois dans le troisième ventricule, et qui est proche parente du cancer perlé, se compose de cylindres et de foyers de cellules épithéliales renfermés dans un stroma très abondant de tissu muqueux (fig. 311). A la première inspection, cette tumeur fait l'effet d'un myxome très mou, qui ne se distingue que par ce qu'il renferme une certaine quantité de poussière ou de grains d'un blanc laiteux, très durs. Ces grains blanc laiteux sont des globules perlés crétifiés. Quand on les place sous le microscope et qu'on comprime légèrement le couvre-objet, ils se brisent en éclats qui représentent les cellules calcifiées.

SCD LYON 1

A côté d'eux se constatent les proliférations épithéliales plus jeunes, formant des cylindres et des foyers, comme dans tous les cancers vrais.

Il est étonnant que ces cancers restent tout à fait localisés; même le fongus de la pie-mère ne détermine que rarement et peut-être jamais de métastase.

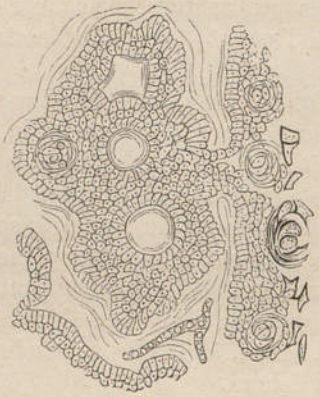


Fig. 311. — Épithéliome myxomateux psammoïde. Les détails dans le texte. Grossissement, 300.

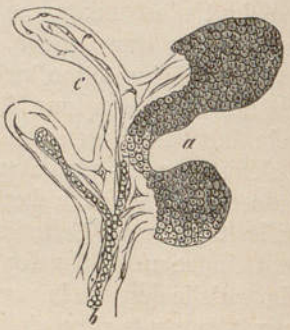


Fig. 312. — Papillome périvasculaire de la pie-mère : *a*, revêtement épithélial; *b*, vaisseau sanguin; *c*, corps conjonctif de la papille.

Papillome périvasculaire de la pie-mère. — Le caractère principal des tumeurs qui vont suivre est « une formation de véritables papilles sur la surface qui donne naissance à la néoplasie ». C'est au cervelet que j'ai rencontré pour la première fois le *papillome* de la pie-mère et des vaisseaux. Une tumeur arrondie, de la grosseur d'un œuf de pigeon, s'était nichée entre la pie-mère et l'hémisphère gauche, où elle avait produit une perte de substance de forme et de grosseur correspondantes. La substance de la tumeur était d'un gris rougeâtre, translucide, tremblotante.

Par dissociation, on arrivait à la réduire en une masse énorme de papilles richement ramifiées, dont chacune possédait un vaisseau central, très peu de tissu conjonctif et un double revêtement épithélial. La couche cellulaire externe était formée de cellules cylindriques courtes et épaisses. En examinant le stroma des papilles, on rencontrait en dernier lieu les vaisseaux sanguins qui passent de la pie-mère dans le cervelet, de manière qu'il ne pouvait y avoir de doute sur l'origine de la tumeur. Cette même tumeur a été vue plus tard par Arndt [1].

Une autre espèce de papillome très voisine de la précédente paraît avoir été prise par la plupart des auteurs pour un myxome. Elle est bien plus fréquente que le papillome simple, dont elle ne se distingue que par la production d'une grande quantité de tissu muqueux à la surface des papilles. L'épithélium (fig. 313) se compose de cellules cylindriques très longues et bien conformées; ce sont elles qui sécrètent couche par couche un mucus visqueux,

1 Arndt, *Virchow's Archiv*, t. LI, p. 495.

SCD LYON 1

vitreux, comme sur une muqueuse ; or, le mucus étant une substance qui jouit à un haut point de la propriété de se gonfler, la tumeur réclame un espace relativement très considérable. Ceci nous explique pourquoi ces tumeurs semblent se composer en plus grande partie de mucus et pourquoi les excroissances papillaires des parois vasculaires, isolées dans leur intérieur, peuvent fort bien passer inaperçues. Cette néoplasie, qu'on peut appeler *papillome myxomateux*, se rencontre ordinairement dans le cerveau sous forme de tumeur multiples. J'ai observé un cas dans lequel une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule occupait la région du grand pied d'hippocampe ; elle était greffée sur les vaisseaux du plexus choroïde qui pénètrent dans le cerveau en cet endroit, et remplissait toute la cavité de la corne inférieure. Plusieurs tumeurs plus petites étaient éparpillées sur toute la surface des hémisphères, et se trouvaient enchâssées dans la substance corticale comme le papillome simple précédemment décrit.

FIG. 313. — Papillome myxomateux développé sur les vaisseaux de la substance corticale. Les papilles vasculaires sont séparées par de larges bandes stratifiées de tissu muqueux interposé. Grossissement, 300.

Une autre variété qui doit être signalée ici est caractérisée par l'ectasie et les nombreuses anastomoses de ses vaisseaux. Le périthélium y joue de nouveau le rôle d'un épithélium pavimenteux simple. Le mucus qui se trouve entre les vaisseaux y paraît moins un produit de sécrétion épithéliale que la substance fondamentale d'un véritable tissu muqueux. Toute la tumeur a, pour cette raison, été décrite par J. Arnold sous le nom de *myxome télangiectode* [1].

La dégénérescence gélatineuse de la substance corticale du cervelet, décrite par Billroth, doit être considérée comme un véritable *myxome* des gaines vasculaires. Macroscopiquement, la lésion ressemble beaucoup au papillome encéphalique précédemment examiné. Au microscope, on constate une simple dégénérescence de la tunique adventice consistant dans la formation d'une gaine de tissu muqueux relativement épaisse et entourant tous les vaisseaux qui vont de la pie-mère au cerveau. Le parenchyme nerveux situé entre les vaisseaux est détruit. Cela fait, les vaisseaux épaissis confluent en une tumeur unique, transparente, d'un aspect vitreux, d'une légère teinte gris rougeâtre, moulée dans une perte de substance de grandeur correspondante [2].

[Dans un cas de tumeur du quatrième ventricule que l'un de nous eut l'occasion d'étudier [3], la masse néoplasique, du volume d'un petit œuf,

[1] J. Arnold, *Virchow's Archiv*, t. LI, p. 441.

[2] Comparer la lésion décrite par Magnan (Magnan, *De la dégénérescence colloïde du cerveau dans la paralysie générale* in *Arch. de phys. norm. et path.*, 1869, p. 251).

[3] Spillmann et Schmitt, *Contribution à l'étude des tumeurs du quatrième ventricule (Archives générales de médecine*, 1882).

SCD LYON 1

d'aspect nacré, était formée dans ses couches superficielles d'éléments cellulaires, aplatis, de forme régulièrement polygonale, dépourvus de noyaux. Ces mêmes éléments, sous forme de polyèdres réguliers, constituaient la masse principale de la tumeur, mélangés par places de détritus granuleux et d'abondants cristaux de cholestérine. Dans le voisinage des plexus choroïdes qui semblaient être le point de départ de la tumeur, existaient des éléments cellulaires de même forme que les premiers, mais pourvus d'un noyau sphérique entouré d'un protoplasma finement granuleux et homogène.]

3. Tumeurs émanant de la névroglie.

Les caractères histologiques de la névroglie ont déjà été exposés plus haut (p. 691) ; je puis donc me contenter ici d'établir que les tumeurs de la névroglie proviennent essentiellement de ses cellules ; petites, arrondies, encore peu connues et désignées sous le nom de *noyaux du ciment nerveux*, ces cellules peuvent, en se multipliant par division, produire des masses considérables d'éléments réunis sous forme de tumeurs.

Gliôme. — La première de ces tumeurs est celle que Virchow appelle *gliôme*. Le gliôme était compté autrefois parmi les sarcomes, et aujourd'hui encore je n'hésiterais nullement à lui conserver son ancienne place si le siège de ce sarcome et la nature du tissu d'où il émane n'étaient assez caractéristiques pour justifier un nom particulier.

Pour indiquer par un seul mot le caractère le plus frappant du gliôme, on ferait mieux de l'appeler une dégénérescence gliomateuse circonscrite du cerveau. On peut le plus souvent indiquer d'une manière très précise la partie du cerveau qui est affectée de gliôme : ce sont ordinairement les couches optiques, les corps striés, la partie antérieure du centre de Vieussens, ou une portion considérable de la substance corticale. La forme extérieure de ces parties est parfaitement conservée, bien que leurs caractères histologiques aient absolument disparu et qu'elles aient été complètement remplacées par le tissu du gliôme. Le gliôme ne se rencontre jamais sous forme de tumeur simple globuleuse ou bosselée ; il est parfois très difficile d'en déterminer la forme, car sa couleur et sa consistance ne diffèrent guère de celles des parties auxquelles il s'est substitué ; d'autre part, son tissu se continue insensiblement avec celui des parties saines environnantes.

Le premier point ne me paraît pas encore expliqué. J'ai sous la main un gliôme de la couche optique et du corps strié gauche, formé partout de véritable tissu gliomateux (cellules globuleuses disposées en faisceaux et en traînées), et à l'examen macroscopique il fait simplement l'effet d'une hypertrophie vraie de la couche optique et du corps strié. Les substances grise et blanche alternent régulièrement, et cependant je ne retrouve ni fibre avec moelle nerveuse, ni fibre nerveuse sans moelle, ni cellules ganglionnaires, etc. Dans un gliôme de la substance corticale du lobe antérieur droit, conservé au musée de Zurich, les parties saines et les parties malades ont une couleur parfaitement semblable, bien que les parties malades soient uniquement formées de petites cellules fusiformes et globuleuses. Nous pouvons uni-

SCD LYON 1

quement invoquer que l'accroissement du gliome se fait essentiellement par infiltration, et que par conséquent la structure normale des tissus détermine celle de l'état pathologique. Les vaisseaux paraissent en grande partie conservés. Examinée sur une coupe, la tumeur a tout à fait l'aspect d'un sarcome, si ce n'est que ses cellules sont généralement très petites et ressemblent aux noyaux ordinaires de la névroglie, ce qui serait vraiment extraordinaire pour un sarcome globocellulaire ou fusocellulaire ordinaire.

Depuis on a décrit des gliômes à cellules en araignées ou en pinceau (Simon [1]), c'est-à-dire des tumeurs qui, outre les vaisseaux, sont uniquement formées par ces cellules bizarres, pourvues d'innombrables prolongements, que j'ai décrites et figurées plus haut (p. 740) à propos de la dégénérescence grise. Cette variété de cellules se rencontre aussi, d'après Boll et Jasctrowitz, dans certains points du cerveau à l'état normal et peut être considérée comme une variété locale des cellules conjonctives étoilées de la névroglie que j'ai décrites au début de cette étude.

D'ailleurs le gliôme et le sarcome sont proches parents; dans certains gliômes on trouve des endroits où les cellules sont plus grosses que de coutume; j'ai rencontré exceptionnellement des cellules fusiformes qui avaient 4 millimètres de long et une épaisseur proportionnelle (gliôme sarcomateux); cette parenté s'accuse surtout dans les variétés. Virchow a fait connaître un gliôme myxomateux, qui passe par toutes les nuances jusqu'au myxome pur. Le gliôme hémorragique s'est plusieurs fois présenté à mon examen. Il est caractérisé par des vaisseaux sanguins relativement larges et par une tendance aux hémorragies, qui se font constamment au centre de la tumeur. La masse du sang épanché peut être tellement considérable qu'à première vue la tumeur en impose, non seulement sous le rapport clinique, mais encore anatomiquement, pour une apoplexie sanguine. Bien souvent la tumeur est dissociée jusqu'à un liséré très étroit qui entoure la flaque sanguine, mais qui nous suffit pour constater sa véritable nature.

Les gliômes appartiennent aux tumeurs dont l'accroissement est très lent; néanmoins ils atteignent quelquefois un volume considérable; ils éprouvent aussi des métamorphoses régressives, comme le montre la présence très fréquente, dans l'intérieur de la tumeur, de parties ayant subi la dégénérescence graisseuse ; cependant il serait peut-être plus prudent de voir dans ces processus régressifs moins une possibilité de guérison qu'un danger d'apoplexie, car la résorption du détritus graisseux produit une diminution de la pression qui s'exerce sur les vaisseaux, et par suite un relâchement de ces derniers.

Le *myxome* du système nerveux central doit être envisagé à peu près au même point de vue que le gliôme. Contrairement à ce qui a lieu pour ce dernier, le myxome est plus fréquent dans la moelle épinière que dans le cerveau. Peut-être la nature tant soit peu différente de la névroglie, c'est-à-dire la modification légère que subit le terrain-mère, explique-t-elle cette particularité, et le myxome remplace-t-il le gliôme dans les parties périphériques du système nerveux. Son mode d'origine et son accroissement sont ceux du gliôme. Le myxome consiste en une hyperplasie du ciment nerveux,

[1] Simon, *Virchow's Archiv*, Bd., LXI, p. 90.

SCD LYON 1

du périnèvre et est parent du fibrome. Les deux tumeurs se substituent l'une à l'autre en toutes proportions. (Voir *Névrome.)*

[Nous ne ferons que mentionner en terminant une variété importante de tumeurs cérébrales, les tumeurs parasitaires, dont il existe deux espèces, les kystes à cysticerques et les kystes à échinocoques, ceux-ci plus rares que les premiers.]

Cruveilhier, Anatomie pathologique du corps humain, 1833. — Albers, Ueber die Geschwülste des Hirns (Journal für Chirurgie, 1835). — Lebert, Ueber die Hirngeschwülste (Virchow's Archiv, 1858). — Friedreich, Beiträge zur Lehre der Geschwülste innerhalb der Schädelhöhle. Würzbourg, 1853. — Rokitansky, Ueber das Auswachsen der Bindegewebesubstanzen (Akademie der Wissenschaften zu Wien, 1854). — Virchow, Gesammelte Abhandlungen, 1862, et Pathologie des tumeurs, trad. Aronssohn, 1869. — Rosenthal, Zur Casuistik der Hirntumoren (Wiener med. Halle, 1863). — Schrœder, Ueber Schleimgeschwülste, u. s. w. (Zeitschrift für praktische Heilkunde, 1864). — Wagner, Die heterologe geschwülstformige Neubildung, u. s. w. (Archiv der Heilkunde, 1865). — Maier, Zur Casuistik der Geschwulstbildungen *(ibid.*, 1866). — Robin, Recherches anatomiques sur l'épithélioma des séreuses (Journal de l'anatomie, 1869). — Lanceraux et Lackerbauer, Atlas d'anatomie pathologique. — Müller, Zur Casuistik der Hirntumoren. Dorpat, 1869. — Fester, Zur Casuistik der Psammom am Centralnervenapparat (Berliner klin. Wochenschrift, 1878). — Hammond, Traité des maladies du système nerveux, 1871. — Wagner, Ueber Hirngeschwülste. Berlin, 1872. — Fleischl, Zur Geschwulstlehre : Hirntumoren (Oest. med. Jahrbuch, 1872). — Simon, Ueber Neubildungen von Gehirnsubstanz (Virchow's Archiv, 1873). — Hertz, Hirntumoren, 1874. — Ranvier, Archiv. de phys., 1872. — Verron, Étude sur les tumeurs du quatrième ventricule, th. de Paris, 1874. — Wœlkel, Beitrag zur Casuistik der Hirngeschwülste (Berliner klinische Wochenschrift, 1875). — Eisenlohr, Zur Casuistik der Tumoren des Hypophysis (Virchow's Archiv, 1876). — Gallopain, Cancer encéphalique du cerveau (Ann. méd.-psych., 1878). — Ball et Krishaber, Tumeurs cérébrales, in Dict. encycl. des sciences méd. — Schwinger, Zur Casuistik der Gehirntumoren (Deutsches Archiv für praktische Med., 1877). — Jæger, Beiträge zur Kleinhirntumoren (Tübingen, 1879). — Weichselbaum, Zu den Neubildungen des Hypophysis (Virchow's Archiv, 1879). — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, t. I. — Grasset, Traité des maladies du système nerveux, 1886, et la bibliographie des tumeurs dans la partie générale.

II. SYSTÈME NERVEUX PÉRIPHÉRIQUE

REMARQUES PRÉLIMINAIRES

Si nous songeons aux nombreuses paralysies, aux diverses excitations morbides que présente le système nerveux périphérique, dans toutes ses expansions, nous pourrions penser y découvrir de nombreuses lésions anatomo-pathologiques. Mais en réalité il n'en est rien. Rappelons-nous combien les nerfs moteurs sont sensibles à une pression extérieure ; une pression de 40 à 50 centimètres de mercure maintenue pendant quinze secondes, suffit à interrompre la conduction motrice. Des influences mécaniques bien plus faibles encore, des modifications insignifiantes de la réplétion vasculaire dans les centres d'origine ou de réception des nerfs périphériques, suffisent à déterminer des excitations anormales. Comme cause matérielle d'une névralgie violente du trijumeau qui avait duré plusieurs années, je n'ai trouvé dans un cas qu'une pigmentation du ganglion de Gasser correspondant ; il y avait de petits amas de pigment brun,

SCD LYON 1

granuleux entre les cellules ganglionnaires, suites de petites hémorragies qui s'y étaient faites autrefois. Souvent même ces lésions font défaut, les contractures et les névralgies les plus rebelles ne laissent souvent à l'autopsie, aucune altération anatomique.

Aussi comprend-on que l'on se soit attaché avec attention à l'étude des inflammations nerveuses et que l'on ait cherché à expliquer les symptômes observés par une névrite ou une périnévrite à laquelle on a accolé diverses épithètes.

INFLAMMATION

Névrite. — Il est facile de comprendre que les expansions périphériques du système nerveux doivent participer aux processus inflammatoires des organes dans lesquels elles se rendent. Nous trouvons des infiltrations cellulaires non seulement dans les gaines conjonctives, mais dans le périnèvre qui réunit les filets nerveux en petits faisceaux, et nous avons le droit de rapporter certains symptômes nerveux à cette infiltration.

Nous ne parlons cependant de névrite que quand une hyperémie inflammatoire avec infiltration cellulaire a atteint une portion du nerf en tant que lésion indépendante ou quand elle s'étend, à une certaine distance du foyer morbide primitif, le long des nerfs suivant une direction centripète ou centrifuge (névrite ascendante, descendante, migratrice). Mais cette lésion est rare et difficile à constater. Je ne veux indiquer ici que ce que décrivent les auteurs.

Dans la névrite aiguë circonscrite, le nerf est rouge sur une petite étendue, la gaine remplie de suc; çà et là se trouvent des points hémorragiques; plus tard, il peut se faire une infiltration cellulaire allant jusqu'à la suppuration et au ramollissement des fibres nerveuses primitives. Si le processus est moins intense, tout finit à l'infiltration cellulaire; la gaine de myéline et le cylindre-axe disparaissent, mais les noyaux et la gaine de Schwann se multiplient et il peut se faire une régénération dans la continuité du nerf lésé.

Dans la névrite chronique, il n'y a d'abord qu'une infiltration du tissu conjonctif par des cellules rondes; plus tard le tissu conjonctif s'hyperplasie (névrite productive) et si l'hyperplasie n'est pas régulière, mais se développe surtout en certains points, on dit qu'il y a une névrite noueuse.

Les dernières guerres ont souvent fourni l'occasion d'observer, sur de gros troncs nerveux, situés dans le voisinage de plaies en voie de cicatrisation, ces gonflements noueux et ces épaississements qui, donnant lieu à des phénomènes d'irritation cérébrale ou médullaire, ont amené à pratiquer la résection des parties de nerfs malades.

De ces gonflements, il n'y a qu'un pas jusqu'aux fibromes que l'on trouve à l'extrémité des nerfs dans les moignons d'amputation; la névrite chronique se confond peu à peu avec le fibrome nerveux ou névrome.

Nasse, De neuritide. Halæ, 1880. — Martinet, Mémoire sur l'inflammation des nerfs (Revue de médecine, 1824), — Dubreuilh, De la névrite, th. de Montpellier, 1845. — Remak, Ueber Neuritis (Oester. Zeitschrift für praktische Heilkunde, 1860). — Rosenthal, Nervenentzündung, dans son Traité des maladies nerveuses, 1870. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie

SCD LYON 1

pathologique, 1884. — Pierret, Plusieurs cas de névrite parenchymateuse (Archives de physiologie, 1874). — Weir Mitchell, Des lésions des nerfs et de leurs conséquences, trad. franç., 1874. — Fischer, Zwei Falle von Neuritis (Berliner klinische Wochenschrift, 1875). — Colin (A.), Contribution à l'étude de la névrite suppurative, th. de Paris, 1876. — Eichhorst, Neuritis acuta (Virchow's Archiv, 1877). — Labadie-Lagrave, art. Névrites du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1877). — Lereboullet, art. Névrite du Dict. encyclop., 1878. — Gros, Thèse de Lyon, 1879. — Joffroy, Archives de physiologie, 1879. — Pitres et Vaillard, Archives de neurologie, 1883. — G.-H. Roger, Des névrites périphériques (L'Encéphale, journal des maladies mentales et nerveuses, 1885).

TUMEURS

Névrome. — Avec Virchow, il faut soigneusement distinguer les névromes vrais et les névromes faux. La forme extérieure seule est la même pour les deux espèces ; ce sont des gonflements nodulaires ou fusiformes des troncs nerveux périphériques. Mais le névrome vrai est surtout constitué par des fibres nerveuses ou des cellules ganglionnaires de nouvelle formation, tandis que le névrome faux procède d'une néoformation locale émanant du tissu conjonctif interstitiel. Le plus souvent, la prolifération interstitielle a le caractère fibroïde, plus rarement le caractère du myxome ou du sarcome mou lipomateux.

Ce que l'on appelle ordinairement névrome est un myxome, un fibro-myxome ou un fibrome qui se montre sur la moelle ou sur les nerfs périphériques.

Sur la moelle, cette tumeur se développe latéralement, et dès qu'elle a atteint le volume d'une noisette, elle remplit le canal médulaire et aplatit la moelle et les nerfs contenus dans le canal.

Sur les nerfs, elle se présente sous forme de gonflement fusiforme, ordinairement unique et douloureux au toucher. Mais il est aussi des névromes multiples occupant, par exemple, les divers rameaux du plexus sciatique et la plupart des nerfs qui en émanent. Cette dégénérescence fibromateuse prend parfois un développement énorme. On a vu plusieurs fois le nerf sciatique prendre dans l'échancrure de ce nom l'épaisseur d'un bras d'enfant. Quand on a préparé la tumeur, elle ressemble à une série de petites et de grosses pommes de terre plus ou moins allongées réunies par un fil.

Quant aux détails histologiques, je renvoie à la partie générale et à la fibromatose cutanée (p. 365).

Odier, Manuel de médecine pratique. Genève, 1802. — Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique, 1855. — Giraudet, Des diverses tumeurs des nerfs, th. de Paris, 1852. — Axmann, Beiträge zur mikros. Anatomie des Ganglionnervensystems, 1859. — Lebert, Traité d'anatomie pathologique, 1855. — Weissmann, Ueber Nervenbildung (Zeitschrift für rat. Med., 1859). — Lebocq, Sur le névrome, th. de Paris, 1865. — Margerin, Thèse de Paris, 1867. — Christot, Contribution à l'étude des tumeurs plexiformes (Gazette hebdomadaire, 1870). — Labbé et Legros, Étude anatomo-pathologique des névromes (Journal de l'anatomie, 1870). — Virchow, Pathologie des tumeurs, 1871. — Foucault, Essai sur les tumeurs des nerfs mixtes, th. de Paris, 1872. — Cartaz, Étude sur le névrome plexiforme (Archives générales de médecine, 1876). — Poinsot, art. Nerfs du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., t. XXIII.

SCD LYON 1

Anomalies du système osseux.

REMARQUES PRÉLIMINAIRES

Une des conquêtes les plus précieuses de la science moderne est d'avoir posé comme axiome que dans leur essence les manifestations de l'état pathologique sont identiques à celles de la vie physiologique. Sans doute les différentes branches de la médecine ne se prêtent pas toutes également bien à ce rapprochement ; il sera facile au professeur de clinique interne de faire comprendre à ses élèves que la fièvre n'est qu'une exagération quantitative de la chaleur animale ; que la dyspnée la plus violente peut tenir à un manque d'oxygène ou à un excès d'acide carbonique, tout comme le besoin normal de respirer. L'anatomo-pathologiste, au contraire, rencontrera souvent des difficultés bien plus grandes pour trouver une analogie tant soit peu fondée entre les néoformations pathologiques et physiologiques. Mais il trouve heureusement dans les maladies du système osseux un type pouvant servir à démontrer cette analogie à l'œil le moins exercé et à l'esprit le plus rétif.

Celui qui est familiarisé avec la série des manifestations histologiques qui accompagnent l'accroissement normal du système osseux et qui connaît à fond tous les faits acquis sur la formation de l'os par le périoste et la transformation du cartilage en os, possède aussi les données fondamentales de l'histologie pathologique de ce système et n'aura aucune peine à expliquer les divergences légères qui peuvent se présenter. Un grand nombre de maladies des os ne consistent qu'en une exagération ou une diminution de l'accroissement normal des os; un nombre plus grand encore est dû à la prépondérance de certains éléments anatomiques qui, dans l'accroissement normal, ne jouent qu'un rôle secondaire; mais dans toutes, il est possible de démontrer une certaine analogie entre la manifestation pathologique et quelque phénomène normal. Dans notre classification, nous tiendrons compte autant que possible de ces rapports.

VICES DE DÉVELOPPEMENT

Je ne m'arrêterai pas longtemps à discuter si l'exagération ou l'arrêt du développement du corps en général, qui se présente dans ce qu'on appelle le *gigantisme* ou le *nanisme*, tient exclusivement, comme on est tenté de le croire, à un accroissement plus ou moins actif du squelette ; et pour ne citer qu'un seul argument contraire à cette manière de voir, je me bornerai à indiquer que dans les cas d'accroissement excessif d'un seul membre qu'on observe quelquefois, ce n'est pas la charpente osseuse seule qui détermine le développement anormal du membre. En effet, si l'on compare le poids des parties molles de ce dernier avec celui des os et que l'on fait de même pour le membre symétrique, on constate que l'augmentation du poids total du premier ne provient pas exclusivement des os, mais que les muscles, la peau, les vaisseaux etc., se sont accrus dans les mêmes proportions.

SCD LYON 1

L'arrêt de développement partiel du squelette s'observe à la tête *(microcéphalie)* et au bassin.

Une véritable anomalie de l'accroissement normal se rencontre dans l'*ossification prématurée des sutures et des synchondroses*. Si la suture longitudinale s'ossifie trop tôt, le crâne présente une forme allongée avec étroitesse du front, désignée sous le nom de crâne dolichocéphale ; si les sutures coronaire et lambdoïde s'ossifient trop rapidement, le crâne est arrondi et brachycéphale. Les faces prognathes résultent d'une ossification prématurée des sutures cartilagineuses qui existent chez le fœtus entre l'occipital et le corps du sphénoïde, dans l'os tribasilaire. (Virchow.) Si les synchondroses pelviennes (synchondroses sacro-iliaque droite ou gauche, symphyse pubienne) s'ossifient d'une façon précoce, les parties correspondantes du bassin, conservant leur courbure fœtale, détermineront un rétrécissement des diamètres obliques ou transverse. Toutes ces anomalies peuvent dans certaines circonstances avoir une signification pathologique ou en acquérir accidentellement. Néamoins elles sont encore compatibles avec l'état de santé, puisque les déformations du crâne ou de la face qu'on observe dans différentes races humaines sont en tous points semblables à celles que nous venons d'énumérer.

[Les déformations qui résultent de la soudure prématurée des sutures craniennes seraient soumises aux deux lois suivantes formulées par Virchow : 1° La croissance des os craniens soudés entre eux par une ossification précoce s'arrête dans une direction perpendiculaire à la suture ossifiée; 2° La compensation, preuve nécessaire de la régulation physiologique, se fait en sens inverse de l'axe de rétrécissement.

Ces lois cependant sont trop absolues, car il est des cas de synostoses prématurées sans déformation cranienne et d'autres où la déformation ne répond pas aux synostoses qui sont censées les produire. (Pommerol, Broca, Barnard Davis, etc.) Aussi ces lois devront-elles être tempérées dans ce qu'elles ont de trop exclusif, et dans les cas où la théorie de Virchow est manifestement en défaut, faut-il chercher ailleurs (peut-être dans des troubles vasculaires ou nutritif des os, Gudden) l'explication de ces déformations.]

Voici, d'après Virchow [1], les diverses formes du crâne.

1° Macrocéphales simples :
  a, hydrocéphales (voir p. 688);
  b, céphalones ou grosses têtes.
2° Microcéphales simples, nanocéphales (têtes de nains) (voir p. 687).
3° Dolichocéphales : le rapport de la longueur à la largeur est comme 100 à 75 et au-dessous (index de largeur).
  a, par synostose médio-supérieure :
    α, de la suture sagittale : dolichocéphales simples;
    β, de la suture sagittale avec développement compensateur de la région de la grande fontanelle : sphénocéphales (têtes en forme de coin) ;
  b, par synostose latéro-inférieure :
    α, de l'os frontal et du sphénoïde : leptocéphales (têtes étroites) ;
    β, des os pariétaux, sphénoïdes et temporaux : clinocéphales (têtes en selle).
  c, par synostose fœtale des deux moitiés du frontal : trigonocéphales.

1 Virchow, *Gesammelte Abhandl.*, p. 794.

SCD LYON 1

4° Brachycéphales : le rapport de la longueur à la largeur est de 100 à 80 et au-dessus.

a, par synostose postérieure :

α, des pariétaux avec l'écaille de l'occipital : pachycéphales (têtes épaisses) ;

β, des pariétaux avec l'occipital et les temporaux et avec développement compensateur de la région de la fontanelle antérieure : oxycéphales (têtes en pain de sucre).

b, par synostose antérieure :

α, de toute la suture coronaire : platycéphales (têtes plates) ;

β, par synostose partielle de la suture coronaire sur la moitié de sa hauteur à droite et à gauche : trochocéphales (têtes rondes) ;

γ, par synostose d'une moitié de la suture coronaire : plagiocéphales (têtes tordues).

c, par synostose médiane inférieure de l'os basilaire avec le sphénoïde : brachycéphales simples.

Crétinisme. — Dans certains pays, par exemple en Savoie et dans le sud de la France, il est des villages et des vallées entières où l'on trouve

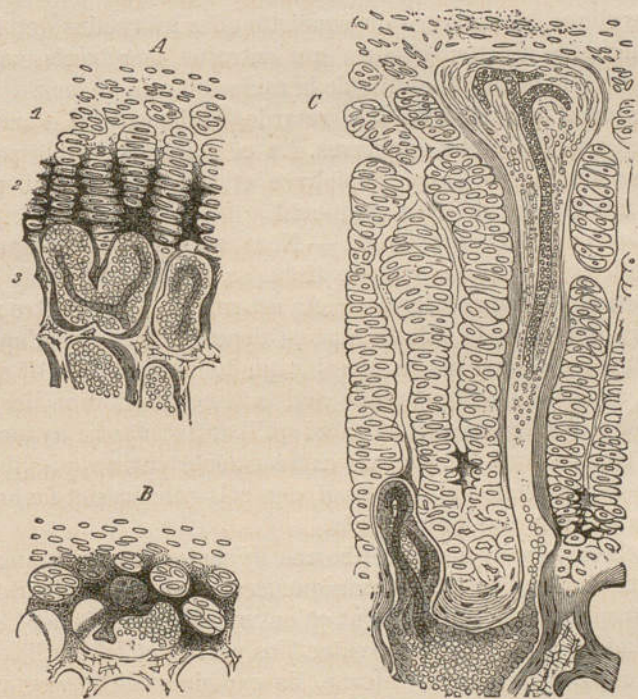


Fig. 314. — Zone d'accroissement de l'os aux dépens du cartilage : A, à l'état normal; B, chez le crétin; C, dans le rachitisme.

une maladie endémique caractérisée par un arrêt de développement de tout le système osseux s'accompagnant d'un développement également imparfait du reste du corps. Les crétins sont des individus petits, parfois de véritables nains ayant les bras et les jambes courts et souvent difformes. La tête est caractérisée par l'épatement et la largeur de la racine du nez, les mâchoires sont repoussées en avant, les lèvres épaisses, la langue volumi-

SCD LYON 1

neuse et lourde (macroglossie, p. 395). Les parties molles sont comme ratatinées sur un squelette trop petit, la peau est plissée.

Un aspect bestial, idiot ou sauvage traduit le développement imparfait des fonctions intellectuelles, dont la dépression ne correspond pas toujours à un développement incomplet, au point de vue quantitatif du moins, de l'organe cérébral.

Si l'on compare le développement du squelette chez les crétins avec celui de l'homme normal (fig. 314, *A* et *B*), on voit immédiatement que la prolifération des cellules osseuses qui prépare la formation des espaces médullaires et par là l'ossification, se fait chez les crétins d'une façon insuffisante. A peine s'est-il formé de petits îlots de six à dix cellules, au lieu des colonnes cellulaires de dix à vingt éléments que comporte l'accroissement normal, que déjà la division cesse et la formation osseuse semble se hâter de vasculariser ce produit infime et de le transformer en tissu médullaire. Les trabécules osseuses qui se développent ainsi sont larges et courtes, au lieu d'être minces et allongées comme dans l'accroissement normal.

Ainsi s'explique la petitesse du squelette chez les crétins, et l'ossification prématurée de l'os tribasilaire, qui entraîne le rétrécissement de la base du crâne et le défaut de saillie de la racine élargie du nez.

L'accroissement périostal de l'os retarde également ; il s'arrête même complètement à la limite des épiphyses. En ce point, il semble parfois que la périoste se soit infiltré entre l'épiphyse et la diaphyse qui paraissent séparés par une couche de tissu conjonctif.

Rachitisme (morbus anglicus). — Nous avons vu plus haut (p. 52) que le dépôt de sels calcaires dans les tissus se fait surtout dans les points où la circulation des liquides nourriciers est ralentie. Par contre nous pouvons admettre que les sels calcaires ne se déposent pas, ou qu'après s'être déposés, ils sont de nouveau dissous dès que le courant nutritif s'accélère, comme cela arrive dans l'hyperémie active. Une dissolution des sels calcaires s'observe également quand, ainsi qu'il arrive dans l'hyperémie veineuse, il se trouve dans le sang un excès d'acide carbonique libre. Bref, toute espèce d'hyperémie nuit au dépôt des sels calcaires et favorise plutôt la résorption des sels une fois déposés.

D'après cela nous pouvons admettre une hyperémie subinflammatoire des lieux de formation de l'os et ses conséquences, comme le substratum anatomique du trouble de développement qu'on appelle rachitisme. Le siège de cette hyperémie doit être la limite entre l'os parfait et le cartilage de formation d'une part, la couche interne, le cambium du périoste, d'autre part.

L'hyperémie s'accompagne : 1° d'une accélération morbide des processus qui préparent la transformation du cartilage en os, ou la production de l'os aux dépens du périoste ; 2° d'un développement imparfait du tissu osseux de nouvelle formation, se traduisant surtout par un défaut d'imprégnation calcaire. A cela s'ajoute : 3° une décalcification morbide, et une accélération de la résorption normale de l'os parfait par la cavité médullaire ; la portée de ce dernier élément est encore sujet à discussion.

Dans la *formation de l'os aux dépens du cartilage*, ce dernier, disparaissant immédiatement au devant du tissu osseux qui progresse sans cesse,

SCD LYON 1

se transforme lentement, couche par couche, en une substance relativement molle et composée de cellules. Les cellules cartilagineuses se divisent et leur scission se répète ordinairement à deux reprises différentes, à savoir dans les cellules de première et de deuxième génération, de sorte que chaque cellule cartilagineuse primitive est remplacée par seize à vingt cellules réunies, pour le moment, dans une cavité commune. Cette cavité est l'ancienne cavité cartilagineuse, et la membrane transparente assez épaisse qui la tapisse est l'ancienne capsule cartilagineuse ; toutes deux sont dilatées, élargies et agrandies proportionnellement au nombre des cellules qu'elles renferment et dont chacune subit encore un gonflement particulier. Il ne reste plus qu'une très petite quantité de la substance fondamentale hyaline de l'ancien cartilage, de sorte que les capsules volumineuses et ovalaires des groupes cellulaires voisins se touchent directement. Dans l'accroissement normal de l'os, on ne compte qu'une ou tout au plus deux couches de ces capsules.

Fig. 315. — Prolifération d'un cartilage diaphysaire pendant la croissance. La pièce provient du tibia d'un enfant : *a*, éléments du cartilage au voisinage de l'épiphyse ; les uns sont uniques, les autres commencent à se multiplier ; *b*, groupes de cellules produits par la division successive de cellules uniques ; *c*, groupes de cellules notablement développées, situés près du bord calcaire de la diaphyse, et produits par le développement et l'augmentation du volume des cellules uniques ; la substance intercellulaire devient de plus en plus rare ; *d*, coupe d'un vaisseau. Grossissement, 150. (Virchow, *Pathologie cellulaire.*)

Ce sont ces phénomènes primitifs, préparatoires, pour ainsi dire, de l'accroissement de l'os, qui éprouvent la principale altération dans le rachitisme. Il faut admettre que le stimulus chimique [1] qui conduit les cellules cartilagineuses à se diviser, a une plus grande intensité dans le rachitisme et fait que chaque cellule en particulier se divise un plus grand nombre de fois et que de nouvelles couches de cellules sont sans cesse et rapidement engagées dans la prolifération. L'examen anatomique répond entièrement à cette hypothèse. Dix, vingt ou un nombre plus grand encore de couches de cellules cartilagineuses entrent à la fois en prolifération ; les éléments de seconde génération même se divisent encore, et il se produit ainsi des groupes de trente ou quarante cellules disposés en colonnettes allongées, par-ci par-là un peu déformées ou déviées par suite de leur aplatissement réciproque et placées perpendiculairement à la surface de l'os (fig. 316 *a*). La zone de prolifération du cartilage, à peine visible dans l'os normal, où elle ne consiste qu'en un liséré gris rougeâtre très étroit, forme ainsi dans l'os rachitique (fig. 317) une

1 G. Wegener a pu produire expérimentalement les lésions du rachitisme en faisant absorber à des veaux pendant des mois de petites doses de phosphore ; cette expérience permet d'admettre également qu'il s'agit d'une irritation chimique dans le rachitisme non expérimental. (*Virchow's Archiv*, LVI, p. 2.)

SCD LYON 1

couche épaisse, transparente, de couleur grise, et très molle, *b*, interposée entre le cartilage *a* et l'os parfait *d*.

[Ces phénomènes ont été décrits avec une grande lucidité par Broca dans son Mémoire sur le rachitisme[1]. Cet auteur appelle *boyaux* les groupes de cellules cartilagineuses allongées en colonnettes, et *rivières* les espaces intermédiaires de substance fondamentale qui les séparent encore. Broca désigne en outre, sous le nom de *rivulation* le phénomène dans son ensemble, et appelle *tissu chondroïde normal* le tissu particulier qui en résulte.]

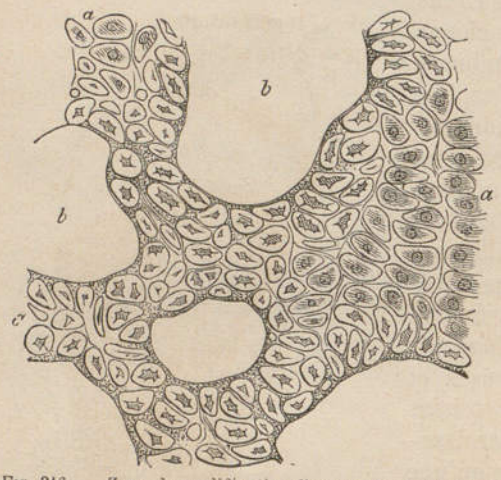


FIG. 316. — Zone de prolifération d'un cartilage épiphysaire rachitique : *a*, colonnettes de cellules telles que chaque cellules cartilagineuse en produit par sa prolifération ; ossification directe du cartilage. Grossissement, 500.

Ce qui se produit dans le cartilage se répète d'une manière parfaitement identique dans le périoste. Le tissu embryonnaire jeune et vasculaire, qui se produit à la surface du périoste tournée vers l'os, ne constitue à l'état normal qu'une couche très mince, difficilement reconnaissable à l'œil nu; à peine ce tissu est-il formé, qu'il se convertit rapidement en substance osseuse, de sorte que toute accumulation plus abondante en est impossible. Sous l'influence du processus rachitique, au contraire, ce tissu transitoire s'amasse en couches parfois très puissantes et de plusieurs millimètres d'épaisseur. Les anciens auteurs décrivent entre le périoste et l'os un exsudat hémorragique, qu'ils comparent, par rapport à sa couleur, à la pulpe splénique ; mais un examen plus attentif montre qu'il n'existe pas d'extravasat, et que la couleur foncée du jeune tissu conjonctif tient à sa grande richesse en vaisseaux capillaires à parois dilatées et amincies (fig. 317, *g*). D'ordinaire ce tissu forme à la surface osseuse de larges dépôts, aplatis sous forme de plaques nettement circonscrites sur les os de la calotte crânienne et surtout sur les bords des pariétaux du frontal, etc.

Quelles sont les modifications éprouvées par l'os pendant que le cartilage et le périoste prolifèrent si abondamment ? et, en présence de la quantité de matériaux disponibles, l'accroissement de l'os est il plus rapide? L'accumulation même du tissu transitoire prouve déjà le contraire ; néanmoins, en considérant les phénomènes histologiques particuliers qui se passent dans le tissu transitoire ainsi accumulé, il est permis de supposer que la nature, n'oubliant pas ses devoirs vis-à-vis de l'os, fait des efforts pour arriver au but à l'aide de son pouvoir d'ossification, et si la quantitée limitée de sels calcaires, de vaisseaux et d'espaces médullaires dont elle dispose ne suffit

1 Broca, *Sur quelques points de l'anatomie pathologique du rachitisme (Bulletin de la Société anatomique*, 1852, p. 141).

SCD LYON 1

pas pour former un os réellement solide, au moins les distribue-t-elle pour le mieux dans toute la zone de prolifération, comme pour nous montrer jusqu'où l'os s'étendrait si l'ossification avait pu se faire d'une manière régulière.

Tout en laissant de côté ces considérations téléologiques, nous n'en devons pas moins reconnaître que l'ossification ne fait pas complètement défaut dans les couches de prolifération, et que les différentes phases anatomiques de ce processus y sont au moins indiquées. Dans le *cartilage* il faut noter en première ligne l'apparition d'*espaces médullaires parfaitement développés* dans la couche *b* (fig. 317), et nous connaissons toute l'importance du rôle que la formation des cavités médullaires joue dans l'ossification du cartilage. Des groupes arrondis de cellules cartilagineuses qui ont proliféré se transforment, subitement à ce qu'il paraît, par une division ultérieure, en foyers de grandeur égale, formés par des cellules beaucoup plus petites, mais bien plus nombreuses *(cellules médullaires)*. La substance fondamentale, en disparaissant par places, fait communiquer ces foyers avec les espaces médullaires immédiatement voisins de l'os préexistant; à peu près au même moment il se forme une anse capillaire destinée à la cavité récemment annexée, et un nouvel espace médullaire avec tous ses attributs se trouve alors achevé. Pour que ce processus de transformation, unique en son genre, soit plus facile à comprendre, je dirai que la moelle osseuse pénètre dans le cartilage. En effet, le tissu médullaire ressemble en tout point au tissu de granulations, et de même que celles-ci s'élèvent à la surface d'une plaie, de même des granulations très vasculaires du tissu médullaire, sortant des espaces médullaires ouverts et s'élevant à la surface de l'os, pénètrent par leurs extrémités renflées dans le tissu cartilagineux. Si nous n'étions pas habitués à ne considérer que la formation des espaces destinés à recevoir le tissu nouveau, pour ainsi dire l'image négative du processus, nous pourrions appeler les *espaces médullaires* tout aussi bien *papilles médullaires*, et cette manière de voir se prêterait peut-être mieux à l'explication de certains phénomènes.

Fig. 317. — Section de la moitié supérieure d'un humérus rachitique vu à un faible grossissement : *a*, cartilage hyalin de l'épiphyse; *b*, couche de prolifération avec espaces médullaires; *c*, masse étendue de cartilage en voie d'ossification directe; *d*, limite osseuse; *e*, cavité médullaire; *f*, substance compacte; *g*, couche de prolifération du périoste.

Dans l'accroissement normal de l'os, la formation des cavités médullaires et la pénétration du cartilage par la moelle osseuse ont lieu à la fois et d'une manière régulière sur toute la limite de l'ossification. Le cartilage disparaît totalement entre les cavités médullaires voisines; les anses capillaires s'anastomosent et les premières trabécules osseuses apparaissent à la limite des territoires nutritifs, par sclérose de la substance fondamentale, transforma-

SCD LYON 1

tion des cellules médullaires en corpuscules osseux, infiltration calcaire, etc. Il suffit de jeter un regard sur la figure 317 pour voir que dans le rachitisme les espaces médullaires ne se forment et ne progressent pas d'une manière aussi régulière ; le plus grand nombre d'entre eux restent en lieu et place *(d)*, quelques-uns se prolongent jusque bien avant dans le cartilage en voie de prolifération et même jusqu'à la limite du cartilage normal *(a)*. Si nous examinons une coupe horizontale du cartilage (en *b*), nous remarquons que les espaces médullaires qui naissent ainsi spontanément ne sont pas distribués sans règle, mais que chacun d'eux forme le centre d'un district cartilagineux plus étendu dont la nutrition en dépend (fig. 318). Il n'est donc pas invraisemblable, mais tout à fait conforme aux lois générales de la nutrition et de la genèse des vaisseaux, que toute cette formation d'espaces médullaires représente une vascularisation, une disposition destinée à la nutrition de la portion du cartilage qui prolifère, comme de celle qui est inactive, cette dernière surtout étant considérablement éloignée des sources de sa nutrition par une couche très épaisse de tissus jeunes privés de vaisseaux.

FIG. 318. — Calcification du cartilage dans le rachitisme. Coupe à travers la zone de rolifération d'un cartilage épiphysaire rachitique. Grossissement, 10.

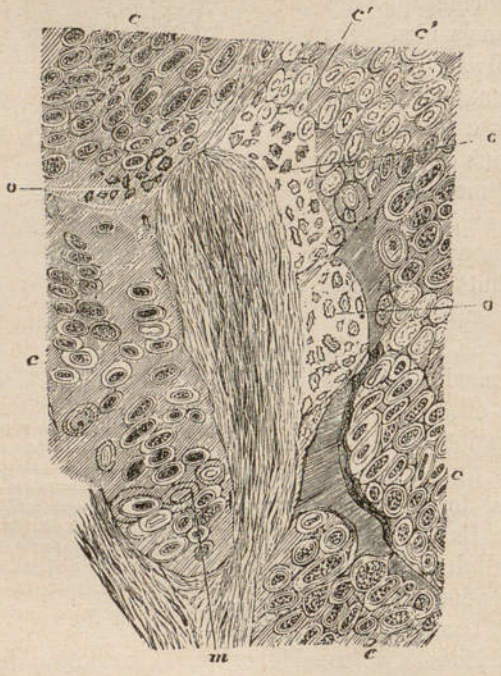


FIG. 319. — Coupe verticale d'un cartilage diaphysaire d'un tibia rachitique et en voie de développement. — La pièce provient d'un enfant de deux ans. Un cône médullaire volumineux, envoyant à gauche une branche latérale, part de *m* et se prolonge dans le cartilage. — En *c*, *c*, *c*, au pourtour du cône, on voit le cartilage subissant sa prolifération et présentant des cellules volumineuses et des groupes de cellules. — En *c'*, *c'*, les capsules du cartilage s'épaississent et se rident dans leur intérieur. — En *o*, *o*, elles se fendent et forment un tissu ostéoïde. Grossissement, 300. (Virchow, *Pathol. cell.*)

Outre les cavités médullaires, le cartilage en prolifération présente un certain nombre de points calcifiés, qui rappellent l'ossification normale. Dans cette dernière, l'*infiltration calcaire* apparaît, d'une

SCD LYON 1

part, comme une incrustation provisoire du cartilage à la limite de l'os ; de l'autre, comme une infiltration définitive de la substance fondamentale de l'os parfait. La plupart des grains durs, blanchâtres, disséminés dans le cartilage rachitique en voie de prolifération et criant sous le scalpel ne sont que des portions de cartilage provisoirement crétifiées (fig. 318, *a*). Mais on rencontre aussi des dépôts définitifs de sels calcaires analogues à ceux de l'ossification normale. Kölliker est le premier qui ait observé dans le rachitisme la transformation directe du cartilage en os, et la figure 320 ci-jointe est destinée à fournir une image de la structure si remarquable du cartilage ossifié. On y voit des espaces médullaires *b b* séparés par de larges ponts d'un tissu, qui, d'après la forme étoilée de ses cellules et l'infiltration complète de sa substance fondamentale et des capsules cellulaires, ne doit plus être considéré comme du cartilage crétifié, mais comme un tissu osseux. Certes, nous ne pouvons mettre en doute qu'après l'infiltration calcaire ce n'est plus qu'un léger « changement de position » des cellules qui a contribué à donner au cartilage en prolifération la structure indiquée ; car en *a a* le tissu nouveau se continue directement avec les colonnettes de cellules cartilagineuses, et dans l'os normal l'existence d'une zone spéciale aux capsules cellulaires et indépendante de la crétification serait incompréhensible ; mais le rôle que la nature fait jouer au *cartilage osseux* prouve suffisamment qu'elle le considère comme l'équivalent du tissu osseux véritable. En effet, la figure 317 nous montre une progression insensible de la ligne d'ossification *d d ;* le cartilage est comme absorbé et réuni à l'os véritable. La structure homogène, calcifiée, et les nombreux espaces médullaires que présente la portion nettement circonscrite *c* du cartilage en prolifération montrent que nous avons affaire à du cartilage osseux (la figure 318 est prise dans cette partie). Si nous portons notre attention sur la région voisine de la diaphyse, nous trouvons une portion plus petite présentant la même structure, parfaitement isolée et entourée d'espaces médullaires réguliers. Virchow a émis l'hypothèse que de pareilles portions de cartilages osseux peuvent devenir plus tard une prédisposition à la dégénérescence enchondromateuse.

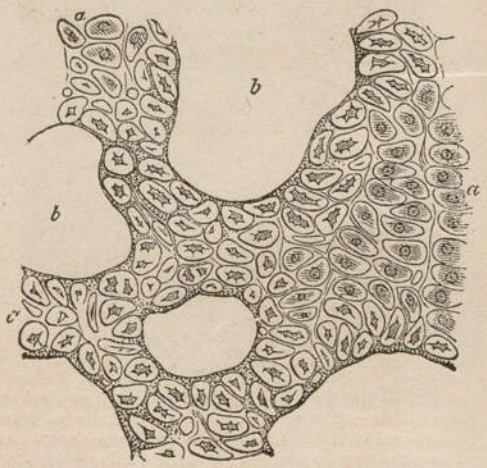


FIG. 320 — Zone de prolifération d'un cartilage épiphysaire rachitique : *a*, colonnettes cellulaires non ossifiées ; *b*, espaces médullaires du tissu cartilagineux en voie d'ossification directe. Grossissement, 500.

[Le tissu cartilagineux en prolifération et s'incrustant de sels calcaires, comme il vient d'être dit, forme le *tissu spongoïde normal* de Broca, considéré par cet auteur comme du tissu osseux non encore arrivé à la perfection, et précédant le tissu spongieux proprement dit. La formation de l'os aux dépens du cartilage comprend donc pour Broca quatre périodes

SCD LYON 1

bien distinctes, qui sont : l'état cartilagineux, l'état chondroïde normal, l'état spongoïde normal et l'état spongieux ou ossification définitive.]

Du côté du *périoste*, le tissu transitoire, en s'ossifiant imparfaitement, présente des phénomènes bien plus simples. Toutes les complications dues à l'absence de vaisseaux dans le cartilage, à savoir la formation des espaces médullaires, la calcification provisoire, etc., manquent, et tout se borne à examiner quelle est la quantité de tissu osseux véritable qui est produite par le jeune tissu conjonctif vasculaire. Dans le rachitisme, cette quantité est pour le moins égale à la quantité produite à l'état normal, mais répartie sur une étendue bien plus grande; les trabécules osseuses seront donc très minces. En dernière analyse nous constatons que l'exsudat sous-périosté, décrit à la page 764, se transforme en un ostéophyte très mou et très vasculaire, constituant une couche assez épaisse à la surface de l'os et persistant assez longtemps dans cet état; mais la formation de substance compacte véritable est complètement arrêtée.

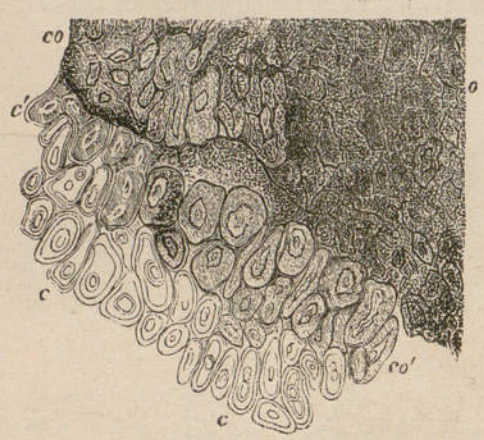


Fig. 321. — Ilot d'ossification dans un cartilage diaphysaire atteint de rachitisme : *c*, *c*, cartilage ordinaire se développant (proliférant) ; *c'*, les capsules s'épaississent ; il se forme des cavités étoilées (cellules cartilagineuses devenues ostéoïdes) ; *co'*, infiltration calcaire des cellules ostéoïdes du cartilage ; *co*, les capsules de cellules envahies par la chaux commencent à se fusionner ; *o*, substance osseuse. Grossissement, 300. (Virchow, *Pathol. cellul.*)

Comment se comporte le tissu osseux parfait pendant le processus rachitique? C'est là une question qui, malgré les recherches de Pommer, n'est pas encore résolue. Il est de fait que les trabécules et les lamelles osseuses présentent, comme dans l'ostéomacie, une juxtaposition d'une substance interne calcifiée et d'une substance externe privée de sels calcaires (fig. 322). Aussi Cohnheim avait-il raison, à mon sens, quand il chercha à démontrer l'identité des deux processus. Mais, contrairement à lui, je considère non pas la zone limite de l'ostéomacie comme du cartilage fraîchement déposé et non calcifié (fig. 322, *b*), mais la zone limite du rachitisme, en partie du moins, comme de l'os parfait privé de ses sels calcaires. J'admets que les conditions du squelette pendant sa croissance sont autres que celles du squelette dont la croissance est achevée, et je considère une partie de la couche de revêtement non calcifiée comme du tissu ostéoïde fraîchement déposé, de même que je regarde comme surface de résorption les places sur lesquelles du tissu osseux encore pourvu de sels calcaires arrive jusqu'à la surface de la trabécule osseuse.

Dans l'os rachitique, comme dans l'os normal pendant son développement, les trabécules osseuses s'élargissent continuellement, par apposition d'une part, par résorption d'autre part. Cela n'implique pas, comme Pommer le fait remarquer avec raison, une augmentation de la résorption ou une

SCD LYON 1

dilatation anormale des espaces médullaires. Peut-être ces processus varient-ils suivant les cas. D'après mes observations, il se fait régulièrement une décalcification dans l'ostéomalacie, mais par places seulement une fonte des trabécules osseuses décalcifiées.

Nous venons de suivre le processus rachitique jusqu'à la période d'apogée de ses altérations; examinons à présent le mécanisme par lequel se produisent les différentes déformations du squelette rachitique.

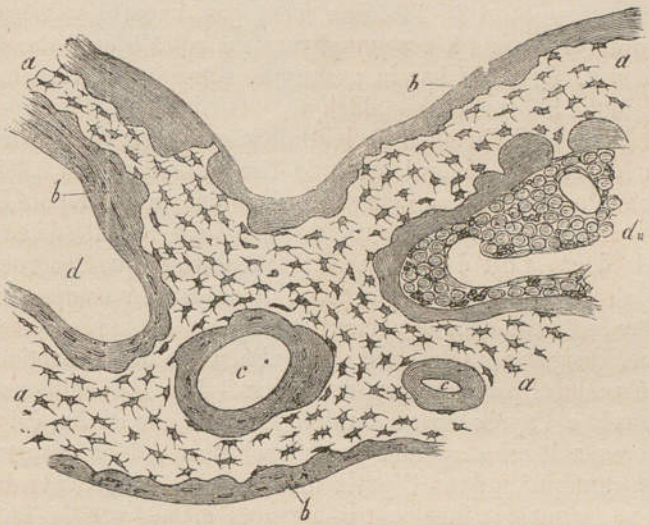


Fig. 322. — Ostéomalacie. Esquille provenant de la substance spongieuse d'une côte ostéomalacique : *a*, tissu osseux normal; *b*, tissu décalcifié; *c*, canal de Havers; *d*, cavité médullaire; *d'*, cavité médullaire remplie de moelle rouge. Les capillaires sont béants. Grossissement, 300.

Faisons observer d'abord que les couches épaisses de tissu cartilagineux en prolifération interposées entre les épiphyses et les diaphyses des os longs, cèdent aux influences mécaniques auxquelles le squelette est exposé, et débordent sur les côtés en formant des *bourrelets arrondis qui entourent les os*.

L'état *noueux* des articulations, qu'on expliquait autrefois comme deux articulations surajoutées l'une à l'autre *(articuli duplicati)*, dépend du gonflement des deux épiphyses d'une même jointure. On appelle *chapelet rachitique* une difformité due au gonflement des cartilages costaux au niveau de leur articulation avec les côtes osseuses, y compris évidemment les déviations des os sur le cartilage. Le thorax en crête de coq *(pectus gallinaceum)* provient de ce que les extrémités sternales des côtes osseuses sont attirées en dedans par les mouvements respiratoires, tandis que le sternum et les cartilages costaux sont repoussés en dehors et dépassent le niveau de la cage thoracique. Pour qu'une telle déformation puisse avoir lieu, il faut que les cartilages costaux se courbent presque à angle droit, ce qui dépend uniquement de la souplesse du cartilage en prolifération. Les déformations du bassin, dues à l'extrême facilité avec laquelle se modifient les

SCD LYON 1

cartilages des synchondroses sacro-iliaques, offrent encore plus d'intérêt au praticien. Ainsi, le sacrum poussé vers en bas par le poids du tronc, de la tête et des extrémités supérieures, et insuffisamment soutenu par les synchondroses sacro-iliaques, cède à la pression; le promontoire, devenant alors de plus en plus saillant, rétrécit le détroit supérieur de haut en bas et d'arrière en avant; et plus tard, quand les parties sont solidifiées dans leur situation vicieuse, celui-ci peut présenter la forme d'un rein.

Quand le rachitisme se développe à une époque où la synchondrose du pubis, de l'os iliaque et de l'ischion n'est pas encore ossifiée, la région du bassin qui correspond à ces symphyses est rejetée en dedans de chaque côté, et ainsi se forme le bassin rachitique rétréci transversalement ou le bassin rachitique à forme ostéomalacique.

Les nombreuses difformités et les inflexions observées dans les os des extrémités dépendent généralement de l'accroissement du périoste, et, à cette occasion, on pourrait se demander si un néoplasme déposé à la surface de l'os ne devrait pas, au contraire, augmenter la solidité de ce dernier. Il n'y a pas de doute à cet égard; mais il faut savoir que l'accroissement en épaisseur, c'est-à-dire le dépôt continu de substance compacte à la périphérie de l'os, est accompagné partout et toujours d'une résorption à la surface interne, dirigée vers la cavité médullaire; cette résorption, toujours équivalente au dépôt périphérique, existe aussi dans le rachitisme; elle y est plus active même d'après certains auteurs. Si donc le dépôt périphérique de substance compacte est suspendu par le rachitisme, il en résulte nécessairement une diminution dans l'épaisseur de la couche corticale de l'os, dont les effets ne sauraient être contre-balancés même par la formation de couches d'ostéophytes très épaisses. Les os se fléchissent, ou bien, ce qui arrive aussi très fréquemment, l'un des côtés se brise, comme quand on ploie un rouleau de papier; l'autre se tend par-dessus la fracture, et la moelle osseuse occupant le centre du canal osseux est écrasée *(infraction)*. La cuisse et la jambe fournissent les exemples les plus remarquables de ces déformations : elles se courbent en dehors sous le poids du corps; le tibia se dévie en même temps en dedans, au niveau de son épiphyse inférieure *(bancal, genu varum)*.

Les effets du rachitisme sur l'accroissement de l'os occipital méritent une attention particulière, car cet os est exposé aux actions mécaniques plus que tous les autres os de la voûte crânienne. Le poids du cerveau agit sur l'occiput, en même temps que le coussin sur lequel repose la tête exerce une pression en sens inverse. Si donc le périoste produit, en prolifèrant, un tissu jeune et peu résistant, celui-ci s'atrophie nécessairement sous l'influence de cette double pression avant qu'il ait eu le temps de s'ossifier. L'occipital ne s'épaississant pas par des dépôts provenant du périoste, et la résorption de la table vitrée qui accompagne le développement du cerveau continuant sa marche ordinaire, son écaille présentera par-ci par-là des places amincies, quelquefois même des trous, qui ne sont recouverts que par la dure-mère et le périoste *(occiput mou, craniotabes)*.

Toutes ces déformations du squelette sont plus ou moins prononcées selon l'intensité et la durée du processus rachitique. Si la maladie guérit, les couches déposées en excès s'ossifient, et à leur place on voit un tissu osseux

SCD LYON 1

dense, dur et lourd. Les courbures et les épaississements deviennent permanents et se conservent d'autant plus que d'ordinaire l'accroissement des os s'arrête après la guérison du rachitisme, comme si les matériaux et la force nécessaires à la formation d'un os régulier eussent été épuisés par la maladie; l'individu reste petit ou du moins au-dessous de la moyenne, et les déformations des extrémités, du thorax ou du bassin deviennent pour lui une source de souffrances et de nombreux inconvénients.

Rufy, Recherches sur le rachitisme chez les enfants (Gazette médicale de Paris, 1834). — J. Guérin, Mémoire sur les caractères généraux du rachitisme (Gazette médicale de Paris, 1839). — Trousseau et Lasègue, Études sur le rachitisme (Archives générales de médecine, 1849). — Kölliker, Microscp. Anat., 1848. — Robin, Observations sur le développement des os (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1851). — Broca, Sur quelques points de l'anatomie pathologique du rachitisme (Bulletin de la Société anatomique, 1852). — Virchow, Ueber Cretinismus (Phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg, 1851). Das normale Knochenwachsthum, etc. (Virchow's Archiv, 1853). — Friedleben, Kenntniss zur Constitution wachsender und rachitischer Knochen (Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1860). — Volkmann, Englische Krankheit, in Pitha und Billroth's Handbuch der allgem. und spec. Chirurgie, 1865. — Ranvier, Sur le développement du tissu osseux, th. de Paris, 1865. — C. Morel, Traité élémentaire d'histologie humaine, 1864. — Virchow, La Pathologie cellulaire, trad. Straus, 1874. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. — Tripier, art. Rachitisme du Dict. encycl. des sciences méd., 1874. — Parrot, Syphilis et rachitistisme (Progrès médical, 1880). — O. Lannelongue, art. Rachitisme du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1881. — Lewis Smith in Encyclopédie internationale de chirurgie, t. I, p. 173. Paris, 1883.

Déformation extérieure du squelette en voie d'accroissement. — Si le squelette osseux dans toutes ses parties est disposé de telle sorte qu'il puisse résister à des actions mécaniques de diverse nature, cette résistance a cependant des limites et, à part les fractures possibles, le squelette en voie d'accroissement est sujet à toutes sortes de déformations et de courbures anormales, résultant des pressions subies par telle ou telle de ses parties.

Des lésions de ce genre se rencontrent même avant la naissance. Un utérus trop petit peut empêcher le développement normal du pied de l'enfant, et lui fait garder la supination exagérée qu'il avait dans l'utérus. Si, au redressement du bord interne du pied, s'ajoute une flexion plantaire mauvaise, nous avons le pied bot varus équin. Une attitude vicieuse pendant l'écriture, l'habitude de rester étendu sur un canapé, couché sur un côté, le coude droit appuyé, et cela pendant des heures d'une lecture attrayante, produisent sur la colonne vertébrale de la jeune fille une exagération de la courbure normale de la colonne dorsale vers la droite et bientôt une déviation complète (scoliose). A celle-ci s'ajoute plus tard une déviation de la colonne lombaire vers la droite, et dans les cas plus accentués une déviation d'arrière en avant (cyphose).

Chez les individus jeunes qui par profession prennent un point d'appui sur les jambes pliées obliquement vers la terre, comme dans l'action de lessiver, de raboter, d'enfourner, l'articulation du genou se dévie peu à peu vers l'intérieur et il se développe un *genu valgum*. L'inégalité de la pression que subit le condyle interne et le condyle externe du fémur entraîne en même temps une hypertrophie du premier, une atrophie du second, avec dilatation du ligament latéral interne et rétrécissement du ligament externe;

SCD LYON 1

la position vicieuse devient ainsi persistante et elle ne peut plus être modifiée que par une intervention opératoire.

Les causes qui donnent lieu au genu valgum président aussi à la production du *pied plat*. Ces deux difformités sont du reste souvent réunies. Le poids du corps a déprimé la voûte plantaire ; la tête de l'astragale est déviée en dedans et en bas ; l'os naviculaire touche la face inférieure ; tout le pied est un peu tourné en dehors et appuie sur le sol par le milieu de la région plantaire, partie qui, chez l'homme sain, ne touche jamais le sol.

Bien que nous bornant aux difformités principales du squelette, nous en signalerons encore une très remarquable, dans laquelle la dernière vertèbre lombaire glisse sur la face articulaire du coccyx, se dirigeant ainsi en bas et en avant et donnant lieu au spondylolisthésis. Quand, ce qui est rare, il intervient certain processus de ramollissement inflammatoire, il se fait un glissement de toute la partie supérieure du corps vers la base étroite formée par la face supérieure du coccyx. Cette déviation peut être telle que la dernière vertèbre lombaire s'avance dans le petit bassin, la face inférieure dirigée en arrière, sans que ses autres rapports soient modifiés.

[La pathogénie des déformations dont il vient d'être question est un point encore très controversé. Sans vouloir discuter ici une question qui appartient au domaine de la pathologie chirurgicale, rappelons que la plupart des auteurs qui admettent la théorie mécanique invoquent en même temps des causes prédisposantes, telles que, par exemple, le rachitisme partiel et tardif pour le genu valgum (Mickulicz, Ollier [1]) ; l'absence d'une ossification régulière des vertèbres pour le spondylolisthésis (Herrgott, Farabeuf [2]).]

INFLAMMATIONS

En jetant un coup d'œil sur l'ensemble des affections réunies sous le nom d'*inflammations du système osseux*, on est étonné de la grande diversité des processus morbides au point de vue clinique, tout autant que de leur extrême uniformité en anatomie pathologique. La plupart des inflammations osseuses ressemblent dans leur évolution à un accroissement aigu et incomplet ; les déformations les plus considérables, les altérations les plus profondes dans la qualité de l'os se produisent par des processus anatomiques identiques à ceux de l'accroissement physiologique, à savoir : la formation osseuse sous-périostée et sous-cartilagineuse, jointe à la production et à l'agrandissement de cavités médullaires dans l'intérieur de l'os. La seule déviation du type physiologique, très importante toutefois et très riche en conséquences, est la formation du pus. Quand la suppuration survient, la marche des altérations inflammatoires devient plus compliquée et la guérison ne peut plus avoir lieu que par des moyens détournés ; mais, vu la structure particulière du tissu osseux, le but est bien plus rarement atteint que dans la cicatrisation par seconde intention des parties molles.

1 Ollier, *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, t. I, p. 86, 1877.

1 Herrgott, *Du spondylizème comparé à la spondylolisthésis*. Paris, 1877. — Farabeuf, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1875, p. 413.

SCD LYON 1

1. Inflammation non purulente des os.

(OSTÉITE OSSIFIANTE ET RARÉFIANTE)

Toute inflammation non suppurative de l'os trouve son expression anatomique dans une hyperémie concentrée sur les points où le squelette, pendant son accroissement, présente le développement le plus actif, et où le squelette une fois formé prend une nutrition plus complète, c'est-à-dire dans la couche interne (cambium) du périoste et dans les couches sous-chondrales de la moelle osseuse, d'où le cartilage tire les éléments de sa nutrition. A l'hyperémie se joignent des processus de développement qui ne se distinguent guère ou pas du tout du développement normal. On a vu que des irritations faibles, mécaniques ou autres, d'une partie du squelette (pointes métalliques fixées dans la diaphyse d'un os long, ulcère cutané au voisinage d'un os, inflammation d'un cartilage voisin, etc.), entraînent une augmentation en longueur et en épaisseur de toute la portion correspondante du squelette.

Habituellement certains points seulement de l'os sont atteints par l'irritant inflammatoire et les manifestations de l'accroissement inflammatoire se bornent à ces points. D'après leurs résultats, nous pouvons désigner ces phénomènes sous le nom de *périostite et d'ostéite ossifiantes*. Il s'y joint une *ostéomyélite raréfiante* agissant en sens contraire des deux autres et analogue à la dilatation centrifuge de la cavité médullaire, qui accompagne l'accroissement périostal et épiphysaire de l'os et établit un rapport constant entre l'épaisseur de l'écorce compacte de l'os et de l'épiphyse spongieuse, proportionné à la taille et à l'âge des individus. Des irritations inflammatoires peuvent exagérer l'un de ces processus, détruire la substance compacte et donner à l'os, sur une étendue plus ou moins grande, une consistance molle, friable, et un aspect analogue à celui de la chair.

Dans la *périostite ossifiante* il se fait, suivant le schéma connu du développement normal de l'os aux dépens du périoste, une série de couches osseuses superposées. [Les belles recherches d'Ollier ont montré combien la moelle sous-périostique possède la propriété d'engendrer de l'os. Sous l'influence de l'irritation la couche ostéogène prend un développement exagéré. Des trabécules partent de l'os ancien et sillonnent le tissu embryonnaire. Le long de ces trabécules apparaissent, d'après Ranvier, de nombreuses cellules qui deviennent polyédriques et constituent des ostéoblastes.] Il se produit une accumulation de couches osseuses l'une sur l'autre. Ainsi se fait un épaississement régulier de tout l'os (hyperostose) ou un épaississement limité à une portion d'un os, par exemple au tiers de la diaphyse d'un os long (périostose), ou enfin une sorte de bourgeonnement d'un point de l'os (exostose) [ostéophytes].

Par-ci par-là un stade, uniquement transitoire dans le développement normal, persiste plus longtemps qu'il ne devrait ; ainsi, dans la consolidation des fractures, le cal consiste en une accumulation souvent très considérable de cartilage ostéoïde ; d'autres fois la transformation d'un ostéophyte spongieux en substance compacte se fait très longtemps attendre *(spina ventosa)*. Toutefois, pour ce qui est de l'os seul, le processus suit toujours

SCD LYON 1

sa marche ordinaire. Il en est autrement dans les tissus avoisinants, et les recherches de Virchow ont démontré que, dans les cas de périostite ossifiante très avancée, il peut également se former de l'os en dehors du périoste *(parostose)*. La tendance à *former de l'os* et la faculté de le produire se communiquent par une sorte de contagion locale au tissu conjonctif qui est en contact immédiat avec le périoste, au tissu conjonctif intermusculaire, aux gaines vasculaires et nerveuses.

On objectera peut-être qu'il s'agit d'exostoses très éloignées et qui sont encore en rapport avec le périoste; mais lors même que le périoste se continue sans interruption avec la parostose, il est facile de se convaincre, en suivant attentivement ses contours vers les parties saines, que la parostose est réellement située en dehors de la dernière lamelle du périoste.

Je n'ai aucune observation personnelle qui me permette d'établir la manière dont l'os se forme aux dépens du tissu conjonctif parostal ; mais il est permis de présumer que les phénomènes sont identiquement les mêmes que ceux de l'accroissement par le périoste.

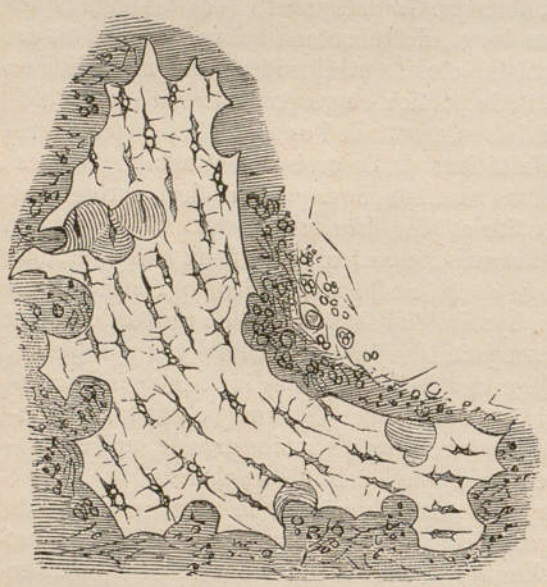


Fig. 323. — Carie fongueuse; fragment osseux avec lacunes de Howship et corpuscules osseux infiltrés de graisse. Grossissement, 300.

L'*ostéite ossifiante* ou plutôt *condensante* [productive] est une exagération des processus d'ossification qui président à l'accroissement en longueur des os longs et en ferment la cavité médullaire du côté des cartilages épiphysaires ou articulaires.

Nous savons qu'à l'état normal il ne se développe en ces points qu'un tissu spongieux, à mailles étroites ; l'ostéite condensante produit une substance compacte qui se distingue souvent par des canalicules de Havers très étroits, et présente ainsi une consistance dure comme l'ivoire (éburnation).

Le processus histologique consiste en une formation continue de dépôts de lamelles osseuses à la surface interne des cavités médullaires ; celles-ci voient diminuer ainsi leur calibre qui se rétrécit peu à peu jusqu'à ne plus représenter que le calibre du capillaire qui les traverse.

[Quelques auteurs, parmi lesquels Gosselin, Lannelongue, Cornil et Ranvier admettent que les vaisseaux du système de Havers peuvent même être oblitérés.]

Quant à l'*ostéomyélite raréfiante*, la raréfaction physiologique du tissu osseux donne le schéma du processus histologique de la raréfaction pathologique. Cependant il ne faut pas négliger quelques légères particularités qui

SCD LYON 1

se présentent tant dans le tissu osseux en voie de se détruire que dans la moelle en voie de s'agrandir, et qui trouvent leur raison d'être uniquement dans la marche plus rapide du processus pathologique. Il faut noter en première ligne l'apparition plus abondante de ce qu'on appelle les *lacunes de Howship*. La ligne où la résorption s'opère est formée par une série d'arcs aplatis et d'échancrures semi-lunaires, profondes, à concavité tournée vers l'extérieur, entre lesquels le tissu osseux forme autant d'angles saillants (fig. 323). Une deuxième particularité un peu plus rare est la *canaliculisation préalable du tissu osseux* décrite en premier lieu par Volkmann, sous le nom de *vascularisation*, et représentée dans la figure 324 empruntée à cet auteur. Le dessin de Volkmann montre une trabécule osseuse traversée par un canalicule qui, commençant sur l'une des faces par une ouverture un peu large, se divise vers le milieu de son trajet en deux rameaux principaux, portant un certain nombre de rameaux secondaires, qui forment un réseau anastomotique très riche, tendu entre les deux premiers. Tous ces canalicules offrent des dentelures qui rappellent trop distinctement en certains endroits les contours des corpuscules osseux pour qu'on puisse douter un instant qu'ils se forment par la réunion d'un certain nombre d'entre eux. D'ailleurs la disposition des corpuscules voisins non altérés et la distance à laquelle ils se trouvent indiquent également qu'un certain nombre de ces corpuscules manquent précisément sur le trajet du canalicule. Reste à savoir s'il s'agit réellement de vaisseaux capillaires, comme le veut Volkmann; je ne le crois pas, car je n'ai réussi ni à injecter ces canalicules par les vaisseaux sanguins ni à découvrir aucun des éléments d'une paroi capillaire ou d'une membrane à noyaux dans l'intérieur du canalicule[1]. A en juger d'après la manière dont ces canalicules réfractent la lumière, leur contenu n'est autre que celui des lacunes osseuses. Il me semble donc qu'il ne s'agit ici que d'un degré de développement plus avancé de l'appareil nutritif représenté par les anastomoses des lacunes osseuses.

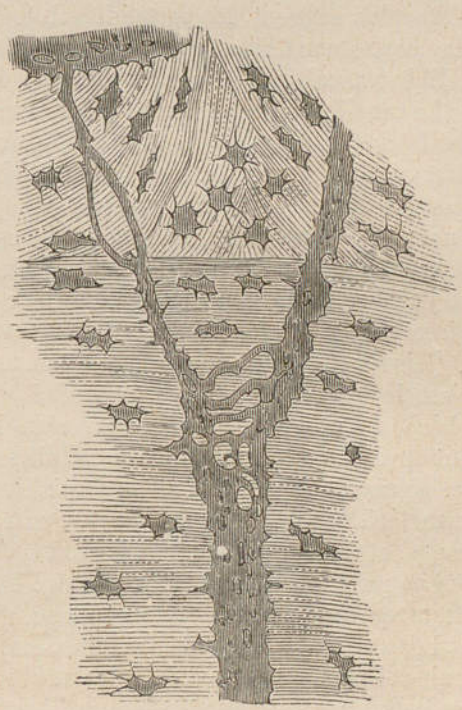


FIG. 324. — Ostéite raréfiante ; canaliculisation du tissu osseux, d'après R. Volkmann. Grossissement, 500. (Voir le texte.)

[1] Un travail récent du Dr Lossen, de Heildelberg, confirme cette manière de voir ; il a réussi à démontrer la production des canalicules dans les corpuscules osseux du cal provisoire. La canaliculisation est, en effet, un élément important dans la régression du cal qui rend à l'os, après la guérison de la fracture, ses contours normaux au niveau du point fracturé. (*Virchow's Archiv*, LV, p. 45.)

SCD LYON 1

Les *lacunes de Howship* paraissent dues, dans ce cas comme dans la résorption normale de l'os, à un dépôt de cellules géantes à nombreux noyaux.

[Les auteurs sont loin d'être d'accord sur le processus de la corrosion lacunaire de Howship. Kiener et Poulet admettent l'opinion précédente. Quant à Cornil et Ranvier : si, disent-ils, dans l'ostéite intense, il y a parfois des cavités osseuses qui contiennent une grosse cellule ou plusieurs cellules résultant de la multiplication de la cellule primitive, de telle sorte que la cavité agrandie puisse s'ouvrir dans un espace médullaire, ce n'est pas là cependant le mode habituel de résorption des travées osseuses.

Le plus souvent, les pertes de substance ou lacunes de Howship ont, sur une coupe, une forme festonnée, arrondie, et semblant dépendre de bourgeons cellulo-vasculaires provenant de l'accroissement de la moelle.]

La canaliculisation de la substance osseuse [*ostéite vasculaire, raréfaction halistéritique*] est le résultat d'un afflux plus considérable des sucs nutritifs ; or nous pouvons et nous devons admettre que la nutrition normale du tissu osseux est liée à un transport de liquide qui se fait de corpuscule à corpuscule ; si la quantité de liquide traversant le tissu osseux dans l'unité de temps augmente, les corpuscules osseux et leurs anastomoses s'élargissent, et j'ai des motifs pour croire que leur dilatation dépend d'une dissolution directe de la substance intercellulaire par le liquide qui les traverse.

[Kiener et Poulet ont encore signalé un autre mode de destruction de l'os, c'est la *corrosion péricorpusculaire*. « Au lieu de procéder de la périphérie au centre comme la corrosion lacunaire de Howship, elle débute autour d'un corpuscule dont la cellule se trouve mise en liberté ; cette première cavité se réunissant aux voisines constitue bientôt une échancrure caractéristique, à bords festonnés. Peu à peu le bord de la trabécule se trouve rongé, et il en résulte un golfe profond.

Les mêmes auteurs ont rencontré la *fonte fibreuse* des trabécules des tissus spongieux. « Le travail commence par la décalcification des trabécules, et l'os est réduit à l'état d'osséine. Dans un second temps, tantôt toute la trabécule se fond insensiblement dans la moelle, subit la régression fibreuse ; les cellules osseuses sont mises en liberté et la trame de l'os apparaît sous forme d'un réseau fibreux ; tantôt les bords de la trabécule s'effilochent, se détachent, se fondent insensiblement et les fragments disparaissent en se transformant en tissu médullaire. Ces modes de destruction se rencontrent dans la tuberculose des os.]

Une deuxième série de caractères différentiels entre la raréfaction pathologique et la raréfaction physiologique nous est fournie par le *tissu médullaire*.

D'après Virchow, dont la manière de voir est très répandue, le tissu médullaire enflammé, mais non suppuré, offre des caractères identiques à ceux de la moelle fœtale ou de la moelle rouge, et présente donc la plus grande analogie possible entre les phénomènes pathologiques et le type physiologique ; car il est reconnu que, dans l'agrandissement physiologique de la cavité médullaire c'est précisément la moelle rouge qui se forme en premier lieu, pour se transformer peut-être plus tard en moelle graisseuse. L'examen hitsologique vient confirmer pleinement ce rapprochement. Dans les deux cas nous trouvons un tissu de granulations à petites cellules riches

SCD LYON 1

en vaisseaux capillaires. Nonobstant il me paraît nécessaire de relever le caractère inflammatoire de la métamorphose tout entière. Au début de l'ostéite raréfiante, et depuis le commencement jusqu'à la fin, on observe une hyperémie active très notable de la moelle osseuse, à laquelle vient se joindre une néoplasie du parenchyme médullaire, qui détermine une augmentation directe de volume aux dépens de la substance compacte ; les cellules de la moelle graisseuse, perdant leur graisse, se divisent à plusieurs reprises, et l'on voit ainsi l'accroissement intérieur tout à fait hétérologue de la moelle osseuse.

L'accroissement extérieur du cylindre médullaire qui s'avance vers le tissu osseux mérite d'être considéré comme un processus « positif » plutôt que « négatif ». En effet, la surface des cylindres médullaires est recouverte de granulations fongueuses progressant dans toutes les directions, traversant l'os, soulevant le cartilage et le perforant à son tour, pour arriver finalement à la surface et y produire des végétations en forme de champignon. Cet accroissement spontané excessif que présente la moelle est en contradiction avec le rôle modeste qu'elle joue dans la raréfaction physiologique, où elle est une substance de remplissage ; il mérite donc d'être regardé plus spécialement comme un phénomène de nature « inflammatoire ».

J.-L. Petit, Traité des maladies des os, 1735. — Howship, Observ. on the morbid struct. of bones (Med.-chir. Transactions, 1817). — Gendrin, Histoire anatomique des inflammations, 1826. — Regnaud, De l'inflammation du tissu méd. des os (Archives générales de médecine, 1831). — Malgaigne, Essai sur l'inflammation des os (Archives générales de médecine, 1832). — Gerdy, Mémoire sur l'état matériel des os malades (Archives générales de médecine, 1836). — Nélaton, Éléments de pathologie chirurgicale, 1844. — Morel-Lavallée, De l'ostéite, 1847. — Chassaignac, Mémoire sur l'ostéomyélite (Gazette médicale de Paris, 1853). — Rokitansky, Pathologische Anatomie, 1855. — Lebert, Traité d'anatomie pathologique, 1855. — Volkmann, art. Ostéite in Pitha und Billroth's Handbuch, 1865. — Billroth, Ueber Knochenresorption (Archiv für klinische Chirurgie, 1862). — Volkmann, Zur Histologie der Caries und Ostitis (Archiv für klinische Chirurgie, 1863). — Roser, Die pseudo-rhumatische Knochen und Gelenkentzündung (Archiv der Heilkunde, 1865). — Ollier, Traité exp. et clin. de la régénération des os, 1867. — Ranvier, Description et définition de l'ostéite, etc. (Archives de physiologie, 1868). — Lancereaux et Lackerbauer, Atlas d'anatomie pathologique, 1869. — Spillmann, Des différentes formes de l'ostéite aiguë (Archives générales de médecine, 1873). — Cornil et Ranvier, Histologie pathologique, 1873. — Culot, Sur les inflammations prim. aiguës de la moelle des os, th. de Paris, 1871. — Dubar, Anatomie pathologique des ostéites, th. d'agrégation, 1883. — Kiener et Poulet in Poulet et Bousquet, Traité de pathologie externe, 1885, t. I, p. 600.

Inflammation traumatique. — Le système osseux, par sa grande solidité, est destiné à protéger l'organisme contre l'action des violences extérieures. Combien de fois un choc, un coup, ne sont-ils pas amortis par la résistance des os du crâne ou des extrémités, et n'auraient-ils pas, sans ces derniers, lésé ou détruit les organes les plus essentiels à la vie! Aussi les plaies et les fractures des os sont-elles particulièrement fréquentes et méritent-elles d'autant plus de fixer l'attention du médecin, que le rétablissement de leur intégrité est plus indispensable. La nature elle même semble reconnaître cette importance, car chaque lésion osseuse agit, comme on sait, à la manière d'un stimulus inflammatoire et engendre une série de phénomènes histologiques, dont le résultat définitif est la réunion de la solution de continuité. Pour le démontrer, je choisirai l'exemple d'une fracture du

SCD LYON 1

fémur avec déplacement suivant la longueur, telle qu'on la rencontre le plus souvent dans la pratique (fig. 325-326).

Supposons une fracture oblique du fémur, au tiers moyen, chez un individu adulte ou bien constitué ; la fracture est dirigée de dedans en dehors et de bas en haut. Les deux fragments ont chevauché l'un sur l'autre dans une étendue de 3 centimètres, et se trouvent fixés dans cette position par la contraction des masses musculaires très puissantes qui les entourent. La cavité médullaire est ouverte sur les deux fragments; de nombreux vaisseaux, entre autres quelque rameau plus important de l'artère nourricière, sont déchirés, et le vide qui existait entre les extrémités de la fracture est rempli par un coagulum récent. Le périoste et la moelle sont en partie écrasés, en partie tiraillés et décollés, et répondent bientôt à l'irritation par une périostite ossifiante et une ostéite condensante.

La périostite ossifiante fournit, dans l'espace de quelques semaines, une couche de tissu ostéoïde d'une épaisseur de 9 à 12 millimètres, qu'on désigne sous le nom de *cal* ou de *cal cartilagineux* (fig. 325). La prolifiération est la plus abondante immédiatement contre les bords de la fracture; elle s'étend sur les deux fragments à une hauteur de 5 à 8 centimètres, en diminuant insensiblement jusqu'à l'os normal. Le tissu produit par le périoste se confond en une masse unique aussi loin que les fragments ont chevauché l'un sur l'autre et qu'ils se touchent; la principale condition de la guérison se trouve ainsi remplie, et il ne manque plus que la transformation du tissu ostéoïde en tissu osseux véritable pour que la réunion, qui est très intime, mais encore molle, devienne solide et durable; toutefois l'ossification ne s'achève qu'après un laps de temps très long (quatre ou cinq mois). Elle commence à la périphérie, où l'iritation inflammatoire a été le moins intense, et s'étend de là vers les surfaces fracturées. Le tissu osseux formé est d'abord très mou et poreux ; ses corpuscules osseux ne ressemblent encore qu'aux cellules difformes du cartilage ostéoïde; elles sont grandes, munies de prolongements peu nombreux et très courts, et il n'est pas rare de rencontrer les traces d'une capsule entourant le corpuscule osseux comme une auréole et rappelant la texture du cartilage qui lui sert de base. Plus tard seulement le tissu osseux parfait se dépose couche par couche à la face intérieure des cavités médullaires ; celles-ci se rétrécissent de plus en plus, finalement il ne reste plus que des canalicules de Havers, et le tissu spongieux du cal se trouve remplacé par une substance compacte d'une texture et d'une dureté irréprochables.

Les effets de l'ostéite condensante sont moins apparents, et en admettant que les efforts de la nature tendent à reconstituer un os à peu près normal, il semble même que l'ostéite condensante n'est rien moins que favorable à cette terminaison. Le rétablissement de l'intégrité de l'os exige en effet la reproduction d'un cylindre médullaire unique ; or il semble que chaque fragment tend à rester isolé, car une néoformation cartilagineuse d'abord, osseuse plus tard, remplit la cavité médullaire des deux fragments, circonstance en apparence contraire au but qui doit être atteint, au moins pour les fractures sans déplacement. La masse qui remplit le canal médullaire dans les premiers temps a été désignée sous le nom de *cal interne*, et l'analogie complète de ses propriétés histologiques avec celles

SCD LYON 1

du cal extérieur justifie cette dénomination. Sa transformation en tissu osseux vrai, et finalement en tissu compacte, s'opère de la même manière que pour le cal extérieur.

Le résultat de tout cela est le suivant :

L'endroit où siège la fracture présente un gonflement considérable, fusiforme dans son ensemble, très dur, qu'on peut sentir à travers les parties molles. Quand on incise les parties, on rencontre d'abord un tissu conjonctif riche en liquide, dur et ferme en certains endroits, se continuant vers l'intérieur avec le périoste. Le cal vient ensuite; il présente des contours

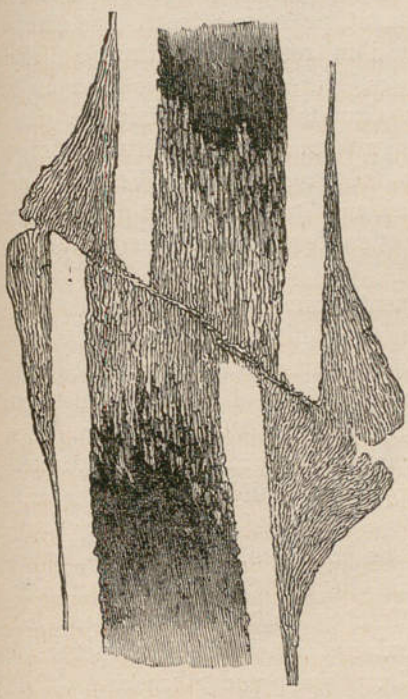


Fig. 325. — Fracture oblique du fémur avec déplacement modéré. Formation du cal aux dépens du périoste et de la moelle.

Fig. 326. — Fracture guérie, reconstitution du canal médullaire, figure semi-schématique.

irrégulièrement bosselés, et son ossification est plus ou moins avancée. Il remplit complètement les deux angles rentrants que le déplacement produit d'une part entre la surface de section du fragment inférieur et la diaphyse du fragment supérieur, et d'autre part entre la surface de section du fragment supérieur et la diaphyse du fragment inférieur; les deux fragments de la diaphyse sont donc reliés par un pont osseux en forme d'S allongé, et lorsqu'on scie l'os dans le sens de la longueur, on reconnaît distinctement les surfaces fracturées de la substance compacte. Cet état subsiste pendant longtemps, et après plusieurs années seulement, l'*ostéite raréfiante* parvient à percer les deux couches de substance compacte interposées aux deux extrémités du cylindre médullaire. C'est le dernier effort que tente la nature pour assimiler autant que possible l'os consolidé à l'os normal. En

SCD LYON 1

même temps la surface de l'os à l'endroit fracturé redevient lisse dès que l'irritation inflammatoire a cessé, et les irrégularités de contour produites par l'excédent de la prolifération périostale se résorbent secondairement (fig. 326.)

Les phénomènes sont beaucoup plus simples quand il n'existe pas de déplacement ou quand il a été réduit à temps par le chirurgien; ils sont plus compliqués, au contraire, quand le déplacement est accompagné de *diastase* et que les fragments sont éloignés l'un de l'autre. Dans ce dernier cas, ou bien la consolidation n'a pas lieu (fracture de la rotule), ou bien il se forme ce qu'on appelle une *fausse articulation*, une *pseudarthrose;* chacun des fragments, se cicatrisant isolément, présente à l'autre une extrémité arrondie, souvent même recouverte d'un reste de cartilage ostéoïde qui s'est conservé. Il n'y a que les diastases légères qui n'empêchent pas la consolidation. On a cru pendant longtemps que la guérison était due, dans ces cas, à l'organisation de l'extravasat sanguin qui s'interpose entre les fragments immédiatement après l'accident; mais les recherches de Virchow ont prouvé que c'était surtout la parostose ossifiante qui intervenait d'une façon favorable (p. 774) en remplissant le vide et en formant spontanément de l'os aux dépens du tissu conjonctif jeune.

Les *plaies* des os se cicatrisent absolument comme se consolident les fractures, et dans les deux cas, la guérison n'est entravée que si des parties osseuses plus ou moins considérables se nécrosent, soit qu'elles aient formé de prime abord des esquilles complètement séparées, soit qu'elles n'aient été soustraites à la nutrition que dans le cours même de l'inflammation. Nous retrouverons ce cas dans le chapitre suivant, car la présence d'une parcelle nécrosée entraîne une inflammation suppurative qui durera tant que le séquestre ne sera pas éliminé.

Parmi les autres obstacles à une guérison complète, un des plus importants consiste dans la formation imparfaite du cal. Cet obstacle peut être relatif, quand les deux extrémités de la fracture sont simplement écartées l'une de l'autre par la contraction musculaire, comme dans la fracture de la rotule; il peut être absolu et donner lieu à une pseudarthrose.

Dans la fracture transversale de la rotule, le triceps fémoral attire vers en haut le fragment supérieur, et cela au point que dans la plupart des cas, on n'arrive pas à obtenir une réunion osseuse, et qu'il faut être satisfait quand la bande fibreuse qui se forme entre les deux fragments n'est pas trop longue ni trop lâche.

Mais il est des cas où des fractures simples d'os longs ne se soudent pas par un cal cartilagineux d'abord, osseux ensuite, et où les extrémités osseuses restent disjointes ou du moins ne se réunissent que par une sorte de *fausse articulation*, une *pseudarthrose*. La raison de ce fait, nous ne pouvons que la soupçonner.

Je crois que dans une fracture du péroné, la réunion osseuse fait défaut, parce que le tibia plus fort empêche la juxtaposition et l'accolement des bords de la fracture sous l'influence de la contraction musculaire.

Dans la fracture des os, la réunion osseuse ne me paraît devoir se faire que quand l'os fracturé à une fonction de soutènement à remplir. Où il n'y a pas de pression, il n'y a pas d'os. C'est ce qui nous explique l'atrophie des

SCD LYON 1

extrémités d'un os fracturé quand ces extrémités sont écartées l'une de l'autre; et leur déformation en une sorte d'articulation, quand tout en étant mises en contact, elles peuvent tourner l'une sur l'autre. Dans ce dernier cas, elle s'arrondissent, et petit à petit il se fait une véritable métaplasie des dernières couches osseuses en un tissu cartilagineux[1] qui garnit les extrémités osseuses comme dans les diarthroses normales. Puis se forme une cavité entourée d'une capsule membraneuse revêtue d'une épaisse couche endothéliale. Tout cela n'est cependant que l'organisation d'un état anormal et ne saurait être considéré comme une guérison.

Une articulation un peu plus parfaite se produit quand l'une ou les deux extrémités d'un os long fracturé sont pressées contre un os voisin non brisé. Tout autour du point comprimé se fait un dépôt ostéophytique qui forme une sorte de cavité articulaire dans laquelle vient se mouler l'extrémité osseuse arrondie et recouverte d'un revêtement cartilagineux; tous les mouvements de la partie libre deviennent ainsi possibles.

Dans les rares *fractures de la tête du fémur* qui sont comprises dans l'intérieur de la cavité articulaire, la partie de la tête qui est arrachée ne se réunit pas, parce qu'il se forme un cal insuffisant. La nutrition par la petite artère du ligament rond est trop faible pour amener les éléments du cal; il se fait plutôt une usure atrophique et une résorption partielle du fragment osseux détaché.

La *fracture* du col chirurgical du fémur se fait habituellement dans une direction oblique de haut en bas à partir de la fosse trochantérienne. La tête et le col du fémur forment ainsi un fragment angulaire dirigé vers en bas et s'enfonçant par son extrémité dans la cavité médullaire du fémur ouverte par la fracture. A tout bien considérer la fracture avec pénétration du col du fémur n'est une véritable fracture que par son extrémité supérieure; en bas, c'est une simple infraction de l'écorce osseuse très mince au niveau de l'angle formé par le col et le reste du fémur. Aussi l'extrémité inférieure de la partie fracturée se dirige en dedans, ce qui donne lieu à l'enclavement des fragments. Cet enclavement n'est pas favorable à la guérison, car il s'agit d'ordinaire de sujets vieux, décrépits, chez lesquels la nutrition du fragment enclavé est à peine assurée.

Meding, De regeneratione ossium. Leipzig, 1823. — Miescher, De inflammatione ossium. Berlin, 1836. — Votsch, Die Heilung der Knochenbrüche, 1841. — Flourens, Recherches sur le développement des os, 1842. — Malgaigne, Traité des fractures et des luxations, 1847. — Schweigger-Seidel, Disquisitiones de callo (Dissert. inaug. Halle, 1858). — Færster, Handbuch der spec. path. Anatomie, 1863. — Jobert de Lamballe, Théories du cal (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1863). — Ranvier, Considérations sur le développement du tissu osseux. Paris, 1865. — Follin, Traité élémentaire de pathologie externe, 1867. — Duerreuil, Note sur la cic. des os (Journal de l'anatomie, 1868) — Kölliker, Beitrag zur Lehre von der Entwickelung der Knochen (Verth. der phys.-med Gesellschaft zu Würzburg, 1873). — Fr. H. Hamilton, Traité pratique des fractures et des luxations, trad. française par Poinsot. Paris, 1881, J.-B. Baillière — Packard, Lésions traumatiques des os, in Encyclopédie internationale de chirurgie, t. IV, Paris, 1885.

[1] Ziegler a pu démontrer la transformation de l'os en cartilage dans l'arthrite déformante et l'arthrite fongueuse. Des portions de trabécules spongieuses se transforment directement en petites nodules cartilagineux arrondis (*Tageb'a't der Naturforscherversammlung zu München*, 1877).

SCD LYON 1

2. Inflammation suppurative, carie et nécrose des os.

Il semble de plus en plus positif que la suppuration du système osseux est liée à la présence de microbes pathogènes. C'est dans l'ostéomyélite suppurée [que Pasteur décrivit le micrococcus qu'il avait trouvé dans le furoncle] ; que Rosenbach a découvert les staphylococcus aureus et albus qu'il a pu cultiver à l'état de pureté et réinoculer.

[Récemment, Rodet, de Lyon, a réussi à reproduire expérimentalement avec les liquides de culture des ostéomyélites épiphysaires.]

La *périostite suppurée* se manifeste d'ordinaire par de violentes douleurs dans l'os atteint et par un gonflement œdémateux du pourtour. Le périoste est très riche en sucs, fortement épaissi et parcouru par de nombreux capillaires ; il présente d'abondantes ecchymoses. Quelquefois il existe entre l'os et le périoste une couche de pus. La quantité de pus ainsi accumulée et la façon dont réagit la moelle commandent la marche ultérieure du processus. (Voir *Nécrose.)*

Dans l'*ostéomyélite suppurée* la moelle osseuse est pulpeuse, gonflée, fortement mais irrégulièrement hyperémiée. Au milieu des points rouges, on voit apparaître la coloration jaunâtre du pus, qui finit par former des traînées et de petits foyers circonscrits, plus rarement de véritables abcès. Chez les sujets jeunes, il se fait facilement un décollement des épiphyses qui sont nourries par la moelle.

[Depuis les recherches de Gosselin, il est reconnu que les lésions de l'ostéomyélite suppurée sont plus avancées au niveau du cartilage épiphysaire, au point où existe la plus grande activité nutritive de l'os. Pour Lannelongue, le point de départ habituel de l'ostéomyélite serait l'extrémité de la diaphyse et particulièrement la portion de la moelle la plus rapprochée du cartilage de conjugaison et qu'il a appelée le bulbe de l'os.]

J'ai dit plus haut que la suppuration constitue dans les inflammations osseuses un élément très important dans la marche des lésions. Cela tient à ce que la structure des os ne se prête pas à une expansion rapide. Mais la suppuration, comme toute néoformation cellulaire abondante, exige de l'espace, beaucoup d'espace, et la force mécanique développée pendant la division et la multiplication cellulaires est si puissante que la solidité des vaisseaux est insuffisante quand les deux forces doivent se rencontrer dans un espace donné, mais incapable d'expansion. De cette façon, c'est-à-dire par compression et déchirure des vaisseaux, la suppuration entraîne une série de troubles nutritifs divers et profonds qui dans le tissu osseux aboutissent à la nécrose. Le tissu osseux meurt par petites ou par grosses portions. Les parties osseuses mortes sont appelées *séquestres*. Quand les séquestres sont volumineux, le processus porte plutôt le nom de *nécrose* ; s'ils sont très petits, celui de *carie*. Tous les séquestres agissant comme corps étrangers entraînent de nouveaux processus d'inflammation et de dissolution. Mais ceux-ci n'aboutissent que lentement à leur but, si même ils y arrivent ; car la substance compacte de l'os ne se sépare que peu à peu du tissu au milieu duquel elle se trouve. Aussi l'inflammation osseuse est-elle indéfinie, une fois qu'elle est arrivée à la suppuration.

SCD LYON 1

Nécrose. — Quand la nutrition est suspendue dans une portion limitée d'un os, les parties voisines présentent une série de phénomènes inflammatoires dont le résultat définitif est la séparation et l'élimination des parties mortifiées. La marche du processus est le plus souvent déterminée par la cause spéciale de la nécrose. Dans les nécroses traumatiques (fractures avec esquilles, coups de sabre), la partie osseuse mortifiée est, dans bien des cas, complètement détachée ; mais sa situation profonde empêche qu'elle soit rapidement éliminée. Dans les traumatismes, on trouve souvent comme cause de la nécrose une périostite suppurée qui, dans la plupart des cas, est le seul et unique élément qu'on puisse invoquer.

La périostite suppurée, arrivée à son apogée, consiste, comme nous venons de le voir, en une accumulation de pus entre la périoste et l'os. Or, il n'existe pas en cet endroit de cavité préformée qui se laisse dilater ; mais par contre, notamment chez les jeunes sujets encore en croissance, la couche du *cambium osseux* (Schulze) est tellement molle que le périoste se laisse décoller avec une assez grande facilité ; il suffit que les vaisseaux assez nombreux qui se rendent du périoste à l'os soient déchirés, ce qui dépend uniquement de l'intensité de l'inflammation ou plutôt de la quantité de pus épanché. Aussi ne regarde-t-on pas sans raison cette déchirure des vaisseaux comme la cause principale des nécroses périphériques, si fréquentes dans la périostite suppurée. Il est, en effet, très naturel d'admettre que, le sang cessant d'arriver directement par le périoste au tiers externe de la substance compacte, toute manifestation vitale est anéantie dans la couche périphérique de l'os. Si, néanmoins, dans un certain nombre de cas, la périostite suppurée n'entraîne pas de nécrose, ce n'est pas une raison pour nier ce rapport étiologique si manifeste ; mais il faut rechercher la cause de ces exceptions dans quelque circonstance spéciale, et peut-être la trouverons-nous dans ce fait que les vaisseaux de la moelle parviennent encore à suppléer à temps à la circulation interrompue dans la couche corticale de l'os. Le pus seul doit être regardé de prime abord comme un corps étranger à l'organisme, comme un « séquestre » ; sa présence provoque une inflammation éliminatrice dans le périoste comme dans l'os. Le périoste se transforme bientôt en une membrane pyogénique, qui protège et isole l'organisme contre son propre produit. Dans l'os survient une ostéite raréfiante qui a pour but de garantir l'organisme également de ce côté par une couche de granulations. Cette ostéite part de la moelle et s'étend dans la substance compacte aussi loin que les vaisseaux sont restés perméables et maintiennent la circulation. Il est des cas où elle se développe à la surface extérieure de l'os et où les canalicules de Havers se dilatent et font voir les granulations comme autant de petits bourgeons vasculaires, se réunissant en une couche non interrompue et formant avec la partie soulevée du périoste une membrane entourant de toutes parts la cavité de l'abcès ; mais le plus souvent la circulation et la nutrition ont été interrompues trop longtemps dans les couches périphériques de la substance compacte pour qu'elles puissent être revivifiées par la moelle, et dès lors l'ostéite raréfiante se présente comme une inflammation éliminatrice qui détache les lamelles mortifiées et les mélange au pus remplissant la cavité de l'abcès. La partie osseuse mortifiée est appelée *séquestre*, et l'ostéite raréfiante qui la détache est connue sous

SCD LYON 1

le nom de *délimitation du séquestre*. Cette démarcation peut se prolonger pendant des mois et des années, durant lesquels la suppuration continue toujours ; mais le périoste soulevé, reprenant son pouvoir ossifiant, produit au-dessous de la surface pyogénique une couche de tissu osseux nouveau, qui peut acquérir avec le temps une épaisseur très considérable. La capsule osseuse qui renferme le séquestre, plus ou moins libre dans son intérieur, est appelée *capsule séquestrale*,

Par un orifice fistuleux qui laisse écouler un pus liquide, colorant en noir le stylet d'argent qu'on y introduit, on arrive dans une cavité allongée et l'on reconnaît à la sonde le fragment osseux nécrosé, le séquestre. Sa surface est lisse dans toute l'étendue que n'a pas atteinte et altérée l'inflammation éliminatrice qui doit mobiliser le séquestre sur les côtés et sur sa face inférieure et l'amener au dehors. Tout le reste de la cavité est tapissé de granulations.

Le périoste voisin, qui n'est pas décollé, prend également part au processus morbide et présente une périostite ossifiante ; de sorte qu'à plusieurs centimètres plus haut et plus bas apparaissent des ostéophytes et des exostoses dont la forme et le nombre varient. Tout cet appareil inflammatoire si étendu disparaît dès qu'on est parvenu à éloigner le séquestre ; même la capsule séquestrale diminue et s'applique contre la surface osseuse en oblitérant la cavité de l'abcès ; les exostoses se résorbent et l'os reprend sa forme normale.

On distingue ordinairement une nécrose *périphérique* et une nécrose *centrale*. Mais il est rare que la nécrose périphérique existe sans nécrose centrale (exfoliation insensible), tandis que la nécrose centrale peut être simple ; elle est habituellement la conséquence d'une ostéomyélite purulente quand celle-ci n'amène pas la mort avant que la nécrose ait pu se produire. Le tiers interne de la substance compacte est atteint dans les sources de sa nutrition et meurt sur une étendue correspondant à la partie dans laquelle l'artère nourricière est privée de circulation. Il existe en règle générale plusieurs fistules sur tout le pourtour de l'os malade qui est, dans son entier ou du moins dans la partie correspondante à la lésion, tuméfié jusqu'au double de son épaisseur normale. Par les fistules on tombe sur un séquestre unique ou sur plusieurs petits séquestres rugueux de la substance osseuse qui tire sa nutrition de la moelle.

Malgaigne, Essai sur l'inflammation, l'ulcération et la gangrène des os (Archives générales de médecine, 1822). — Flourens, Traité expérimental sur la formation des os, 1847. — Gosselin, Archives générales de médecine, 1858. — Ollier, Recherches expérimentales sur la production art. des os (Journ. de phys., 1859). — Volkmann, Knochenkrankheiten in Pitha und Billroth's Handbuch, 1865. — Ollier, Traité exp. et clin. de la régénération des os, 1867. — Gosselin, art. Ostéite du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1878, t. XXV. — Lannelongue, Ostéomyélite de croissance. Paris, 1879. — Lannelongue et Comby, Archives générales de médecine, 1879, — Pasteur, Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1880. — Peyroud, Études expérimentales sur l'ostéomyélite infectieuse (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1881. — Rosenbach, Mickroorg. bei den Wundinfectionskrankeiten, 1884. — Jaboulay, Le Microbe de l'ostéomyélite, th. de Lyon, 1885. — Rodet, De la nature de l'ostéomyélite infectieuse (Revue de chirurgie, 1885, p. 274). — Ollier, Des inflammations des os, in Encyclopédie internationale de chirurgie, 1885, t. IV, p. 258.

Carie. — A certaines époques, le mot de *carie* avait une signification très étendue et était appliqué à toute lésion qui entame et ronge un os ; on décri-

SCD LYON 1

vait ainsi des caries cancéreuse, syphilitique, etc., et même l'usure des os par un anévrisme portait ce nom. Aujourd'hui on restreint de plus en plus le domaine de la carie et l'on ne distingue plus que deux formes de véritable ulcération osseuse, qui sont la *carie simple* et la *carie fongueuse*.

La carie simple correspond à ce qu'on appelle sur la peau un *ulcère torpide;* la surface de l'os présente une perte de substance aplatie, s'avançant lentement vers la profondeur et dont le fond sécrète continuellement de petites quantités de pus entremêlées du détritus des tissus ulcérés. Le pus et toutes les parties liquides de la sécrétion proviennent du tissu médullaire mis à nu ; à une certaine profondeur, celui-ci est hyperémié et hyperplasié ; vers la surface, au contraire, il présente une infiltration cellulaire excessivement serrée. Tous les pores du tissu osseux sont gorgés de cellules, et il ne reste plus de place ni pour le sang ni pour les vaisseaux ; ceux-ci sont comprimés et réduits, en même temps que les cellules, en un détritus moléculaire qui forme souvent une couche superficielle continue ayant encore quelque solidité, grâce au réseau des trabécules spongieuses qui la traversent et qui ne sont pas encore détruites. La participation du tissu osseux à l'inflammation exerce une influence particulièrement préjudiciable sur la marche de l'affection ; car, le tissu osseux ne pouvant se distendre, la production d'une surface de granulations louables est empêchée, et la formation cellulaire est étouffée par sa propre abondance. D'autre part, les rapports avec les trabécules osseuses saines des couches plus profondes étant conservés, les matières putrides en voie de décomposition, qui devraient être rejetées et éliminées, sont retenues à la surface de l'ulcère, comme une escarre, et impriment à tout le processus le cachet d'une ulcération torpide de nature gangreneuse.

[Pour Cornil et Ranvier[1], les lésions variables décrites par les différents auteurs dans la carie sont consécutives à une lésion initiale qui consiste dans la transformation graisseuse destructive des cellules contenues dans les corpuscules osseux. L'altération montre deux périodes distinctes. Dans la première, les cellules osseuses subissent la transformation graisseuse sans qu'il y ait eu auparavant le moindre phénomène inflammatoire. Dans la seconde, les trabécules osseuses, frappées de mort dans leurs éléments cellulaires, forment autant de petits corps étrangers qui déterminent autour d'eux une inflammation suppurative.

Si l'inflammation joue un rôle considérable dans la maladie, elle ne joue pas le rôle principal. Celui-ci appartient à la transformation graisseuse primitive des corpuscules osseux, qui, bien que peu apparente, est pourtant la véritable cause de tous ces désordres.

Les exemples de carie simple deviennent aujourd'hui de plus en plus rares. La plupart du temps cette lésion est de nature fongueuse et tuberculeuse[2].]

[1] Ranvier, *Description et définition de l'ostéite, de la carie et des tubercules des os (Arch. de physiologie norm. et path.*, 1868, t. I, p 69). — Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 1881, t. I, p. 407.

[2] Ollier, article Carie *(Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1871, t. XII). *Encyclopédie internationale de chirurgie.*

SCD LYON 1

La carie accompagne ordinairement les affections inflammatoires des articulations ; nous l'étudierons plus en détail à propos de ces lésions.

En dehors des formes articulaires, la carie simple succède à des périostites suppurées localisées ; la plupart du temps elle est de nature syphilitique et se complique facilement de gommes. (Voir plus loin.)

INFLAMMATIONS DES ARTICULATIONS

L'articulation, et en particulier la diarthrose avec ses surfaces cartilagineuses et son sac synovial, est plus apte encore à subir les processus inflammatoires que l'os considéré isolément. Au point de vue étiologique, diverses maladies infectieuses, la pyémie et la fièvre puerpérale, la scarlatine, la rougeole, le typhus, la dysenterie, la blennorragie et d'autres encore s'accompagnent d'inflammations articulaires non aiguës, ce qui semble prouver que les articulations sont très aptes à servir de dépôt aux schizomycètes pathogènes venus du sang, et ce qui plaide en faveur de l'opinion qui fait de la polyarthrite rhumatismale (du rhumatisme articulaire aigu), une maladie infectieuse.

Outre les agents infectieux, et à côté d'eux, interviennent des influences mécaniques et chimiques : les premières consistent en contusions, distorsions de toutes sortes portant sur les articles ; les autres sont représentées surtout par l'acide urique qui, sous l'influence de la diathèse goutteuse, s'élimine de préférence dans les tissus articulaires.

Au point de vue anatomique, il faut songer surtout au volume de la cavité qui dans les jointures peut recueillir et contenir les liquides excrétés. Pour le débutant, il est très intéressant de remplir d'eau quelques cavités articulaires sur le cadavre pour ne pas s'étonner plus tard dans la pratique de l'étendue que peut prendre une articulation remplie de liquide. La synoviale est très apte à donner lieu à des sécrétions superficielles, et les variétés de ces sécrétions s'expliquent quand on songe à la place qu'occupe la synoviale en histologie, place intermédiaire entre les membranes séreuses et les muqueuses.

La cavité articulaire est une poche creusée dans le tissu conjonctif et comme telle se rapproche des sacs séreux ; d'autre part, la structure de la membrane synoviale avec son épaisse couche de tissu conjonctif et sa double rangée d'épithélium, rappelle la structure des muqueuses. Aussi pouvons-nous rencontrer sur les synoviales des exsudations séro-fibrineuses, comme sur les séreuses, et des secrétions purulentes, catarrhales, comme sur les muqueuses.

Hydarthrose. — Une forte contusion de l'articulation du genou peut suffire, chez des sujets prédisposés, à déterminer une exsudation séreuse dans la cavité articulaire, et comme par sa nature la synoviale est peu disposée pour la résorption, comme les lymphatiques ne se trouvent qu'à une distance assez considérable de la surface de la membrane, il s'ensuit qu'il faut toujours compter sur la persistance pendant un temps très long de cette exsudation. Pour peu que l'affection soit négligée, il se fait facilement une hydropisie chronique avec épaississement et prolifération villeuse de la synoviale, s'accompagnant d'un ramollissement superficiel du cartilage arti-

SCD LYON 1

culaire. L'hydarthrose n'est cependant irréparable à aucune période de son évolution ; son siège de prédilection est l'articulation du genou.

Arthrite purulente et carie superficielle des articulations. — D'après Volkmann, l'inflammation suppurative de la synoviale n'est, au moins dans ses premières périodes, qu'un catarrhe aigu, purulent, une blennorrhée de l'articulation. Une fois que les cellules épithéliales normales sont tombées, la couche conjonctive, sans subir aucune perte de substance, produit une grande quantité de globules purulents, qui troublent le liquide primitivement clair, contenu dans la cavité articulaire, et le convertissent en un pus épais, filant, parce qu'il est mélangé de synovie.

Plus tard les lésions s'aggravent; le pus retenu dans l'articulation s'y décompose, irrite le cartilage articulaire et y détermine une ulcération superficielle qui le détruit couche par couche et arrive jusqu'à l'os.

Le cartilage se détruit suivant un processus qui commence par une division des cellules et se termine par la dissolution complète et des cellules et de la substance intercellulaire. En y pratiquant une coupe verticale, on remarque les indices des premières divisions nucléaires et cellulaires jusque dans la dixième ou même la douzième couche de cellules, à compter d'en haut. La prolifération suit d'abord la marche de l'hyperplasie simple ; on voit des groupes de quatre à dix cellules qui présentent encore tous les caractères des cellules cartilagineuses et sont réunies dans une même capsule. Vers la surface les cavités cartilagineuses s'élargissent notablement, les capsules deviennent de moins en moins distinctes ; en même temps les cellules cartilagineuses sont remplacées par des globules purulents. La substance fondamentale, devenue finement granulée et trouble, disparaît peu à peu vers la surface et finit par se fondre dans le contenu de la cavité articulaire ; en se liquéfiant ainsi, elle entraîne l'ouverture des cavités cartilagineuses les plus superficielles, et les globules de pus, métamorphosés en plus grande partie et réduits en un détritus graisseux ou granulo-graisseux, se mêlent au pus de la cavité articulaire. Il en résulte une perte de substance semi-circulaire qui subsiste longtemps encore à la surface libre du cartilage ; et c'est ainsi que disparaît la dernière trace de la structure cartilagineuse.

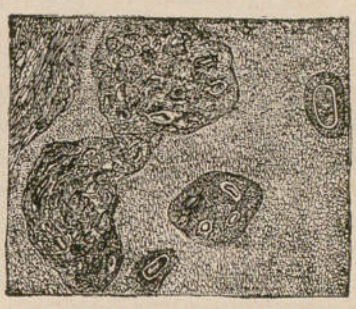


Fig. 327. — Chondrite de la tête d'un métatarsien carié. — Cette figure est très remarquable au point de vue des métamorphoses de la cellule cartilagineuse. Tout en haut se trouve une cellule normale ; plus bas, à droite, deux énormes cellules remplies de globules pyoïdes et de quelques corpuscules osseux ; la cellule du coin, en bas et à gauche, subit la transformation fibreuse. (Morel et Villemin, pl. VIII, fig. 6.)

Il n'existe aucune raison pour ne pas appeler ce mode de destruction une véritable ulcération, et les dénominations de *ramollissement* ou de *macération* du cartilage, préférées par certains auteurs, ne désignent qu'une partie de l'altération, sans indiquer le rôle très actif qui revient aux éléments cellulaires. L'ulcère du cartilage se montre à l'œil nu comme une perte de substance à bords tranchants, ordinairement très peu profonde, et

SCD LYON 1

représente une érosion superficielle, occupant de préférence les points où deux surfaces articulaires sont en contact, mais s'étendant peu à peu sur toute la tête articulaire et pénétrant couche par couche dans la profondeur, comme nous l'avons indiqué.

L'arthrite purulente peut, sans ouverture à l'extérieur, rétrocéder et guérir. Cependant il est plus fréquent de voir se produire des fistules et une *carie* superficielle des extrémités articulaires. Celle-ci se produit dès que le revêtement cartilagineux est définitivement détruit et que l'os se trouve à nu dans la cavité articulaire remplie de pus et communiquant avec l'air. Ce qui caractérise le processus dans ce cas, c'est le fait qu'il dépend de la compression et des frottements que subissent les surfaces articulaires l'une contre l'autre. Ce n'est pas par une séquestration inflammatoire, comme dans la carie fongueuse, mais par une force mécanique que de petits fragments de la charpente osseuse sont détachés, mélangés au détritus qui les entoure. On les trouve et on les sent, comme de petits grains de sable dans le pus gangreneux que sécrète la cavité articulaire. Cette lésion pour laquelle Volkmann emploie la dénomination de « nécrose moléculaire », progresse avec lenteur, mais arrive avec le temps à déterminer des pertes de substance, très étendues sur les condyles, dans la cavité cotyloïde, et entraine ainsi des raccourcissements et des déformations considérables des membres. L'ulcération est toute superficielle ; elle est bien circonscrite, assez lisse et l'infiltration pénètre à peine de 1 à 2 millimètres dans la substance osseuse. D'après Volkmann, il n'est même pas rare de trouver sous la zone d'inflammation et de suppuration une couche de tissu osseux, compact, épaisse de 2 à 3 millimètres. Il semble que l'os cherche à se protéger par une ostéite condensante, contre l'envahissement du processus destructif ; mais, en réalité cette sécrétion peut être due tout simplement à une inflammation moins intense au pourtour du véritable foyer inflammatoire.

La guérison de la carie superficielle est favorisée et hâtée par la résection des extrémités articulaires. Si l'on abandonne le soin de la guérison au tissu de granulation qui délimite l'inflammation, il se fait dans les cas les plus favorables une réplétion de la cavité articulaire par un tissu conjonctif jeune qui plus tard s'ossifie et donne lieu à une ankylose complète.

Velpeau, Recherches anatomiques, etc., sur les cavités closes naturelles et accidentelles, 1841. — Frœlich, Ueber die Entzündung der Synovialhaut (Diss. Tubingen, 1846). — Béraud, Sur quelques altérations des cartilages d'encroûtement (Comptes rendus de la Société de biologie, 1851). — Broca. Recherches sur la pathologie des cartilages (Bulletin de la Société anatomique, 1851). — Gurlt, Beiträge zur verg. path. Anat. der Gelenkkrankeiten. Berlin, 1853. — Crocq, Traité des tumeurs blanches, 1854. — Lebert, Traité d'anatomie pathologique, 1855. — Chassaignac, Traité pratique de la suppuration, 1859. — Volkmann, Ueber die catarrhalischen Formen der Gelenkvereiterung (Archiv für klin. Chir., 1871). — Ranvier, Des altérations histologiques des cartilages dans les tumeurs blanches (Bulletin de la Société anatomique, 1865). — Ollivier et Ranvier, Sur les altérations des articulations dans le rhumatisme aigu (Société de biologie, 1865). — E. Bœckel, art. Cartilages du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1867. — Paquet, Étude sur les tumeurs blanches, th. de Paris, 1867. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1881. — Gosselin, Des tumeurs blanches (Gazette des hôpitaux, 1877). — Morel, Traité d'histologie humaine normale et patholog. Paris, 1879. — Barwell, art. Maladies des articulations in Encyclopédie internationale de chirurgie, t. IV, 1885. p. 490. — Chandelux, Des synovites fongueuses articulaires et tendineuses, th. d'agrég., 1883.

SCD LYON 1

Arthrite sèche. — C'est une inflammation articulaire dont le tableau symptomatique comporte en premier lieu la douleur, et dans laquelle l'exsudation ne passe qu'au second plan. L'inflammation dans ces cas réside plutôt dans le parenchyme de la synoviale, les ligaments articulaires et les parties molles avoisinantes; il s'y fait d'abord une forte hyperémie et un exsudat séreux qui, après un certain temps, fait place à une infiltration cellulaire, mais jamais purulente. La surface de la synoviale est un peu plus rouge par places. La synovie à peine plus abondante contient des flocons de fibrine et quelques globules de pus; elle peut aussi être claire ou manquer tout à fait.

L'arthrite sèche est le produit typique de la diathèse rhumatismale et de la goutte. Dans la goutte, la présence dans le sang de grandes quantités d'acide urique détermine l'élimination de quantités anormales d'urate dans les cavités articulaires, le parenchyme des cartilages, les os et les parties membraneuses de la jointure. Cette infiltration uratique se rapproche au point de vue histologique des infiltrations calcaire amyloïde, graisseuse ou pigmentaire, mais comme on ne l'observe que dans la goutte, je n'ai pas voulu en parler dans la partie générale de ce livre.

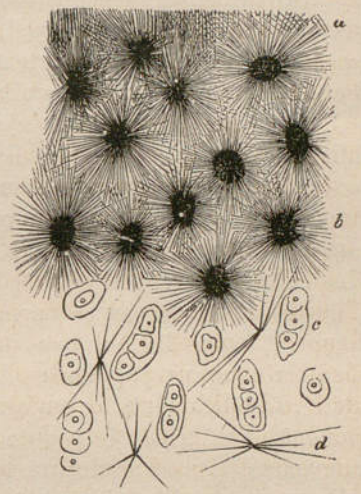


Fig. 328. — Arthrique uratique. Coupe verticale d'un cartilage articulaire dont la surface est infiltrée d'urate de chaux : *a*, surface; *b*, cavités cartilagineuses avec des faisceaux de cristaux; *c*, cellules cartilagineuses non encore infiltrées, en voie de se diviser; *d*, aiguilles cristallines isolées de la substance fondamentale. (D'après Cornil et Ranvier.)

L'infiltration uratique est surtout remarquable dans le tissu cartilagineux. Les urates de chaux ou de soude se déposent primitivement dans les cellules cartilagineuses qui servent régulièrement de centres aux groupes étoilés de cristaux disséminés dans le cartilage. Je ne crois nullement que les cellules participent d'une manière active à l'infiltration, mais j'estime que les cristaux d'urate se déposent d'abord aux endroits où ils rencontrent le plus de place, c'est-à-dire dans les cavités du cartilage; quoi qu'il en soit, l'aspect microscopique de l'infiltration du cartilage est très caractéristique (fig. 328).

[Dans les cartilages infiltrés d'acide urique, on observe ainsi de gros îlots opaques régulièrement disposés les uns à côté des autres, et chacun d'eux, examiné à un grossissement de 200 diamètres, fait voir des houppes soyeuses de cristaux fins et allongés. Au centre de ces gros îlots, on voit des masses opaques plus petites qui servent de centre de cristallisation et qui ont la forme et le volume de cellules cartilagineuses. En ajoutant de l'acide acétique, comme le recommande Charcot, on dissout les urates infiltrés. Comme la dissolution se fait lentement et ne met pas moins de deux ou trois heures, on peut en suivre les différentes phases et voir que les cristaux et la masse amorphe contenues dans la substance intermédiaire du cartilage disparaissent les premiers, en laissant les cellules du cartilage noires et encore in-

SCD LYON 1

crustées, puis la membrane des cellules recommence à paraître et les urates contenus dans son intérieur sont dissous jusqu'au noyau qui reste opaque. Enfin le noyau et en dernier lieu le nucléole deviennent transparents à leur tour.]

Dans les parties membraneuses et dans le tissu médullaire, le dépôt ne montre aucun rapport avec la structure des parties ; les faisceaux de cristaux forment de véritables noyaux de la grosseur d'un pois et même plus ; et en les voyant, on est involontairement porté à se demander où a été pris l'espace nécessaire à un dépôt aussi considérable.

L'infiltration uratique constitue, ainsi qu'il est facile de le penser, une irritation chimique de grande intensité pour les parties atteintes. Ebstein a démontré qu'elle agit en nécrosant les tissus ; aussi est-il difficile d'admettre que, dans les atteintes légères d'arthrite uratique, auxquelles on donne le nom de *goutte* quand elles se portent vers l'articulation métatarsienne du pouce, il se fasse un dépôt d'urates allant jusqu'à la cristallisation.

L'hyperémie active qui s'ajoute rapidement dans ce cas au processus inflammatoire et que, d'après les observations des anciens auteurs, il ne faut pas contrarier, entraîne en peu de temps la matière peccante. Il en est de même dans les affections rhumatismales. Mais si l'irritation est plus forte, plus intense et plus persistante, le processus anatomique arrive à des degrés plus élevés.

Quand l'arthrite sèche devient chronique, les prolérations conjonctives dominent toutes les autres manifestations ; la membrane synoviale pousse des excroissances papilleuses dans la cavité articulaire et la remplit en partie. Les ligaments capsulaires s'épaississent et se raccourcissent ; elles limitent à l'extérieur le jeu de l'articulation et arrivent à empêcher tout mouvement dans la jointure tuméfiée, dure, irrégulière. Toute la cavité articulaire peut être ainsi oblitérée et il se fait une ankylose conjonctive et même osseuse. Le point de départ de la lésion est une prolération des vaisseaux (analogue au pannus) qui, des bords des cartilages articulaires, viennent s'étendre comme un voile sur la surface libre de ceux-ci. Weber a le premier décrit cette espèce de pannus et l'a trouvé un excellent sujet d'études pour la néoformation vasculaire. Il a montré aussi que ce pannus forme une sorte de combinaison solide avec le tissu cartilagineux qui modifie sa constitution et se transforme en un tissu conjonctif mou. Quand sur les deux surfaces, les pannus vasculaires se sont réunis, ils s'accolent l'un à l'autre et rien ne s'oppose plus à l'oblitération intercartilagineuse, c'est-à-dire à l'ankylose.

Plus tard les cartilages disparaissent de plus en plus. Le tissu cartilagineux disparaît, comme le dit Volkmann, partout où il n'est plus d'aucun usage. Les extrémités articulaires osseuses ne sont plus réunies que par un pont de tissu conjonctif qui peut s'ossifier à son tour.

Dans l'arthrite uratique chronique, la présence de grandes quantités d'urates de calcium modifie plus ou moins le processus. La jointure suppure, s'ouvre à l'extérieur et permet au médecin d'y apercevoir les concrétions blanches, analogues à du mortier, qui le remplissent et l'entourent de toutes parts.

SCD LYON 1

GRANULOMES INFECTIEUX

Tuberculose. — Il est certain que, chez quelques sujets, sans tuberculose du poumon ou des muqueuses, les bacilles tuberculeux peuvent passer dans le sang et se déposer dans divers points de l'organisme. Parmi ces points de prédilection, l'un des plus importants est la moelle osseuse et surtout la moelle hématoblastique des os courts et des épiphyses des os longs. Ce qui contribue à cette localisation, ce sont sans doute les conditions de la circulation du sang, qui ne sont évidemment pas bien brillantes chez des anémiques ou des cardiaques. Mais nous sommes encore loin de posséder des données certaines sur cette question.

Comme les épiphyses des os longs constituent en même temps les extrémités articulaires de ces os, que les os courts du tarse et du carpe, ainsi que ceux de la colonne vertébrale, prennent part, par plusieurs de leurs faces, à la constitution de diverses articulations, le processus tuberculeux arrive tôt ou tard à atteindre quelque jointure. Ce rapport avec les jointures, rapport qui ne fait que s'accentuer dans le cours du processus, explique pourquoi la plupart des chirurgiens font de la carie fongueuse une véritable arthrite chronique. Pour l'anatomiste l'articulation n'est que le centre des lésions, le point de départ se trouve pour lui, non pas à la surface de l'article, mais dans le parenchyme profond des diverses parties qui composent la jointure et surtout des os.

Ostéite et arthrite tuberculeuses (carie fongueuse, arthrocace).— On peut facilement étudier les débuts de l'ostéite tuberculeuse sur la moelle des corps vertébraux. A l'œil nu déjà, on y voit des points du volume d'un grain de chènevis, grisâtres, épaissis, exsangues, présentant plus tard une certaine opalescence centrale. Le microscope y démontre les éléments du tubercule miliaire, il est même possible d'y trouver des bacilles. A ce stade de l'éruption succède un stade de caséification et de ramollissement d'une part, d'autre part une réaction inflammatoire de tout le pourtour, celle-ci présentant les caractères anatomiques d'une prolifération hyperplastique de la moelle osseuse. On appelle cette prolifération « granulation fongueuse », quand elle se fait à la surface libre d'une articulation et qu'elle forme ainsi une fongosité aplatie. Tout peut s'arrêter là. Il est des cas d'ostéite fongueuse qui n'aboutissent pas à la suppuration. Les granulations osseuses, surtout quand elles se trouvent sur une surface articulaire, ne sécrètent pas nécessairement de grandes quantités de pus. Elles ont dans leur texture une remarquable analogie avec les formations conjonctives persistantes, surtout avec le tissu adénoïde des follicules lymphatiques et de la muqueuse intestinale, ce qui explique leur peu de tendance à la suppuration.

Nous verrons plus loin que le plus souvent l'arthrite fongueuse aboutit cependant à la suppuration, mais auparavant nous devons suivre la marche de l'inflammation sèche.

Prenons d'abord le cas le plus important : la tuberculose atteint les épiphyses articulaires d'un os long, volumineux. La moelle osseuse des épiphyses est irritée et se transforme en granulations fongueuses. Les trabécules de la substance spongieuse se détruisent de plus en plus, pendant que

SCD LYON 1

la couche corticale compacte s'amincit, mais jamais assez pour que l'épiphyse perde ses contours et ne conserve plus aucune solidité. L'accroissement de la moelle osseuse se dirige nécessairement plutôt vers la surface qui porte le cartilage articulaire; les espaces médullaires et les canaux de Havers situés immédiatement au-dessous du cartilage s'ouvrent pour ainsi dire; les granulations médullaires qui prolifèrent y font irruption et se réunissent bientôt entre la surface osseuse et la face inférieure du cartilage, de manière à y former une couche non interrompue qui soulève légèrement le cartilage et peut atteindre 1 à 2 millimètres d'épaisseur (fig. 329, *b*).

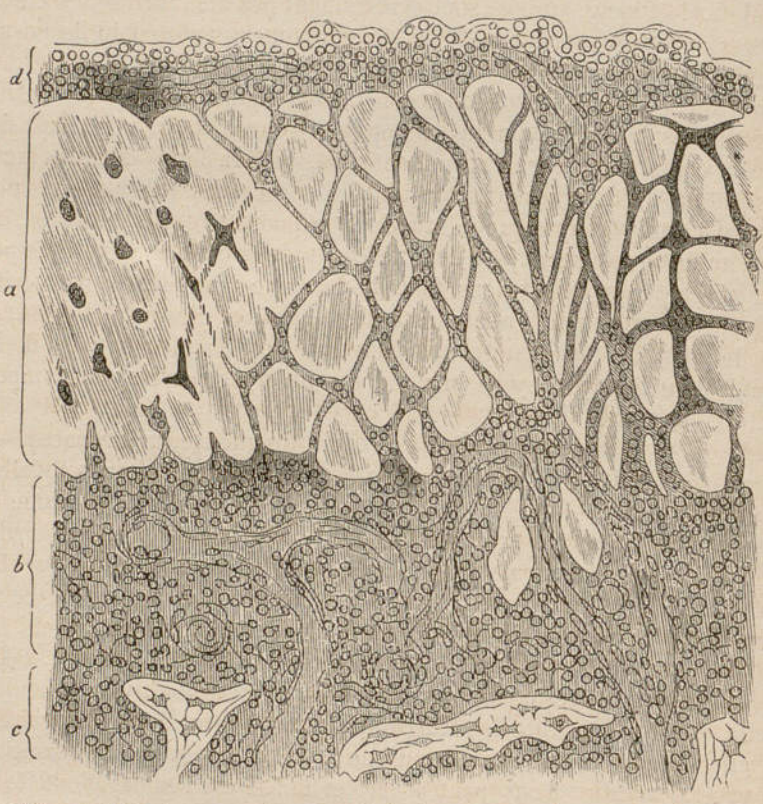


Fig. 329. — Arthrite fongueuse. Coupe verticale allant de la surface articulaire jusqu'à l'os : *a*, reste du cartilage articulaire; *b*, couche de granulations intermédiaire au cartilage et à l'os; *c*, tissu osseux raréfié; *d*, granulations superficielles, partant du bord de la synoviale. Grossissement, 300.

Il est évident qu'un travail inflammatoire d'une pareille intensité, siégeant dans les couches d'où le cartilage tire sa nourriture, doit avoir une influence bien prononcée sur la nutrition de ce dernier ; le cartilage est mieux nourri, si l'on veut entendre par là qu'il est traversé par une plus grande quantité d'éléments liquides du sang. Cet excès de nutrition est préjudiciable au cartilage, qui disparaît peu à peu comme tel ; ses éléments cellulaires fournissent bien de nombreux descendants, mais ces derniers sont dégénérés ; en examinant une coupe à l'œil nu, on dirait que le cartilage a été traversé par les granulations osseuses.

SCD LYON 1

Le microscope, expliquant les faits d'une autre manière, fait voir que le cartilage prend une part active à sa propre destruction, et la figure 329 nous le démontre suffisamment. La zone *a* renferme les derniers restes du cartilage articulaire qui disparaît; à gauche on voit encore quelques cellules régulièrement espacées dans la substance hyaline fondamentale. Un peu plus à droite, la raréfaction de la substance fondamentale commence dans des directions qui représentent le plus court chemin d'une cavité cartilagineuse à l'autre, et qui sont évidemment les mêmes voies que celles par lesquelles s'opère, à l'état physiologique, le transport des liquides nourriciers d'une cellule à l'autre. Ce transport, devenant plus actif, détermine une sorte de lessivage, un ramollissement et une raréfaction, et finit par produire dans le cartilage un réseau complet de canalicules, dont les nœuds occupent la place des anciennes capsules cartilagineuses. Peu avant l'ouverture définitive de ces canaux, les cavités articulaires s'agrandissent dans les directions indiquées, et déjà à ce moment, c'est-à-dire avant toute immigration des cellules migratiles du tissu de granulation, il est facile de se convaincre que les cellules cartilagineuses elles-mêmes se sont multipliées par division. Les jeunes cellules produites sont beaucoup plus petites que les cellules-mères, de sorte que le contenu des cavités cartilagineuses possède déjà les caractères histologiques du tissu de granulations avant qu'il arrive en contact avec lui, et quand le dernier reste de substance fondamentale qui les sépare encore disparaît, les produits des cellules cartilagineuses s'ajoutent simplement à ce tissu. Les canalicules du cartilage s'élargissent ensuite de plus en plus aux dépens de la substance fondamentale; des anses vasculaires s'élèvent dans leur intérieur et tendent à se réunir à celles qui proviennent des parties supérieures.

Pendant que le cartilage est ainsi perforé de dedans en dehors, une destruction analogue se prépare en sens inverse, c'est-à-dire de dehors en dedans, et c'est pour ce motif que j'ai rendu attentif plus haut au rôle que jouent dans cette inflammation les tissus autres que l'os, qui avoisinent l'articulation, principalement la membrane synoviale, puis le tissu conjonctif sous-synovial, les ligaments articulaires et enfin tout le tissu conjonctif qui est en contact immédiat avec ces parties, voire même la peau. La membrane synoviale présente une hyperémie, une hyperplasie générale, qui n'est pas nécessairement accompagnée de suppuration *(carie sèche)* et qui se concentre dans le limbe légèrement saillant bordant circulairement le cartilage. A partir de cette bordure se développe une néomembrane conjonctive qui revêt le cartilage par sa circonférence et lui forme une espèce de voile délicat et vasculaire, à travers lequel on distingue encore sa couleur blanche. Peu à peu les couches cartilagineuses superficielles participent à l'inflammation, les cellules se multiplient, les capsules s'ouvrent, et le nouveau tissu conjonctif, avec ses vaisseaux, y pénètre partout. La destruction du tissu cartilagineux s'opère par en haut absolument comme par en bas; les granulations marchent les unes vers les autres, se rencontrent finalement, et le cartilage est perforé.

Dès que cette perforation a eu lieu en un nombre suffisant de points, les granulations provenant de l'os prennent le dessus et forment des végétations fongueuses aplaties, s'étendant librement sur tout le cartilage et le

SCD LYON 1

dérobant à la vue ; en sorte que la surface articulaire tout entière est réellement formée par des masses de granulations, bien qu'au-dessous d'elles il subsiste encore une portion considérable de cartilage.

Il est des cas d'arthrite tuberculeuse dans lesquels le processus finit là. Les granulations des deux surfaces se mélangent et il s'établit une ankylose d'abord conjonctive, puis plus tard osseuse. Cette terminaison s'observe surtout dans les cas où l'irritant inflammatoire, le foyer tuberculeux de l'épiphyse a été enlevé chirurgicalement ou est devenu inoffensif par calcification. Nous n'avons cependant encore sur ces divers points que des notions très incomplètes ; tout ce que nous pouvons dire, c'est que la tuberculose des os diffère de toutes les autres lésions tuberculeuses sur un point capital : elle peut guérir sans ulcération, sans élimination de bacilles tuberculeux.

Cette différence est surtout très marquée dans le *spina ventosa*. On désigne sous ce nom un gonflement de certaines diaphyses par des granulations fongueuses du cylindre médullaire avec résorption des couches internes de la substance compacte et apparition du côté du périoste de nombreuses couches ostéophytiques incomplètement ossifiées ; il s'agit donc là d'un processus inflammatoire chronique, non purulent, mais fongueux, pour lequel il n'est pas toujours possible de découvrir, comme cause d'inflammation, un foyer tuberculeux dans l'intérieur des diaphyses. Dans le plus grand nombre des cas, surtout sur les os longs, on peut admettre cette cause quand on voit dans la suite se former un abcès, qui s'ouvre et permet d'atteindre un séquestre au niveau de la moelle osseuse. Mais chez les enfants et sur les diaphyses des phalanges des mains et des pieds, on trouve un spina ventosa qui régresse de nouveau sans s'être ouvert. Si donc, comme cela paraît rationnel, ce dernier est également dû à des bacilles tuberculeux, on peut se demander où sont restés ces bacilles : s'ils sont détruits, résorbés ou devenus simplement inoffensifs.

D'ordinaire l'ostéite et l'arthrite tuberculeuses ne prennent pas une marche aussi favorable. Dès que les gros foyers tuberculeux se sont produits, ils deviennent caséeux, et à l'état caséeux succède comme dans le poumon le ramollissement et la liquéfaction, ce qui entraîne de nouvelles complications. Tout d'abord il s'établit une suppuration éliminatrice. Le pus est fourni par les granulations voisines qui forment une sorte de membrane autour du foyer caséeux et donnent lieu ainsi à un véritable abcès au milieu de l'épiphyse. Dans les cas heureux ces abcès se vident et guérissent avant que l'articulation voisine ait eu le temps de se prendre.

Mais, en général, l'articulation s'enflamme ; à toutes les périodes de la maladie, la production du pus peut augmenter et ce dernier s'accumuler dans la *cavité articulaire*. Quelquefois même la lésion commence par une arthrite suppurée, et son véritable caractère de dégénérescence fongueuse des parties profondes de l'articulation ne se trahit que plus tard. Dans ce cas, la surface de la membrane synoviale se couvre de granulations fongueuses qui confluent de manière à former une couche continue. Si le pus se fraie un passage au dehors, les conduits fistuleux se tapissent également de végétations exubérantes fongueuses ; il en est de même pour les abcès qui s'ouvrent à côté de l'articulation et forment des ulcères sinueux de longue durée. Parmi les nombreuses ouvertures fistuleuses que présente la

SCD LYON 1

peau, il arrive d'ordinaire qu'un petit nombre seulement communiquent avec l'articulation malade ; il est même possible qu'aucune d'entre elles n'y pénètre et que la cavité articulaire ne soit pas ouverte.

La présence d'*abcès périarticulaires* suppose toujours une infiltration inflammatoire de tout le tissu conjonctif qui entoure l'articulation. Cette infiltration est constante dans les affections à marche très chronique et porte très manifestement le caractère d'une hyperplasie. Le tissu conjonctif dégénère en une masse solide, blanche, inodulaire, d'un volume relativement considérable, même excessif, et se comporte finalement comme une tumeur jouissant d'un accroissement indépendant. La peau tendue par-dessus ce tissu néoplasique en laisse percer la couleur blanche cartilagineuse *(tumeur blanche)*. Par-ci par-là l'inflammation acquiert une certaine intensité, et la suppuration survient. Il se forme alors un de ces abcès dont nous venons de parler, et qui, en s'ouvrant au dehors, peut simuler une fistule articulaire.

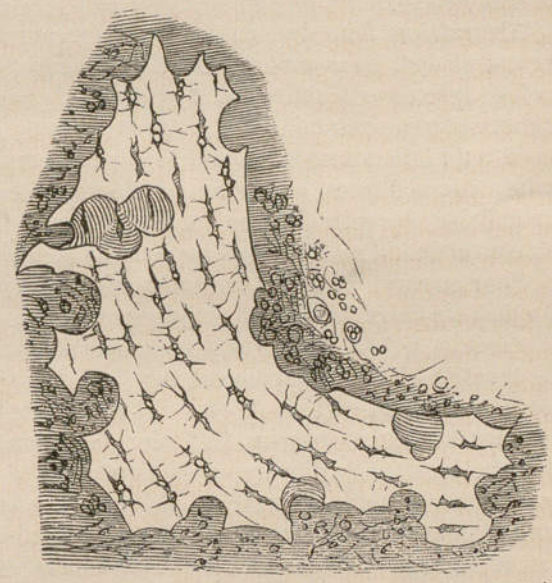


Fig. 330. — Carie fongueuse. Trabécule osseuse provenant de la substance spongieuse d'une épiphyse suppurée; lacunes de Howship et corpuscules osseux en dégénérescence graisseuse. Grossissement, 300.

Enfin, la suppuration survient volontiers dans les os enflammés et constitue la carie proprement dite. Elle commence généralement sur la surface tournée vers l'articulation, par une fonte purulente des granulations, s'étendant rapidement dans la profondeur et envahissant toute l'épaisseur de l'épiphyse. Sur la coupe on remarque des stries et des taches irrégulièrement distribuées dans la moelle osseuse hyperémiée. Plus la prolifération a été abondante, plus la destruction sera rapide et complète; la trame osseuse se raréfie à un point tel que le stylet la traverse de part en part sans rencontrer de résistance. Le liquide qui s'écoule par les ouvertures fistuleuses prend les caractères d'une sanie et renferme de nombreux débris de trabécules osseuses, montrant des traces évidentes d'une raréfaction antérieure (fig. 330). On a constaté à différentes reprises que les corpuscules osseux des os atteints de carie sont remplis d'une substance graisseuse particulière, et, comme nous savons, Ranvier [1] distingue même deux périodes différentes dans la destruction du tissu osseux : dans la première, les corpuscules osseux présentent les signes d'une dégénérescence graisseuse ; dans la seconde, on observe la mortification proprement dite de trabécules osseuses

[1] Ranvier, *Archives de physiologie normale et pathologique* (janvier 1868 p. 69)

SCD LYON 1

isolées. Pourquoi n'admettrions-nous pas cette opinion, tout en n'accordant pas à notre honoré collègue que la mortification du tissu osseux constitue la partie principale de l'altération et que l'inflammation n'en est qu'un phénomène accessoire ?

Il serait trop long de décrire les effets destructeurs étendus que la carie fongueuse exerce sur le système osseux ; bien souvent tous les os courts de la main ou du pied, avec les extrémités correspondantes des os de l'avant-bras ou de la jambe, sont atteints, et, la tumeur blanche acquérant ainsi le volume d'une tête d'adulte, l'amputation est la seule ressource pour sauver le malade.

Abstraction faite des cas où la désorganisation s'arrête de très bonne heure, et dont nous avons parlé, il y a encore quelques chances de guérison si les surfaces articulaires sont atteintes de bonne heure, si la cavité articulaire se remplit rapidement de granulations, et qu'on réussisse ensuite à modérer l'inflammation, notamment par l'emploi des révulsifs. Dans certaines circonstances, on obtient ainsi une oblitération complète de la cavité articulaire ; les granulations qui se produisent de toute part se réunissent et se convertissent en faisceaux conjonctifs et fibreux.

Pour en revenir à la nature tuberculeuse de toute cette lésion, disons que les anciens chirurgiens ont simplement donné à cette maladie l'épithète de « scrofuleuse » ; les chirurgiens modernes, moins disposés à adopter des désignations basées uniquement sur des idées préconçues, ont cependant dû admettre que la carie fongueuse est en réalité une véritable phtisie tuberculeuse du système osseux. Cette dénomination se justifie non seulement par le caractère d'infiltration hyperplastique de cette néoformation inflammatoire, mais encore par la découverte de véritables tubercules miliaires dans les granulations fongueuses. J'ai observé depuis longtemps déjà ces tubercules, mais je les considérais à tort comme des follicules lymphatiques avortés, jusqu'au jour où Kœster en a démontré la véritable nature.

Dans tous les cas un peu avancés de carie fongueuse arrivés à la suppuration et à la formation de fistules, on trouve des tubercules miliaires dans les granulations spongieuses qui recouvraient les cavités articulaires altérées ou les conduits fistuleux. Ils siègent d'ordinaire près de la surface, rarement ils en sont distants de plus de 1 millimètre. Sur des coupes transversales (fig. 331), on trouve, comme premiers signes de l'évolution tuberculeuse, des cellules géantes à nombreux noyaux.

Plus tard, il se forme, autour de la cellule géante, une auréole claire, parcourue par un réticulum solide. Tout autour une zone épaissie par suite de l'accumulation de petites cellules rondes ; le tubercule miliaire se trouve ainsi constitué. On peut sur la préparation ci-jointe trouver les divers stades de l'évolution tuberculeuse. Une observation plus attentive nous apprend encore davantage et nous permet de voir le rôle que joue la cellule géante et le tubercule miliaire tout entier dans la destruction de la néoplasie inflammatoire. Nous pouvons voir que la couche d'épaississement périphérique se confond peu à peu avec la couche épaisse qui forme la zone la plus externe du tubercule. En d'autres termes : il se forme autour de chaque cellule géante née dans le tissu de granulations, comme autour d'un caput mortuum, une zone de séquestration. Celle-ci nous montre jusqu'où

SCD LYON 1

vont les ressources nutritives de l'organisme ou, comme on dit d'habitude, elle délimite ce qui est nourri de ce qui est privé de nourriture. Ce dernier est éliminé par les globules de pus sécrétés à la surface de séquestration. Les cellules géantes sont ainsi évacuées. A l'œil nu, on voit déjà de petits abcès miliaires sous forme de points jaunâtres, enclavés dans la couche la plus extrême des granulations fongueuses. Une fois que ces petits abcès se sont vidés, la surface de suppuration se trouve de fait en continuité avec la zone de séquestration du tubercule miliaire (fig. 331, *d*). Celle-ci forme

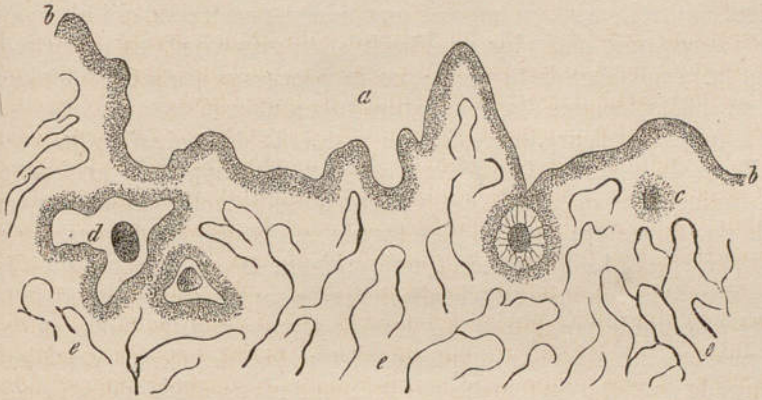


Fig. 331.

ainsi un recoin de la première, un recoin s'engageant dans la profondeur, ayant donc un caractère destructeur. On peut encore se rendre compte comment le tubercule miliaire participe à la destruction du tissu de granulations, mais aussi comment l'organisme résiste à cette destruction, comment il réagit contre la tuberculose osseuse.

Le bacille tuberculeux produit dans la moelle osseuse un foyer tuberculeux qui se caséifie et se ramollit de nouveau. La réaction inflammatoire des parties avoisinantes produit la granulation fongueuse, qui ne contient pas de bacilles, mais qui aux points où elle touche les foyers tuberculeux, s'inocule des bacilles et s'excite à la suppuration ; l'inoculation y détermine la formation de tubercules miliaires dont elle se sépare par une suppuration séquestrante, comme elle se sépare du foyer tuberculeux tout entier. La granulation fongueuse élimine le tubercule miliaire. Cette tendance de la néoformation inflammatoire à se purifier pour ainsi dire est un des caractères de la tuberculose osseuse.

La *carie tuberculeuse de la colonne vertébrale* (spondylarthrocace) ne doit être considérée que comme une variété de la carie fongueuse ; dans l'une et l'autre, il s'agit d'une ostéite tuberculeuse, siégeant dans la substance spongieuse du corps des vertèbres. En pratiquant une coupe sur ces os, on voit que le réseau des trabécules osseuses présente par-ci par là des lacunes arrondies, communiquant plus ou moins complètement ensemble et remplies par une substance parfaitement molle, rouge pâle et gélatineuse. Cette substance pénètre aussi dans les espaces médullaires voisins, qui continuent à

SCD LYON 1

s'agrandir, et doit être regardée de prime abord comme du tissu médullaire hyperplasié contenant des tubercules miliaires. On est frappé du degré peu prononcé de l'hyperémie inflammatoire proprement dite, si même elle existe jamais ; il me semble plutôt qu'il survient de bonne heure un œdème ou un ramollissement muqueux du tissu conjonctif jeune ; en comprimant les vaisseaux sanguins, celui-ci produit l'anémie et les autres troubles de la nutrition, qui consistent en une métamorphose caséeuse débutant au centre des foyers de granulations et s'étendant toujours de plus en plus.

Les « tubercules crus » qui apparaissent ainsi dans le corps des vertèbres devaient naturellement en imposer aux anciens médecins, qui n'employaient pas le microscope, bien plus que l'infiltration gris pâle, peu importante, qui siège à la périphérie ; de là vient que le processus a été considéré, depuis longtemps déjà, comme étant de nature tuberculeuse.

La marche ultérieure de l'affection justifie la dénomination de *carie* par laquelle on la désigne. Les foyers caséeux développés de préférence à la partie antérieure du corps des vertèbres se ramollissent et donnent un liquide puriforme qui cherche à se frayer un passage au dehors. En décollant le périoste et les ligaments longitudinaux, le pus s'accumule à la face antérieure de la colonne vertébrale et fuse vers les parties déclives. Il est évident que tout le pus qui se fait jour au dehors, sous le ligament de Poupart par exemple, n'est pas uniquement le produit de la carie vertébrale ; la plus grande partie en est fournie par les membranes enflammées, le périoste, les tendons et les fascias le long desquels l'abcès a fusé.

Il paraît étonnant et surtout contraire à l'hypothèse voyant dans la carie fongueuse une arthrite primitive, que les *disques intervertébraux*, qu'on regarde avec raison comme des articulations incomplètes, ne soient pas entraînés dans le processus inflammatoire ou ne le soient que très tard. D'ordinaire la suppuration les détruit de dehors en dedans ; il est rare que les proliférations fongueuses de la moelle osseuse les pénètrent. Les articulations des apophyses transverses des extrémités costales, lorsqu'elles participent à l'inflammation, présentent, au contraire, tous les caractères de la carie fongueuse. La suppuration de ces articulations est, du reste, très importante en clinique, parce qu'elle détruit les liens qui relient les vertèbres entre elles et occasionne ainsi des déviations excessivement dangereuses, dont je ne citerai que le mal vertébral de Pott et les luxations, à peu près toujours mortelles, de l'atlas ou de l'apophyse odontoïde vers la moelle épinière.

[Les travaux des histologistes français ont largement contribué a établir la nature tuberculeuse des arthrites fongueuses et de la carie. Cornil, Laveran, Roux, Brissaud et surtout Lannelongue, Ollier et Pollosson, Chandelux, ont publié d'importants mémoires sur l'anatomie pathologique des tumeurs blanches. On était tenté d'admettre comme règle presque absolue l'existence primitive d'altération des os dans l'arthrite tuberculeuse. Mais une série d'observations et de travaux dus à Cornil, Laveran, Nouet, Lannelongue, Brissaud, Arnaud ont démontré que la tuberculisation peut débuter dans la synoviale et être indépendante des lésions osseuses. « Les tubercules synoviaux ont été surtout découverts et étudiés dans le tissu des fongosités. On peut les observer aussi en l'absence d'altérations fongueuses, et encore dans les trajets fistuleux, dans la paroi des abcès péri-articulaires

SCD LYON 1

partout où le néoplasme a pu se développer par une véritable inoculation. » Hayem a cité un exemple de tuberculisation des cartilages.

Quant aux ostéites tuberculeuses, Delpech, Richet et surtout Nélaton avaient clairement montré la présence des éléments tuberculeux dans un grand nombre d'ostéites chroniques suppurées. En 1868, Ranvier, dans une monographie détaillée, étudia histologiquement les tubercules des os et décrivit dans ces organes des granulations tuberculeuses isolées et des granulations tuberculeuses confluentes. Ce sont surtout Kiener et Poulet qui ont montré que les affections chroniques des os, connues sous le nom de carie ne sont que des ostéites tuberculeuses. Ils ont également fait connaître la périostite tuberculeuse.

D'après Kiener et Poulet, il existe dans la carie tuberculeuse deux sortes de lésions : 1° des lésions en foyers inoculables où l'agent infectieux exerce directement son action destructive; 2° des lésions diffuses, non inoculables, qui intéressent le squelette en général et surviennent à une époque tardive.

Les lésions locales montrent « trois stades distincts, représentés par trois zones concentriques : l'une extérieure hyperémique, la seconde folliculaire et la plus centrale caséeuse, avec formation éventuelle de fongosités et de séquestres. Tout tubercule osseux à marche envahissante présente ces trois zones.

Les premières altérations apparentes dans la moelle consistent dans sa transformation fibreuse ou muqueuse, son retour à l'état embryonnaire, sa vascularisation plus ou moins active, la production d'exsudats. Dans la zone moyenne apparaissent les cellules géantes et les follicules. La moelle devient pâle, anémique par suite de l'oblitération d'une partie des vaisseaux. A mesure qu'on se rapproche de la zone centrale, les follicules deviennent confluents, les vaisseaux perméables plus rares. Peu à peu l'ischémie est complète et la moelle subit la fluidification vitreuse, la nécrose de coagulation, de sorte que tous les éléments sont confondus dans une même masse commune granulo-graisseuse analogue à du mastic de vitrier; d'autres fois la caséification est plus hâtive, les follicules s'agrandissent rapidement, se réunissent en formant un ulcère envahissant. Souvent les parties qui ne sont pas encore mortifiées suppurent en formant des abcès.

Dans les trabécules, l'ostéite commence pour la plupart des auteurs par la raréfaction du tissu osseux. Pour Kiener et Poulet, dès le début de l'apparition des follicules, les trabécules osseuses ont une épaisseur plus considérable que celle du réseau extérieur sain ; mais en même temps elles deviennent très irrégulières et très inégales de calibre. Leurs bords sont entamés par une corrosion qui peut interrompre leur continuité, en sorte que le réseau est formé à la fois de trabécules grêles et de trabécules épaisses et que les cavités médullaires sont tantôt amoindries ou même oblitérées, tantôt agrandies et fusionnées en cavités plus grandes incomplètement cloisonnées.

Dans quelques points et notamment au centre du tubercule le réseau trabéculaire peut être interrompu ou réduit à quelques aiguilles dentelées,

[1] Kiener et Poulet, *De l'ostéite tuberculeuse chronique ou carie des os* (*Arch. de phys.*, 1883, 3e série, t. I, p. 224).

SCD LYON 1

tandis qu'en d'autres points voisins il sera formé de cloisons épaisses à mailles étroites. Les déformations du réseau trabéculaire sont le résultat de deux processus concomitants, l'un destructeur, l'autre productif, et suivant les circonstances c'est tantôt l'un, tantôt l'autre qui tend à prédominer au dernier terme de l'évolution du tubercule.

Au centre dans la moelle caseifiée ou au niveau des fongosités, tantôt il ne reste plus que quelques aiguilles dentelées, tantôt on y trouve un séquestre irrégulier à mailles inégales, plus ou moins raréfiées ou condensées.

Outre les lésions locales, on rencontre dans les os cariés des altérations diffuses, désignées sous le nom de ramollissement graisseux, gélatineux, infiltration lie de vin. Le réseau trabéculaire se raréfie et les cavités médullaires considérablement agrandies sont pleines d'une moelle graisseuse, gélatiniforme ou ayant subi la transformation embryonnaire avec vaisseaux très abondants.

La tuberculose osseuse revêt diverses formes. On admettait jusque dans ces dernières années la division de Nélaton en tubercule enkysté et infiltration puriforme. Ranvier décrit, comme nous l'avons dit, la granulation tuberculeuse isolée et la granulation tuberculeuse confluente. Lannelongue a proposé la division en tubercule circonscrit avec ou sans séquestre et tubercule confluent ou diffus.

Kiener et Poulet ont donné une division fondée sur la marche et l'évolution du tubercule osseux. Ils reconnaissent : 1° le *tubercule primitif et chronique*, tubercule développé dans un os sain, le plus souvent solitaire, parcourant ses divers stades avec lenteur et régularité, ne provoquant dans les tissus voisins aucune réaction inflammatoire ou seulement une réaction modérée et éliminatrice ; 2° le *tubercule tardif à évolution rapide*, tubercule développé dans un os déjà altéré et atteint de lésions diffuses, dans un organisme épuisé par une tuberculose chronique de l'os ou d'un autre organe. Il suit une marche rapide et provoque des réactions inflammatoires considérables dans les tissus voisins. Enfin 3° l'*ostéite tuberculeuse aiguë* ou tuberculose d'emblée rapide et envahissante. Chacune de ces divisions comporte des variétés en rapport avec la structure et le mode d'extension de la lésion locale.]

A Nélaton, Recherches sur l'aff. tub. des os, th. de Paris, 1836. — Bérard, Tubercules des os. in Dict. en 30 vol., 1840. — Reid, Ueber Knochentuberkeln (Annales de la chirurgie française et étrangère, 1843). — Parsi, Recherches sur le mal de Pott (Archives générales de médecine, 1843). — A. Nélaton, De l'affection tub. des os, in Éléments de pathologie chirurgicale, 1847. — Lebert, Traité des maladies scrofuleuses et tuberculeuses, 1849. — Chassaignac, Suppuration tuberculeuse des os, 1859. — Black, The pathology of tuberculous bones 1859. — Volkmann, in Pitha und Billroth's Handbuch, 1865. — Ranvier, Description et définition de l'ostéite et des tubercules des os (Archives de physiologie, 1868). — Cornil, Sur un cas d'arthrite tuberculeuse (Archives de physiologie, 1870, p. 325). — Virchow, Tubercules des os, in Pathologie des tumeurs, trad. française, 1871. — Lazarus, Miliäre Tuberculose der Knochen (Diss. Berlin, 1872). — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. — Laveran, Société médicale des hôpitaux. Progrès médical, 1876, p. 727. — Gosselin, Tubercules des os in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1878. — Abelin, Des affections syphilitiques et tuberculeuses des os (Centr. Zeischrift für Kinderheilkunde, 1879). — Brissaud, Étude sur la tuberculose articulaire (Revue mensuelle de méd. et de chir., 1879, p. 457). — Volkmann, Die perfourende Tuberculose der Knochen (Centralblatt für Chirurgie, 1880). — Parrot, Du spina ventosa (Gazette médicale de Paris, 1880). — Lannelongue, Abcès froids

SCD LYON 1

et tuberculose osseuse, 1881. — Sonnenburg, De la signification des tub. dans l'inflammation chronique des articulations et des os (Centralblatt für Chirurgie, 1881). — Heydenreich, art. Os *(pathologie)* du Dict. encycl., 1882. — Lannelongue, Tuberculose articulaire et ostéite tuberculeuse (Bulletin de la Société de chirurgie, 1882). — Kiener et Poulet, De l'ostéopériostite tuberculeuse chronique ou carie des os (Archives de physiologie, 1883, p. 224). — Pollosson, Note sur les formes anatomiques de la tuberculose articulaire (Gazette hebdomadaire, 1883, p. 231). — Malboux, Étude critique sur la tuberculose articulaire (Gazette hebdomadaire, 1883, p. 641). — Chandelux, Des synovites fongueuses articulaires et tendineuses, th. d'agrég. Paris, 1883. — Arnaud, De l'arthrite tuberculeuse primitive, etc. (Revue de chirurgie, 1883, p. 505). — Poulet, De l'hydarthrose tuberculeuse (Bulletin de la Société de chirurgie, 1884). — Charvot, De la tuberculose chirurgicale (Revue de chirurgie, 1884). — Ch. Nélaton, Le tubercule dans les affections chirurgicales, th. d'agrég., 1883. La tuberculose chirurgicale (Revue des sciences médicales, t. XXV, 1885, p. 350). — E. Vincent, Ostéopathies scrofulo-tuberculeuses, etc., in Encylopédie internationale de chirurgie, t. IV, 1885

Syphilis. — Le virus syphilitique peut exercer son influence fâcheuse sur le développement du système osseux dès la vie intra-utérine. Si l'on étudie les organes d'un fœtus syphilitique né avant terme ou mort-né, on trouve, outre le pemphigus cutané et les hyperplasies conjonctives interstitielles du foie et du poumon, des altérations caractéristiques des os longs, spécialement étudiées par Wegener. Les foyers plus ou moins volumineux, grisâtres ou jaune grisâtres, plus ou moins épais, siègent dans la moelle diaphysaire près de la limite des épiphyses rappelant soit la gomme syphilitique, soit les nécrobioses par thrombose; plus en dehors, dans le cartilage épiphysaire, il existe des irrégularités de l'ossification, dues à ce que certains espaces médullaires ont poussé au delà de la zone d'ossification dans la couche de prolifération du cartilage et ont ainsi sectionné la zone de calcification. A l'œil nu, cette altération se manifeste par des points rouges correspondant aux espaces médullaires, interposés dans la couleur blanc mate des foyers calcaires. La couche de prolifération du cartilage est plus épaisse que normalement, ainsi qu'on le voit dans le rachitisme : on trouve souvent, entre cette couche et la partie solide du cartilage, des lacunes, dues peut-être à une simple action mécanique; du moins je n'ai jamais trouvé de processus histologique qui pût les expliquer.

L'*ostéite syphilitique* fait partie des lésions de la syphilis tardive. Elle a son point de départ dans les vaisseaux du périoste qui dépassent les limites du périoste et de l'os et pénètrent à la surface de ce dernier. Là encore nous retrouvons quelque chose d'analogue à l'accroissement physiologique de l'os, en ce sens que, sur certains os (tibia, clavicule), la syphilis se contente de produire, grâce à une périostite ossifiante, un gonflement fusiforme ou latéral (périostite syphilitique). Le produit spécifique de la syphilis, la gomme, donne lieu à des lésions plus graves, surtout à la calotte cranienne. La dénomination de gomme est basée sans doute sur la consistance élastique toute spéciale que donnent au doigt les proéminences planes, circonscrites des os du crâne quand on les palpe à travers les téguments. C'est au niveau des bosses frontales que siègent surtout les lésions.

Le tissu mou, à prolifération active qui forme ces tumeurs, est produit tout d'abord par la face interne du périoste. La substance fondamentale délicate, gélatineuse, par places fibrillaire, contient de nombreuses cellules rondes ou fusiformes, déposées autour des vaisseaux qui parcourent la néoplasie en tous sens.

SCD LYON 1

La tunique adventice de ces vaisseaux forme la véritable matrice du syphilome; c'est dans cette tunique que se développent les différentes couches de cellules et de substance fondamentale, dont les plus jeunes, en repoussant les plus anciennes, produisent la disposition concentrique du néoplasme. Ni le périoste ni l'os ne peuvent résister à l'effort mécanique que développe la gomme. Le périoste est décollé, l'os disparaît sous la tumeur, devient rugueux et subit facilement des pertes de substance assez profondes. L'infiltration syphilitique pénètre dans la substance compacte en suivant les canaux de Havers, et atrophie les territoires osseux correspondants, comme le font les granulations médullaires dans l'ostéite raréfiante. Quand le tissu osseux intermédiaire à deux vaisseaux est ainsi détruit, les deux masses syphilomateuses confluent et remplissent sous forme d'un noyau unique, volumineux, la perte de substance considérable qui s'est ainsi produite.

[D'après des recherches faites par Poulet[1], l'envahissement et la destruction de l'os se feraient d'une façon absolument caractéristique. « Le bourgeon gommeux parti du périoste s'enfonce directement dans l'os à travers un pertuis étroit dont les dimensions n'excèdent pas une tête d'épingle. Il décrit ensuite dans le tissu spongieux une véritable hélice; les tours de spire deviennent de plus en plus grands à mesure que le bourgeon s'éloigne de son point d'entrée. » Dans les os du crâne, la spirale ainsi décrite ressemblerait à un ressort de montre; tandis que dans les os longs elle rappellerait le tire-bouchon. La raréfaction osseuse est absolument limitée au trajet du bourgeon, tandis que les parois sont le siège d'une ostéite condensante très intense. La disposition hélicoïde s'observe surtout à la périphérie du foyer gommeux. Ailleurs les spirales en empiétant les unes sur les autres détruisent l'os d'une façon très régulière, laissant à leur intersection une multitude de petites saillies stalactiformes plus ou moins arrondies qui donnent au crâne syphilitique son aspect caractéristique. L'affection débute le plus souvent par le péricrâne, marche de dehors en dedans, détruit toute la face externe de l'os et s'arrête à la table interne qui oppose une résistance considérable et ne présente que des perforations rares et étroites. Si l'ostéite gommeuse débute à la fois à la face profonde et sous le péricrâne, l'altération de la voûte devient plus rapide et de larges perforations se font.]

La tumeur gommeuse de l'os est donc d'une part une véritable ostéite; d'autre part, elle provoque tout autour d'elle diverses variétés d'ostéite et de périostite qui déforment et détruisent l'os plus que ne le fait la production spécifique elle-même. Autour des parties gommeuses s'élèvent des ostéophytes de grandes dimensions et de 2 à 3 millimètres d'épaisseur. La surface de l'os devient rugueuse et paraît d'autant plus irrégulière qu'il existe entre ces protubérances osseuses des sillons plus ou moins profonds. Plus tard se développe une périostite purulente et l'os malade peut se nécroser sur une grande étendue. Des pariétaux tout entiers, une partie du frontal peuvent ainsi être séquestrés et éliminés à moins que le processus de démarcation n'ait entraîné la mort avant que l'élimination se soit effectuée. Dans

[1] Poulet, *Note sur les ostéites syphilitiques du crâne* (*Bulletin de la Société de chirurgie*, 1884, p. 620).

SCD LYON 1

toutes les collections on trouve des crânes de sujets syphilitiques sur lesquels il s'en faut de peu que d'immenses séquestres ne soient éliminés.

[Cornil a divisé les lésions osseuses de la syphilis acquise en trois formes principales : l'ostéopériostite simple, l'ostéite raréfiante et la gomme des os, avec leurs conséquences, l'ostéite productive, les exostoses et les hyperostoses, la nécrose. Ranvier a pu observer des ostéites gommeuses tout à fait à leur début ; elles pourraient à ce moment à l'œil nu être confondues avec des granulations tuberculeuses confluentes, mais elles en diffèrent par des caractères histologiques très tranchés, surtout par la perméabilité des vaisseaux sanguins.

Dans la syphilis osseuse héréditaire, c'est également Ranvier qui, le premier, a observé un retard de l'ossification, alors que le travail de la médullisation qui la précède se poursuivait, et le décollement des épiphyses. Ces observations ont été plus tard confirmées par Wegener, Parrot, Lannelongue. Parrot admet dans la dystrophie syphilitique des os quatre degrés, dont l'évolution se résume par de la périostogenèse, c'est-à-dire par une néoformation du tissu osseux aux dépens du périoste, puis par une incrustation calcaire du cartilage (chondrocalcose), ensuite par l'atrophie gélatiniforme de la zone d'ossification, enfin par la médullisation des ostéophytes et le ramollissement de l'os. Tout ce processus aboutit à la périphérie des diaphyses et dans le voisinage du cartilage épiphysaire, à la production d'un tissu spongoïde semblable à celui que l'on trouve dans le rachitisme.

Sur les os plats et en particulier sur le crâne, la syphilis héréditaire donne lieu à des exostoses et à des perforations (Parrot); sur les côtes, à des fractures et à des infractions, siégeant à l'union des deux tiers postérieurs avec le tiers externe de la portion osseuse. (Pellizari et Tafani.)]

Gosselin, Archives générales de ménecine, 1853. — Waller, Sur la syphilis des os (Vierteljahrschrift für prakt. Heilkunde, 1854. — Virchow, La Syphilis constitutionnelle, 1863. — Volkmann, Knochensyphilis, in Pitha und Billroth's Handbuch, 1885. — Ranvier, Comptes rendus de la Société de biologie, 1865. — Virchow, Pathologie des tumeurs, trad. française, 1869. — Wegener, Ueber hereditäre Syphilis (Virchow's Archiv, 1870). — Mauriac, Mémoire sur les affections syphilitiques précoces du système osseux, 1872. — Lancereaux, Traité de la syphilis, 1874. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. — Cornil, Leçons sur la syphilis, 1879. — Gosselin, art. Os du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1878. — Parrot, Syphilis et rachitisme (Bulletin de la Société anatomique, 1873, etc.). Les lésions osseuses de la syphilis héréditaire (Revue mensuelle de médecine, 1876, 1877, 1879). — Lannelongue, Bulletin de la Société de chirurgie, 1871. — Pellizari et Tafani, Malattie delle ossa da sifilde ereditaria, 1881. — Heydenreich, art. Os du Nouv. Dict. encycl. des sciences méd., 1882. — Poulet, Note sur les ostéites syphilitiques du crâne (Bulletin de la Société de chirurgie, 1884, p. 620).

LÉSIONS SÉNILES

Prolifération sénile, arthrite déformante[1]. — Le cartilage tient le premier rang parmi les tissus qui subissent la prolifération sénile. Après soixante ans, on trouve presque toujours sur les cartilages costaux des

[1] Voir Rindfleisch, *Éléments de pathologie*. trad. fr., 1886.

SCD LYON 1

ecchondroses superficielles et dans leur intérieur des nids de cellules cartilagineuses proliférées, avec transformation spongieuse de la substance fondamentale. Plus tard se font, comme dans l'ossification normale, la calcification et l'ossification, Dans les procès-verbaux d'autopsie on dit communément : les cartilages costaux sont ossifiés.

Pareil processus s'observe sur les cartilages du larynx et de la trachée, surtout sur les cartilages thyroïde et cricoïde. Il se rencontre aussi sur les cartilages articulaires, mais en raison de leur situation superficielle et de leur rôle physiologique, il y donne lieu à un tableau morbide spécial, désigné sous le nom de mal sénile des articulations ou d'arthrite déformante. Le cartilage y présente une prolifération homologue, analogue à celle qui précède la formation de l'os aux dépens du cartilage. L'altération commence dans les couches les plus superficielles du tissu cartilagineux pour pénétrer peu à peu dans sa profondeur. Les cellules se divisent en formant des groupes de huit à vingt cellules cartilagineuses assez volumineuses, entre lesquelles le reste de substance fondamentale s'amincit de plus en plus, à moins qu'il ne survienne un obstacle particulier s'opposant à leur développement. Il se forme finalement un tissu à grosses cellules ou, si l'on préfère, à grosses vésicules, auquel les capsules cartilagineuses, agrandies en même temps, constituent seules encore un substratum qui laisse quelque solidité au tissu. Nous avons déjà observé bien souvent (par exemple dans le rachitisme) que ce tissu n'est plus en état de résister aux influences mécaniques auxquelles le système osseux est exposé; il n'est donc pas étonnant qu'il soit détruit et qu'il disparaisse dans les endroits où, pendant les mouvements de l'articulation, la surface cartilagineuse est exposée aux plus grands frottements et supporte, pendant le repos, la plus forte pression de a part de la surface opposée. Aussi cette hyperplasie ne persiste-t-elle que sur les bords du cartilage articulaire; en cet endroit sa surface s'élève au-dessus du niveau normal et forme, non pas une plaque régulière comme on pourrait s'y attendre, mais de petits mamelons, c'est-à-dire de nombreuses ecchondroses qui se réunissent en couronne.

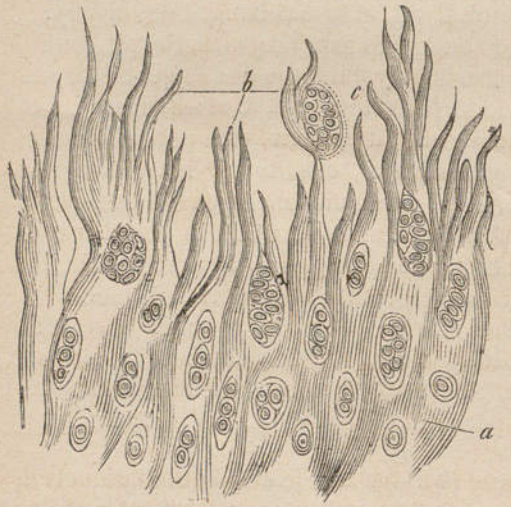


FIG. 332. — Arthrite déformante; coupe verticale d'un cartilage articulaire dont la surface est en voie de destruction. Grossissement, 300.

La figure ci-jointe (fig. 333) représente une coupe schématique destinée à montrer les différentes lésions du cartilage, telles que l'hyperplasie périphérique *(c)* et le ramollissement de ses parties centrales; les lignes ponctuées *(b b)* indiquent les limites normales du tissu. L'extrémité articulaire *a* est

SCD LYON 1

encore recouverte d'une couche mince de cartilage en voie de se détruire ; sur l'extrémité articulaire opposée le cartilage est détruit jusqu'à l'os, qui est dénudé en deux endroits différents. Les parties osseuses dénudées ne se carient pas dans le mal sénile articulaire ; il survient, au contraire, une ostéite condensante protégeant les espaces médullaires de l'os, qui, à l'œil nu, semble recouvert d'une plaque osseuse unie, très épaisse et de couleur blanchâtre. Cette plaque porte ordinairement les traces évidentes des influences mécaniques qu'elle subit ; les aspérités de l'une des surfaces creusent des sillons dans la partie correspondante de l'autre, et il serait à désirer vivement que la lésion s'arrête à cette usure superficielle ; mais à ce moment se montre un nouvel élément très important pour la marche ultérieure de

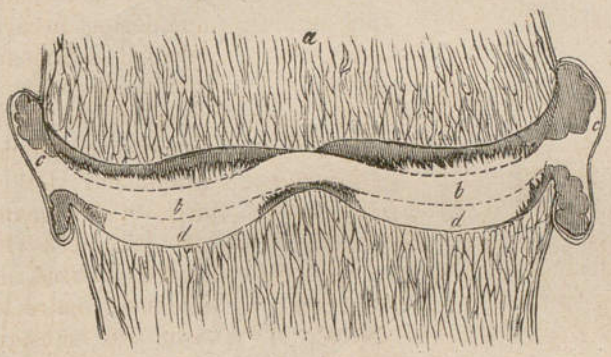


Fig. 333. — Schéma d'une coupe du l'articulation du genou dans le malum senile : *a*, épiphyse inférieure du fémur ; *b*, limite du l'ancien cartilage ; *c*, végétations marginales ; *d*, usure des surfaces.

l'affection. Le tissu osseux ne résiste pas plus aux frottements continuels des surfaces opposées que ne le feraient deux pierres ponces qu'on frotterait l'une contre l'autre, et l'os se détruit de plus en plus dans l'articulation en entraînant les déformations les plus considérables. Des épiphyses tout entières disparaissent peu à peu ; ainsi le col du fémur est détruit, et si le corps de l'os montre encore au-dessous du trochanter une tête articulaire, celle-ci n'est plus qu'en apparence l'ancienne tête du fémur, et ne représente en réalité qu'un moule de la cavité articulaire dont le milieu est formé par le reste du col et les bords par des végétations périphériques du cartilage articulaire, infiltrées de substance calcaire. Il est très intéressant de voir que ces végétations cartilagineuses conservent pendant toute la durée du processus la même activité qu'au commencement. Ne trouvant pas de place entre les surfaces opposées des deux extrémités osseuses, elles débordent la surface articulaire, comme le montre la figure 333, et se réunissent sur le bord externe de l'os, le long duquel elles se développent en refoulant la capsule et en l'appliquant contre le périoste. Comme leur tissu consiste en une substance susceptible de se mouler sur les parties voisines, elles remplissent facilement le vide qui existe, par exemple entre le col du fémur privé de sa tête et la cavité cotyloïde, pour former une tête apparente dont on reconnaîtra la structure véritable en la sciant perpendiculairement (fig. 334).

SCD LYON 1

La synoviale pousse des polypes volumineux, pédiculés de tissu graisseux ou conjonctif, ou bien des végétations dentritiques plus fines, des villosités ou des franges qui donnent à la surface une consistance rugueuse toute spéciale, que Volkmann a comparée avec raison avec celle d'une toison de brebis.

L'articulation coxo-fémorale est le siège de prédilection de l'arthrite déformante. Sur cette jointure et sur celle du genou, elle produit aussi les déformations les plus apparentes ; car les mouvements étendus qui se passent dans ces articulations pendant la marche contribuent d'une façon notable à la destruction des extrémités articulaires.

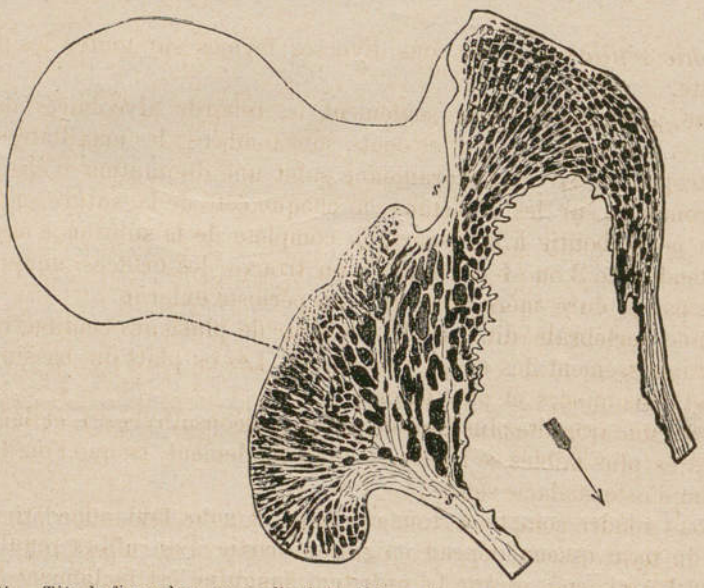


Fig. 334. — Tête de fémur dans un cas d'arthrite déformante en comparaison avec les contours de l'os normal : *s*, *s'*, lignes suivant lesquelles se porte le poids du corps. Voir aussi pour les détails l'article *Ankylose*.

Il en est tout autrement quand les articulations en cause ne subissent que des mouvements peu étudiés ou quand il est possible de les immobiliser comme l'articulation sterno-claviculaire ou les articulations phalangiennes des mains et des pieds. Dans celles-ci, la prolifération cartilagineuse entraîne un gonflement prononcé de toute la jointure, les surfaces articulaires produisent des excroissances irrégulières, correspondant à des sillons de même forme, les deux surfaces se trouvent ainsi engrenées l'une dans l'autre et les mouvements de l'articulation sont de plus en plus entravés (goutte articulaire). En même temps les appareils ligamenteux s'épaississent et il peut se faire une oblitération partielle de la cavité articulaire par les villosités synoviales qui se développent dans son intérieur.

Signalons enfin une arthrite déformante de la colonne vertébrale, dans laquelle les disques intervertébraux poussent leurs proliférations latérales sur la surface antérieure de la colonne. Il se développe ainsi en divers points des ecchondroses irrégulières, dentelées, qui arrivent, en ossifiant, à réunir

SCD LYON 1

solidement les bords antérieurs des vertèbres. La colonne vertébrale est dans ce cas un peu projetée en avant.

Cruveilhier, Observation sur les cartilages diarthrodiaux, etc. (Archives générales de médecine, 1824). — Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1840. — Schœman, Das malum coxæ senile, 1851. — Luschke, Ueber spondylitis deformans, 1858. — Fœrster, Handbuch der spec. path. Anatomie, 1863. — E. Bœckel, art. Cartilage du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1867. — Lancereaux et Lackerbauer, Atlas d'anatomie pathologique, 1869. — Pangam, De l'arthrite sèche ou déformante, th. de Paris, 1873. — Charcot, Leçons sur les maladies des vieillards, 2e édition, 1854, et Thèse de doctorat, 1853. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1884. — Homolle, art. Rhumatisme du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1885. — Rindfleisch, Éléments de hologie,pa trad. française, 1886.

L'*atrophie sénile* s'observe sous diverses formes sur toutes les parties du squelette.

Au crâne, nous voyons non seulement les rebords alvéolaires devenir plus petits et disparaître quand les dents sont tombées; les maxillaires eux-mêmes s'atrophient. La calotte cranienne subit une diminution d'épaisseur, surtout prononcée sur les pariétaux de chaque côté de la suture sagittale. L'atrophie peut aboutir à la disparition complète de la substance osseuse; sur une étendue de 3 ou 4 centimètres on trouve des orifices uniquement recouverts par la dure-mère adhérente au périoste externe.

La colonne vertébrale diminue de longueur de plusieurs centimètres par suite du rapetissement des corps vertébraux. Les os plats du bassin et du thorax sont plus minces et plus légers.

Il s'y joint une fragilité plus grande des os (ostéopsathyrose), et dans bien des cas les os plus faibles se laissent couper facilement, ce que l'on désigne sous le nom d'ostéomalacie sénile.

Pour nous rendre compte de tous ces faits, il nous faut admettre que la nutrition du tissu osseux dépend en grande partie d'un afflux régulier du sang artériel, oxygéné, et que la nutrition sanguine est facilement altérée dès que la force du cœur diminue. Ainsi s'expliquent les hyperémies veineuses qui préparent le processus de la décalcification et de la résorption de l'os et sont au point de vue histologique la cause prochaine des diverses atrophies. Si nous examinons par transparence la calotte crânienne atrophiée d'un sujet de quatre-vingts ans environ, après l'avoir détachée non sans peine de la dure-mère qui y adhère solidement, nous voyons, partout où il existe encore, le diploé violacé; à la surface, nous apercevons à l'œil nu de profonds sillons vasculaires et de larges veines émissaires, le long desquelles le tissu osseux a disparu. Wegener le premier a montré que les vaisseaux qui pénètrent dans le tissu osseux et se dilatent à ses dépens, sont recouverts de cellules géantes. Dans ce cas, comme dans la plupart de ceux où le tissu osseux est résorbé, ces éléments apparaissent, comme le dit Kölliker, avec le rôle d'ostéoclastes qui absorbent directement la substance osseuse et se substituent à elle.

A cette atrophie extérieure s'ajoute l'atrophie profonde ou l'ostéomalacie sénile. Le détail histologique de cette altération se différencie si peu du ramollissement osseux de l'âge adulte que je puis les confondre dans une même description.

SCD LYON 1

Lobstein, Traité d'anatomie pathologique, 1829-1833. — Malgaigne, Traité des fractures et des luxations, 1847. — Gurlt, Ueber Knochenbrüchigkeit (Deustche Klinik, 1857). — Volkmann, Atrophie der Knochen, in Pitha und Billroth's Handbuch, 1865. — Larcher, Contribution à l'histoire de l'atrophie sénile du tissu osseux, th. de Paris, 1868. — Verneuil, Société de chirurgie, 1871. — Damian, Thèse de Paris, 1877. — Fovale, Thèse de Paris, 1877. — Blanchard et Féré, Atrophie sénile des os et du crâne (Société anatomique, 1881). — Demange, Revue de médecine, 1881. — Charpy, Variétés chirurgicales du tissu osseux (Revue de médecine, 1884). — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1884.

Appendice. Ramollissement des os. Ostéomalacie. — On donne avec raison le nom de ramollissement des os ou d'ostéomalacie à une affection dont le principal et à peu près l'unique caractère anatomique consiste dans la perte des sels calcaires et la dissolution successive du tissu osseux;

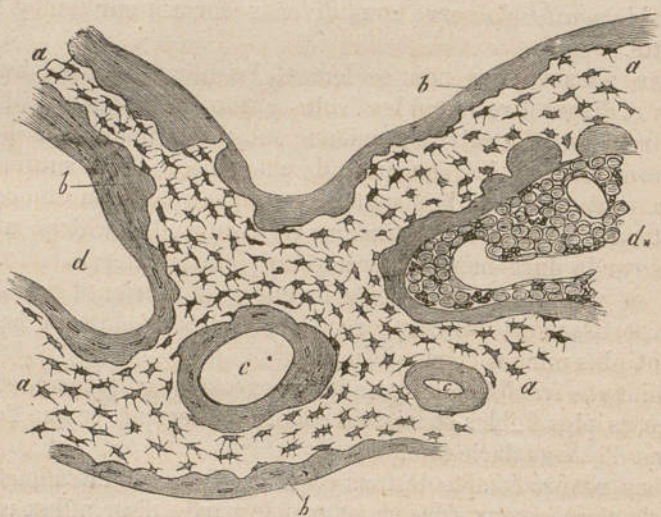


Fig. 335. — Ostéomalacie. Fragment de la substance spongieuse d'une côte ostéomalacique : *a*, tissu osseux normal ; *b*, tissu osseux privé de la substance calcaire ; *c*, canalicules de Havers ; *d*, espaces médullaires ; d_1, espace médullaire rempli de moelle rouge ; les vaisseaux capillaires sont béants. Grossissement, 300.

c'est-à-dire dans la disparition de tous les éléments qui donnent de la solidité à l'os. L'ostéomalacie a été considérée tantôt comme un trouble des phénomènes chimiques de la nutrition en général, tantôt comme une inflammation; il serait peut-être plus juste de l'attribuer à une hyperémie veineuse ou à une sénilité prématurée de l'os; en un mot, l'étiologie de l'ostéomalacie est encore inconnue. Nous croyons donc bien faire en commençant par examiner, sans idée préconçue, les altérations anatomiques de cette affection et en essayant, après coup seulement, de lui assigner son rang en pathologie.

L'ostéomalacie, comme nous venons de le dire, consiste essentiellement dans un ramollissement du tissu osseux. Si nous prenons un petit fragment d'une trabécule du tissu spongieux d'un os ostéomalacique pour l'examiner au microscope avec un grossissement de 300, après l'avoir coloré préalablement par le carmin, nous lui reconnaîtrons un aspect tout à fait caractéristique (fig. 335). En effet, une trabécule d'un os ostéomalacique se compose

SCD LYON 1

de deux substances parfaitement distinctes, dont l'une, extérieure, est contiguë aux espaces médullaires *(d)* et aux canaux de Havers *(c)*, et dont l'autre, intérieure, forme l'axe de la lamelle. Cette dernière *(a)* est constituée par un tissu osseux tout à fait normal; ni les corpuscules osseux avec leurs nombreux prolongements anastomotiques, ni la substance fondamentale réfractant fortement la lumière et parfaitement incolore, ne présentent d'altérations. La partie extérieure *(b)*, au contraire, consiste en une substance fondamentale finement striée, absorbant fortement le carmin et montrant par-ci par-là seulement de petites taches linéaires, qui représentent les rudiments des anciens corpuscules osseux. Il ne peut plus être question de prolongements de ces corpuscules; il semble, au contraire, que la substance intercellulaire se gonfle et fasse disparaître toutes les lacunes de l'os, ainsi que leurs prolongements. L'aspect sous lequel cette altération se présente à nous rappelle les changements observés dans le tissu osseux quand on lui enlève sa chaux par l'acide chlorhydrique, et la ressemblance est telle qu'on ne peut douter un seul instant que les sels calcaires du tissu osseux n'aient été dissous *(halisteresis*, Frey). La dissolution marche de dehors en dedans dans chaque trabécule, et nous pouvons en suivre les progrès sur la limite bien nette qui sépare le tissu malade du tissu sain. Il est intéressant de voir que cette limite n'est nullement parallèle au contour de la trabécule et qu'elle présente des angles rentrants (lacunes de Howship), tels qu'on en observe sur la ligne de résorption du tissu osseux dans les inflammations, dans la carie, etc. Nous en concluons que la dissolution est plus rapide en certains points et dans certaines directions que dans d'autres, d'où résulte précisément la production des lacunes de Howship. Bien des anatomo-pathologistes m'approuveront sans doute si, en me basant sur ces observations, je soutiens, pour expliquer le processus de l'ostéomalacie, que les cavités médullaires et les canaux de Havers fournissent un acide qui enlève les sels calcaires au tissu osseux. La meilleure preuve qu'il en est ainsi, c'est que la partie périphérique de la lamelle osseuse ressemble parfaitement à du tissu osseux privé artificiellement de ses sels calcaires; de plus, il est aisé de se représenter qu'un tissu dont toutes les parties ne sont pas également perméables, et qui est traversé par un système de canaux, puisse être érodé plus ou moins rapidement par places, selon le diamètre et le nombre de ces canaux.

La première phase de l'ostéomalacie est donc caractérisée par la disparition de la chaux. Quelque temps après survient la seconde, qui consiste dans la dissolution du tissu osseux privé de sa substance calcaire. Celle-ci progresse également des cavités médullaires vers l'axe des lamelles osseuses, qui, après avoir existé pendant un certain temps à l'état de cartilage osseux, s'amincissent de plus en plus, se fondent et disparaissent. Le produit de leur dissolution est une substance muqueuse qu'on ne connaît pas encore d'une manière plus précise et qui, en se mêlant aux matières renfermées dans la cavité médullaire, y semble jouer un certain rôle comme substance intercellulaire du tissu médullaire tuméfié.

Il est facile de comprendre que le processus morbide, en élargissant successivement les canalicules de Havers, est apte à transformer la substance compacte en substance spongieuse et celle-ci en cavités sans lamelles

SCD LYON 1

osseuses. Mais, pour se faire une idée des lésions macroscopiques de l'ostéomalacie, il faut remarquer que la fonte osseuse progresse toujours de dedans en dehors ; par conséquent, c'est la cavité médullaire qui s'agrandit la première; elle s'étend, dans les os longs, de la diaphyse sur les deux épiphyses; dans les os normalement privés de cavité médullaire, l'altération se borne à en former. La couche corticale compacte diminue, et ne conserve guère que l'épaisseur d'une carte à jouer. Je n'ai jamais observé qu'elle ait entièrement disparu, ce qui tient bien certainement à ce que la couche extérieure de l'os n'est pas nourrie par la cavité médullaire, mais par le périoste, et, par conséquent, ressent moins les effets d'un trouble de nutrition qui prend évidemment son point de départ dans la cavité médullaire.

C'est à dessein que je dis de la « cavité médullaire », car en disant « tissu médullaire, » je serais déjà allé plus loin que les faits ne le permettent. Certes, on a souvent proclamé que la moelle est le foyer de toute l'altération; mais les modifications qu'on y observe sont tellement équivoques qu'on n'a pas encore pu les prendre comme base d'une théorie de l'ostéomalacie. Dans les ostéomalacies récentes, la moelle est toujours très riche en sang. Quand il existe de fortes quantités de graisse, celle-ci disparaît peu à peu, et il ne reste plus qu'une masse d'un rouge brun foncé et d'une consistance de bouillie liquide, ressemblant à la pulpe splénique, et remplissant tout ce qui est cavité médullaire, espace médullaire ou canalicule de Havers. Virchow insistait, autrefois du moins, sur l'identité de ce tissu pultacé rouge avec la moelle osseuse fœtale; mes recherches personnelles m'autorisent à combattre cette opinion. Je n'ai rencontré qu'une seule fois un tissu médullaire très riche en cellules, analogue à celui du fœtus; c'était chez un enfant âgé de cinq ans, où toutes les vertèbres se trouvaient ramollies d'une façon très remarquable [1]. La moelle présentait un aspect rappelant réellement la pulpe liénale (fig. 335, *d*). Les cellules médullaires, très serrées, étaient renfermées dans un stroma de trabécules conjonctives très délicates ; entre elles se voyaient des globules sanguins rouges, et des granulations pigmentaires jaunes ou brunes. Les vaisseaux sanguins, séparés du parenchyme par une simple ligne, et pour ainsi dire sans parois propres, étaient béants et ressemblaient à des trous ou à des canaux forés rappelant les canaux de la pulpe splénique. C'est en vain que j'ai recherché d'autres analogies. D'ailleurs, dans tous les autres cas d'ostéomalacie, la moelle peut être considérée comme très pauvre en jeunes cellules médullaires. On y rencontre souvent des quantités considérables de globules sanguins extravasés, masquant facilement le tissu dans lequel ils sont infiltrés. Là où ils font défaut, on trouve une substance fondamentale gélatineuse, transparente, à cellules peu nombreuses, mais assez grosses, arrondies par les angles, qui, si on n'était pas prévenu, en imposeraient pour de petites cellules épithéliales. Ces cellules sont ou bien d'anciennes cellules graisseuses, comme le démontre la présence dans leur intérieur d'une gouttelette graisseuse assez considérable, ou bien ce sont réellement de jeunes éléments dont l'origine n'est pas encore connue; leur petit nombre, par rapport à la substance fondamentale, qui est très abondante, ne permet pas d'admettre une prolifération active ou même inflammatoire.

[1] C'était un cas d'ostéomalacie rachitique. Voir p. 706.

SCD LYON 1

Un caractère bien plus remarquable que l'état du parenchyme est la dilatation et la réplétion considérables des vaisseaux de la moelle. J'ai déjà dit que les hémorragies parenchymateuses sont un phénomène constant; le liquide sanguin extravasé et les capillaires gorgés de sang communiquent à la moelle sa couleur foncée; mais je ne puis nullement considérer cette hyperémie comme un phénomène congestif. L'atrophie de la moelle et l'absence de toute infiltration ou néoformation inflammatoire s'y opposent. Les résultats anatomiques sont bien plus en rapport avec l'hypothèse d'une hyperémie passive arrivant jusqu'à la stase, entravant la nutrition et déterminant plus tard des métamorphoses régressives, bien que le sang se trouve en excès. Je comprendrais même que le sang retenu dans la moelle osseuse y produisît une quantité plus grande d'acide carbonique, et que cet acide servît alors à dissoudre les sels calcaires de l'os et fût peut-être même l'intermédiaire entre les altérations de la moelle et le ramollissement du tissu osseux. Mais, en admettant que le ramollissement osseux tienne à une hyperémie passive de la moelle, comme nous l'avons indiqué, d'où vient alors cette stase sanguine? Nous ne connaissons pas encore d'une manière suffisante les conditions de la circulation sanguine dans l'intérieur de l'os[1] pour attribuer la production d'une stase persistante à une hyperémie active de longue durée ou à une atrophie primitive du parenchyme médullaire *(ex vacuo)*.

Rappelons seulement que, dans les derniers temps, Weber, Mors et autres ont constaté à plusieurs reprises la présence d'acide lactique dans les urines et les os des malades ostéomalaciques. Plus anciennement déjà C. Schmidt observa que le contenu des kystes par ramollissement des os est acide. Le lieu où cet acide se forme nous est encore inconnu; mais peut-être sommes-nous sur la voie pour résoudre ce problème si difficile.

Passons rapidement en revue les nombreuses déformations et fractures auxquelles le squelette ostéomalacique est sujet.

Le siège principal de l'ostéomalacie est dans la colonne vertébrale, le bassin ou la cage thoracique. Sous l'influence du poids du corps, la colonne vertébrale s'infléchit en S. La cypho scoliose de la région dorsale correspond à une lordo-scoliose de la région lombaire, et la région cervicale, à son point de jonction avec la région dorsale, proémine en lordose. Les côtes se courbent et se fracturent, soit par l'effet des mouvements respiratoires, soit sous le poids des extrémités supérieures: elles présentent: une première série de fractures faisant saillie à l'extérieur et situées près de la tête des côtes; une seconde série tournée vers l'intérieur et correspondant à la ligne axillaire; une troisième, dirigée de nouveau vers l'extérieur et suivant la ligne parasternale. Il se forme ainsi sur le côté du thorax des gouttières recevant les bras. Le thorax est porté en avant; le sternum, souvent fracturé en différents endroits, se trouve sur la même ligne que le menton, qu'il arrive même à toucher. Le bassin est déformé par la triple pression exercée sur lui, de bas en haut par les deux têtes fémorales, et de haut en bas par le sacrum. Le promontoire et les parties de la ligne innominée correspondant

[1] [Consulter à ce sujet : Demarquay, *Recherches sur la perméabilité des os dans ses rapports avec l'ostéomyélite et l'infection purulente (Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 24 octobre 1871). — Feltz, *Communication à l'Académie des sciences* (séance du 25 mars 1872).]

SCD LYON 1

aux têtes des deux fémurs se rapprochent, pendant que la symphyse du pubis se porte en avant et la grande courbure des os iliaques en dehors. L'entrée du bassin prend la forme d'une feuille de trèfle à pointe dirigée en avant. Quand ces déformations sont très prononcées, le petit bassin présente à peine assez de place pour permettre le passage des matières fécales et de l'urine; à plus forte raison fait-il obstacle à l'expulsion de la tête d'un fœtus.

Les os des extrémités montrent ordinairement de nombreuses fractures, qui ne guérissent que très lentement et par un cal imparfait; de simples inflexions, telles qu'on en rencontre dans le rachitisme, sont rares dans l'ostéomalacie, et partout où un os présente une courbure angulaire, il existe ordinairement une fracture complète ou incomplète, une infraction analogue à celles du rachitisme.

La guérison de l'ostéomalacie est tellement rare que nous ne pouvons qu'émettre des suppositions sur le processus anatomique qui la détermine. Je n'oserai pas affirmer que la *dégénérescence kystique des os* soit un processus curatif; cependant je ferai remarquer que la formation des kystes dans le canal médullaire représente un stade plus avancé de la maladie, et que, si ce stade est atteint, il y a un arrêt dans la marche des altérations morbides. Notons d'abord que la liquéfaction complète de certaines portions de la bouillie rouge produite par le ramollissement, liquéfaction qui représente la première phase de la formation des kystes, peut fort bien être regardée comme une conséquence du trouble profond survenu dans la nutrition de l'os malade. Le processus n'est pas, il est vrai, connu dans tous ses détails; en dernier lieu il se produit un liquide aqueux, riche en albumine, où les corpuscules pigmentaires, jaunes ou rouges, qu'on rencontre principalement dans les kystes de petite dimension, rappellent seuls la grande richesse en sang constatée dans le stade antérieur du ramollissement. La seconde phase consiste dans la formation d'une membrane conjonctive résistante et blanche, qui renferme le liquide dont nous venons de parler et le sépare du tissu osseux voisin. J'ai montré plus haut (anévrisme) que le tissu osseux lui-même peut éprouver une métamorphose fibreuse, et je n'hésite pas à invoquer cette propriété dans le cas présent. La membrane du kyste ne possède que des vaisseaux peu nombreux et très petits; aussi ces kystes ne deviennent-ils jamais des kystes par sécrétion, mais subsistent-ils pendant des années dans le même état sans éprouver aucun changement.

La dégénérescence kystique atteint en général tous les os du corps qui avaient subi le ramollissement. Les parties qui sont épargnées par l'ostéomalacie, par exemple la couche de substance compacte, de l'épaisseur d'une feuille de papier tout au plus, qui persiste sous le périoste et maintient la forme des os, les os courts de la main ou du pied, le crâne tout entier, etc., restent aussi à l'abri de la dégénérescence kystique. Les kystes, une fois formés, ne progressent plus; leur nombre cesse de s'accroître et il survient un véritable arrêt dans le processus.

Morand, Histoire de la maladie singulière et de l'examen du cadavre d'une femme devenue en peu de temps toute contrefaite par un ramollissement général des os, 1752. — Kilian,

SCD LYON 1

Beiträge zu einer gen. Kenntniss der allg. Knochenerweichung. Bonn, 1829. — Stanski, Recherches sur les maladies des os désignées sous le nom d'ostéomalacie, 1839. — Buisson, De l'ostéomalacie, thèse de Paris, 1851. — Morel, Traité d'histologie humaine, 1864. — Kuhn, Parallèle entre les différentes espèces d'ostéomalacie (Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1864). — Vallin, Du rachitisme et de l'ostéomalacie (Gazette hebdomadaire, 1865). — Bouley, Ostéomalacie chez l'homme et les animaux, th. de Paris, 1874. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1884. — Hénocque, art. Ostéomalacie du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1882. — Schwartz, art. Ostéomalacie du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1878. — Talamon, Revue de médecine, 1881. — Ribbert, Ueber Osteomalacie (Virchow's Archiv, t. LXXX). — Demange, De l'ostéomalacie sénile (Revue de médecine, 1881). — Simon, Des fractures spontanées, th. d'agrég., 1886.

COMPLÉMENT A L'ÉTUDE DES LÉSIONS ARTICULAIRES

Ankylose. — On désigne sous le nom d'ankylose la raideur articulaire allant jusqu'à l'immobilité absolue des os formant l'articulation. Une certaine raideur articulaire peut être due à ce que, sous l'influence de l'arthrite ou de la périarthrite chronique, l'appareil ligamenteux est transformé en ponts rigides tendus d'une extrémité osseuse à l'autre. Le raccourcissement des fascias, des gaines tendineuses et musculaires ou même du tissu conjonctif sous-cutané et de la peau dans le lichen ruber, les cicatrices, le sclérème, peuvent aboutir au même résultat. Ces cas sont désignés sous le nom de fausses ankyloses (ankylosis spuria ou contracture articulaire).

On peut en rapprocher l'ankylose par ossification des appareils musculaires, ligamenteux ou tendineux avoisinant la capsule articulaire, et tendus au-dessus des os qui composent l'articulation. Transformés en ponts osseux, ils empêchent les mouvements de l'article. C'est ce qu'on observe surtout à l'articulation temporo-maxillaire, où on l'appelle ankylose extra-capsulaire ou synostose. Une autre variété d'ankylose est due à une modification de la forme des surfaces articulaires; nous en avons parlé à propos de l'arthrite déformante. Enfin le type de l'ankylose est constitué par la soudure des deux surfaces articulaires.

Nous avons fait mention de cette ankylose à propos des arthrites purulente, rhumatismale chronique et déformante. La soudure peut se faire par un tissu conjonctif ou osseux. Ce dernier provient des granulations médullaires qui, après la destruction ou la pénétration du cartilage, se rencontrent dans la cavité articulaire et se fusionnent. La tendance et la possibilité de produire de l'os, ces granulations les tiennent de leur situation même, comme parties extrêmes du cylindre médullaire endochondral. L'ossification s'y fait suivant les règles de l'ossification normale; il y a d'abord un stade de transformation ostéoïde, auquel succède la production de substance osseuse lamellaire. Après plusieurs années, l'écorce compacte de l'un des os s'avance dans l'écorce compacte de l'autre, tandis que vers l'intérieur, il se développe une véritable substance spongieuse qui remplit les cavités devenues communes.

Et ici ressort avec évidence la justesse des considérations exposées par H. von Meyer sur la structure de la substance spongieuse. Meyer admet que les lames et les travées de la substance spongieuse naissent et se développent suivant la direction qui leur permet le mieux de résister aux efforts

SCD LYON 1

de pression et de traction qu'a à subir la surface de l'os, suivant les trajectoires, comme on dit en technique de construction. Sur une coupe portant sur l'extrémité supérieure du fémur, nous trouvons un système de trabécules osseuses, s'élevant du milieu d'un côté obliquement vers la circonférence supérieure de la tête fémorale, pour y recevoir le poids du corps, tandis que de la face latérale part un second système s'opposant à la flexion que le col du fémur tend à subir de par la pression exercée sur la tête. Ce système de

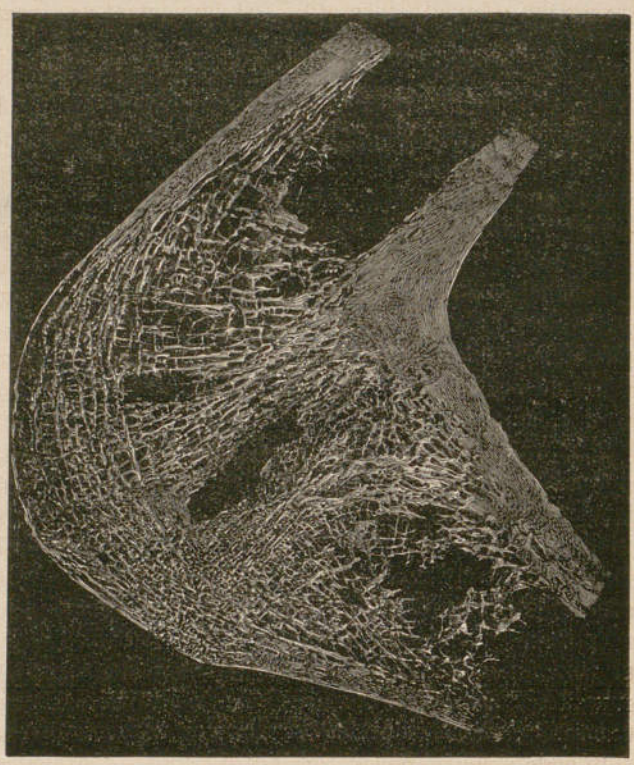


Fig. 336. — Coupe verticale d'une ankylose osseuse de l'articulation du genou dans laquelle on peut voir les travées de nouvelle formation correspondant aux tractions et aux pressions que subit la jointure. (Photographie d'après une préparation de J. Wolff.)

trabécules destinées à la traction se croise naturellement avec le système destiné à la pression. Aussi J. Wolff admet-il dans l'os pendant son accroissement un déplacement continuel des trabécules spongieuses correspondant aux variations des forces mécaniques contre lesquelles l'os doit lutter, écartement que le microscope est arrivé à démontrer.

Dans le cas d'ankylose osseuse, deux os jusque-là indépendants se soudent et forment une unité fonctionnelle qui, sur le point de soudure, a de nouvelles fonctions mécaniques à remplir, surtout quand la soudure s'est faite non en ligne droite, mais suivant un angle. Un genou fixé à angle obtus aura autant à résister aux tractions qui tendent à le courber davantage, qu'aux pressions que subit sa convexité quand elle est appuyée contre un plan

SCD LYON 1

résistant ou exposée à toute autre pression extérieure. D'après cette conception à priori, Köster et Roux ont trouvé dans une ankylose osseuse du genou existant au musée de Wurtzbourg (fig. 336) : 1° un système de travées correspondant aux tractions et parallèles à la surface ; 2° un système de travées correspondant aux pressions et disposées en rayon de dedans en dehors. Dans l'arthrite déformante, à mesure que disparaissent les extrémités osseuses les lignes de traction et de pression de la substance spongieuse se modifient de telle sorte que, par exemple dans la figure 335, les travées osseuses de nouvelle formation *(a)* supportent une partie du poids du corps qui pèse sur le pourtour de la cavité cotyloïde.

Corps libres articulaires. — Dans les descriptions précédentes, il a été souvent question de la tendance de la synoviale à former des excroissances papilleuses. Des villosités articulaires se rencontrent même à l'état normal sur certaines articulations, notamment au genou ; elle pourrait y remplir une bonne partie du sac synovial, surtout quand il se développe dans les papilles des grappes graisseuses qui augmentent le volume de ces papilles (lipome arborescent de Müller). On a observé aussi un gonflement fibromateux ou chondroïde de certaines villosités articulaires. Mais dès qu'une de ces villosités s'est développée, la petite tumeur est poussée de ci de là par les mouvements de l'articulation, son pédicule est tiraillé et finalement peut être arraché. Le lipome ou le fibrome villeux est alors devenu un corps libre articulaire.

La production de ces corps libres se rattache principalement jusqu'ici à l'arthrite déformante. Rappelons-nous les proéminences marginales du cartilage articulaire dans cette affection et nous comprendrons que l'une ou l'autre de ces protubérances peut se détacher et devenir libre dans la cavité synoviale. Outre ces ecchondroses, Volkmann a constaté la formation de plaques cartilagineuses dans la synoviale elle-même, plaques qui peuvent se détacher comme les premières.

Des corps libres de structure cartilagineuse peuvent encore être dus à ce fait que, sous l'influence d'un traumatisme, une parcelle du bord d'un cartilage articulaire peut être détachée. Ils sont alors plats, très angulaires et comme arrondis à leurs bords.

[Les corps libres d'origine traumatique peuvent être osseux ou ostéo cartilagineux. Poulet et Vaillard [1], par exemple, ont décrit un corps ostéo-cartilagineux, dont la partie osseuse offrait les caractères typiques de l'os spongieux normal recouvert sur une face d'une couche de cartilage hyalin qui, par son épaisseur, sa régularité, la disposition serrée de ses capsules, rappelait très exactement le cartilage diarthrodial.]

Tous les corps libres articulaires ont plus tard une tendance à s'ossifier et à devenir des arthrolithes ; mais, même à l'état cartilagineux, ils peuvent dans certains cas être pincés entre les surfaces articulaires et donner lieu à des accidents graves.

[D'après Poulet et Vaillard [2] « des corps osseux libres subissent à leur

[1] Poulet et Vaillard, *Contribution à l'étude des corps étrangers ostéo-cartilagineux et osseux des articulations* (*Archives de physiologie*, 1885, t. V, p. 266.)

[2] Poulet et Vaillard, *loc. cit.*, p. 299.

SCD LYON 1

périphérie la régression cartilagineuse des trabécules et de la moelle. Par suite, un corps exclusivement osseux à son origine peut devenir ostéo-cartilagineux. Le cartilage nouveau peut proliférer, de là des changements possibles dans la forme et peut-être le volume. Ces transformations diverses expliquent pour une large part la morphologie si variable des arthrophytes dérivées des têtes articulaires. »]

Morel-Lavallée, Sur les corps étrangers articulaires, th. de concours, 1853. — Jeunehomme, corps mobiles des articulations, th. de Strasbourg, 1854. — Lauza, Des corps étrangers organiques des articulations, th. de Paris, 1873. — Gross, Contribution à l'histoire des corps libres articulaires. Nancy, 1873. — Gaujot, Des corps flottants du genou) Revue de chirurgie, 1881, p. 353). — Poncet (de Cluny), Artrophytes du genou) Revue de chirurgie, 1682, p. 79). — Poulet et Vaillard, Contribution à l'étude des corps étrangers ostéo-cartilagineux et osseux des articulations (Archives de physiologie, 1885, t. V, p. 266).

TUMEURS

Fidèle à notre programme, nous classerons les nombreuses tumeurs du système osseux d'après les différences plus ou moins marquées que le processus néoplasique présente avec l'accroissement normal de l'os. Au premier rang figurent, par conséquent, les différentes excroissances osseuses ou cartilagineuses, les exostoses et les ecchondroses ; après elles viennent les tumeurs histioïdes, le néoplasme syphilitique et enfin les carcinomes.

On sait qu'à la coupe d'un cartilage chez des sujets jeunes, les cellules sont d'ordinaire disposées par groupes ou par paires dans la substance fondamentale. On reconnaît deux cellules appartenant à la même paire, en ce qu'elles ont une face convexe et une face plane ; les faces planes des deux cellules sont adossées l'une à l'autre. Il semblerait que l'on ait devant soi les deux moitiés d'un corps globuleux. Mais ce qui prouve qu'il s'agit là d'une division cellulaire, c'est que certaines paires de cellules sont encore réunies par une capsule unique. Si nous ajoutons à cette prolifération visible des cellules, la formation entre elles d'une substance fondamentale nouvelle, qui sépare les deux cellules devenues indépendantes, nous aurons le schéma bien connu de l'accroissement du cartilage. Je ne voudrais pas mettre en doute l'importance des observations faites par nombre d'auteurs, mais je dois mettre en garde contre la pensée que cette prolifération endogène des cellules et des tissus soit l'appoint le plus important dans le développement du cartilage. Le cartilage a avant tout un accroissement périphérique. Le périchondre fournit des cellules embryonnaires qui, plus tard, s'entourent d'un revêtement de substance fondamentale hyaline, se confondant avec la substance fondamentale du cartilage primitif. Plus ce processus se renouvelle, plus le cartilage devient riche en cellules. Les cellules qui d'abord siégeaient à la périphérie, reculent ainsi de plus en plus vers l'intérieur et alors seulement intervient le second élément d'accroissement, c'est-à-dire la prolifération, la division des cellules à mesure qu'elles arrivent au centre du cartilage. Chaque élément se divise en deux ou en trois. Cette division se fait toujours suivant un plan perpendiculaire au grand axe de la cellule et suivant la plus grande épaisseur de l'élément.

SCD LYON 1

Ainsi se forment pour ces cellules-filles et les produits de celles-ci les figures caractéristiques de demi-sphère et quart de sphère, etc., qu'en raison de la dureté de la substance fondamentale elles gardent toute leur vie. Comme aussi les produits de cette division s'écartent peu les uns des autres, on peut sur le cartilage d'un vieillard de quatre-vingt-dix ans retrouver les mêmes formes qui nous poussent sur le cartilage jeune à admettre un accroissement central du cartilage; on peut y voir si une cellule cartilagineuse s'est divisée en deux, quatre, ou huit avant d'arriver au repos.

Les hyperplasies du cartilage parfait ne sont que la reproduction de ces processus de développement se montrant sur certains points de la surface recouverts de périchondre.

Ecchondrose simple. — Bourgeonnement cartilagineux du cartilage, qui s'élève à sa surface sous forme de verrue, de fongus ou de polype. On les rencontre sur les cartilages costaux d'individus avancés en âge, où elles n'acquièrent jamais un développement bien considérable. A côté de cette variété se range un groupe d'excroissances signalées par Virchow et observées dans les différentes synchondroses et les cartilages intervertébraux; la plus remarquable par son siège et sa structure histologique est l'*ecchondrose sphéno-occipitale*, située sur le milieu de l'os sphéno-occipital. Cette tumeur atteint rarement la grosseur d'une petite cerise; elle est formée d'une masse gélatineuse, molle, tremblotante, qui, examinée au microscope, se compose d'un tissu cartilagineux dont la substance fondamentale a subi le ramollissement muqueux et dont les cellules ont dégénéré en grosses vésicules *(physalides)*.

L'*exostose cartilagineuse* est une forme de transition entre l'ecchondrose et l'exostose. On appelle ainsi une excroissance mamelonnée, située dans le voisinage des extrémités articulaires des os longs, formée en majeure partie de substance osseuse, et présentant un revêtement cartilagineux plus ou moins complet, quelquefois même une membrane synoviale. Cette excroissance provient, d'après Virchow, d'une anomalie du développement de l'os; elle a pour point de départ une ecchondrose assez volumineuse, provenant soit du rebord de la surface articulaire, soit de la lamelle cartilagineuse intermédiaire à l'épiphyse et à la diaphyse; mais cette ecchondrose ne se détache pas, reste en rapport avec l'os et continue de croître; l'os se développe ainsi non seulement dans sa direction normale et principale, mais en outre dans celle qui est indiquée par l'excroissance. Si cette hyperplasie se développe sur la surface articulaire au lieu de naître sur le bord inférieur de l'épiphyse, on comprend aisément qu'elle se trouve primitivement dans l'intérieur même de la cavité articulaire; à mesure qu'elle s'éloigne du cartilage, elle refoule la synoviale, se loge dans un diverticulum et finalement dans une cavité synoviale separée *(exostosis bursata)*.

L'exostose cartilagineuse montre clairement les inconvénients qu'il y aurait à diviser les hyperplasies du système osseux en hyperplasies osseuses et cartilagineuses. Un os dans son développement ne suit que les proliférations de ses éléments primordiaux, et ces derniers sont les éléments générateurs proprement dits; ce sont eux qui sont le siège des irritations pathologiques, et non pas l'os lui-même. Ce fait mérite aussi d'être pris en considération

SCD LYON 1

dans l'étude des exostoses proprement dites, c'est-à-dire des excroissances osseuses circonscrites où il s'agit d'une simple anomalie dans l'accroissement de l'os par le *périoste*, et si l'on n'en tient pas compte dans la nomen-

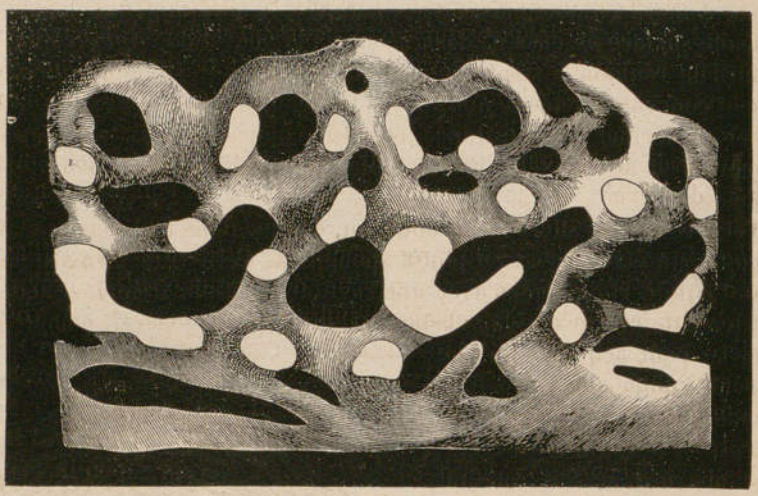


Fig. 337.— Ostéophyte ; formation de l'os par le périoste ; état spongieux primitif.

clature, il faut uniquement l'attribuer à ce que le périoste, dont les propriétés ostéoplastiques sont presque illimitées, ne forme qu'une membrane excessivement ténue, frappant peu la vue et s'enlevant facilement.

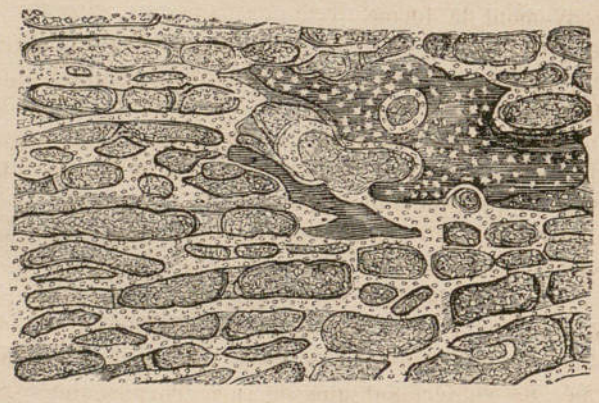


Fig. 338. — Coupe d'un ostéome mou provenant du maxillaire d'une chèvre et présentant l'image de l'ossification périostique. Des trabécules ostéoïdes en réseaux, à cellules étoilées, circonscrivent des espaces médullaires primitifs qui sont remplis de tissu conjonctif. Les points noirâtres sont envahis par les sels calcaires et représentent un tissu osseux accompli. Grossissement, 150. (Virchow, *Pathol. cellul.*, fig. 131.)

Les phénomènes histologiques, à l'exception de quelques variations d'une importance secondaire, sont les mêmes que dans l'accroissement normal ou inflammatoire de l'os par le périoste. La couche la plus interne du périoste

SCD LYON 1

produit un tissu embryonnaire très vasculaire, et nous avons déjà étudié comment ce tissu embryonnaire se transforme en os véritable, par dépôt d'une substance fondamentale homogène, dense, réfractant fortement la lumière, infiltration calcaire, etc. Le tissu osseux de nouvelle formation consiste d'abord en une masse très poreuse, n'adhérant que lâchement à l'ancienne surface osseuse et désignée sous le nom d'*ostéophyte* (fig. 337); plus tard la réunion devient plus solide, de nouvelles lamelles osseuses se déposent concentriquement autour des trabécules de l'ostéophyte et transforment ce dernier en substance osseuse compacte; observons que cette métamorphose ne survient parfois que très tard et peut même manquer complètement.

A l'état compacte succède de nouveau, comme dans l'accroissement physiologique, un état poreux ou plutôt spongieux. Cette transformation s'opère au bout d'un certain temps avec une régularité et une fréquence telle qu'on serait tenté de croire que la substance compacte, en général, comme le cartilage, ne peut acquérir qu'une épaisseur limitée, si l'*exostose éburnée* ne prouvait le contraire.

Fig. 339. — Exostose éburnée de l'omoplate.

Exostose éburnée. — L'exostose éburnée se fait surtout remarquer par ce que le tissu osseux, contrairement à ce qui a lieu dans les cas ordinaires et sans avoir égard ni aux vaisseaux ni à leur trajet, se dépose couche par couche autour d'un petit noyau primitif. Celui-ci prend successivement la forme d'une verrue, d'un polype ou d'un chou-fleur, et la tumeur, d'un blanc éclatant, atteint jusqu'à la grosseur du poing, tout en étant uniquement formée de substance compacte (fig. 339).

Ce mode d'accroissement rappelle parfaitement la formation du cément dentaire, et l'exactitude de cette comparaison est suffisamment prouvée par la forme d'exostose que nous allons décrire.

Exostose boutonnée. — On appelle ainsi de petites excroissances arrondies, d'un aspect caractéristique, qu'on rencontre parfois sur le crâne et qui, ressemblant à de petits boutons en ivoire, ont été appelées par Virchow *exostoses boutonnées*. Une coupe verticale pratiquée par le milieu de la tumeur (fig. 340) montre qu'elle se compose principalement d'une substance finement striée, ne renfermant que de rares corpuscules osseux dont les prolongements se dirigent tous en dehors et perpendiculairement aux stries. On ne saurait exiger une ressemblance plus grande pour déclarer que la base de l'exostose boutonnée est une substance analogue au cément dentaire, d'autant plus que ce n'est qu'après coup que la tumeur se creuse d'espaces médullaires.

Après les simples anomalies de l'accroissement des os, signalons les irritations inflammatoires comme favorisant la production de l'hyperplasie osseuse périostée. Il est avéré que l'os, pendant sa croissance, est disposé à

SCD LYON 1

ce genre d'altérations; l'âge avancé et l'hérédité sont aussi des causes prédisposantes; mais dans un petit nombre de cas seulement, elles sont les uniques causes qu'on puisse invoquer pour expliquer les exostoses éburnées; le plus souvent il existe des maladies constitutionnelles, telles que la syphilis, le rhumatisme ou le rachitisme, et comme nous savons que ces affections déterminent déjà par elles-mêmes des inflammations du périoste, à plus forte raison le font-elles quand il s'y ajoute des irritations extérieures ou mécaniques, car bien souvent le malade accuse une contusion ou un coup d'avoir

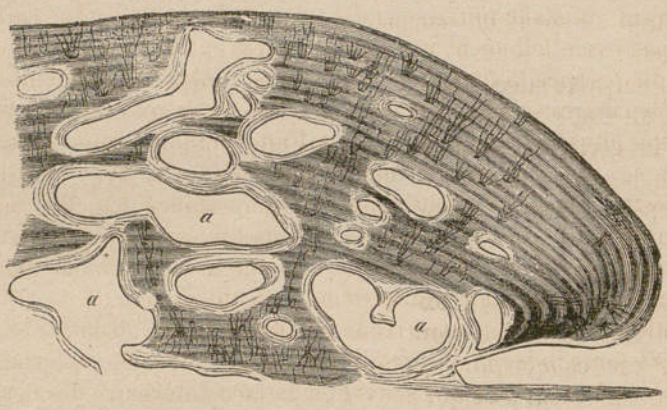


Fig. 340. — Exostose éburnée boutonnée de la calotte cranienne.

produit l'exostose. On a rencontré des exostoses multiples[1] aux points d'insertion des muscles, et ces cas nous prouvent combien l'accroissement inflammatoire de l'os, produit par des causes extérieures, est voisin de l'accroissement non inflammatoire et physiologique; même le squelette normal présente aux points d'insertion d'un grand nombre de muscles des excroissances connues en anatomie sous le nom de *crêtes*, *tubérosités*, *éminences*, etc.

Cruveilhier, Atlas d'anatomie pathologique, in-fol., liv. XI, pl. 6. — Id., Anatomie pathologique générale, 1852, II, 132. — Roux, Mémoire sur les exostoses (Revue méd.-chirurg., t. I, p. 70, 1847). — Hirschfeld, Sur une tumeur cartilagineuse de la base du crâne (Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie, 1851, t. III). — Lebert, Traité d'anatomie pathologique. Paris, 1855, t. I, et Atlas, t. I, pl. XXXII et XXXIII. — Hugier, Gazette des hôpitaux, 1857, n° 49. — Rindfleisch, Schweiz. Zeitschrift für Heilkunde, t. III, p. 310. — Soulier, Du parallélisme parfait entre le développement du squelette et celui de certaines exostoses, th. de Paris, 1884. — Volkmann, Die Krankheiten der Bewegungsorgane, in Billroth und Pitha, Handbuch der Chirurgie, 1865, t. II, 2e partie. 1re livr. — Broca, Bulletin de la Société de chirurgie, 1865. — Virchow, Pathologie des tumeurs, trad. franç. par Arronssohn, t. II, p. 1, et 1867. Paris, 1869. — Laburthe, Des exostoses de développement, th. de Paris, 1871. — Gosselin, Exostose épiphysaire non spécifique de l'adolescence (Clinique chirurgicale de la Charité, 1879). — Reclus, Des hyperostoses consécutives aux ulcères (Progrès médical, 1879). — Rathery et Leloir, Hypersostoses généralisées (Revue de médecine, 1881). — Boileux, Exostoses symétriques développées autour de l'articulation coxo-fémorale (Progrès médical, 1880, p. 995). — Poncet, Tumeurs des os, in Encyclopédie internationale de chirurgie, 1885, t. IV, p. 370.

[1] Virchow, *loc. cit.*, t. II.

SCD LYON 1

Les exostoses et les ecchondroses ne représentent, comme nous venons de le voir, que des déviations peu importantes de l'accroissement normal de l'os ou du cartilage ; par contre, les *tumeurs histioïdes* du système osseux ne nous permettent plus que d'établir des analogies. En considérant les deux modes différents de l'accroissemnt physiologique, nous pouvons relever que ces tumeurs histioïdes proviennent du périoste ou de la moelle osseuse, et diviser les sarcomes, enchondromes, etc., en tumeurs *périphériques et centrales*. Nous pouvons établir, en outre, que toutes les formes périphériques offrent un stade initial, pendant lequel la prolifération pathologique ne diffère pas essentiellement par ses caractères extérieurs de la prolifération périostée qui prépare la formation de l'os. Ces tumeurs présentent aussi une tendance bien marquée à l'ossification, ce qui montre un certain rapport avec les propriétés physiologiques du périoste. Enfin, le *chondrome ostéoïde* décrit plus haut se rapproche évidemment beaucoup du type physiologique Pour le reste, nous devons attribuer une importance majeure à l'hétérologie de la néoformation, et considérer tous les sarcomes, enchondromes, myxomes, etc., qu'on observe dans le système osseux, comme des anomalies qualitatives des produits du système vasculo-conjonctif.

Dans cette énumération, nous trouvons de dehors en dedans :

L'*ostéofibrome périphérique* qui procède de la couche externe, fibreuse du périoste et s'observe le plus souvent à la face antérieure des corps vertébraux supérieurs et de l'os tribasilaire. Il forme là ces polypes fibreux de la cavité naso-pharyngienne si difficiles à opérer (p. 406). On le rencontre encore aux maxillaires, rarement ailleurs.

Le *sarcome fuso-cellulaire à petites cellules du périoste*. — Tumeur fibro-nucléaire des anciens auteurs. A l'extrémité des gros os longs (fémur, tibia, humérus, etc.) se développe d'abord insidieusement, puis de plus en plus vite une tumeur recouverte de mamelons plats entourant plus ou moins l'os et le recouvrant sur une certaine étendue. Cette tumeur a une consistance élastique, une coloration blanche, mais tirant plus ou moins sur le rouge selon la quantité de vaisseaux qu'elle renferme. Dans le suc qu'on en racle, on trouve de nombreux noyaux libres. Elle est formée d'une trame fasciculée ; elle atteint parfois un volume énorme, entoure le cartilage voisin, mais ne pénètre que peu dans la substance corticale compacte. Plus tard elle peut s'étendre aux organes qui sont en rapport de contiguïté avec l'os : muscles, tissu conjonctif périosté, capsules articulaires, ligaments, etc. Les parties plus lâches qui leur sont superposées, muscles et tendons, y produisent des dépressions.

Le sarcome fuso-cellulaire à petites cellules part aussi de la couche fibreuse du périoste. La couche interne, le cambium, forme au contraire le chondromeostéoïde dont il a été question dans la partie générale (p. 167). Puis vient :

L'*enchondrome périphérique*. — A l'extrémité supérieure de l'humérus, plus rarement sur d'autres os longs, se développe une intumescence mamelonnée qui se déchire et s'ulcère. La tumeur est formée par des petits noyaux arrondis, du volume d'un pois, constitués par du cartilage hyalin, siégeant entre le périoste qu'ils soulèvent et la surface de l'os, pénétrant peu à peu la substance compacte et atteignant finalement la cavité médullaire.

SCD LYON 1

L'accroissement de l'enchondrome par foyers voisins est aussi le point de départ de certaines particularités, entre autres de l'irritation inflammatoire violente qui se montre dans le voisinage de la tumeur par suite de l'apparition de nombreux noyaux disséminés. A côté d'une périostite ossifiante bien nette on trouve souvent une véritable ostéomyélite condensante. La cavité médullaire est, dans le voisinage de l'enchondrome, comme bouchée par une substance très dure, compacte, finement poreuse.

Sur les os plats, surtout les côtes, les os du bassin, l'enchondrome périphérique forme de grosses tumeurs globuleuses, du volume d'une tête d'adulte, de structure hyaline. Dans l'intérieur des gros noyaux, on trouve souvent des kystes de ramollissement ou des foyers calcaires.

J'ai trouvé une fois une tumeur fibro-cartilagineuse du volume d'un poing à l'extrémité inférieure du tibia.

Tous les sarcomes du tissu osseux, qu'ils émanent de la moelle ou du périoste, montrent accidentellement des masses plus ou moins considérables de substance osseuse de formation secondaire; mais l'ossification n'est constante que dans une partie des ostéosarcomes périphériques qui, pour cette raison, ont été désignés par Jean Müller sous le nom d'*ostéoïdes* [1]. Cet auteur distingue un ostéoïde bénin et un ostéoïde malin. Ce dernier est identique à ce que nous décrirons sous le nom *cancer des os;* le premier mérite d'être étudié d'abord.

Fig. 341. — Coupe transversale d'un sarcome ossifiant du périoste de la mâchoire inférieure. Sarcome globo-cellulaire à substance fondamentale en partie calcifiée. Les endroits calcifiés forment des esquilles allongées perpendiculaires à la surface de l'os et sont coupés en travers. Grossissement, 300.

Sarcome périostal ostéoïde bénin.—L'ostéoïde bénin, qu'on observe le plus souvent aux os de la face, présente ordinairement une structure radiée bien évidente. Des traînées fibreuses, visibles à l'œil nu, partant d'un point donné ou plutôt d'une petite étendue de surface, se dirigent régulièrement et en ligne droite vers la périphérie ; c'est aussi dans cette direction que la tumeur se déchire le plus facilement. Cette disposition s'explique par la structure éminemment papillaire de la tumeur ; elle se compose de végétations papillaires longues, étroites, ramifiées à angles très aigus. La figure 341, qui représente une coupe horizontale, fait voir que ces papilles sont arrondies et formées entièrement de tissu embryonnaire avec une

[1] J'ai pu observer un cas très remarquable d'ostéosarcome périphérique, uniquement formé de cellules globuleuses, et ne présentant aucune trace d'ossification. Les pièces sont conservées dans la collection anatomo-pathologique de Zurich. Les parties les plus diverses du squelette osseux, en particulier le sternum, la surface interne du crâne, tous les trous craniens et rachidiens par où entrent et sortent des nerfs, avaient leur périoste soulevé par une substance analogue à la laitance de poisson et déposée en une couche épaisse de 1 à 2 millimètres en moyenne ; au sternum elle mesurait un travers de doigt environ. L'étendue en surface de ces sarcomes multiples était très différente; elle variait depuis la grandeur d'une lentille à celle d'une pièce de cinq francs. Aux orifices qui livrent passage aux nerfs, particulièrement aux trous intervertébraux, les tumeurs formaient des bourrelets circulaires.

SCD LYON 1

petite quantité de substance intercellulaire. Les intervalles entre les papilles sont remplis par un tissu conjonctif très lâche. Faisons observer qu'entre les gaines conjonctives et la surface des papilles, il se montre par ci par-là des fentes linéaires. Les gaines conjonctives et les papilles se touchent alors par des surfaces lisses ; et les fentes intermédiaires se laissent facilement injecter et communiquent avec les vaisseaux lymphatiques voisins.

L'ossification elle-même n'est rien autre que l'infiltration calcaire de la petite quantité de substance intercellulaire que présentent ces tumeurs ; elle laisse subsister pour chaque cellule une cavité sphérique, non pas toujours étoilée (fig. 341). Je ne serais que très peu disposé, d'après cette texture, à parler d'une véritable ossification, si la substance calcaire, se déposant dans l'intérieur des papilles, par zones enveloppant les vaisseaux sanguins, ne rappelait la véritable ossification et ne présentait une véritable analogie avec les ostéophytes. Après macération, les parties ossifiées forment comme une charpente étoilée composée de trabécules osseuses très ténues et lâchement réunies ensemble.

Sarcome ostéoïde malin. Cancer périostal. — C'est une tumeur molle, à accroissement rapide, qui part habituellement de l'extrémité inférieure du fémur et de l'humérus. Moins régulière dans son accroissement que les tumeurs que nous avons étudiées jusqu'ici, l'ostéoïde malin pousse çà et là des noyaux mous arrondis entre les faisceaux musculaires ou d'autres parties molles qui les recouvrent. La consistance de la tumeur est molle, mais de bonne heure on y voit apparaître de l'ossification sous forme d'une charpente élégante, spongieuse ou radiée ; elle a une couleur blanchâtre un peu rosée en raison des vaisseaux qui la parcourent. Les ganglions lymphatiques de la région sont atteints de bonne heure et présentent souvent aussi un squelette ossifié. A l'examen anatomique, il est difficile, en raison des adhérences de la tumeur avec les parties voisines et de sa pénétration dans la substance compacte et médullaire de l'os sur lequel elle s'est développée, de déterminer son point de départ. Mais cette tendance à l'ossification que nous montrent les métastases et qui ne peut provenir que du périoste, nous permet d'établir le point de départ périostal de la tumeur.

Dans ces cas, il faut accepter les idées émises plus haut (p. 182) à propos du sarcome alvéolaire; c'est la malignité clinique qui, jusqu'à nouvel ordre, permet de les rapprocher des cancers. L'ostéoïde malin et le cancer osseux périphérique des auteurs ne sont qu'une seule et même tumeur. S'il est vrai, comme Thiersch l'a prétendu, et cette opinion a trouvé de chauds partisans, s'il est vrai que le vrai cancer provient toujours de l'épithélium de revêtement ou de l'épithélium glandulaire, les cancers osseux ne pourraient jamais se montrer que par infiltration d'un cancer cutané, muqueux ou glandulaire voisin. Dans certains cas, il en est ainsi. Quand, par exemple, un cancer épithélial de la face passe au maxillaire ou un cancer de la cuisse au fémur et y produit une sorte de carie cancéreuse, il s'agit effectivement là d'une pénétration de cylindres cellulaires cancéreux dans les pores vasculaires de la substance osseuse qui se gonflent et détruisent le tissu osseux interposé. Quand dans le diploé des os du crâne ou dans la substance spongieuse des côtés ou de quelque autre os, se montrent des noyaux

SCD LYON 1

métastatiques, on peut admettre une infection épithéliale des médullocèles, mais là encore on pourrait expliquer leur apparition par une pénétration directe des cellules épithéliales.

Dans toutes les tumeurs parties de la moelle (myélogènes), il se fait à un moment donné une manifestation des plus caractéristiques. La coque osseuse est, comme on dit et comme il semble au premier abord, distendue par la tumeur centrale. On dirait que l'os n'a jamais possédé la dureté et la fermeté qui lui sont propres et ne peut opposer aucune résistance à la dilatation centrifuge.

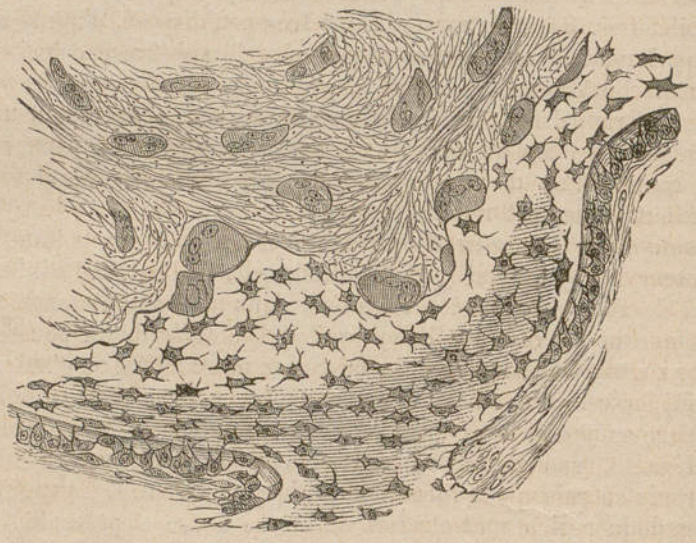


Fig. 342. — Bord d'un sarcome fuso-cellulaire de la mâchoire inférieure contenant des cellules géantes et ayant atteint la grosseur du poing. Trabécule osseuse disparaissant par résorption sur l'une de ses faces et s'accroissant de l'autre par apposition. Explication plus détaillée dans le texte. Grossissement, 500.

Il se présente ici un phénomène qui se reproduit toutes les fois qu'une tumeur à développement lent siège dans l'intérieur d'un os, et qu'on rencontre non seulement dans toutes les tumeurs myéloïdes, mais même dans les dégénérescences cystoïdes, par exemple du maxillaire supérieur (hydropisie de l'antre d'Highmore). Volkmann a tenté de démontrer qu'il s'agit là réellement d'un déplacement des lamelles osseuses, mais tout en admettant volontiers qu'il faut étudier à fond chacun des cas particuliers cités par lui avant de porter un jugement définitif, nous n'en devons pas moins admettre comme certain que toute dilatation de la coque osseuse par une tumeur centrale repose sur des phénomènes d'apposition et de résorption. Il y a apposition au dehors, parce que la néoformation par le périoste continue toujours, et résorption à l'intérieur, parce que, la tumeur s'accroissant constamment, le tissu osseux fond sans cesse devant elle. La figure 342 reproduit une coupe verticale d'un sarcome giganto-cellulaire myéloïde de la grosseur du poing; elle embrasse le bord de la tumeur et une lamelle osseuse qui, avec trois ou quatre autres semblables, représente les derniers restes de la

SCD LYON 1

couche corticale d'un maxillaire inférieur. Sur cette lamelle les deux processus se font voir. Du côté du périoste, l'os est à peu près entièrement recouvert par des ostéoblastes de Gegenbaur et fournit une bonne occasion pour étudier la formation du tissu osseux, car chaque détail du processus y est nettement accentué (p 52). Sur le côté opposé se fait la résorption, et une ligne ondulée, nettement tranchée, délimite l'os et la tumeur. En plusieurs endroits, on aperçoit des cellules géantes, à noyaux multiples, contenues dans des lacunes de Howship et présentant des dimensions variables ; les unes, petites, ne dépassent guère en volume les corpuscules osseux voisins et ne mériteraient nullement le nom de *cellules géantes à noyaux multiples* si elles n'étaient pas caractérisées par leur protoplasma finement granulé et leur transformation ultérieure en myéloplaxes. Ces jeunes myéloplaxes se présentent constamment au bord interne de l'os, de sorte qu'on ne peut refuser d'admettre qu'elles y prennent leur origine, et sont peut-être des cellules osseuses métamorphosées et devenues libres par les progrès de la dissolution de la substance osseuse fondamentale. En considérant ensuite la distribution des cellules géantes dans le sarcome, et en la comparant à la disposition des corpuscules osseux dans l'os, je ne puis m'empêcher de faire observer que dans les deux tissus elles sont espacées à distances égales. Je crois que cette concordance s'explique très naturellement si nous admettons que les couches cellulaires de la tumeur détachent avec une certaine régularité les corpuscules osseux devenus libres et devant dégénérer en myéloplaxes, pour les incorporer au néoplasme. Ce fait ne prouve pas encore d'une manière irrécusable que les cellules géantes de l'ostéosarcome central soient des cellules osseuses ; cependant je suis heureux de pouvoir ajouter que récemment la formation physiologique des cellules géantes vient d'être expliquée de la même manière[1].

Par contre, Kölliker[2] s'oppose à cette manière de voir. Pour lui les mêmes cellules qui, disposées sous forme d'épithélium entre le tissu conjonctif et l'os, sont préposées à la formation des os (ostéoblastes), ont également pour fonction, en se transformant en cellules géantes, d'user et de détruire l'os (ostéoclastes).

Voilà pour les phénomènes histologiques de la dilatation des os.

Il est évident que dans les cas où l'apposition et la résorption se font dans les mêmes proportions, la coque osseuse doit néanmoins s'amincir avec le temps, car il faudrait que la quantité de substance osseuse apposée fût plus considérable que la quantité résorbée, si la couche osseuse compacte recouvrant une tumeur en voie d'accroissement continu devait toujours conserver la même épaisseur. Mais comme l'inverse se présente plus souvent, c'est-à-dire que d'ordinaire il y a moins de substance apposée que de substance résorbée, il n'est nullement étonnant que la coque finisse par disparaître en certains endroits et que l'os soit perforé.

Müller, Krankhafte Geschwülste, 1838. Ueber ossifirende Schwamme, u. s. w. (Virchow's Archiv, 1883). — Lebert, Traité des maladies cancéreuses, 1851. — Ollier, Recherches anatomo-pathologiques sur la structure des tumeurs cancéreuses, th. de Montpellier, 1856. —

1 Bredichin, *Centralblatt für med. Wissenschaften*, 1867.
2 Kölliker, *Verh. der Würzb. ph. Gesellschaft*, N. F., Bd. II.

SCD LYON 1

Gray, Des tumeurs myéloïdes (Archives générales de médecine, 1857). — Senftleben, Ueber fibroplastiche Knochengeschwülste (Deutsche Klinik, 1857). — Volkmann, Bem. über einige vom Krebs zu trennende Geschwülste, 1858. Ueber Fibroid und Sarcome (Langenbeck's Archiv, 1861). — Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique, 1864. — Virchow, Pathologie des tumeurs, trad. franç., 18 9. — Billroth, Ueber alveoläre. Sarcome (Archiv für klin. Chirurgie, 1869). — Pujo, Des tumeurs primitives des os, th. de Montpellier, 1870. — Kolaczek, Archiv für Chirurgie, 1875. — Gillette, De l'ostéosarcome (Bulletin de la Société de chirurgie, 1876). — Ost, Du sarcome ostéogène chez l'enfant, th. de Berne, 1877. — Bouveret, Sur une tumeur osseuse généralisée, etc., th. de Paris, 1878. — Gross, Étude sur le sarcome des os longs (American Journal of med. sciences, 1879). — Schwartz, Des ostéosarcomes des membres, th. d'agrég., 1880. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1884.

L'*enchondrome central* s'observe de préférence sur les phalanges des doigts et des orteils; il est d'habitude multiple. Les diaphyses sont tuméfiées par des tumeurs du volume d'une petite pomme, transparentes, blanchâtres et molles, très riches en cellules. Plus la coque osseuse est mince, plus elle donne au doigt la sensation de crépitation de parchemin. Cette coque cède en un point et la tumeur se montre à la surface de la masse élastique molle. Ces enchondromes des os persistent plus longtemps et augmentent davantage sans changer leur structure intime, que les enchondromes des parties molles. Plus tard ils présentent aussi les métamorphoses secondaires que nous avons décrites page 157, la calcification, l'ossification, la transformation en tissu muqueux, le ramollissement muqueux et la dégénérescence kystique.

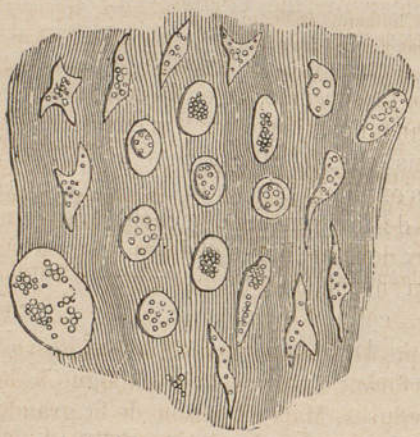


Fig. 343. — Éléments microscopiques d'un chondrome du thorax. — Cellules ovoïdes libres ou entassées à contours ronds ou irréguliers. (Lebert, *Anatomie pathologique*, pl. XXVIII, fig. 13.)

Il ne nous reste plus qu'à rapporter quelques variétés de l'enchondrome que l'on n'a rencontrées jusqu'à présent que dans les os.

a) *Enchondrome hématode.* — J'ai vu à la clinique chirurgicale de Bonn un garçon dont le péroné droit présentait une tumeur deux fois grosse comme le poing, parfaitement cartilagineuse dans ses parties périphériques, et dont la structure lobée trahissait partout l'enchondrome. Les lobes intérieurs montraient un gonflement gélatineux de la substance fondamentale et étaient sillonnés de canaux sanguins d'un aspect tout particulier; tout ce que l'on pouvait en dire est qu'ils étaient produits par la réunion des cavités cartilagineuses voisines. Ils formaient un réseau à nœuds très marqués, limité par des lignes concaves; mais il était impossible de déterminer s'il s'agissait réellement de vaisseaux sanguins ou simplement d'un extravasat, dont l'aspect était modifié par la structure de la tumeur. Le ramollissement du néoplasme coïncidait avec la dégénérescence sarcomateuse du stroma conjonctif de la tumeur[1].

[1] Höstermann, Inaug. Diss. Bonn, 1868.

SCD LYON 1

b) *Enchondrome pseudo-papillaire.* — J'ai examiné un enchondome périphérique de la mâchoire supérieure, provenant de la clinique chirurgicale du professeur Busch, et dont la surface avait l'aspect d'un papillome, en forme de chou-fleur. Les masses néoplasiques, après avoir rempli les cavités du maxillaire supérieur, avaient traversé la face antérieure de l'os, et la structure particulière de la tumeur était due spécialement à son accroissement central, qui la distinguait entièrement des autres enchondromes. De tout petits noyaux néoplasiques se formaient sans cesse dans le tissu conjonctif des plus grands ; enfin ces derniers, doués d'un accroissement indépendant, s'isolaient en partie de leurs voisins ; des fentes ou des lacunes très étendues sillonnaient la tumeur et la partageaient en groupes de nodosités ressemblant parfaitement aux papilles ramifiées d'une végétation en chou-fleur[1].

Cruveilhier, Anatomie pathologique du corps humain, 1830, pl. 4 et 5. — J. Müller, Krankhafte Geschwülste, 1838. — Fichte, Ueber das Enchondrom, 1850. — Burnett, Recherches microscopiques et histologiques sur l'enchondrome (Archives générales de médecine, 1852). — Lebert, Traité d'anatomie pathologique, 1855, t. I, p. 216. — Weber, Die Exostosen und Enchondromen, 1865. — Dolbeau, Mémoire sur les tumeurs cartil. des doigts et des métacarpiens (Archives générales de médecine, 1858). — Heurtaux, art. Chondrome du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1867. — Virchow, Ueber die Enstehung des Enchondroma, etc. (Monatsbl. der Berliner Akademie, 1876). — Walsdorf, Du chondrome malin des os, th. de Paris, 1878. — Wartmann, Recherches sur l'enchondrome, 1880. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1884. — Heydenreich, art. Os du Dict. encycl. des sciences méd. — Berger, Des tumeurs cartilagineuses du maxillare supérieur (Bulletin de la Société de chir., 1885, p. 293).

Myxome. — Virchow décrit le myxome de l'os comme une tumeur provenant de la moelle, distendant l'os, le perforant finalement et analogue à la chair des huîtres ou à la gélatine des méduses. Mais en raison de la grande ressemblance qui existe entre le myxome et l'enchondrome, il est difficile de séparer nettement ces deux espèces de tumeurs. La plupart des tumeurs molles et gélatineuses des os sont des enchondromes.

Le *fibrome central des os* montre sa proche parenté avec les épulides intraosseuses que nous aurons à étudier tout à l'heure, par son siège de prédilection sur les maxillaires et la dilatation analogue de la coque osseuse. On n'y a pas trouvé de cellules géantes. Mais il présente une grande tendance à l'ossification, soit qu'on y trouve de petits fragments osseux donnant au toucher la sensation de petits grains de sable ; soit qu'une ossification de plus en plus étendue finisse par le transformer en ostéome.

L'*ostéosarcome myélogène* comprend diverses variétés dont les unes sont bénignes, les autres de nature très maligne.

a) *Tumeurs bénignes. — Sarcome giganto-cellulaire.* Il ne me semble pas encore démontré que des sarcomes giganto-cellulaires puissent provenir du périoste. Virchow a rangé dans les ostéosarcomes périphériques dérivant d'une prolifération du périoste, les tumeurs dures, élastiques, rarement molles appelées depuis longtemps *épulis* et qui sont des végétations sarcomateuses arrondies, implantées par une large base sur les alvéoles. En cela il diffère d'opinion avec Nélaton.

1 Hopmann, Inaug. Diss. Bonn, 1867.

SCD LYON 1

E. Nélaton[1], qui admet également deux groupes de *tumeurs à myéloplaxes* ou *sarcomes giganto-cellulaires*, les *épulides péri-osseuses*, et les *épulides intra-osseuses*, ne pense pas non plus que les premières émanent du périoste, mais les fait provenir des cellules médullaires périvasculaires des canaux de Havers dilatés, s'ouvrant à la surface de l'os ; il voudrait considérer partout les cellules géantes comme des cellules médullaires. Virchow, par contre, prétend que beaucoup d'épulides péri-osseuses sont implantées sur une saillie osseuse, qui serait, d'après lui, une prolifération périostée antérieure, interposée entre les parties molles de la tumeur avec ses cellules géantes et la surface osseuse. Il reconnaît bien, d'un autre côté, que les épulis ont une grande tendance et une grande facilité à détruire l'os et à y pénétrer ; mais je me demande si cette base osseuse ne serait pas une partie ossifiée de la tumeur elle-même. Dans ce cas, elle servirait plutôt à établir la continuité entre la tumeur et l'os qu'à l'interrompre, et pourrait être invoquée à l'appui de l'opinion de Nélaton.

L'épulis ordinaire renferme des cellules géantes de dimensions vraiment énormes. Si, sur une coupe faite parallèlement au rebord du maxillaire, ces cellules se détachent, les lacunes qui en résultent ressemblent parfaitement à des alvéoles cancéreux entourés d'un stroma, composé par les différentes variétés du tissu sarcomateux ; et selon que l'une ou l'autre de ces variétés prédomine, la tumeur est plus molle ou plus dure. Celles qui sont plus dures renferment principalement des fibres conjonctives, les plus molles des cellules globuleuses ; les cellules fusiformes en produisent d'une consistance moyenne, qui sont en même temps les plus fréquentes.

A l'épulis ordinaire se rattache le sarcome giganto-cellulaire que Nélaton a décrit sous le nom d'*épulide intra-osseuse* et qui s'observe surtout au maxillaire inférieur, rarement au maxillaire supérieur. C'est une tumeur assez dure, gris rougeâtre, prenant à l'air une coloration rouillée et formée par des traînées de cellules fusiformes et de grandes cellules géantes. Elle procède de la moelle rouge de la substance spongieuse et forme, par suite d'un accroissement central continu, des noyaux irrégulièrement arrondis, pouvant atteindre le volume d'une tête d'enfant. Il est évident qu'elle a pour cela à lutter contre la coque osseuse. Elle distend l'os et produit une turgescence irrégulière du rebord alvéolaire. Finalement la tumeur transperce l'os, entoure les dents qui s'ébranlent et tombent hors du sillon que leur formait la tumeur.

Ch. Robin, Sur la structure d'un épulis (Comptes rendus de la Société de biologie, 1850). — Eug. Nélaton, Tumeurs à myéloplaxes du maxilaire supérieur (Bulletin de la Société anatomique, 1856). — Saurel, Mémoire sur les tumeurs des gencives connues sous le nom d'épulis, 1858). — Eug. Nélaton, D'une nouvelle espèce de tumeurs bénignes des os ou tumeurs à myéloplaxes, th. de Paris, 1860. — E. Richard, Des tumeurs myéloïdes, th. de Strasbourg, 1867. — Virchow, Pathologie des tumeurs, trad. P. Aronssohn, 1869.

Une autre variété de sarcome giganto-cellulaire se rencontre plus particulièrement aux condyles du fémur et à l'extrémité supérieure du tibia ou

[1] E. Nélaton, *D'une nouvelle espèce de tumeurs bénignes des os ou tumeurs à myéloplaxes*, th. doctorat. Paris, 1860.

SCD LYON 1

de l'humérus. Elle se distingue par sa grande mollesse et sa richesse en vaisseaux sanguins. Au début, son tissu est globo-cellulaire, puis il se transforme dans un endroit en tissu muqueux, dans un autre en tissu graisseux, ailleurs en tissu fuso-cellulaire et en faisceaux fibreux, de sorte que la tumeur devient mixte (sarcome mixte). Sa riche vascularisation donne lieu à de fréquentes hémorragies et des épanchements sanguins, soit récents et coagulés, soit anciens et transformés en foyers de ramollissement remplis de pigment brun rougeâtre peuvent, à première vue, faire croire à un anévrisme osseux ou à un fongus hématode. Cette dernière dénomination peut seule lui être attribuée, et encore faut-il la donner avec quelque réserve. Ce qui la caractérise encore, c'est la présence de cellules géantes à noyaux multiples ; la tumeur compte donc aussi parmi les sarcomes giganto-cellulaires.

Roux, Faits et remarques sur les tumeurs fongueuses sanguines ou anévrismes des os (Bulletin de l'Académie de médecine, 1845), et Quarante années de pratique chirurgicale, 1851-1865. — Müller, Ueber den erectilen Knochentumor, 1855. — Bouisson, Sur quelques tumeurs pulsatiles des os, th. de Paris, 1857. — Morestin, Thèse de Paris, 1862. — Gentilhomme, Recherches sur la nature des tumeurs pulsatiles des os, th. de Paris, 1863. — Richet, Recherches sur les tumeurs vasculaires des os (Archives générales de médecine, 1864). — Volkmann, Gefassgeschwülste, in Handbuch der allg. und spec. Path de Pitha et Billroth, 1865.

b) *Tumeurs malignes. Fongus médullaire des os.* — La tumeur que l'on appelait autrefois cancer médullaire des os se rencontre souvent sur les os du crâne et du visage. Elle consiste en noyaux mous, à accroissement rapide se développant, par exemple dans le diploé des os du crâne et perforant en peu de temps la coque osseuse en dedans et en dehors. Quelquefois la tumeur centrale s'accroît plus lentement, et le périoste a le temps de former une coque osseuse périphérique. Cette dernière variété se rencontre à la mâchoire supérieure. Une troisième forme plus rare, mais plus caractéristique encore, constitue la *carcinose* diffuse des os du bassin et du sacrum ; elle se présente cliniquement sous les dehors de l'ostéomalacie. Dans tous ces cancers osseux primitifs, il ne saurait être question d'un point de départ épithélial, aussi devons-nous nous résoudre, ainsi que nous l'avons déjà montré dans la partie générale, à considérer toutes ces tumeurs comme des sarcomes alvéolaires et à leur refuser le nom de « véritables cancers ».

Nous manquons encore de données exactes sur l'origine des premières cellules cancéreuses ; cependant l'analogie avec les tumeurs osseuses myélogènes nous engage à admettre une métamorphose des cellules médullaires, et j'ajouterai même des cellules de la tunique adventice des vaisseaux. Le tissu osseux disparaît devant la tumeur sans opposer de résistance ; la résorption est précédée par la disparition de la substance calcaire, comme dans l'ostéomalacie, et, à un moment donné, les lamelles osseuses sont élastiques, flexibles, cartilagineuses. Les corpuscules osseux ne se comportent pas toujours de la même manière, comme il est facile de le constater sur les petites esquilles osseuses qu'on peut enlever de l'intérieur d'un carcinome. Un grand nombre d'observations de ce genre m'ont démontré que les cellules osseuses ne concourent qu'exceptionnellement d'une manière active à la néoformation, comme l'indique la figure 344, qui représente le bord d'un cancer mou

SCD LYON 1

des côtes. La lamelle osseuse qui délimite la tumeur est envahie par le néoplasme et à peu près complètement détruite sur l'un des côtés, tandis que de l'autre son contour est encore lisse. Les corpuscules osseux, encore normaux du côté opposé à la tumeur, augmentent successivement de volume, tandis que la substance fondamentale perd ses sels calcaires et diminue proportionnellement à l'agrandissement des corpuscules. Du côté de la tumeur,

Fig. 344. — Dégénérescence cancéreuse d'une trabécule osseuse. Grosssissement, 500.

la lamelle ne montre plus que de rares débris de ces éléments. Les noyaux, en se divisant, et le protoplasma en augmentant, ont transformé les cellules en gros éléments à noyaux multiples, qui se décomposent aussitôt en un nombre de cellules égal à celui de leurs noyaux. Je ne saurais dire si ces cellules se transforment ultérieurement en cellules cancéreuses ou si elles ne sont que le résultat de l'irritation intense des tissus. En tous cas, le phénomène n'est pas constant.

Virchow, Zur Entwickelung des Krebses (Virchow's Archiv, 1847). — Lebert, Traité pratique des maladies cancéreuses, 1851. — Leubuscher, Virchow's Archiv, 1859. — Fœrster, Handbuch des path. Anatomie, 1863. — Volkmann, in Pitha und Billroth's Handbuch, 1865, Band II. — Sudhoff, Du carcirome multiple primitif, diss. Erlangen, 1875. — Reclus, De l'épithélioma térébrant du maxillaire supérieur (Progrès médical, 1876, p. 795). — Nicoladoni, Epitheliombildung in Sequesterladen (Archiv für klin. Chirurgie, 1881). — Ed. Schwartz, art. Os, du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat. — Heydenreich, art. Os, du Dict. encycl. des sciences méd., 1882. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1884.

XX. — Altérations du système musculaire.

A. MUSCLES

ATROPHIE

De même que pour le muscle cardiaque, l'atrophie constitue pour les muscles soumis à la volonté, une des lésions les plus importantes. Toutefois les muscles volontaires ne présentent guère l'atrophie brune qui, pour le myocarde, est l'effet d'une dénutrition générale (sénile ou cachectique), ni la dégénérescence graisseuse (fig. 19). Cette différence s'explique par ce que le muscle cardiaque continuant à se mouvoir malgré l'atrophie, ne manque jamais de l'influence trophique du système nerveux, tandis que les muscles volontaires subissent avant tout l'atrophie par inaction. L'atrophie du myo-

SCD LYON 1

carde est donc une véritable atrophie par inanition; au contraire, dans aucune atrophie des muscles volontaires l'insuffisance de la nutrition sanguine ne joue un rôle prédominant.

Atrophie musculaire progressive. — Nous en avons déjà parlé page 737, et en avons vu le point de départ dans une atrophie des cornes grises antérieures de la moelle. En quelques années, quelques mois même, les muscles subissent une atrophie que l'on peut percevoir au toucher et qui finit par les faire disparaître au point qu'on ne les sent plus à travers la peau. A l'examen anatomique, on les trouve mollasses, par places de consistance presque gélatineuse; vus par transparence, ils ont sur des coupes minces une coloration jaune rougeâtre. L'affection atteint surtout certains groupes musculaires; ainsi les muscles de l'éminence thénar, les fléchisseurs de l'avant-bras, le deltoïde; puis elle s'étend à tous les muscles du corps.

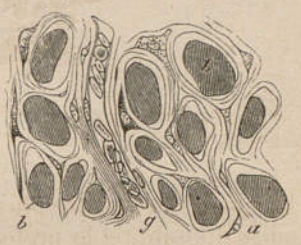


Fig. 345. — Atrophie simple des muscles : *a*, tissu conjonctif interstitiel avec de grosses cellules; *b*, fibres musculaire à divers degrés d'atrophie; *g*, vaisseaux capillaires remplis de sang. Grossissement, 300.

Histologiquement, il s'agit là de la forme la plus simple de l'atrophie. Elle se traduit par une diminution de volume de la fibre musculaire. Si l'on fait une coupe transversale à travers le muscule atrophié, on ne trouve peut-être pas une seule fibre musculaire qui ait encore son volume normal. La substance contractile se détache du sarcolemme qui reste en rappport avec le tissu conjonctif interstitiel. Le sarcolemme forme un sac lâche qui, si l'état atrophique est ancien, est extrêmement difficile à isoler, car il est tout à fait compris dans le tissu conjonctif et par cette raison subit un certain épaississement. Les cellules du tissu conjonctif interstitiel (fig. 345) paraissent plus riches en protoplasma et sont un exemple frappant de l'existence et de la vitalité des cellules conjonctives intra-musculaires.

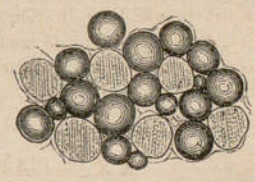


Fig. 346. — Coupe d'un muscle atteint de pseudohypertrophie. Les fibres musculaires bien conservées sont séparées les unes des autres par des cellules graisseuses interstitielles. Grossiss., 500.

Comme variété de l'atrophie musculaire progressive, il faut citer la combinaison de cette atrophie avec la production de tissu graisseux dans le tissu conjonctif intermédiaire, la *pseudo-hypertrophie lipomateuse*. Tandis que la première atteint plus particulièrement les extrémités supérieures, celle-ci se montre plutôt à la cuisse et à la jambe. Elle se rencontre le plus habituellement chez des enfants de sept à douze ans. Elle donne lieu à un gonflement de certains muscles, de certains groupes musculaires, mais ce gonflement se fait d'une façon si régulière que la forme anatomique du membre est conservée, tout en ayant des dimensions plus considérables. Cette hypertrophie apparente n'entraîne pas une augmentation des fonctions; au contraire, les muscles deviennent toujours plus faibles, jusqu'à être comme paralysés.

Anatomiquement les muscles sont farcis de graisse, les fibres musculaires sont atrophiées ou écartées les unes des autres. Aucune de ces fibres ne

SCD LYON 1

touche les fibres voisines, elle en est séparée par une série de cellules graisseuses interstitielles (fig. 346).

La *dégénérescence graisseuse* ou mieux l'atrophie lipomateuse des muscles s'observe sur tous les muscles qui sont condamnés à une immobilité de longue durée. Des muscles destinés à faire mouvoir une articulation immobilisée par inflammation ou ankylose, des muscles paralysés, deviennent plus minces, plus pâles; certaines de leurs stries prennent une teinte blanc jaunâtre et finalement tout le muscle semble formé par des traînées de tissu graisseux.

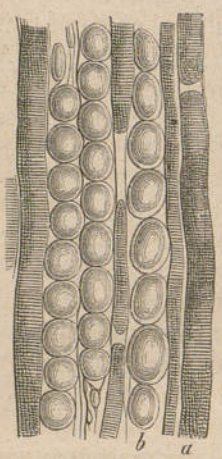


FIG. 347. — Atrophie simple avec formation graisseuse interstitielle : *a*, fibres musculaires atrophiées ; *b*, séries de cellules graisseuses parallèles aux fibres musculaires. Grossissement, 500.

Dans l'atrophie lipomateuse, les cellules conjonctives du périmysium sont le siège d'une infiltration graisseuse complémentaire ; elles se transforment en cellules graisseuses. La figure 347 représente un muscle ainsi altéré vu sur une coupe longitudinale. Les cellules graisseuses, à peu près de mêmes dimensions, sont déposées en traînées longitudinales, parallèles aux fibres musculaires persistantes et paraissent remplacer une fibre qui manque. Dans la figure ci-jointe, on peut voir une fibre musculaire dont la substance contractile est comme sectionnée par places ; sur les points où la substance corticale a tout à fait disparu, on voit le sarcolemme former un conduit vide allant d'un bout à l'autre ; il n'y a aucune trace de formation graisseuse dans l'intérieur du canal du sarcolemme.

Dans l'obésité, on trouve une pareille substitution du tissu graisseux aux fibres musculaires atrophiées ; mais dans ce cas, la formation graisseuse dans le tissu conjonctif interstitiel est le fait primitif ; l'atrophie du muscle, liée en partie au défaut de fonctionnement, n'est que le fait secondaire.

INFLAMMATION

L'inflammation musculaire (myosite) est aiguë ou chronique. L'inflammation aiguë commence par une tuméfaction parenchymateuse et aboutit à la formation d'abcès ; la forme chronique est la conséquence d'hyperémies souvent répétées ou longtemps persistantes (rhumatisme, irritations mécaniques habituelles) et se termine par l'hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel, par la formation d'une induration ou même de substance osseuse. Nous voyons ici la même différence que dans les inflammations du foie et peut-être de tous les organes parenchymateux.

Le stade initial de la *myosite aiguë* s'étudie le plus facilement dans les affections emboliques, la thrombose ou l'apoplexie d'un muscle d'un certain volume. Le premier changement et le plus important est une tuméfaction parenchymateuse des fibres musculaires. En parlant du muscle cardiaque, j'en ai donné la description ; mais je trouve que le cadre que je lui ai assigné alors est trop restreint pour y faire rentrer toutes les variétés qu'elle pré-

SCD LYON 1

sente dans les muscles soumis à la volonté. Dans beaucoup de cas, la dégénérescence trouble et granuleuse est très peu importante et la substance contractile, éprouvant une métamorphose particulière devient homogène et se tuméfie d'une manière très notable. Les noyaux ne s'aperçoivent plus du tout ; les stries transversales disparaissent également. Ces altérations ne sont pas toujours uniformément réparties sur toute la longueur des fibres, mais sont disposées par zones, de sorte qu'il existe des endroits où les stries ont disparu et où des fibres gonflées, même vitreuses, alternent avec d'autres relativement normales. Les régions altérées se reconnaissent facilement à la fragmentation de la fibre musculaire, dans laquelle on observe des fentes transversales, se répétant à courtes distances, et déjà souvent décrites. Si nous envisageons le phénomène dans sa totalité, il semble que les différences de réfraction et de densité entre les divers éléments des fibres musculaires aient disparu, comme si les « sarcous elements » s'étaient gonflés, dissous et confondus avec leur ciment en une masse homogène et brillante.

La *myosite typhique*, dans laquelle la tuméfaction parenchymateuse des faisceaux musculaires s'observe également, nous montre comme conséquence directe de ce stade initial une métamorphose spéciale que Zencker a appelée *dégénérescence cireuse*. Dans l'inflammation aiguë ordinaire, la suppuration du tissu conjonctif interstitiel survient rapidement et rend difficile l'examen des altérations subséquentes. Le plus souvent, j'ai rencontré une dégénérescence graisseuse des faisceaux musculaires enflammés ; cependant il m'a semblé quelquefois que la diminution rapide du volume du muscle est en rapport avec la production de globules purulents dans l'intérieur du sarcolemme, et que les éléments des fibres musculaires sont pour ainsi dire étouffés par la masse des globules de pus qui se forment. Il est vrai qu'on ne peut pas constater ce fait directement ; mais, si nous voyons la multiplication des globules purulents coïncider avec la diminution de la substance musculaire, il est difficile de ne pas admettre *a priori* l'hypothèse que j'ai émise, et je ne vois aucune raison pour ne pas y avoir recours.

Les globules purulents, qui se rassemblent bientôt en grand nombre pour former un abcès, proviennent, comme on l'a admis jusqu'a présent, des cellules du tissu conjonctif interstitiel ; en partie elle sont engendrées par ce qu'on appelle les corpuscules musculaires, c'est-à-dire par les cellules nucléées, peu nombreuses, situées à la face interne du sarcolemme et qui représentent le reste des cellules embryonnaires employées à la formation du muscle (C. O. Weber). L'abcès musculaire est le résultat d'une inflammation idiopathique ou propagée, ou le signe d'une embolie à propriétés fortement irritantes. La suppuration peut envahir un muscle tout entier, le psoas, par exemple, mais le plus souvent l'abcès est limité et n'occupe qu'un espace de la grandeur d'un pois ou d'une noix, selon la cause qui lui a donné naissance. Dans les embolies, l'abcès ne s'étend guère au delà du domaine de l'artère oblitérée. La séquestration du pus, son élimination et la guérison, de même que la résolution du processus, si elle s'opère, se font d'après les lois de la guérison par seconde intention.

La *myosite chronique* se passe sans suppuration, à moins que celle-ci ne survienne accidentellement. Dans la forme aiguë, un certain degré d'anémie accompagne toujours la tuméfaction parenchymateuse, ou n'en est peut-

SCD LYON 1

être qu'un effet. Dans la myosite chronique, au contraire, il existe un stade prodromal assez long, marqué par une hyperémie sans aucun autre phénomène. Les inflammations musculaires de nature rhumatismale ne laissent de traces persistantes que lorsqu'elles portent des années entières sur le même muscle ; il en est de même pour les formations osseuses qu'on a observées chez les militaires et qui ne sont également que la suite d'hyperémies traumatiques sans cesse répétées et conduisant finalement à la formation d'un blastème ossifiant

Habituellement on trouve un muscle ou plutôt un groupe de muscles, par exemple les extenseurs de la région dorsale, atrophié, dur comme du cuir, de coloration blanchâtre, parcouru de traînées blanches dans lesquelles on distingue les vaisseaux à leurs parois épaisses. Le tissu musculaire disparaît au milieu de cette néoformation conjonctive et il ne reste plus qu'une traînée blanche, où existait auparavant un faisceau musculaire normal

La myosite chronique, lorsqu'elle dépasse la période de l'hyperémie, se manifeste d'abord par la formation d'un tissu embryonnaire interstitiel. Les fibres musculaires n'y prennent aucune part, et il ne s'agit plus que de savoir si nous devons considérer les cellules conjonctives du tissu interstitiel comme source de cellules embryonnaires, ou s'il faut admettre une émigration de globules blancs venant des vaisseaux sanguins. Ici, de même que dans beaucoup d'autres inflammations chroniques, on peut s'assurer que les gaines des vaisseaux sont extrêmement épaissies, et que cet épaississement dépend d'une infiltration de cellules globuleuses. Le tissu embryonnaire interstitiel, l'exsudat des auteurs, ne diffère en rien du type ordinaire ; il est gris rougeâtre, sillonné de capillaires nouvellement formés et prédisposé par lui-même à toutes sortes de métamorphoses ultérieures. Le plus souvent on constate une organisation directe en un tissu conjonctif dense. C'est principalement dans l'inflammation rhumatismale que l'on observe la formation d'une induration caractéristique, dans laquelle les fibres musculaires se perdent complètement ; là où existait autrefois le corps du muscle, il n'y a plus qu'une lame étroite et rubannée.

Les mêmes phénomènes se rencontrent, soit dit en passant, dans la réunion des lèvres d'une plaie musculaire ; on a cherché en vain à démontrer dans la cicatrice d'un muscle une régénération de fibres musculaires ; et plus d'une fois on s'en est laissé imposer par les cellules fusiformes qui se forment naturellement dans la cicatrisation

Une variété particulière de la myosite chronique est l'inflammation musculaire *ossifiante*. Elle forme la base des deux phénomènes curieux dont nous avons fait mention, à savoir : de l'ossification du deltoïde chez les fantassins et de celle des adducteurs chez les cavaliers ; enfin, on la rencontre encore comme affection constitutionnelle, se manifestant simultanément dans plusieurs muscles à la fois, d'abord au dos, plus tard dans d'autres régions. Le tissu embryonnaire formé se transforme directement en tissu osseux compacte.

Dans l'armée prussienne, on faisait exécuter autrefois un certain mouvement dans lequel le fusil frappait violemment sur le deltoïde du bras gauche. Il se développait ainsi dans ce muscle, tout près de son insertion tendineuse, une plaque osseuse triangulaire, présentant d'un accroissement concentrique

SCD LYON 1

et atteignant quelquefois une longueur moyenne de 8 à 12 centimètres, une largeur de 3 à 5 centimètres et une circonférence de 10 à 12 centimètres. Les os qui se forment dans les muscles adducteurs de la cuisse chez le cavalier sont en tout semblables.

Münchmeyer a publié récemment un mémoire très intéressant sur la myosite ossifiante multiple progressive ; il pose en principe qu'au point de vue histologique, c'est réellement une ossification de l'exsudat interstitiel.

On observe parfois des dépôts calcaires dans les faisceaux primitifs des muscles, et il ne faut pas les confondre avec la myosite ossifiante ; ils constituent une simple curiosité très insignifiante à côté des altérations très notables que la myosite ossifiante produit dans le système musculaire.

ALTÉRATIONS DES MUSCLES DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Il était reconnu de tout temps que la fièvre typhoïde peut se compliquer d'abcès musculaires ; mais les intéressantes recherches de Zenker nous ont démontré que ces abcès sont produits par la myosite typhique, complication très fréquente de cette affection. La *myosite typhique* envahit de préférence le groupe des muscles adducteurs de la cuisse. Au milieu de la chair musculaire saine se présente une région circonscrite de 2 à 8 centimètres de diamètre, qui se fait remarquer soit par un léger degré d'engorgement et une couleur pâle cireuse des gros faisceaux musculaires, soit par un ramollissement rougeâtre, pâteux, qui communique à tout le foyer une certaine ressemblance extérieure avec un abcès musculaire.

Les altérations microscopiques dont dépendent ces lésions si palpables sont des plus intéressantes. Nous y distinguons trois processus morbides simultanés, dont chacun naît dans un élément distinct du muscle où il reste confiné et dans lequel il termine son évolution. Chacun d'eux présente à lui seul une série complète de métamorphoses, et concourt à sa manière au processus de destruction et de réparation qui s'engage.

Commençons par l'élément qui peut le mieux être appelé spécifique et qui me semble devoir être regardé comme tel : c'est l'infiltration cellulaire du tissu conjonctif interstitiel. En parlant des altérations de la fièvre typhoïde (p. 134 et suivantes), j'ai indiqué comme apogée du processus la production d'une forme cellulaire dont le développement individuel surpasse notablement celui des globules de pus. Les cellules typhiques sont des éléments relativements petits, à un seul noyau, mais plus riches en protoplasma et par conséquent plus gros que les globules lymphatiques ou purulents, les globules blancs, etc. Resserrées dans un espace limité, elles prennent des formes irrégulières, souvent polygonales, et rappellent les cellules épithéliales. Leur régression consiste en une dégénérescence, graisseuse qui les réduit ordinairement en un détritus susceptible d'être résorbé. Ces mêmes cellules se retrouvent dans les infiltrations médullaires qui apparaissent comme lésions secondaires dans la fièvre typhoïde, par exemple à la surface de la plèvre, et elles ne manquent pas non plus dans l'infiltration interstitielle des muscles. Ce n'est donc pas par erreur que, dans la figure ci-jointe, les globules purulents situés entre les fibres musculaires ont

SCD LYON 1

été représentés assez gros et de formes variables (fig. 348, *c*. Je pense que la néoformation interstitielle des muscles, qu'elle provienne des cellules du tissu conjonctif ou qu'elle consiste en cellules émigrées, est identique à l'infiltration médullaire de la fièvre typhoïde, bien que l'aspect microscopique soit différent en raison des parties parenchymateuses qui y sont entremêlées.

Il est impossible de déterminer d'une manière précise les rapports dans lesquels l'infiltration du tissu conjonctif se trouve avec les altérations que présentent les fibres musculaires. Waldeyer a fixé l'attention sur des fibres entièrement couvertes de jeunes cellules, et paraissant même transformées en cellules. Il faudrait donc supposer que ces cellules aient pénétré dans le canal du sarcolemme ou bien qu'une partie des corpuscules musculaires de la surface intérieure du sarcolemme soient dans un état de prolifération analogue à celui du tissu conjonctif. Je dis une partie, : car précisément ces corpuscules sont encore appelés à remplir un rôle très important dans le processsus en général. Ils sont destinés à la régénération de la fibre musculaire, dont la masse principale, c'est-à-dire la substance contractile, a été peu à peu, mais complètement détruite.

Fig. 348. — Myosite typhique. Coupe : *a*, dégénérescence cireuse ; les fibres sont entourées de cellules semi-lunaires sur la coupe et destinées à la régénération; *b*, tube de sarcolemme renfermant une jeune fibre musculaire, circulaire sur la coupe; *c*, autre tube avec une jeune fibre musculaire, encore semi-lunaire sur la section, et montrant une lacune dans laquelle se trouvait un reste de substance dégénérée; *d*, tube de sarcolemme rempli de cellules typhiques, à côté desquelles se trouvent les restes de l'ancienne fibre musculaire ; *e*, tissu conjonctif interstitiel infiltré de cellules typhiques. Grossissement, 500.

Nous arrivons ainsi aux altérations de la *fibre musculaire*. D'après ce qui précède, il est facile de voir qu'il importe de distinguer soigneusement les phénomènes qui se passent dans la substance contractile d'avec ceux qui appartiennent au corpuscule musculaire. A la tuméfaction parenchymateuse de la substance contractile succède directement sa métamorphose cireuse (Zenker). Les blocs quadrilatères allongés qui résultent de la fragmentation de la substance contractile se distinguent par leur aspect cireux particulier, et ce qui rend l'analogie encore plus frappante, c'est que ces blocs se fondent peu à peu par les bords, que les angles s'arrondissent et que leur forme s'accommode ainsi aux éléments existant à côté d'eux (fig. 348, *a*). Jusqu'à présent on n'a jamais remarqué que la substance musculaire devienne trouble et granulo-graisseuse ; les blocs de substance musculaire dégénérée deviennent de plus en plus petits, et finissent par disparaître sans avoir jamais perdu ni leur éclat ni leur consistance cireuse. Tous les auteurs sont complètement d'accord sur ce stade du processus. Il n'en est plus de même pour le suivant, pour la régénération.

Je sais bien qu'en attribuant la régénération des fibres musculaires aux cellules préexistant dans l'intérieur du canal du sarcolemme, je suis en contradiction avec plusieurs anatomistes, surtout avec Zenker ; mais je suis convaincu de ce que j'avance. En examinant des coupes transversales

SCD LYON 1

(fig. 348), de préférence à celles pratiquées suivant la longueur, ou des préparations par dilacération, on peut voir que les jeunes fibres musculaires se forment dans l'intérieur du tube du sarcolemme et non à côté de lui. Ces jeunes fibres musculaires se présentent ici, comme dans leur développement normal, sous forme d'éléments allongés, fusiformes ou rubannés, renfermant un protoplasma finement granulé et de nombreux petits noyaux vésiculeux, disposés au nombre de deux à vingt, en séries longitudinales très élégantes (fig. 349, *b*). La forme extérieure de ces cellules s'accommode à l'espace disponible ; elles forment d'abord des rubans étroits, semi-lunaires sur la coupe (fig. 348), et s'appliquent très étroitement aux cylindres de substance contractile qui sont encore peu détruits ; si, plus tard, le cylindre musculaire se fragmente et que les fragments, en se fondant, laissent entre eux des lacunes transversales, le protoplasma de la fibre musculaire en voie de développement pénètre dans ces lacunes, en prenant une forme dentelée avec échancrures coniques regardant en dedans. La coupe montre également que les anciennes fibres musculaires qui disparaissent et les jeunes fibres qui se développent se partagent le canal cylindrique du sarcolemme. Les unes forment des masses arrondies ; les autres ont une configuration semi-lunaire, embrassant les premières, et finissent par les entourer complètement.

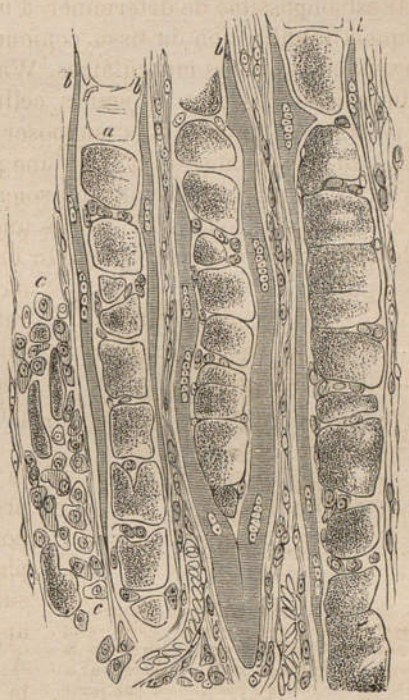


FIG. 349. — Myosite typhique. Coupe longitudinale dissociée : *a*, substance musculaire des fibres atteintes de dégénérescence cireuse ; *b*, jeunes fibres musculaires (pour rendre la figure plus nette, elles sont indiquées par des hachures qui ne doivent donc pas représenter une striation, les fibres n'étant pas encore striées) ; *c*, tube de sarcolemme avec nombreuses cellules typhiques et restes de substance musculaire. Le tissu conjonctif interstitiel abondamment infiltré par des cellules typhiques. Grossissement, 500.

On rencontre ordinairement dans un tube de sarcolemme une et même plusieurs jeunes cellules musculaires. S'il en existe plusieurs, elles se soudent pendant leur accroissement ultérieur, tant en longueur qu'en largeur. Finalement, le dernier reste de l'ancienne substance charnue a disparu et est remplacé par une fibre musculaire unique formée par la réunion d'un grand nombre de cellules embryonnaires. Cette fibre grandit encore, devient striée ; les noyaux se distribuent uniformément à sa surface, et la nouvelle fibre musculaire est achevée.

Pendant ce temps, et avant même que la restitution de la fibre musculaire soit achevée, les cellules globuleuses infiltrées ont disparu par dégénérescence graisseuse ; la myosite typhique guérit ainsi sans laisser de trace, tout aussi bien que l'infiltration médullaire des organes profonds.

SCD LYON 1

[Hayem démontra la fréquence des altérations musculaires, non seulement dans la fièvre typhoïde, mais aussi dans toutes les pyrexies. Dans un premier mémoire [1], il appela l'attention sur les lésions musculaires dans la variole ; dans un second travail, très complet, il établit l'existence d'une *myosite symptomatique* de la plupart des maladies aiguës, fièvres éruptives et phlegmasies franches.

Hayem distingue trois degrés ou phases successives dans ces altérations :

Premier degré. — Dans un assez grand nombre de cas, les altérations ne modifient ni la couleur ni la consistance des fibres musculaires, et ne sont visibles qu'au microscope ; néanmoins, dans la majorité des cas, les muscles altérés sont un peu tuméfiés et durs, d'une couleur brunâtre ou rouge foncé, friables, ce qui est dû à une hyperémie d'une intensité variable.

Au microscope, on voit une congestion qui s'étend jusque dans les plus fins capillaires. La fibre musculaire est gonflée, sinueuse, irrégulière. La striation persiste, mais elle est souvent altérée d'une manière notable. Et bientôt apparaissent des granulations grisâtres qui se déposent entre les fibrilles et les fibres primitives. Entre les fibres altérées, on voit souvent des amas irréguliers, hyalins, et quelquefois des gouttelettes huileuses libres. La paroi des capillaires est parfois dans un état granulo-graisseux (variole hémorragique).

Deuxième degré. — La tuméfaction du muscle persiste ; le muscle devient pâle, terne ; tantôt il est rouge, un peu jaunâtre, tantôt gris ; presque toujours il existe des différences notables pour les faisceaux d'un même muscle. Sur la coupe, le tissu est grenu ; sa consistance est altérée, la fragilité est devenue considérable.

Les fibres musculaires présentent deux altérations principales, la *dégénérescence granuleuse* et la *dégénérescence vitreuse*. Dans la première, les fibres sont gonflées et sinueuses ; les granulations, extrêmement fines, sont irrégulièrement disposées dans le sens de la striation longitudinale et paraissent siéger dans la substance unissante des fibrilles musculaires. Plus tard, les granulations grossissent ; elles sont inégales, pressées les unes contre les autres, et la fibre musculaire devient de plus en plus opaque. Cet état granulé se rencontre tantôt seul, tantôt accompagné de la transformation vitreuse. Celle-ci est due à une transformation du contenu de la fibre musculaire en blocs ou en cylindres plus ou moins volumineux, d'un aspect brillant particulier, translucides, fortement réfringents, qui, habituellement, distendent en un point limité la fibre musculaire ; un certain nombre de ces masses sont ordinairement disséminées dans les mêmes fibres, formant des nodosités disposées longitudinalement au milieu du faisceau musculaire. Ces masses vitreuses ne sont pas complètement homogènes ; presque toujours elles sont fendillées en divers sens ou offrent des fentes dont les bords ont un éclat brillant très intense. Au début de leur formation, les blocs vitreux sont parfois encore striés ; quand ils sont devenus très volumineux, ils sont fendillés, morcelés, et ont perdu toute striation. La transformation ne porte pas toujours sur des points isolés des fibres musculaires ; elle s'étend souvent

[1] Hayem, *Note sur les altérations des muscles dans les fièvres et particulièrement dans la variole* (*Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie*, 1866, 4e série, t. III, p. 93).

SCD LYON 1

à toute leur longueur. Les fibres non dégénérées présentent des modifications plus ou moins profondes de leur striation.

Les noyaux des fibres primitives prolifèrent, et les nouveaux éléments apparaissent rangés en séries longitudinales ou très peu obliques et forment des sortes de chapelets. On constate, en outre, une multiplication plus ou moins manifeste des éléments figurés du tissu interstitiel et une hyperplasie des parois vasculaires.

Troisième degré. — Les fibres deviennent pâles, anémiques, s'affaissent et s'atrophient ; leur tissu devient mou, pâteux, friable, facile à déchirer ; d'autres fois, il est dense, dur, sec. Les fibres granuleuses s'atrophient ; les blocs cireux se fragmentent, se morcellent et se désagrègent. Pendant ce temps, le travail de reproduction commence dans les gaines, et les noyaux musculaires se multiplient dans leur intérieur. Dans le périmysium et le long des vaisseaux, la néoformation s'accentue parfois aussi, mais ne paraît destinée qu'à former des éléments accessoires du tissu musculaire.

Comme lésions accessoires, on rencontre parfois des hémorragies musculaires, des altérations vasculaires, des infiltrations purulentes ou des abcès.

Hayem[1] range, avec la plupart des histologistes, parmi les processus inflammatoires les altérations musculaires qu'il a observées dans la variole et autres maladies ; certains auteurs sont encore réservés à ce sujet. Ainsi, pour Bernheim[2], « l'état cireux n'est pas un procès lié à une évolution pathologique ; c'est une modification physico-chimique, qui se produit sur toute fibre musculaire, avant la rigidité cadavérique, sous l'influence de deux conditions : l'ouverture du sarcolemme et l'imbibition par un liquide (musculaire ou autre) ».]

TUMEURS

On rencontre dans les muscles des sarcomes médullaires très mous (p. 840) et primaires, qui ont sans doute été confondus avec le carcinome mou. En général, ce n'est qu'à l'état métastatique que le carcinome s'observe dans le tissu musculaire, où il forme alors des noyaux plus ou moins gros. Les cancers qui envahissent les tissus par contiguïté n'épargnent pas non plus le tissu musculaire. Le cancer épithélial des lèvres se communique aux muscles de la lèvre ; le cancer lingual aux muscles de la langue ; les cancers du bulbe oculaire infiltrent également les muscles de l'orbite. On a constaté dans tous ces cas que les muscles restent tout à fait passifs. Le cancer musculaire consiste essentiellement en une infiltration interstitielle, qui dissèque les fibres musculaires ; celles-ci deviennent de plus en plus étroites et finissent par disparaître ; tels sont les phénomènes qu'on observe dans le cylindre contractile. Il s'agit uniquement de savoir jusqu'à quel point les corpuscules musculaires ou les cellules du sarcolemme prennent

1 Hayem, *Études sur les myosites symptomatiques (Arch. de physiolog. norm. et pathолog.*, 1870, t. III, p. 81).

2 Bernheim, *De l'état dit cireux des muscles (Gazette méd.* Strasbourg, 1870).

SCD LYON 1

part à la néoformation. Suivant Weber, on observe des nids entiers de cellules dans l'*intérieur des fibres musculaires*. Cependant, d'après les belles recherches de Volkmann, ces planches seraient susceptibles d'une autre interprétation. Volkmann a montré que les fibres musculaires sont tout à fait passives vis-à-vis des cellules cancéreuses qui les entourent. Elles subissent une sorte de dissolution lacunaire, analogue à la dissolution lacunaire du tissu osseux, ou bien les cellules cancéreuses pénètrent dans les gaines du sarcolemme et y prennent la place de la substance musculaire Le corpuscule cancéreux prend ainsi la forme cylindrique du myolemme qu'il a détruit et auquel il s'est substitué [1]. Dans tous les cas de carcinome mou des muscles que j'ai observés, j'ai pu me rendre compte de la passivité des muscles dans cette atrophie des fibres musculaires.

Sarcome mou, globo-cellulaire des muscles. — Tumeur très molle, d'abord régulière, puis mamelonnée en certains points, souvent fluctuante, atteignant d'abord un seul muscle, par exemple le soléaire et s'étendant de là aux muscles voisins, par exemple au groupe des muscles du mollet. L'intervention opératoire est rapidement suivie de récidive au niveau de la cicatrice. Les métastases glanglionnaires ou autres sont rares. La tumeur est blanc rougeâtre, souvent très vasculaire.

Le sarcome des muscles est une néoformation interstitielle. J'ai eu deux fois l'occasion d'étudier le sarcome mou des muscles. Dans le premier cas, ce qui m'a surtout frappé, c'est l'état des gaines vasculaires. Non pas que la tumeur ait eu son point de départ dans ces muscles, mais elle présentait au voisinage des parois musculaires une modification spéciale.

C'était un sarcome globo-cellulaire du deltoïde qui présentait autour des vaisseaux une zone bien délimitée dans laquelle la tumeur était formée de grosses cellules et renfermait par places quelques cellules géantes. Le sarcome récidiva de longues années après l'extirpation et entraîna la mort après l'âge de cinquante ans et par suite de métastases.

Le second cas de sarcome médullaire d'un muscle fut celui d'un enfant de sept ans, qui fut traité à la clinique de Bonn. Le malade me fut montré par le professeur Busch qui me fournit également l'occasion d'étudier la tumeur. Je réussis parfaitement une injection des vaisseaux par de la gélatine bleue, ce qui me permit de faire une autre observation intéressante. Je vis que les capillaires eux-mêmes étaient très différents de forme et de dimensions, par places et sur une certaine étendue, les capillaires étaient fortement dilatés et présentaient même des distensions hémisphériques de la paroi (fig. 350, *a b*). Mais ce que je n'avais jamais vu, ce que je n'ai trouvé décrit nulle part dans les auteurs, c'est l'existence autour des vaisseaux d'une gaine périvasculaire, séreuse, très délicate, mais impossible à injecter. Le calibre de ces vaisseaux est moins large que les noyaux des cellules sarcomateuses voisines. Aussi suis-je persuadé qu'il ne peut y circuler que du sérum sorti des vaisseaux. La riche vascularisation et l'accroissement luxuriant du sarcome dépendaient évidemment de cette dilatation manifeste des voies nourricières intermédiaires.

[1] Volkmann, *Virchow's Archiv*, t. I, p. 543.

SCD LYON 1

L'étude de cette tumeur me démontra que, dans les sarcomes malins, comme dans le carcinome, toute la masse de néoformation cellulaire se concentre à l'extérieur des territoires vasculaires, sur les fentes lymphatiques dans le sens strict de ce terme. Les produits de la néoformation pathologique se concentrent de toutes parts vers ces points. Le tissu à petites cellules du sarcome médullaire du muscle peut se transformer en un réseau

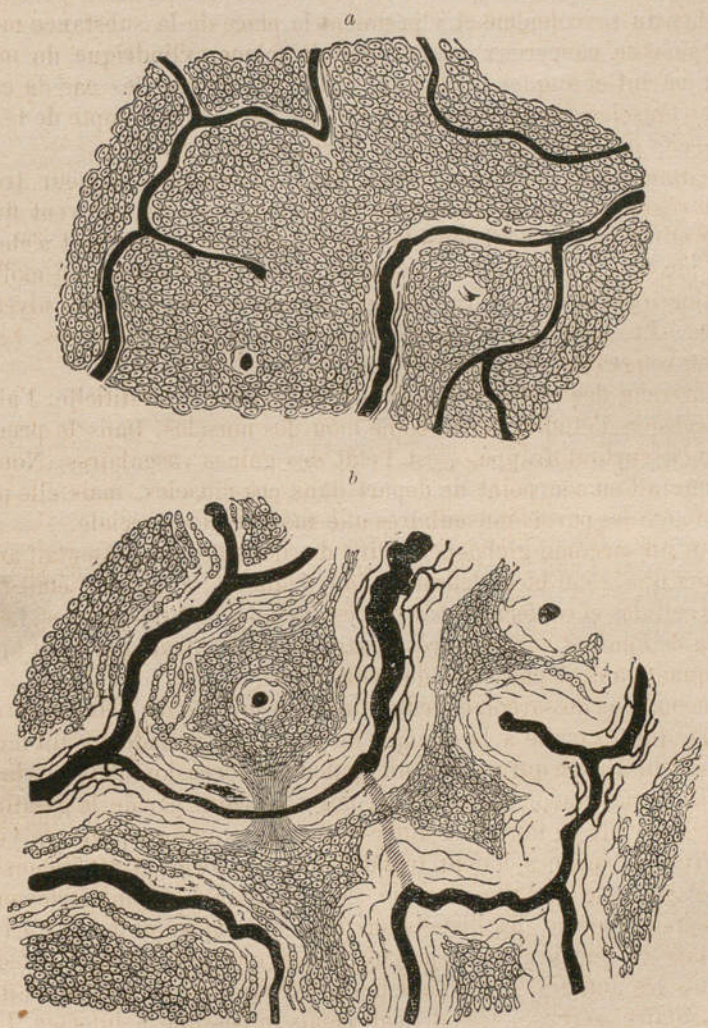


Fig. 350. — Sarcome médullaire d'un muscle.

qui, par sa forme et sa disposition, ressemble à un système de fentes lymphatiques rempli de cellules; il suffit pour cela de faire gonfler les gaines conjonctives périvasculaires par l'addition d'acide acétique concentré, et par là de dilater les territoires vasculaires comprimés par les dépôts cellulaires (fig. 350, *a b*).

SCD LYON 1

Sarcome dur fuso-cellulaire des muscles. — Tumeur dure, qui, à la coupe, a un aspect blanchâtre lardacé. Habituellement on trouve vers la ligne d'accroissement de la tumeur, une zone jaunâtre due à l'infiltration graisseuse du muscle, condamné au repos depuis l'invasion du sarcome. La tumeur récidive moins souvent.

Nous avons montré, avec tous les détails que comporte cette question (p. 159), que la tumeur caverneuse peut également atteindre les muscles. Toutes les autres tumeurs histioïdes, fibrome, lipome, myxome, enchondrome, s'observent rarement dans le muscle et procèdent non du tissu musculaire lui-même, mais du tissu conjonctif interfasciculaire.

Ch. Robin, Note sur l'atrophie des éléments anatomiques (Société de biologie, 1854).— Zenker, Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis, Leipzig, 1874, et Archives générales de médecine, 1865. — Waldeyer, Uber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln, u. s. w. (Virchow's Archiv., 1865). —A. Després, Des tumeurs des muscles, th. d'agrégation, 1866. — Hayem, Notes sur les altérations des muscles dans les fièvres (Société de biologie, 1866). — Straus, Essai sur la physiologie et la dégénérescence graisseuse des muscles, th. de Strasbourg, 1866. — Olivier, Des atrophies musculaires, th. d'agrégation, 1869. — Munchmeyer, Ueber myosotisossificans, 1869. — Hayem, Myosites symptomatiques (Archives de physiologie, 1870) ; art. Muscles (*path.*) du Dictionnaire encyclopédique, 1876. — Straus, art. Muscle du Dict. de méd. et de chirurgie prat., 1877. — Bernheim, De l'état dit cireux des muscles (Gazette médicale de Strasbourg, 1870). — Volkmann, Krankheiten der Muskel, in Pitha und Billroth's Handbuch, 1872. — Charcot, Archives de physiologie, 1872. — Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie, 1873. — Chabane, Hémorragies musculaires dans la fièvre typhoïde, th. de Paris, 1872. — Popoff, Zur Pathologie der Muskelfasern (Centraiblatt, 1873). — Rœseler, Des abcès phlegmoneux des muscles. — Sokolow, Ueber die Entwickelung der Sarcome in den Muskeln (Virchow's Archiv, 1873). — Remy, Lipomes intramusculaires (Société anatomique, 1876). — Vincent, Lyon médical, 1877. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. — Pinter, Zeitschrift für klinische Med. 1884. — Kummel, Langenbeck's Archiv, XXIX. — Landouzy et Déjerine, Sur la myopathie atrophique (Revue de médecine, 1885).

B. GAINES TENDINEUSES ET BOURSES MUQUEUSES

INFLAMMATION

Les inflammations des gaines tendineuses et des bourses muqueuses se rapprochent beaucoup des inflammations des articulations. On y distingue des formes aiguës avec un épanchement séreux abondant et des formes sèches avec un léger exsudat fibrineux.

L'*inflammation aiguë avec épanchement séreux* s'observe souvent chez les journalières à la bourse muqueuse prérotulienne. Il est étonnant de voir les dimensions que peut prendre cette bourse muqueuse qui atteint quelquefois 5 à 7 centimètres de diamètre. Au début la paroi de l'hygroma est mince, parce qu'elle est dilatée ; plus tard il s'y fait une hyperémie réactionnelle qui aboutit à la formation d'un sac épais, recouvert de villosités conjonctives et de plaques cartilagineuses.

L'*inflammation purulente* s'observe sur les gaines tendineuses comme sur les bourses muqueuses ; mais tandis que sur celles-ci, elle n'a qu'une importance secondaire, elle menace les premières de ténosynovite purulente, avec infiltration purulente et nécrose des tendons. Le tendon prend un aspect argenté, devient trouble, mou, et se divise en faisceaux

SCD LYON 1

secondaires. (Voir p. 49.) La guérison est ainsi retardée. Si le tendon reste intact, il tend à adhérer à la synoviale ; il est rare que l'on aboutisse à la restitution de l'état normal.

La *synovite sèche* se traduit par une crépitation particulière qui se produit dans la gaine tendineuse pendant les mouvements du tendon. Cette crépitation dépend en partie des dépôts fibrineux, en partie d'un épaississement de la synovie qui devient plus adhérente. Sous l'influence du repos, l'affection guérit en peu de temps.

L'*inflammation tuberculeuse* des gaines tendineuses et des bourses muqueuses accompagne souvent la tuberculose articulaire et donne lieu comme dans cette dernière à des granulations fongueuses superficielles.

RÉTENTION DES PRODUITS DE SÉCRÉTION

Hygroma palmaire. — Dans les gaines tendineuses du poignet se fait souvent une accumulation de sécrétion qui se traduit par une tumeur kystique allongée, au-dessus de l'articulation du poignet ; elle passe sous le ligament du carpe et se continue avec une série de petites tumeurs analogues le long des tendons des fléchisseurs des doigts.

L'*hygroma des bourses muqueuses* débute d'ordinaire par une inflammation aiguë, l'hygroma prérotulien n'a guère d'autre origine.

La synovie des gaines tendineuses ou des bourses muqueuses est plus liquide qu'à l'état normal. Elle contient souvent une quantité plus ou moins grande de grains riziformes, c'est-à-dire de corpuscules elliptiques, plats, de même dimension, de 5 à 6 millimètres environ de longueur sur 3 à 4 millimètres de largeur, de couleur blanchâtre, et de faible consistance. Ils sont formés de couches concentriques de fibrine homogène, entre lesquelles se trouvent çà et là des cellules fusiformes. Volkmann considère les grains riziformes comme de petits bourgeons pédiculés de la paroi, devenus libres par détachement du pédicule.

On désigne sous le nom de *ganglion* [kyste synovial folliculaire] un kyste qu'on rencontre surtout à côté des gaines tendineuses de la main et du pied, et qui finit par présenter une paroi lisse, dure et un contenu clair, jaunâtre, gélatineux. D'après Volkmann, il s'agirait là d'un diverticulum de la gaine tendineuse séparé de la gaine dont il émane. Au point de vue de l'intervention opératoire, il est important que cette séparation soit définitive, et qu'en enlevant le diverticulum, on ne risque pas d'ouvrir la gaine tendineuse.

Cruveilhier, Inflammation des synoviales tendineuses (Traité d'anatomie pathologique, 1856). — Volkmann, Pitha und Billroth's Handbuch, 1865. — Lantier, Des kystes synoviaux tendineux. th. de Paris, 1866. — Virchow, Traité des tumeurs. — Pillene, Thèse de Paris, 1873. — Paris, Des synovites tendineuses chroniques, th. de Paris, 1878. — Nicaise, De la synovite à grains riziformes (Gazette médicale de Paris, 1872). — Lancereaux, Synovite tuberculeuse (Société anatomique, 1873). — Verneuil, Fongosités (Bulletin de la Société de chirurgie, 1882). — Terrier et Verchère, Revue de chirurgie, 1882. — Teichmann, Zur Lehre des Ganglion, 1856. — Erichsen, Kyste paratendineux (The Lancet, 1860). — Foucher et Després, Traité du diagnostic des tumeurs, 1877. — Dubreuil, Kystes synoviaux folliculaires (Gazette médicale de Montpellier, 1881). — A. Pezzer, Tumeurs des gaines synoviales, th. de Paris, 1880. — Schwartz, art. Synoviales du Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1883.

SCD LYON 1

RÉSUMÉ

DE TECHNIQUE MICROSCOPIQUE

La courte notice que je donne ici est uniquement destinée aux élèves qui débutent dans l'étude de l'histologie et ne saurait remplacer les importants traités de technique microscopique publiés par Frey, Ranvier, Bizzozero. Elle n'a trait d'ailleurs qu'à la préparation des coupes microscopiques, et les quelques conseils pratiques que j'y donne, d'après une expérience déjà longue, s'ils peuvent paraître bien élémentaires à des savants déjà exercés, seront, je l'espère, bien accueillis par ceux auxquels je les dédie.

Pour faire une préparation microscopique, on prend d'abord une plaque de verre porte-objet, que l'on place près de soi après l'avoir soigneusement nettoyée. Si la préparation à examiner est blanche comme cela arrive pour des sucs ou des parcelles de tumeurs fraîches dissociées à l'aiguille, on dispose la plaque sur un morceau de papier noir de la dimension de la main. Plus tard quand on a affaire à une préparation colorée, on retourne le papier, la face blanche en dessus. Puis on passe à l'eau une lamelle couvre-objet, et, la prenant entre le pouce et l'index, on l'essuie avec un vieux linge de lin et on frotte pour la sécher complètement avec une partie bien sèche de ce linge. Si l'on se sert pour essuyer d'un endroit déjà humide, la lamelle se brise. On la place à côté de la plaque porte-objet et le travail préliminaire est terminé.

On laisse ensuite tomber une goutte de liquide sur le milieu de la plaque. Doit-on étudier un tissu frais, du sang, etc., on se sert d'une solution de chlorure de sodium à 0,6 pour 100 ; d'après mon expérience, cette solution a l'avantage de ne pas altérer le tissu à examiner. Mais il faut que la goutte de liquide soit sur la plaque avant de s'occuper de la préparation microscopique; on sait ainsi où il faut placer celle-ci.

Si l'on veut étudier une tumeur, on cherche d'abord les points qui, par les modifications de leur consistance et de leur coloration, révèlent la pré-

SCD LYON 1

sence d'une néoplasie pathologique. Mais il faut se garder de choisir les points qui ont déjà subi une altération trop avancée, qui ont un aspect jaune ou une consistance muqueuse, de même aussi ceux qui sont peu altérés et sont mélangés de tissu graisseux, conjonctif ou musculaire. Avec la pointe d'une aiguille à dissocier, on enlève sur la partie que l'on a choisie un peu de suc qu'on répand d'une façon uniforme dans le liquide de la plaque. Puis on saisit avec une pincette le milieu d'un des bords de la lamelle, et on commence par appliquer le bord opposé. Cette préparation d'un suc est, au point de vue technique, la même que celle de sédiments ou d'autres liquides, qui renferment de très petits éléments figurés, le sang, le sperme, le pus, etc. [1].

Si le suc retiré de la tumeur ou de l'organe à étudier à l'état frais (foie, rein, rate, etc.) n'était pas capable de nous fournir le diagnostic, nous avons recours à la dissociation.

A l'aide du ciseau de Cooper courbé sur le plat, on enlève une parcelle mince, allongée, prise sur une coupe fraîche au couteau. Dans l'étude du tissu musculaire, il est bon de faire deux coupes distantes de 2 millimètres environ sur un faisceau musculaire à direction longitudinale et d'enlever de la partie intermédiaire les petites parcelles à examiner. Ces parcelles sont portées directement sur la petite goutte de solution salée préparée à l'avance. Dans la dissociation, il faut prendre garde que les éléments dissociés soient bien séparés les uns des autres par l'aiguille, il ne faut pas simplement effilocher le tissu, comme on serait tenté de le faire pour les préparations musculaires. On continue la dissociation jusqu'à ce que les éléments ne soient plus blancs sur un fond noir, mais transparents ; il n'est guère utile d'aller plus loin. Pour ce travail, il est bon d'avoir à sa disposition un microscope de dissection, mais cet instrument n'est pas indispensable, du moins pour les recherches habituelles.

Si l'on a besoin d'isoler les éléments histologiques d'une tumeur ou d'un organe plus que ne le permet le moyen indiqué plus haut, il faut, suivant le précepte de Ranvier, porter des parcelles du tissu à étudier, du volume d'un pois, dans un mélange de 1 partie d'alcool pour 2 parties d'eau, et les y laisser macérer pendant vingt-quatre heures, avant de procéder à la dissociation. Une façon très commode de dissocier, sans altérer les éléments (par exemple, les cellules ganglionnaires multipolaires et d'autres éléments analogues) consiste dans le procédé ci-joint que j'ai décrit sous le nom de *Deckglaswippe :* Une lamelle carrée est pourvue sur une de ses faces et aux quatre côtés de petits pieds de cire. On se sert pour cela d'un petit cierge que l'on allume, qu'on laisse brûler un peu, qu'on retourne et qu'on souffle (ainsi retourner avant de souffler). Le long de la mèche on trouve alors une goutte de cire liquide avec laquelle on peut tracer des points ou des lignes qui se solidifient immédiatement. A chaque coin de la lamelle, on met un petit point de cire et le petit appareil est prêt. On recouvre de cette lamelle ainsi préparée la coupe dont on veut dissocier les éléments, on ajoute

[1] *Remarque.* — Pour l'étude critique du suc, pris sur une tumeur fraîche, je renvoie à la notice que le Dr Fütterer, premier assistant à l'Institut pathologique de Wurtzbourg, a ajouté à ce livre. Il y est question d'une excellente méthode pour colorer ces préparations de sucs.

SCD LYON 1

du liquide en quantité suffisante pour que l'espace existant sous la lamelle ne soit pas tout à fait rempli, et l'on appuie doucement à plusieurs reprises avec la pointe de l'aiguille au niveau du point où se trouve l'objet. A chaque pression, le liquide s'étale, puis revient dès que la pression cesse. Le tissu est ainsi dissocié et les éléments séparés. Un procédé moins délicat, mais plus simple, consiste dans la succussion de la préparation ; il a remplacé le lavage au pinceau autrefois usité. Pour cela, on remplit un tube de verre (tube à réaction) aux deux tiers d'eau ou d'un autre liquide, on y place l'objet à examiner, on appuie le pouce sur l'orifice et on secoue énergiquement jusqu'à ce que l'objet soit réduit en parcelles transparentes. Aucune méthode ne vaut celle-là pour la préparation du stroma cancéreux sur une coupe épaisse d'un demi-millimètre. Pour vider le tube, on le renverse, tout en maintenant le pouce à l'orifice, et on vide le contenu dans un verre de montre ; sans cette précaution, on risque de voir les objets adhérer au fond du tube.

Pour l'étude plus approfondie d'un tissu, il faut recourir à des méthodes de recherche plus compliquées ; il faut avant tout pratiquer des coupes fines de ce tissu. Pour cela, on se sert d'un bon rasoir bien effilé. Mais, sur les tissus frais, on n'obtiendrait que des résultats insuffisants ; il faut durcir le tissu, d'une façon ou d'une autre, avant de faire les coupes.

Si l'on possède un microtome à congélation, on arrive facilement et en quelques minutes à obtenir une coupe bien conditionnée de toute espèce de tissu ; mais si l'on n'a pas cet instrument à sa disposition, on peut arriver au résultat voulu en plaçant des morceaux de tissu de 4 à 5 centimètres cubes de volume dans un quart de litre d'alcool concentré, dans lequel on les abandonne pendant dix ou quinze jours, en agitant de temps en temps. Quand une fois ces morceaux ont pris la dureté voulue, on profite d'une heure de liberté, on s'installe devant une table sur laquelle se trouve un godet brun, en faïence, rempli à moitié d'eau, et l'on commence à faire des coupes. Ici, il est impossible de donner des règles fixes, chacun s'arrange pour cela comme il lui plaît. Mais il ne faut se servir que des coupes à travers lesquelles on voit le rasoir par transparence. Après chaque coupe, la lame du rasoir doit être plongée dans l'eau. En ce faisant, on détache les coupes qu'on vient de faire et, pendant qu'elles vont au fond du liquide, on se rend bien compte du degré de transparence qu'elles peuvent avoir.

On choisit une coupe très fine et on la porte dans une goutte de glycérine placée sur une plaque.

Pour porter la coupe sur la plaque, on se sert d'une espèce de spatule qui peut être facilement remplacée par une lame mince de laiton. On glisse doucement la lame sous la coupe qu'on arrive ainsi à sortir étalée du liquide, en la maintenant par un coin à l'aide d'une aiguille. On introduit la coupe avec la spatule dans la goutte de glycérine et on l'étale avec précaution en retirant la spatule. On recouvre d'une lamelle et on examine.

Pour un premier diagnostic, ces préparations à la glycérine suffisent d'ordinaire, et comme la glycérine ne s'évapore pas, on peut facilement les conserver un certain temps Si l'on tient à les garder longtemps, il faut luter la préparation. Pour cela. on commence par essuyer la plaque tout autour de la lamelle à l'aide d'un linge imbibé d'alcool. La surface de la lamelle doit

SCD LYON 1

aussi être très propre et très sèche. On fixe les angles de la lamelle à l'aide de gouttelettes de cire et on en étend le long des bords. Par-dessus la cire, on étale à l'aide d'un pinceau une couche d'un ciment composé, par exemple, de cire à cacheter dissoute dans de l'alcool, de telle sorte que cette couche couvre partout la cire qui ne doit déborder nulle part.

Quand il s'agit d'un examen plus complet et qui ne doit pas se borner à assurer le diagnostic, cette méthode ne suffit pas. Il faut dans ce cas que la coupe soit colorée et que l'épaisseur de cette coupe soit déterminée d'une façon spéciale. Occupons-nous d'abord de la coloration.

J'emploie pour mon usage personnel une solution d'hématoxyline [1] qui répond à tous les besoins; j'y laisse la préparation pendant quelques minutes, puis je la porte dans un godet de porcelaine rempli d'eau et je la lave en l'y secouant légèrement. Une fois que sur un fond blanc, la coupe a pris une couleur violacée, je puis m'en servir. Mais alors la glycérine ne suffit plus; il faut que la préparation soit déshydratée et portée dans un milieu fortement réfringent.

Pour cela, on prend la coupe sur la spatule, comme il est dit plus haut; on sèche la spatule autour de la coupe et à sa partie inférieure à l'aide de papier buvard et on porte la préparation dans un godet contenant de l'alcool absolu. On l'y laisse pendant trois minutes au moins pour la déshydrater. Puis on la reprend avec la spatule et on la porte dans un verre de montre contenant de l'essence de girofle. On l'y abandonne jusqu'à ce qu'elle soit devenue tout à fait transparente (noire sur fond foncé), puis on la porte à l'aide de la spatule sur la plaque dans une goutte de baume de Canada.

Comme autres méthodes de coloration, signalons encore la coloration au violet de gentiane. On dissout 2 grammes de violet de gentiane (de G. Grübler, de Leipzig) dans 100 grammes d'eau distillée, qu'on fait bouillir plusieurs fois et on filtre. On porte les coupes pendant trois minutes dans cette solution, après les avoir fait séjourner auparavant dans de l'alcool. Elles sont alors trop colorées et il faut souvent les laver pendant une heure ou plus dans de l'alcool absolu avant qu'elles aient pris la couleur (violacée) voulue. Puis on les fait passer dans l'essence de girofle et sans perdre de temps (car cette essence décolore) dans le baume de Canada.

Le violet de gentiane est également le colorant le plus approprié, selon les préceptes de Gram, pour la coloration isolée des bacilles et des microcoques.

On mélange 5 parties d'huile d'aniline à 100 parties d'eau, on agite et on laisse reposer jusqu'à ce que l'aniline non dissoute se soit déposée au fond du vase. On filtre l'eau anilinée qui surnage, et à 100 parties de cette eau, on ajoute 5 parties d'une solution alcoolique saturée de violet de gentiane, puis on agite. On a alors le liquide colorant. Les coupes, après

[1] *Solution aqueuse d'hématoxyline.* — Dans 1500 grammes d'eau distillée, on dissout 100 grammes d'alun. On fait bouillir et l'on ajoute 107 grammes de bois de campêche, en copeaux. On continue de faire bouillir pendant 20 à 30 minutes, en agitant sans cesse et en ajoutant petit à petit 500 grammes d'eau. On filtre et quand le tout est refroidi, on ajoute 4 grammes d'alcool. Böhmer, qui a introduit l'hématoxyline dans la pratique, recommande une solution qu'il prépare chaque fois en versant goutte par goutte une solution alcoolique concentrée d'hématoxyline dans une solution aqueuse d'alun à 5 % jusqu'à obtenir une couleur bleu-améthyste. Cette dernière solution est préférable quand on ne fait qu'un usage modéré du liquide colorant.

SCD LYON 1

avoir séjourné dans l'alcool, sont déposées pendant cinq minutes dans le liquide colorant. Pour obtenir la décoloration partielle des coupes, on se sert d'un mélange d'iodure de potassium 1, eau distillée 20, iode métallique Q. S. jusqu'à saturation; ce mélange est additionné de trois fois son volume d'eau distillée. Les coupes restent dans ce liquide pendant une à deux minutes au plus, puis on les porte dans une grande quantité d'alcool absolu, on les y agite, souvent pendant plusieurs minutes, jusqu'à ce qu'elles aient pris une coloration jaune clair. Puis on les porte dans de l'huile de cèdre, et dans le baume de Canada.

Au lieu de violet de gentiane, on peut, dans la méthode de Gram, se servir de la fuchsine. Celle-ci peut servir également à colorer les bacilles de la tuberculose. A cette occasion, je vais indiquer rapidement le procédé dont je fais usage dans mon cours pour colorer les bacilles de la tuberculose dans les crachats.

Une parcelle de pus provenant d'une caverne et contenue dans des crachats est aplatie entre deux lamelles; les lamelles sont ensuite écartées l'une de l'autre et desséchées à l'air.

On prépare ensuite le liquide colorant d'Ehrlich de la façon suivante: Dans un verre à réactions, on verse une quantité suffisante d'huile d'aniline pour en couvrir le fond; on remplit le verre d'eau jusqu'au tiers, on agite le tout et on le verse sur un petit filtre que l'on peut tenir à la main; on recueille le liquide filtré dans un second verre à réactions; et on y ajoute huit gouttes d'une solution alcoolique concentrée de fuchsine; on ne se sert que de fuchsine soluble dans l'alcool.

On place ensuite devant soi : 1° un verre de montre, à demi rempli d'alcool avec deux gouttes d'acide nitrique de 1.087 de densité (acide nitrique dilué de la pharmacopée allemande); le verre est placé sur un papier blanc; 2° un autre verre de montre, ou une capsule de platine de même forme, à moitié rempli de la solution de fuchsine; 3° une lampe à esprit-de-vin allumée.

Puis on prend la lamelle sur laquelle se trouve le crachat desséché avec une pince, et on la passe, la face couverte de crachat dirigée en haut, trois fois environ à travers la flamme. L'albumine est ainsi rendue homogène.

Ensuite la lamelle est placée, la face chargée en bas, dans le liquide colorant, on l'y laisse nager, tandis que la capsule saisie à l'aide de la pince, est maintenue au-dessus de la flamme jusqu'au moment où le liquide commence à s'évaporer; on l'éloigne alors du feu et on laisse refroidir. On sort la lamelle du liquide colorant, on la passe dans l'eau ou dans un filet d'eau et on la porte dans l'alcool acidifié.

Il s'y dégage des nuages violets et au bout de dix à quinze secondes, le verre paraît décoloré, à l'exception de certains petits points.

On retire la lamelle, on la passe encore une fois à l'eau, on la dessèche et on la porte dans le baume de Canada.

Pour l'examen on se sert du plus fort grossissement. De petits points rouges qui existent sur la préparation permettent de s'orienter et de reconnaître la couche où il faut chercher les bacilles.

Pour obtenir des coupes d'égales dimensions, mais très fines, on se sert d'un des nombreux microtomes inventés à cet effet. Au lieu d'être dirigé par

SCD LYON 1

la main, le rasoir est tenu par une pince, une autre tient le tissu et les deux glissent l'un sur l'autre dans des rainures immobiles. Dès lors on n'a plus besoin d'une grande adresse pour faire les coupes et il suffit de bien préparer le tissu. Les résultats obtenus sont d'autant meilleurs que la consistance du tissu est plus égale. Aussi est-on arrivé à fondre la préparation dans une masse facile à couper ; les coupes portent à la fois sur cette masse et sur le tissu à étudier.

On place des parcelles de tissus de 1 centimètre cube pendant vingt-quatre heures dans l'alcool absolu, puis vingt-quatre heures dans de l'huile de térébenthine pure. De là après les avoir laissées égoutter, on les porte dans un mélange chaud de térébenthine et de paraffine, ayant, quand il est refroidi, la consistance d'un miel épais. Après douze à vingt-quatre heures, on les sèche sur du papier buvard et on les porte dans un mélange chaud d'une partie de suif pour 4 parties de paraffine ; on les y laisse de douze à vingt-quatre heures. On coule le tout dans un moule de fer-blanc qui a la forme des pinces du microtome. Après refroidissement, on sort la préparation de ce moule, on la place dans le microtome et on pratique les coupes.

Les coupes sont reçues dans un mélange de 2 parties de créosote pour 7 de térébenthine ou dans de la térébenthine pure qui dissout la masse à laquelle la préparation avait été mélangée.

On les place ensuite pendant dix minutes dans de l'alcool absolu (jusqu'à ce qu'elles tombent au fond, après dans de l'eau et à l'occasion dans un liquide colorant.

Quant à la conservation des préparations microscopiques, celles qui sont faites dans le baume de Canada sont par cela des préparations de durée, et après des années, elles sont encore aussi bonnes qu'au premier jour. On ne conserve plus guère de préparations dans la glycérine. Si on tient cependant à le faire, la méthode décrite page 848 est la plus sûre.

SCD LYON 1

COURTE MÉTHODE

POUR

LE DIAGNOSTIC DES TUMEURS FRAICHES

Par le docteur G. FUTTERER

Dans la partie générale de ce livre, l'auteur a signalé les particularités cliniques qui peuvent servir à poser le diagnostic des tumeurs. Mais le complément indispensable de l'observation clinique se trouve dans l'examen microscopique quand il s'agit de savoir la nature d'une tumeur, c'est-à-dire de déduire les indications d'une opération ou les chances du malade.

Cette courte notice a pour but de faciliter l'étude des tumeurs fraîches, par les moyens les plus simples, et sans le secours d'aucune préparation spéciale, telle que durcissement, décalcification, etc.

D'ordinaire on étudie les préparations de sucs ou d'éléments dissociés dans une solution de chlorure de sodium à 0,6 pour 100, ou dans de la glycérine; en employant la première surtout, on obtient une image très nette; mais, pour le commençant, l'examen de cellules colorées présente de tels avantages que je n'hésite pas à recommander, autant que possible, de colorer les préparations. Pour cela on se sert d'une matière colorante introduite dans la pratique par Ranvier, le picrocarmin, qu'on trouve toute préparée, ou que l'on peut préparer soi-même[1].

On mélange 1 gramme de carmin opt., 5 centimètres cubes d'ammoniaque liquide et 50 centimètres cubes d'eau distillée, et après avoir remué pendant cinq minutes, on ajoute 53 centimètres cubes d'une solution aqueuse saturée d'acide picrique; on laisse le tout pendant deux jours dans un vase découvert, avant de s'en servir.

Ce liquide colorant peut être employé de la façon suivante :

1° Pour colorer les préparations de sucs :

Sur une section d'une tumeur, on racle avec le rasoir et surtout avec la partie antérieure du bord tranchant du suc qu'on porte dans un verre de montre; on y ajoute une quantité équivalente ou un peu supérieure de

[1] Voir Ranvier, *Traité technique d'histologie*, p. 110. Paris, 1875.

SCD LYON 1

picrocarmin, on remue avec une baguette de verre, puis on laisse agir le

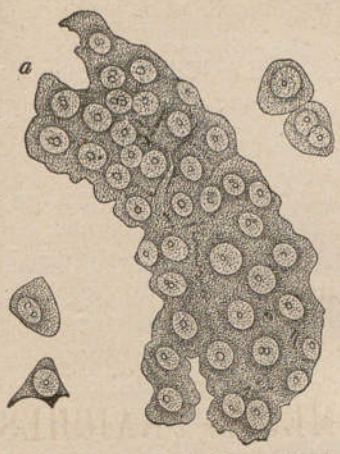


Fig. 351. — Cancer mou de la mamelle (suc cancéreux) : *a*, cylindre de cellules cancéreuses.

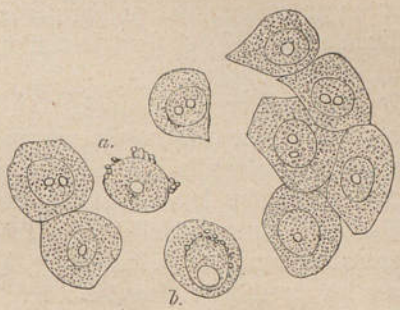


Fig. 352. — Épithélioma pavimenteux à large surface ulcérée, partie de la peau des joues (préparation par dissociation sur le bord de l'ulcération) : *a*, noyau entouré de granulations graisseuses ; *b*, cellule cancéreuse dont le protoplasma est graisseux dans le voisinage du noyau.

Fig. 353. — Cancroïde de la lèvre inférieure : *a*, globe perlé épithélial ; *b*, cellules cancéreuses du voisinage.

Fig. 354. — Sarcome globocellulaire petites cellules (préparation de suc).

Fig. 355. — Squirre du sein (préparation de suc).

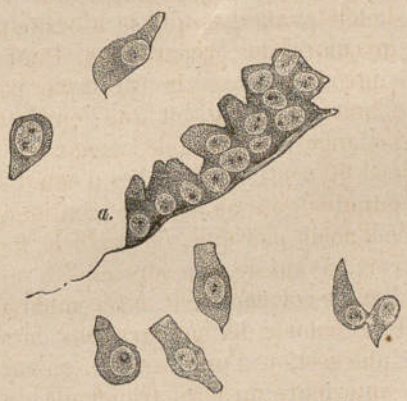


Fig. 356. — Epithélioma cylindrique de l'estomac (préparation par dissociation) : *a*, bord d'un alvéole.

colorant pendant trois à 5 minutes ; on ajoute quantité égale de glycérine et on continue à remuer avec la baguette.

SCD LYON 1

De ce mélange rouge, on prend une goutte à l'extrémité de la baguette, on la porte sur une plaque, on recouvre d'une lamelle et on peut examiner la préparation.

2° Pour colorer des préparations par dissociation, faites comme il a été indiqué page 847, et dont le traitement ultérieur ne diffère pas du précédent.

3° Pour colorer des coupes.

Quand la tumeur à examiner a une consistance suffisante, on peut en faire des coupes au rasoir, les colorer pendant deux ou trois minutes dans le picro-carmin, les laver ensuite à l'eau et les étudier dans la glycérine.

Passant maintenant à l'étude microscopique de la préparation, pour arriver à connaître la nature de la tumeur, à fixer le diagnostic, nous aurons à nous poser les questions suivantes :

1° La tumeur appartient-elle au groupe des tumeurs épithélioïdes, c'est-à-dire de ces tumeurs qui tiennent à un développement anormal d'éléments épithéliaux, avec plus ou moins de participation du système vasculo-conjonctif; est-elle un carcinome? ou fait-elle partie du second groupe de tumeurs, des tumeurs histioïdes pour lesquelles le système vasculo-conjonctif est seul en cause.

2° Une fois que nous aurons décidé qu'elle appartient à l'un ou à l'autre de ces deux groupes, il faut chercher à préciser la place que la tumeur occupe dans le groupe où nous l'aurons placée.

Pour arriver à une réponse positive, il faut agir avec méthode et faire autant que possible précéder l'étude microscopique d'un examen anatomique portant sur :

1° Le siège ;

2° La configuration extérieure, le volume, la forme, la couleur, la consistance ;

3° L'aspect de la coupe, le suc qu'elle renferme, la coloration et la consistance.

De grandes différences dans la couleur ou la consistance des divers éléments nous feront supposer qu'il s'agit de métamorphoses régressives d'une tumeur simple ou d'une tumeur mixte, c'est-à-dire formée de plusieurs sortes de tissus. Dans ce cas, nous devrons étudier séparément les divers éléments qui la constituent.

I. Tumeurs épithélioïdes.

Si nous trouvons une quantité considérable de cellules épithélioïdes, c'est-à-dire non pas d'épithéliums, mais de cellules analogues aux épithéliums, de cellules à noyau volumineux, d'ordinaire arrondi et entouré d'une large zone de protoplasma, on a affaire à une néoformation carcinomateuse. Ces cellules peuvent avoir une forme, soit pavimenteuse, soit cylindrique et, par conséquent, se rapprocher des formes physiologiques ; je dis encore se rapprocher, car jamais dans un carcinome cylindrique ou un épithélioma pavimenteux, on ne trouve d'une façon exacte les mêmes formes de cellules épi-

SCD LYON 1

théliales qui, dans les condltions normales, se développent sur ce point (siège de la tumeur). Si même la forme des cellules du terrain originel est reproduite à peu près intacte par la tumeur, la rapidité du développement de ces

Fig. 357. — Sarcome fuso-cellulaire à petites cellules (préparation par dissociation).

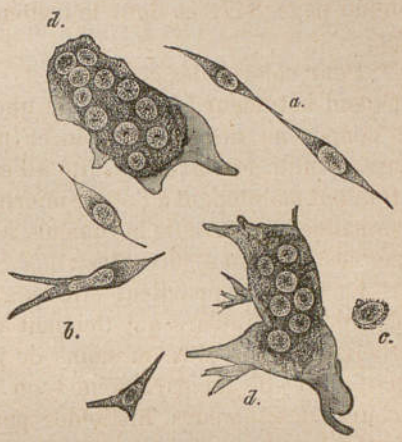


Fig. 358. — Sarcome giganto-cellulaire du maxillaire inférieur, épulis (préparation de suc) : *a*, petites cellules fusiformes ; *b*, cellules caudées ; *c*, cellules géantes à noyaux multiples.

cellules fait déjà que leur conformation est moins parfaite et leurs contours altérés. Mais les modifications les plus considérables de la forme des cellules tiennent à ce que les cellules de nouvelle formation ne se développent que dans un espace qui leur est réservé d'avance, une cavité à combler ; obéissant à la pression dépendant de leur multiplication (pression de développement), elles sont forcées, malgré de nombreux obstacles, de se frayer d'abord un chemin, de se faire une place, ce qu'elles ne peuvent faire qu'aux dépens de leur forme. Si nous songeons à ces faits, nous serons moins surpris pour nous expliquer des faits qui, au premier abord, nous semblent étranges, tels que le volume et la forme régulière des cellules cancéreuses qui, sans grand obstacle, ont pénétré dans des cavités préformées ou se sont infiltrées dans des tissus lâches, dans le développement desquelles l'appareil vasculo-conjonctif n'est que peu intéressé, ou quand il s'agit de tumeurs dont un réseau délicat forme des alvéoles n'offrant aux masses cellulaires

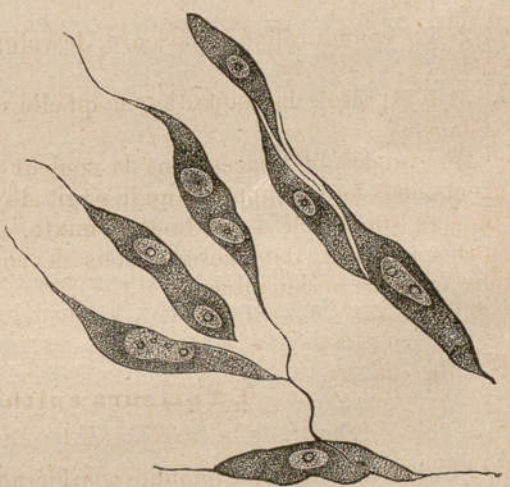


Fig. 359. — Sarcome fuso-cellulaire à grosses cellules (préparation par dissociation).

SCD LYON 1

qu'une faible résistance (cancer médullaire). Dans le squirre, au contraire, nous trouvons pour des raisons opposés les formes cellulaires les plus petites et les plus altérées (fig. 355). Le type qui résume le mieux cette influence de la pression de développement et des résistances extérieures est le globe perlé ou cône épithélial qui se forme dans le cancroïde (fig. 353). Dans ces cônes, on trouve les cellules les plus internes aplaties, leurs contours ne sont plus indiqués que par des lignes étroites, tandis qu'à mesure qu'on se rapproche de la surface, les cellules sont plus volumineuses et les noyaux plus manifestes. On pourrait s'étonner de ce que les couches internes seules soient ainsi affectées, mais il faut songer que les couches superficielles non seulement comprennent les éléments les plus jeunes, mais encore se trouvent dans des conditions de vitalité plus favorables, étant plus proches de l'appareil nourricier.

Si maintenant nous recherchons les variétés de formes de carcinomes, nous trouvons les éléments suivants :

1° Épithéliums pavimenteux bien nets, disposés souvent sous forme de globes perlés = *épithélioma pavimenteux ;*

2° Épithéliums cylindriques nets = *épithélioma cylindrique, adénome, cystadénome ;*

3° Petites cellules épithélioïdes à noyau bien accusé, mais à contours peu nets, souvent en dégénérescence graisseuse = *carninome glandulaire mou, à petites cellules ;*

4° Petites cellules épithélioïdes de formes diverses, à contours nets = *squirre ;*

5° Grosses cellules épithélioïdes de formes très variées et souvent à noyaux multiples = *carcinome glandulaire mou, à grosses cellules.*

Remarque. — Pour des détails plus complets, nous renvoyons à la partie générale.

II. Tumeurs histioïdes.

Les tumeurs histioïdes nous présentent une série de tissus, conjonctif, muqueux, cartilagineux, osseux, musculaire lisse et strié, nerveux même, disposés sous forme de tumeurs. Dans les sarcomes alvéolaires et les sarcomes globo-cellulaires à grosses cellules, les cellules prennent une configuration qui les rapproche des cellules épithéliales, et tout en tenant compte, comme l'indique Virchow, de la fragilité du protoplasma, de l'existence fréquente de noyaux libres, il est difficile de ne pas arriver à confusion.

Nous avons :

1° Des néoplasmes dont la coupe laisse facilement enlever un liquide riche en cellules. Ce suc contient :

a) De petites cellules fusiformes d'égale dimension = *sarcome fuso-cellulaire à petites cellules ;*

b) De grandes cellules fusiformes (corpuscules caudés), soit seules, soit du moins prédominantes, à noyaux vésiculeux et disposées en faisceaux = *sarcome fuso-cellulaire à grosses cellules ;*

SCD LYON 1

c) De petites cellules globuleuses suspendues dans un suc blanchâtre (il ne faut pas confondre avec du pus), nombreuses et d'égales dimensions = *lymphome*, *lymphosarcome*, *sarcome globo-cellulaire*, *fongus médullaire*.

Si ces diverses cellules sont pigmentées = *sarcome pigmentaire ;* sont-elles mélangées de cellules géantes = *sarcome giganto-cellulaire ;* mélangées de graisse, de mucus, de tissu osseux ou cartilagineux = *sarcome lipomateux*, *myxomateux*, etc.

2° Des néoplasmes dont la surface de section ne laisse écouler aucun suc = tumeurs histioïdes à maturation complète des tissus (bénignes !). Sur des coupes, on reconnaît facilement le *fibrome*, le *lipome*, l'*enchondrome*, l'*ostéome*, le *névrome*, le *myôme*, l'*angiome*.

Le *myxome* seul donne au raclage un liquide se coagulant dans l'acide acétique.

FIN

SCD LYON 1

SCD LYON 1

TABLE ALPHABÉTIQUE

A

Abcès. 97
— des amygdales. 388
— articulaires. 787
— du cerveau. 730
— du cœur. 268
— du foie. 526
— folliculaires de l'intestin. . . . 413
— de la glande mammaire. . . . 676
— des glandes salivaires. 576
— des muscles. 833
— des os. 784
— de l'ovaire. 652
— péri-articulaires. 787
— du poumon. 487
— de la prostate. 648
— du rein. 596
Abdominal (typhus). 416
Acarus folliculorum. 383
— scabiei. 382
Achorion Schœnleini. 383
Acné. 372
— rosacée. 374
Accroissement du protoplasma. . . . 2
Acrochordon. 372
Actinomycose. 135
— de l'intestin. 427
— du poumon. 578
Adénome. 193
— du foie. 561
— du sein. 678
— des glandes salivaires. . . . 578
— kystiques de la parotide. . . . 578
Adhérences. 101, 304
Albinos. 280
Albumineuse (dégénérescence). . . . 27
Alcool (effets de l'). 533
Alopécie. 381
Alvéolaire (sarcome). 182
Altérations de l'appareil digestif. . . 384
— des artères. 235
— des articulations. 786
— des capsules surrénales. . . . 627
— du cerveau. 687
— du cœur. 259
— des enveloppes de l'œuf. . . . 672
— de l'estomac. 398
— du foie. 520
— des glandes lymphatiques. . . 281
— de la glande mammaire. . . . 676
— des glandes salivaires. . . . 575
— de la glande thyroïde. . . . 629
— de l'intestin. 411
— de la moelle. 687
— des séreuses. 296
— des muscles. 830
— des nerfs périphériques. . . . 756
— des os. 759
— des organes génitaux. 632
— — de l'homme. 632
— — de la femme. 651
— — hématopoiétiques. 291
— des ovaires. 652
— du poumon. 450
— de la peau. 319
— de la prostate. 645
— de la rate. 291
— du rein. 580
— du sang. 217
— du système nerveux. 687
— des tendons. 842
— du testicule. 633
— des vaisseaux. 235
— des voies biliaires. 570
Amygdales (abcès des). 388
— (inflammation catarrhale des). . 387
— (hypertrophie des). 394
— (tuberculose des). 393

SCD LYON 1

Amygdales (sarcome mou des). . . 396
Amyloïde (infiltration). 80
— — de l'intestin. 429
— — du foie. 550
— — de la rate. 284
— — du rein. 591
Anasarque. 86
Anémie. 219
Anencéphalie. 687
Anévrismes. 230
— disséquant. 256
— faux. 255
— valvulaire. 233, 272
— vrais. 250
Angine catarrhale. 387
— de Ludwig. 577
Angiome. 155
Anguillule stercorale. 434
Ankylose. 813
— complète. 790
Anthracose. 473
Anthrax. 374
Aorte (anévrisme de l'). 253
Aphtes. 386
Apoplexie. 709
Arachnoïdite. 723
Area Celsi. 382
Artérite. 238
Arthrite déformante. 803
— goutteuse. 791
— purulente. 787
— sèche. 789
Arthrocace. 791
Arthrolithes. 815
Articulations (inflammation des). . . 786
— (lésions des). 786, 813
Ascaride lombricoïde. 433
Atélectasie. 469
Athéromateuse (bouillie). 21
— (dégénérescence). 240
Athérome. 240, 375
Atrésie du rectum. 411
Atrophie. 137
— du cerveau. 737
— du cœur. 263
— du foie. 553
— des follicules pileux. 381
— des muscles. 830
— des nerfs périphériques. . . . 757
— du pancréas. 580
— du rein. 612
— du testicule. 644

B

Balanite 649
Balanoposthite. 649
Basilaire (méningite). 723
Bec-de-lièvre. 384
Bothriocephalus latus. 437
Bouillie athéromateuse. 21
Bourbillon du furoncle. 374
Bourgeons charnus. 100
Bourses séreuses (inflammation des). . 842
— prépatellaire 842
Brachycéphales. 761
Bright (maladie de). 597
Bronches (maladies des). 438
Bronchiectasie. 440, 501
Bronchite. 439
Bronchopneumonie. 489
Bubon. 282
Bulbaire (paralysie). 738
Bulleux (exanthème). 327

Cachexie. 218
Cal. 778
Calculs du poumon. 508
— rénaux. 620
— des voies biliair 570
Callosité. 357
Canaliculisation du tissu osseux. . . 775
Canalicules urinaires. 605
Cancroïde. 206
Carcinome. 189
— alvéolaire. 182
— des amygdales. 396
— des bronches. 449
— des capsules surrénales. . . . 628
— du cardia. 406
— cérébral. 749
— colloïde. 203
— de l'estomac et du rectum. 407, 428
— du cœur. 280
— du côlon. 428
— dur. 200
— encéphaloïde. 195
— épithélial. 206
— cylindrique. 214
— pavimenteux. 206
— de l'estomac. 406
— du foie. 564
— des fosses nasales. 449
— gélatineux. 203
— glandulaire. 196
— des glandes lymphatiques. . . 287
— de la glande mammaire. . . 680
— des glandes salivaires. . . . 578
— de la glande thyroïde. . . . 631
— glandulaire. 192
— de la langue. 395
— du larynx. 449
— du maxillaire. 449
— médullaire. 195
— des muscles. 839
— de l'œsophage. 396
— des os. 823
— de l'ovaire. 650

SCD LYON 1

Carcimone de la peau. 367
— du poumon. 519
— de la prostate. 648
— du pylore. 407
— du rectum. 428
— du rein. 614
— sarcomateux. 200
— télangiectasique. 198
— du testicule. 643
— de l'utérus. 666
— de la vessie. 624
— villeux. 624
Cancéreux (suc). 189
Carcinose du poumon. 518
Carie. 784
— fongueuse. 791
— sèche. 793
— syphilitique. 801
— des os. 782
Cartilages. 785
— (crétification des). 53
— (inflammation des). 786
— (ulcération des). 787
Caséeuse (inflammation) du poumon. . 504
Capsules surrénales (altérations des). 627
— (carcinome des). 628
— (gliôme des). 628
— (malformation des). 627
— (tuberculose des). 627
— (tumeurs des). 628
Catarrhe. 113
Catarrhale (inflammation). 113
— (angine). 387
— (cystite). 616
— (pneumonie). 489
— (vésicule). 386
Cavernes pulmonaires. 504
Caverneuse (métamorphose). 156
Céphocéphalie. 438
Cellules (dégénérescence régressive) des 15
— (dégénérescence progressive des). 1
— (division des). . . . . ?
— embryonnaires. 101
— géantes. 5, 127
— (involution des). 15
— (néoformation pathologique des). 2
— tuberculeuses. 126
— typhiques. 134
Cercle sénile de la cornée. 24
Cerveau (altérations du). 687
— (abcès du). 730
— (anévrismes miliaires du). . . 712
— (apoplexie du). 708
— (cancer du). 749
— (cholestéatome du). 751
— (cicatrices hémorragiques du). . 715
— (dégénérescence graisseuse du). 704
— (— grise du). 733
— (embolie du). 707
Cerveau (foyers hémorragiques du). . 709
— (gliôme du). 759
— (hémorragies du). 708
— (hyperémie du). 698
— (inflammation du). 717
— (kystes apoplectiques du). . . 714
— (myxome du). 755
— (papillome du). 752
— (ramollissement blanc du). . . 689
— (— jaune du). 715
— (— rouge du). 709
— (sclérose du). 735
— (syphilome du). 742
— (tubercules du). 743
— (tumeurs du). 745
Chairs fongueuses 105
Chancre. 750
Charbon intestinal. 423
Chapelet rachitique. 768
Chéloïde. 367
Chloasma. 380
Chlorose. 220
Choléra asiatique. 421
Cholérique (rein). 588
Cholestéatome. 751
Cholestérine. 21
Chondrofibrome de la parotide. . . . 579
Cicatrisation. 102
Cireuse (dégénérescence). 835
Cirrhose du foie. 536
— pulmonaire 477
— rénale. 604
Clavus. 357
Coagulation. 70
— (nécrose de). 28
Cœur (altérations du). 259
— (abcès du). 268
— (affections congénitales du). . . 228
— (anévrisme du) 267
— (— partiel du). 267
— (— valvulaire du). 272
— (anomalies de développement du). 232
— (atrophie du). 263
— (— brune du). 263
— (— jaune du). 264
— (carcinome du). 280
— (dégénérescence graisseuse du). 264
— (hypertrophie du). 260
— (induration du) 265
— (infiltration graisseuse du). . . 264
— (inflammation du). 265
— (lésions valvulaires du). . . . 274
— (polypes du). 273
— (sclérose du). 267
— (syphilis du). 279
— (thrombose du). 278
— (tubercule du). 279
— (tumeurs du). 279
— (végétations du). 279

SCD LYON 1

Collatérale (circulation). 61
Colloïde (dégénérescence). 39
Colostrum. 20
Comédon. 383
Concrétions prostatiques. 33
Condylomes acuminés. 342
— larges. 343
Cônes épithéliaux. 209
Consolidation des fractures. 778
Cor. 357
Corne cutanée. 360
Corps hyalins. 174
— jaunes de l'ovaire. 652
— libres articulaires. 815
— papillaire. 342
Craniotabes 770
Crâne (déformations du). 760
Crétification. 50
— du cartilage. 52
— du poumon. 508
— des os. 51
— des tuniques artérielles. . . . 245
Crétinisme. 761
Croup du larynx. 442
— du pharynx. 389
— de la trachée 442
Croupale (fausse membrane). . . . 122
— (pneumonie). 478
Cyanose. 232
Cyanotique (atrophie) du foie. . . . 522
— (foie gras). 524
— (cirrhose) du foie. 523
Cylindres urinaires. 588
Cylindrique (épithélioma). 214
Cylindrome. 214
Cystadénome du sein. 678
— de l'ovaire. 655
— du testicule. 642
Cysticerque. 435, 756
Cystine (calculs de). 621
Cystite catarrhale. 616
Cystosarcome du sein. 679
Cystovarium. 654

D

Déformations du squelette rachitique. 769
Dégénérescence albuminoïde. 26
— amyloïde. 80
— athéromateuse. 240
— colloïde. 39
— fibrineuse. 23
— graisseuse. 15
— hyaline. 35
— muqueuse. 36
— pigmentaire. 42
— grise des cordons postérieurs. . 738
— progressive. 2
— régressive. 15
Dendritiques (végétations). 143
Dermatite. 343
Dermocystoïde de l'ovaire. 654
Desquamation. 340
Détritus graisseux. 20
Diabète. 658
Diabrose. 64
Diapédèse. 63
Diarrhée. 412
Diérèse. 65
Dilatation de l'aorte. 253
— des artères. 253
— de l'estomac. 409
— des veines. 257
Diphtérie. 121
Diphtérite. 121
Division des cellules 6
— des noyaux. 3
Distomum hæmatobium. 228
Distome hépatique. 575
— lancéolé. 575
Diverticulum de Meckel. 411
Dolichocéphales. 760
Dure-mère. 717
— (exsudat pseudo-membr. de la). . 718
— (fongus de la). 747
— (hématome de la). 720
— (hémorragie de la). 720
— (inflammation de la). 717
— (endothéliome de la). 747
— (lipome de la). 748
— (myxome de la). 747
— (psammome de la). 747
Durillon. 357
Dysenterie. 414
Dysménorrhée. 662

E

Ecchondrose. 817
Ectasie des vaisseaux. 250
— de l'estomac. 409
Ecthyma. 331
Ectropion de l'utérus. 663
Eczéma. 331
Eléidine. 26
Éléphantiasis. 353
Elytrite. 671
Embolie. 69
— cérébrale. 707
— hépatique. 527
— pulmonaire. 458
— rénale. 586
Emphysème. 463
Encéphalite aiguë. 729
— chronique. 732
Encéphaloïde (carcinome). 195
Enchondrome. 164
Endartérite 240
Endocardite. 270
Endogène (formation cellulaire). . . 6

SCD LYON 1

Endothéliome. 172
Enduit saburral. 385
Endométrite. 661
Engouement pulmonaire. . . . 452, 481
Épiderme (hypertrophie de l'). . . . 357
— (inflammation de l'). 320
Éphélides. 359
Épiploon (tubercules de l'). 316
Épispadias. 616
Épithéliale (formation). 8
— (cône). 209
— (tumeurs). 189
Épithélioïdes (tumeurs). 852
Épithélioma. 206
Épulis. 827
Érosions hémorragiques. 401
Érysipèle. 344
Érythème. 322
Estomac (altérations de l'). 398
— (abcès folliculaire de l') . . . 401
— (cancer de l'). 406
— (catarrhe de l'). 398
— (dilatation de l') 409
— (érosion hémorragique de l'). . 401
— (état mamelonné de l'). . . . 400
— (épithélioma de l'). 409
— (polype muqueux de l'). . . . 401
— (squirre de l'). 407
— (ulcère simple de l'). 402
État mamelonné. 400
État noueux des articul. rachitiques. . 669
Exanthèmes. 320
— érythémateux. 322
— papuleux. 325
— pustuleux. 328
— urticé. 326
— vésiculeux 327
Excoriation. 114
Exostose. 817
— boutonnée. 818
— cartilagineuse. 817
— éburnée. 819
Exsudat. 93
Exsudation. 90
Extra-utérine (grossesse). 675

F

Fibrine (coagulation de la). 69
Fibrineuse (dégénérescence). . . . 28
Fibrineux (cylindres). 589
Fibrome. 152
— molluscum. 366
— multiple. 366
— neuropathique. 365
— utérin. 665
Fièvre typhoïde. 415
Filaire du sang. 228
Fixation de l'utérus. 669
Flexions. 669
Foie (altérations du). 520
— (abcès du). 526
— (abcès embolique du). 529
— (abcès billiaire du). 531
— (abcès idiopathique du). . . . 530
— (adénome du). 561
— (atrophies du). 553
— (atrophie brune du). 553
— (— jaune du). 553
— (— par constriction du). . . 556
— (carcinome du). 564
— (cicatrices syphilitiques du). . . 544
— (cirrhose du). 536
— gras. 547
— (gomme syphilitique du) . . 543
— (hypertrophie du). 557
— (induration du). 535
— (infiltration du). 524
— (inflammation amyloïde du). . . 549
— (infiltration leucémique du). . . 552
— (infiltration pigmentaire). . . 551
— (kyste du). 573
— muscade. 524
— (parasites du). 568
— (syphilis du). 543
— (tuberculose du). 545
— (tumeurs du). 553
— (tumeurs caverneuses du). . . 558
— (tumeurs métastatiques du). . . 566
Follicules clos (infiltration des) . . 418
— de Graaf. 553
— pileux. 371
Folliculaires (abcès). 388
Fongus. 143
— de la dure-mère. 751
— du testicule. 631, 641
— médullaire des os. 820
Foyer apoplectique du cerveau. . . 711
Fracture. 777
Furoncle. 374

G

Ganglion. 843
Ganglions lymphatiques (altérations des). 281
— (carcinome des). 288
— (inflammation des) 282
— (tumeurs des). 287
— (vices de développement des). . 281
Gangrène. 80
— pulmonaire. 457
— sénile. 81
Gastroectasie. 409
Gastromalacie. 410
Géantes (cellules). 5
Genu valgum. 770
Gigantisme. 779
Glande mammaire (altération de la). . 667
— (adénome de la). 678

SCD LYON 1

Glande mammaire (carcinome de la). . 680
— (carcinome épidermidal de la). 680
— (carcinome médullaire de la). . 681
— (carcinome simple de la). . . . 682
— (fibrome de la). 686
— (inflammation de la). 667
— (lipome de la). 686
— (myxome de la). 686
— (sarcome de la). 686
— (tumeurs de la). 677
— (vices de conformation de la). . 665
Glandes salivaires. 575
— (altérations des). 575
— (abcès des). 576
— (adénome kystique des). . . . 578
— (carcinome des). 578
— (chondrofibrome des). 579
— (enchondrome des). 579
— (concrétions des). 580
— (inflammation des). 575
— (malformation des). 578
— (squirre des) 578
— (tumeurs des). 578
Glande thyroïde (altérations de la). . 629
— (carcinome de la). 631
— (goitre de la). 629
— (— amyloïde de la). . . . 631
— (— colloïde de la) 630
— (— kystique de la). . . . 631
— (— hyperplastique de la). . 629
— (— osseux de la). 631
— (sarcome de la). 632
— (tuberculose de la). 632
Gliôme. 754
Glomérulonéphrite. 598
Glycosurie. 594
Goitre (voir Glande thyroïde). . . . 629
Gomme syphylitique. 131
— du cerveau. 742
— du cœur. 279
— du foie 543
— du testicule. 638
Gonococcus. 120
Gonorrhée. 120
Goutte. 789
Graisseuse (dégénérescence). 19
— (détritus). 20
— (dyscrasie). 18
— (infiltration). 17
— (surcharge) du cœur. 264
— (usure). 245
Granulations (tissu de). 104
— calcaires. 51
— de Pacchioni. 746
— pigmentaires. 43
— tuberculeuses. 127
Granulome infectieux. 124
Grenouillette. 395
Grise (dégén.) des cordons de la moelle. 730
Grutum. 372

H

Hématoblastes. 218
Hématocèle. 671
Hématokolpos. 670
Hématome de la dure-mère. 720
Hématosalpinx. 670
Hémoglobinurie. 593
Hémorragie. 63
— cérébrale. 708
— en foyer. 711
— punctiformes. 710
Hémorragique (érosion). 401
— (infarctus) du poumon. . . . 456
— (kyste). 714
Hémorroïdes. 258
Hépatisation rouge 481
— jaune. 483
Histioïdes (tumeurs). 855
Hermaphrodisme. 632, 651
Hernie. 430
Herpès. 330
Hyalins (cylindres). 590
Hydarthrose. 786
Hydramnios. 675
Hydrémie. 220
Hydrocèle congénitale. 645
— du cordon. 645
— vaginale. 645
Hydrocéphale aiguë. 727
— congénitale. 688
— chronique. 788
— externe. 705
— interne. 688
— ex vacuo. 714
Hydromètre. 676
Hydronéphrose. 619
Hydropisie. 85
— des follicules de Graaf. . . . 653
Hydrorrhée. 673
Hygroma. 843
Hyperémie. 57
— du cerveau. 698
— de la pie-mère. 723
— du rein. 583
— de la peau. 319
— du poumon. 452
Hyperectasie des alvéoles. 463
Hypertrichose. 380
Hypertrophie. 138
— des amygdales. 391
— du cœur. 260
— du corps papillaire. 353
— de l'épiderme 357
— du foie. 557
— des follicules pileux. 380
— des glandes lymphatiques. . . 286
— de la glande mammaire. . . . 678

SCD LYON 1

Hypertrophie des glandes sébacées. . 378
— des glandes sudoripares. . . . 378
— de la glande thyroïde. 629
— des poils. 380
— inflammatoire. 112
— de la prostate. 646
— du rein. 612
Hyperostose. 817
Hypostase. 59
Hypostatique (pneumonie). 452

I

Ichtyose. 359
Ictère. 570
Iléus. 430
Indirecte (division) des cellules. . . 3
Induration ardoisée du poumon. . . . 471
— brune. 453
— du chancre. 650
— cyanotique du rein. 685
— du foie. 535
Infarctus du poumon. 459
— du rein. 587
Infectieux (catarrhes). 120
— (granulomes). 124
Infiltration albumineuse. 26
— amyloïde. 80
— graisseuse. 17
— — du cœur. 260
— — du foie. 546
— — des muscles. 830
— médullaire. 416
— pigmentaire. 42
— purulente. 96
— tuberculeuse du poumon. . . . 494
Inflammation. 88
— adhésive des séreuses. 299
— des amygdales. 385
— des artères. 238
— des articulations. 786
— des bourses muqueuses. . . . 842
— des bronches. 439
— des centres nerveux. 17
— du cœur. 260
— du corps papillaire. 320
— croupale. 120
— du derme. 343
— diphtérique. 120
— de la dure-mère. 717
— de l'estomac. 398
— de l'endocarde. 270
— de l'intestin. 411
— du foie. 524
— des glandes lymphatiques. . . 232
— de la glande mammaire. . . . 676
— des glandes salivaires. 575
— des muscles. 832
— des os. 792
— de l'ovaire. 652
Inflammation de la peau. 319
— de la pie-mère. 723
— de la plèvre. 299
— du poumon. 478
— de la prostate. 646
— du rein. 595
— des séreuses. 299
— spécifique. 116
— du testicule. 633
— du tissu cellulaire. 343
— des veines. 238
Inhalations de poussières (malad. par). 472
— — charbonneuses. 473
— — ferrugineuses. 476
— — siliceuses. 476
Insuffisance des valvules du cœur. . . 275
Intussusception. 431
Invagination. 431
Inversion. 231, 668
Ischémie. 62

K

Kariokynèse. 5
Kéloïde. 367
Kératoses. 357
Kystes. 144
— congénitaux du rein. 583
— dermoïde de l'ovaire. 654
— par exsudation. 146
— par extravasation. 147
— du foie. 568
— hémorragique du cerveau. . . 714
— des os. 776
— de l'ovaire. 653
— du rein. 609
— par ramollissement. 147
— par rétention. 144
— du testicule. 642
Kystique (dégén.) des canalic. urinif. 609
Kystique (goitre). 631

L

Lactation. 20
Lacunes de Howship. 776
Lait. 20
Langue. 384
— (enduit saburral de la). . . . 385
— (cancer de la). 395
Larynx (inflammation du). 439
— (croup du). 442
— (phtisie du. 445
— (syphilis du). 447
Latérale (sclérose) amyotrophique. . 738
Lentigo. 379
Lèpre. 347
Leptoméningite. 723
Leptothrix. 398
Leucémie. 222
— hépatique. 52

SCD LYON 1

Leucémie ganglionnaire. 286
— splénique. 293
Leucine. 85
Leucopathie. 380
Léiomyôme. 170
Ligaments faux. 310
Lichen ruber. 326
— scrofulosorum. 326
Lipome. 162
Lithopædion. 676
Loupe. 375
Lupus. 349
Lymphadénite aiguë. 282
— chronique. 284
— tuberculeuse. 285
— syphilitique. 284
Lymphangite. 280
Lymphangiome. 161
Lymphatisme. 282
Lymphome. 287
Lymphosarcome 287

M

Macroglossie. 395
Mal sénile des articulations. 803
Malignité des tumeurs. 150
Maladie d'Addison 627
Mammaire (voir Glande mammaire). . 667
Mamelonné (état). 410
Manie. 705
Marastique (gangrène). 82, 453
Margarine. 84
Mastite. 676
Médullaire (espace). 782
— (sarcome). 184
Mélanémie. 225
Mélasma. 624
Melicéris. 372
Méninges (inflammation des). 717
Méningite basilaire. 723
— de la convexité. 723
— cérébro-spinale. 724
— tuberculeuse. 725
— ventriculaire. 723
Métastases. 79
Métrite. 661
— puerpérale. 661
Microsporon furfur. 384
Micrencéphalie. 687
Microcyte. 318
Miliaire. 330
— (tuberculose). 510
Milium. 372
Miséréré. 432
Moelle épinière. 687
— (inflammation de la). 731
Môles. 673
Moluscum contagieux 377
— simple. 366
Morve. 133
Muscles (altérations des). 830
— (abcès des). 833
— (atrophie des). 830
— (carcinome des). 839
— (dégénérescence cireuse des). . 835
— (dégén. graisseuse des). . . . 831
— (altérat. des) dans la fièvre typh. 835
— (hypertrophie des). 831
— (inflammation des). 832
— (sarcome des). 840
— (tumeurs des). 839
Mycosis fongoïde. 351
Myélocèle. 690
Myélite aiguë. 731
— chronique. 735
Myocardite diffuse. 265
— circonscrite. 266
Myofibrome de l'utérus. 665
— du testicule. 641
Myôme. 179
Myosite. 832
— ossifiante. 834
— typhoïde. 825
Myxome 168

N

Nævus. 389
Nains. 759
Nécrose. 44
— caséeuse. 504
— du cartilage. 49
— des cartilages du larynx. . . . 445
— des muscles. 45
— circonscrite du poumon . . . 457
— de coagulation. 23
— des os. 782
— du tissu graisseux. 48
Néoformation pathologique des cellules. 2
Néoplasie pathologique. 138
Néphrite. 595
— albumineuse. 601
— glomérulaire. 598
— interstitielle. 604
— suppurée. 595
— parenchymateuse. 598
Nerveux (altérations du système). . . 687
— (tissu conjonctif du système). . 691
— (de la régression du système). . 694
— (système) périphérique. . . . 756
Névrite. 757
Névroglie. 691
Névrome. 758
Nez. 438
— (malformation du). 438
— (polype du). 448
— (ostéome du). 448
Nodule. 140
Noma. 387

SCD LYON 1

Noyau. 140
Noyaux (division des). 3

O

Oblitération de l'isthme de l'aorte. . . 230
Œdème. 86
— de la glotte. 438
— du poumon.. 452
— de la pie-mère. 715
Œsophage. 384
— (atrésie de l'). 385
— (cancer de l'). 396
— (rétrécissement de l'). 397
Ombilication des pustules. 336
Ongles. 361
Onychogryphose. 362
Oophorite. 652
Organisation de l'exsudat inflamm. . . 99
— des néoplasies pathologiques. . 11
— du thrombus. 73
Orchite aiguë. 63
— chronique. 633
— athéromateuse. 634
— syphilitique gommeuse. . . . 638
— — scléreuse. 638
— tuberculeuse. 636
Oreillons. 575
Os (altérations des). 759
— (développement des). 759
— (cal des). 778
— (carcinome des). 823
— (carie simple des). 773
— (— fongueuse des). . . . 791
— (fractures des). 778
— (gommes des). 801
— (inflammation des). 772
— (infraction des). 781
— (kystes des). 817
— (moelle des). 882
— (myxome des). 827
— (nécrose des). 773
— (plaies des). 777
— (ramollissement des). 808
— (sarcome des). 827
— (syphilis des).. 801
— (tuberculose des). 791
— (tumeurs des).. 816
Ostéite. 773
— ossifiante. 773
— raréfiante. 774
Ostéoïde (sarcome). 822
Ostéofibrome. 821
Ostéome. 169
Ostéomalacie. 808
Ostéomyélite. 782
Ostéophytes. 819
Ostéosarcome. 821
Ovaire (altérations de l'). 651
— (carcinome de l'). 659
Ovaire (inflammation de l'). 652
— (kystes de l'). 654
— (fibrome de l'). 660
— (tumeurs de l'). 653
— (tumeur colloïde de l'). . . . 656
Oxaliques (calculs). 621
Oxyure vermiculaire. 433

P

Pacchioni (granulations de). 746
Pachydermie. 353
Pachyméningite. 717
— interne ou hémorragique. . . 718
— suppurée. 717
— (pseudomembrane de la). . . . 718
Papillaire (corps) 320
Papillome. 362
Papule. 325
Paralbumine. 26
Paralysie infantile. 731
Paramétrite. 668
Paranéphrite. 597
Paraphymosis. 649
Parenchymateuse (inflammation). . . 88
Parostose. 821
Parotite (inflammation de la). . . . 575
— (adénome de la). 578
— (carcinome de la). 578
— (enchondrome de la). 579
Pathogènes (microbes). 116
Pavimenteux (épithélioma). 206
Peau (altérations de la). 318
— (anomalies de coloration de la). 379
— (carcinome de la). 367
— (fibrome de la). 365
— (hyperplasie de la). 357
— (hypertrophie de la). 353
— (inflammation de la). 319
— (parasites de la). 382
— (troubles circulatoires de la). . 319
— (tumeurs de la). 357
Pemphigus. 331
Pentastome denticulé. 570
Péribronchite. 498
Péricardite. 301
Périorchite. 644
Périostite. 773
— ossifiante. 773
— suppurée. 782
Périostose. 818
Péritonite. 301
Perlé (globe). 210
Pernicieuse (anémie). 221
Pharyngite. 389
Phimosis. 649
Phlébectasie. 257
Phlébite. 239
Phlegmon. 345
Phlycténulaire (catarrhe). 114

SCD LYON 1

Phtisie laryngée. 445
— prostatique. 648
— pulmonaire. 494
— rénale. 611
Pigment (formation du). 65
Pigmentaire (infiltration). 42
— (sarcome). 185
Pigmentation. 379
Pithyriasis. 384
Pie-mère (endothéliome de la). . . . 749
— (inflammation de la). 723
— (œdème de la). 705
— (tuberculose de la). 725
— (papillome de la). 752
Plaques muqueuses. 342
Pléthore. 219
Pleurésie. 301
Pleurite. 301
Pleurogène (pneumonie). 492
Pneumolithes. 508
Pneumonie caséeuse. 504
— catarrhale. 488
— disséquante. 493
— embolique. 458
— fibrineuse. 478
— pleurogène. 492
— (résolution de la). 484
— (terminaison de la). 485
Pneumonokoniose. 473
Poils. 371
Poireau. 364
Poliomyélite. 731
Polypose de l'estomac. 400
Polypes. 143
— du cœur. 278
— naso-pharyngien. 448
Porencéphalie 690
Poumon (altérations du). 450
— (abcès du). 487
— (— embolique du). 460
— (— métastatique du). . . . 461
— (atélectasie du). 469
— (atrophie du). 468
— (calculs du). 508
— (carcinome du). 518
— (caséification du). 504
— (catarrhe du). 488
— (cavernes du). 504
— (cicatrisation du). 507
— (cirrhose du). 488
— (emphyseme du). 463
— (gangrène du). 485
— (granulation tub. du). 495
— (hépatisation jaune du). . . . 483
— (— rouge du). 481
— (induration ardoisée du). . . . 471
— (— brune du). 453
— (infarctus du). 456
— (infiltration tuberculeuse du). . 510
Poumon (inflammation du). 478
— marbré. 453
— (œdème du). 452
— (pigmentation du). 473
— (ramoll. des noyaux caséeux du). 504
— (splénisation du). 469
— (tuberculose du). 494
— (— localisée du). 494
— (— miliaire du). 510
— (tumeurs du). 518
— (syphilis du). 516
Première intention. 103
Processus embolique. 69
Progressive (anémie). 221
— (atrophie musculaire). 737
— (dégénérescence). 2
Prostate (altérations de la). 646
— (abcès de la). 648
— (cancer de la). 648
— (hypertrophie de la). 646
— (inflammation de la). 648
— (tuberculose de la). 648
— (tumeurs de la). 648
Prurigo. 326
Psammome. 747
Pseudarthrose. 780
Pseudomembrane. 122
Pseudoleucémie. 221
Psoriasis. 341
Psychoses. 705
Pus. 95
Pustule. 329
— maligne. 375
Purpura. 319
Pyélite. 595
Pyélonéphrite. 617
Pyléphlébite. 240

R

Rachitisme. 762
Ramollissement blanc du cerveau. 1682, 689
— jaune du cerveau. 715
— rouge du cerveau. 709
— (kystes par). 147
— muqueux. 36
— des os. 808
— du thrombus. 76
Raréfiante (ostéite). 773
Rate. 291
— (anomalies de dévelopg. de la). 291
— (atrophie de la). 296
— (dégénérescence amyloïde de la). 295
— (hyperémie de la). 292
— (thrombose et embolie de la). . 291
— (tumeurs de la). 295
Régénération des tissus. 106
Régressive (dégénerescence). 15
Rein (altérations du). 580
— (abcès du). 596

SCD LYON 1

Rein (atrophie du). 612
— (carcinome du). 614
— (cylindres du). 589
— (dégénérescence kystique du). 583, 613
— (embolie du). 586
— (fibrome du). 614
— (fongus hématode du). 615
— (hypertrophie du). 612
— (induration cyanotique du). . . 585
— (infarctus urique du). 594
— (infiltration amyloïde du). . . 591
— (inflammation du). 595
— (kyste du). 609
— (malformation du). 583
— (leucémie du). 587
— (tuberculose du). 611
— (tumeurs du). 613
— (— caverneuse du). 614
— (sclérose du). 604
Résolution. 100
Réparation. 98
Rétraction cicatricielle. 101
Rétrécissement congénital du cœur droit. 232
— des valvules cardiaques. . . . 275
Rhabdomyôme. 170
Rhexis. 64
Rhinosclérome. 353
Rigidité cadavérique. 47
Roséole. 324
Rougeole. 324

S

Saccharomyces. 385
Salpingite. 664
Sang (altérations du). 217
— (coagul. du) dans les vaissseaux 69
— (parasites du). 227
Sanie gangreneuse. 83
Sarcine. 410
Sarcome 176
— adénoïde du sein. 680
— alvéolaire. 182
— cutané. 369
— de la dure-mère. 747
— fuso-cellulaire. 178
— globo-cellulaire. 180
— lipomatode. 181
— lymphadénoïde. 183
— myxomatode. 182
— médullaire. 184
— pigmentaire. 185
— ostéoïde. 822
— du testicule. 640
Sarcocèle. 640
Scarlatine. 325
Schizomycètes. 116
Sclérodermie. 352
Sclérose du cœur. 267
— du foie. 536
— du rein. 604
Scrofulose (voir Tuberculose). . . . 125
Sébacées (glandes). 371
— — (rétention des produits de sécrétion des). 371
— — (kystes des). 376
— — (hypertrophie des). . . . 378
Seconde intention. 103
Secondaire (dégénérescence) des cordons médullaires. . . . 697
Sénile (mal) des articulations. . . . 803
— (atrophie). 807
— (prolifération). 803
Séreuses (adhérence des) 301
— (altérations des) 296
— hyperplasie des. 315
— (inflammation des). 299
— (malformation des). 298
— (tubercule des). 316
— (tumeurs des). 316
Sidérose. 476
Spermatocèle. 642
Spina bifida. 690
— ventosa. 793
Spirille d'Obermeier. 227
Splénisation. 469
Sphacèle. 80
Spondylarthrocace. 797
Spondylolisthésis. 797
Squameux (exanthème). 340
Squirre. 200
Staphylococcus aureus. 345
Stase. 89
Stéatose. 16
Sténose congénitale du cœur droit . . 232
— de l'estomac. 405
— de l'œsophage. 397
Stomacace. 386
Stomatite. 386
Streptococcus pyogenes. 345
Strongylus duodenalis. 434
Suc cancéreux. 177, 851
Suppuration 95
Sudoripares (glandes). 378
Sutures (ossification prématurée des). . 760
Sycosis. 373
Synovite. 842
Syphilis. 131
— du cerveau 742
— du cœur. 279
— du foie. 513
— des glandes lymphatiques. . . 284
— des os. 801
— de la peau. 346
— du testicule. 638
— pulmonaire. 516
— héréditaire. 801

SCD LYON 1

Syphilis des reins. 611
Syphilitique (néoplasie). 131
Syringomyélie. 690

T

Tabes dorsalis. 738
Taches laiteuses 13, 315
Télangiectasie. 199
Tendons (altérations des). 842
Ténia échinocoque. 568
— mediocanellata. 436
— solium. 435
Test cule (altérations du). 642
— (atrophie du). 644
— (carcinome du). 643
— (inflammation du). 633
— (induration syphilitique du) . . 633
— (enchondrome du). 641
— (cystadénome du). 642
— (malformation du). 632
— (fongus du). 641
— (sarcome du). 640
— (syphilis du). 638
— (tuberculose du). 635
— (tumeurs du). 640
Thrombose. 69
— du cœur. 278
— du placenta. 674
— des sinus du cerveau. 706
Thrombus. 70
— (métamorphose caverneuse du). 76
— (organisation du). 73
— pariétal. 71
— (ramollissement du). 76
— stratifié. 73
— (structure primitive du). . . . 72
— (vascularisation du). 73
Thyroïde (glande) (altérations de la). . 629
— (tumeurs de la). 429
Tophus. 789
Trachome. 124
Transplantation. 110
Traumatique (inflammation) des os. . 777
Transsudat. 60
Trichocephalus dispar. 433
Tricophyton. 383
Trouble laiteux. 315
— (tuméfaction). 89
Tuberculose. 125
— des capsules surrénales. . . . 627
— du cerveau. 742
— du cœur. 279
— du foie. 545
— de l'épiploon. 316
— des os. 791
— du poumon. 494
— de la prostate. 648
— du rein. 611
— du testicule. 636
Tuberculose des trompes. 664
— de l'utérus. 664
— des vaisseaux. 249
— des vertèbres. 797
— de la vessie. 622
— des voies urinaires. 622
Tuberculeuse (granulation). 495
Tuberculose (bacille de la). 125
Tubérosité. 143
Tuméfaction trouble. 89
Tumeurs. 138
Tumeur blanche. 791
— cartilagineuse. 164
— caverneuse. 155
— érectile. 159
— fibreuse. 152
Tumeurs du cœur. 279
— des capsules surrénales. . . . 628
— du cerveau. 745
— épithéliales. 189
— de l'estomac. 405
— des follicules pileux. 375
— du foie. 558
— des glandes lymphatiques. . . 286
— de la glande mammaire . . . 677
— des glandes salivaires 578
— de la glande thyroïde . . . 629
— histioïdes. 152
— de l'intestin. 427
— du larynx. 448
— des muscles. 839
— des nerfs. 758
— de l'œsophage. 394
— des os. 816
— de l'ovaire. 653
— du poumon. 518
— de la peau. 357
— de la prostate. 647
— des reins. 613
— de substance conjonctive. . . . 152
— des séreuses. 315
— des testicules. 640
— des voies biliaires. 573
— des voies urinaires. 624
Tumeurs (méthode pour le diagnostic des). 850
Typhlite. 431
Typhoïde (inflammations des muscles dans la fièvre). 835
— (bacille de la fièvre). 134
— (cellule). 134
— (fièvre). 134, 416
— (laryngite). 448
Typhus récurrent. 227
— — (microbe du). 227
Tyrosine. 84

U

Ulcération laryngée. 445

SCD LYON 1

Ulcération simple de l'estomac. . . . 401
Ulcère rond de l'estomac. 402
Uratique (infarctus). 594
Uretère (atrésie de l'). 615
— (tuberculose de l'). 623
Urinaires (voies). 615
— — (inflammation des). . . . 616
— — (dilatation des). 618
— — (tuberculose des). 622
— — (tumeurs des). 624
Urticaire. 327
Urticé (exanthème). 326
Usure graisseuse. 245
Utérus (catarrhe de l'). 662
— (carcinome de l'). 666
— bicorne. 651
— (ectropion de l'). 663
— (fibromyôme de l'). 665
— (fibroïde de l') 666
— (hyperplasie de l'). 663
— (inflammation de l'). 661
— (flexion de l'). 669
— (fixation de l'). 669
— (polype de l'). 665
— (prolapsus de l'). 669
— (tuberculose de l'). 665
— (versions de l'). 663
— (sarcome de l'). 666
— (tumeurs de l'). 665
Vaccine. 340
Vaginite. 671
Vaisseaux (altérations des). 235
— (inflammation des). 238
— (dilatation des). 250
— (formation des). 11
— (tuberculose des). 248
— (syphilis des). 249
Valvules du cœur (adhérence des). . . 274
— (anévrisme des). 234-274
— (épaississement des) 274
— (lésions des). 274
— (perforation des). 233
— (raccourcissement des) . . . 274
— (rétrécissement et insuffisance des) 275
Varices. 257
Varicocèle. 259
Variole. 340
— (pustule de la). 335
Vascularisation du thrombus. . . . 673
Vasculite syphilitique. 249
— tuberculeux. 248
Végétations dentritiques. 143
— globuleuses du cœur. 278
Veines (inflammation des). 238
— (dilatation des). 257
Vermiculaire (perforation de l'append.) 432
Verrue. 361
Versions de l'utérus. 663
Vésicules. 327
Vésiculeux (exanthème). 327
Vessie (calculs de la). 620
— (cancer de la). 624
— (dilatation de la). 618
— (exstrophie de la) 618
— (inflammation de la) 616
— (ulcère tuberculeux de la). . . 624
— (tumeurs de la) 624
Villeux (cancer) de la vessie. 624
Vitiligo. 381
Volvulus. 429

X

Xanthélasma. 380
Xérophtalmie. 125

FIN DE LA TABLE ALPHABÉTIQUE

BIBLIOTHÈQUE UNIVERSITAIRE DE LYON

LYON. — IMPRIMERIE PITRAT AINÉ, RUE GENTIL 4.

SCD LYON 1

SCD LYON 1

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, 19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

OUVRAGE COMPLET

NOUVEAU

DICTIONNAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES

Illustré de figures intercalées dans le texte

Directeur de la Rédaction : le Dr JACCOUD

Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital de la Pitié.
Membre de l'Académie de médecine.

Liste des principaux Collaborateurs avec l'indication des principaux Articles :

ABADIE Glaucome, Héméralopie, Iris, Pupille.

BALLET (G.). Saignée, Sensibilité.

BALZER. Pneumonie, Poumon, Sclérose, Syphilides, Variole.

BENI-BARDE. Hydrothérapie, Inhalation, Pulvérisation.

BERT (Paul). Absorption, Asphyxie, Chaleur animale, Curare, Défécation, Digestion.

BOUILLY. Taille, Urèthre, Urinaires (voies), Vessie.

BRISSAUD. Scrofule, Testicule.

CAMPENON. Prostate.

CHARPENTIER (Alph.). Utérus.

CHAUFFARD (Anat.). Stomatite.

CHAUVEL (J.). Jambe, Main.

CUFFER. Peau, Polyurie.

DANLOS. Sang, Stérilité, Urine, Utérus.

DESPINE. Rougeole, Vaccine.

DESPRÈS (A.). Diaphragme, Froid, Hémorrhagies, Hémostasie, Iliaque (fosse et région), Intestins, Mâchoires, Mastoïdienne (région), Oreille, Sourcils.

DIEULAFOY (G.). Douleur, Médiastin, Mort, Paracentèse, Poitrine, Ponction, Poumon (cancer).

DURAR. Rectum, Trachée, Trachéotomie.

DUVAL (Mathias), Génération, Goût, Greffe animale, Histologie, Hypnotisme, Mastication, Microscope, Muscle, Nerveux (système), Nutrition, Ouïe, Poumon, Respiration, Rétine, Sécrétion, Sommeil, Sperme, Vaso-moteurs.

FERNET (Charles). Bouche, Convalescence, Dysphagie, Hémoptysie, Paralysie agitante, Pleurésie, Plèvre.

FOURNIER (Alfred). Alcoolisme, Balanite, Blennorrhagie, Bubon, Chancre, Inoculation, Phagédénisme.

FOVILLE. Convulsions, Délire, Démence, Dipsomanie, Folie, Hypochondrie, Idiotie, Lypémanie, Manie, Paralysie générale.

GALLARD (T.). Chauffage, Consanguinité, Contagion, Éclairage, Pessaire, Spéculum.

GOSSELIN. Anus, Blépharite, Conjonctivite, Crurales (région et hernie), Erysipèle, Ophthalmies, Os, Rectum, Testicule.

GUÉRIN (Alph.). Amputation, Anthrax, Autoplastie, Purulente (infection), Septicémie.

HALLOPEAU. Encéphale, Mélanémie, Moelle épinière, Névralgie.

HANOT. Phthisie, Tuberculose.

HARDY (A.). Acné, Dartre, Ecthyma, Eczéma, Erythème, Exanthèmes, Favus, Gale, Ichthyose, Impetigo, Intertrigo, Kéloïde, Lèpre, Lichen, Lupus, Moliuscum, Peau, Pemphigus, Pityriasis, Psoriaris, Teigne, Vésicule, Vitiligo, Zona.

HERRGOTT (de Nancy). Toucher, Version.

HEURTAUX (de Nantes). Cancer, Cancroïde, Chondrome, Engelure, Fibromes, Inflammation, Kystes, Mélanose, Polype, Sarcome, Tumeurs.

HOMOLLE. Rhumatisme, Syphilis, Typhoïde (fièvre).

JACCOUD. Agonie, Albuminurie, Amyloïde, Angine de poitrine, Apoplexie, Bile, Bronzée (maladie), Diabète, Electricité, Encéphale, Endocarde, Endocardite, Goutte, Méninges

JAVAL. Emmétropie, Lunettes, Vision.

JUHEL REMOY. Voix.

JULLIEN (Louis). Prostate, Scrotum.

KŒBERLÉ. Aine, Bourses séreuses, Ovaires, Ovariotomie.

LABADIE-LAGRAVE. Goutte, Hydrophobie, Leucocythémie, Méninges, Moelle épinière, Nerfs, Reins, Urémie.

LANNELONGUE (O.). Cornée. Gencives, Hématocèle du scrotum, Hémorrhoïdes, Lacrymales (voies), Mamelles, Rachis, Rachitisme, Vertèbres.

LE DENTU. Caves (veines), Effort, Face, Hernies, Lympathique (système), Main, Ongle, Orbite, Phlegmon.

LÉPINE (R.). Diphthérie, Inanition, Pneumonie.

LETULLE. Salivation, Sclérème, Suffocation.

SCD LYON 1

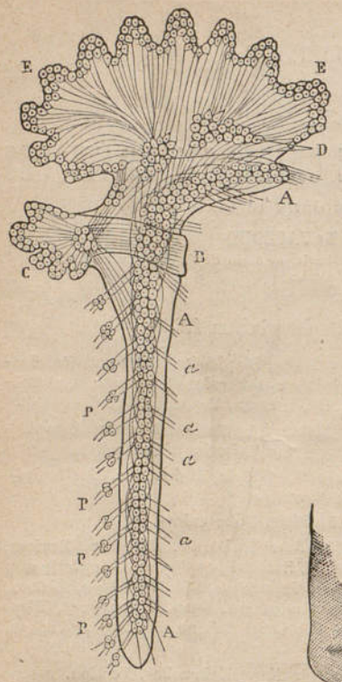
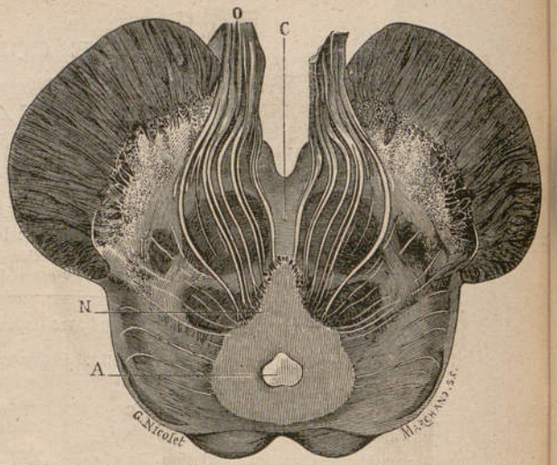
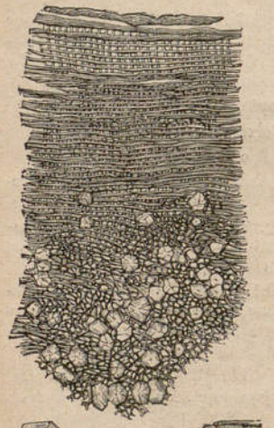


Schéma général du système nerveux central. Article Nerveux (Système), par *Mathias Duval*.

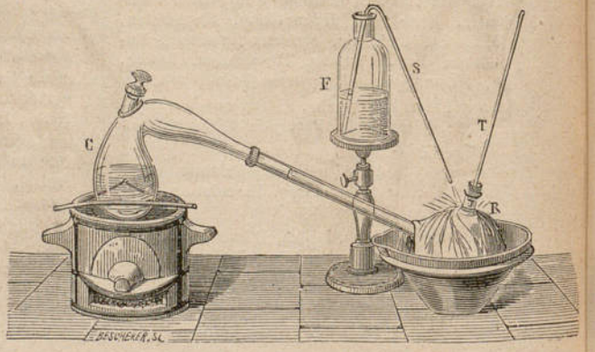


Nerf oculo-moteur au niveau de son emergence du pédoncule cérébral. Article Oculo-Moteur, par *Panas*.

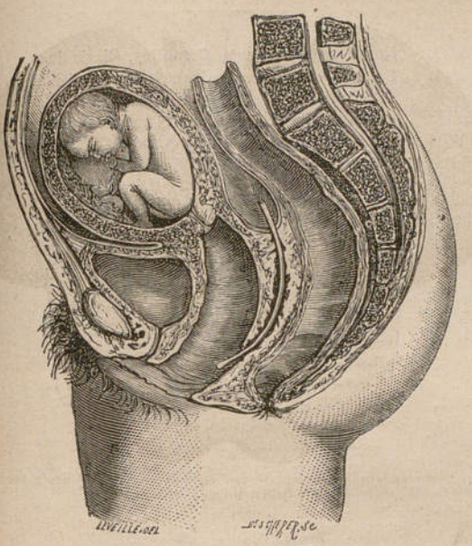
Amputation simultanée des quatre derniers doigts : Méthode elliptique, lambeau palmaire. Article Main, par *J. Chauvel*.



Quinquina Huanuco. Article Quinquinas, par L. *Prunier*.

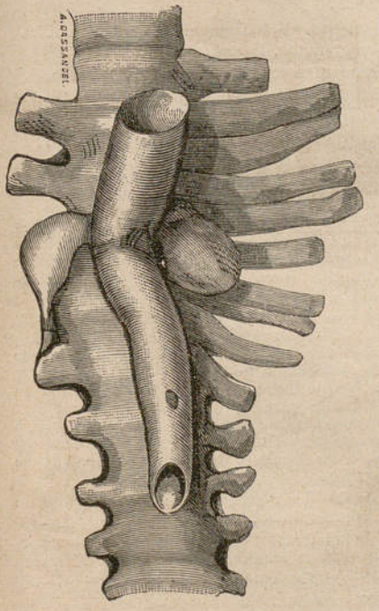


Appareil pour la préparation de l'acide phosphorique. Article Phosphore, par *L. Prunier*.

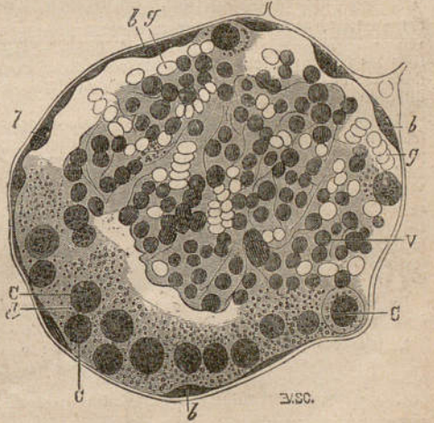


Coupe antéro-postérieure du bassin à l'état normal. Article Grossesse, par *Stoltz*.

Malformation de la hanche : le malade avant le traitement. Article Hanche, par *A.-D. Valette*.



Courbure aortique. Modification de calibre du vaisseau. Article Vertèbres, par *O. Lannelongue*



Glomérule de Malpighi et sa capsule. Article Reins, par *Labadie Lagrave*.

SCD LYON 1

LORAIN (P). Accouchement (médecine légale), Age, Allaitement, Anémie, Chlorose, Choléra, Diphthérie, Endémie, Epidémie.

LUTON (de Reims). Aorte, Auscultation, Biliaires (voies), Catarrhe, Circulation, Cœur (anatomie physiologie), Congestions, Dyspepsie, Entozoaires (pathologie), Estomac, Goître, Indigestion, Intestin, Névrose, OEsophage, Percussion, Poitrine, Purgatifs, Régime, Tempérament, Vomissement.

MAURIAC. Masturbation, Végétations.

MOLLIÈRE (Humbert, de Lyon). Pancréas, Paralysie.

MOREAU (de Tours). Suicide.

MOTET. Cauchemar, Hallucinations, Illusions, Pyromanes.

NÉLATON (A.). Artères.

ORÉ (de Bordeaux). Aliments, Bains, Bégaiement, Bronches, Déglutition, Moelle épinière, Nasales (fosses), Nerfs (path. chir.), Olfaction, Transfusion.

PANAS. Articulations, Cicatrices, Epaule, Genou, Oculo-moteur (nerf), Orthopédie, Paupière, Rétine.

POINSOT (de Bordeaux). Moelle épinière, Nasales (fosses), Nez, Olfaction, Sous-clavière.

PONCET (F.). Jambe, Lit, Nyctalopie, Tétanos.

POULET. Trépan.

PROUST. Peste, Professions.

PRUNIER. Nitre, Opium, Oxygène, Pavot, Phosphore, Plomb, Potasse, Protoxyde d'azote, Quinquinas.

RANVIER. Capillaires (vaisseaux), Epithélium.

RAYNAUD (Maurice). Albinisme, Artères (maladies des), Azygos (veine), Cachexie, Caves (veines), Cœur (anomalies, pathologie), Diathèse, Erysipèle, Gangrène, Maladie, Péricarde, Révulsion.

RICHET. Anévrysmes, Carotides, Clavicule.

RICORD. Anti-aphrodisiaques, Aphrodisiaques, Priapisme.

ROCHARD (J.). Acclimatement, Air marin, Climat, Drainage chirurgical, Pansement, Plaies, Pourriture d'hôpital.

SAINT GERMAIN (L.-A.). Amygdales, Circoncision, Electricité, Encéphalocèle, Hydrocèle.

SCHMITT (J.) (de Nancy). Zymotiques (maladies), Microbes.

SCHWARTZ. Parotide, Poplitée (région), Pubis, Synoviales, Tendons, Utérus, Veines.

SÉE (Germain). Asthme.

SEGOND (Paul). Varicocèle.

SIMON (Jules). Atrophie musculaire progressive, Chorée, Contracture, Croup, Foie, Ictère, Muguet.

SIREDEY. Dysménorrhée, Impuissance, Menstruation, Péritonite, Stérilité, Utérus.

STOLTZ (de Nancy). Accouchement, Césarienne (opération), Couches, Dystocie, Grossesse, Leucorrhée, Puerpéral (état).

STRAUSS (I.). Hydropisie, Lait, Muqueuses (membranes), Muscles, Opium, Porte (veine), Pouls, Poumon (emphysème, gangrène), Sang, Sueur.

TARDIEU (Amb.). Arsenic, Asphyxie, Avortement, Blessures, Empoisonnement, Exhumation, Fœtus, Folie, Hermaphrodisme, Identité, Infanticide, Inhumation, Mort, Morve et Farcin.

TARNIER (S). Céphalématomie, Cordon ombilical, Embryotomie, Forceps.

TROUSSEAU. Ataxie locomotrice progressive.

VIBERT. Sang, Sperme, Syphilis, Taches, Viol et Attentats aux mœurs.

VINAY (de Lyon). Vagin et Vulve, Veines.

Voici le but, l'esprit et la forme du NOUVEAU DICTIONNAIRE.

Son but. — C'est de rendre service à tous les praticiens qui ne peuvent se livrer à de longues recherches, faute de temps ou faute de livres, et qui ont besoin de trouver réunis et comme élaborés tous les faits qu'il leur importe de connaître; c'est de leur offrir une exposition, une description détaillée et proportionnée à la nature du sujet et à son rang légitime dans l'ensemble et la subordination des sciences médicales.

Son esprit et sa forme. — Le *Nouveau Dictionnaire* est une analyse des travaux des maîtres français et étrangers, empreinte d'un esprit de critique éclairé et élevé; c'est souvent un livre neuf, par la publication de matériaux inédits qui, mis en œuvre par des hommes spéciaux, ajoutent de l'originalité à la valeur encyclopédique de l'ouvrage; enfin c'est surtout un livre pratique. Les auteurs ont présent à l'esprit qu'ils écrivent pour les praticiens, en profitant de ce que l'observation a pu recueillir de véritablement applicable : tout ce qui tient à la pratique de l'art, tout ce qui peut contribuer à rendre les opérations de la thérapeutique médicale et chirurgicale plus sûres et plus faciles, y est l'objet de développements étendus. C'est dans cet esprit pratique qu'y sont présentées des notions d'anatomie, de physiologie, d'histoire naturelle, de chimie et de pharmacologie. Aucune des branches des connaissances médicales n'est donc négligée.

Le *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques* est complet; il se compose de 40 volumes grand in-8 cavalier, de 800 pages. Prix de chaque volume, 10 fr.

Le tome quarantième et dernier comprend : 1° la fin de la lettre Z; 2° le supplément, et en particulier les articles AUTOPSIE (technique) par Vibert, CHLORAL et ÉLECTRICITÉ par Decaye, MICROBE par J. Schmitt, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Nancy; 3° la table générale alphabétique et analytique des 40 volumes du *Dictionnaire de Jaccoud*.

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT POSTAL.

SCD LYON 1

NOUVEAUX ÉLÉMENTS

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DESCRIPTIVE ET HISTOLOGIQUE

Par A. LABOULBÈNE

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE, MÉDECIN DE LA CHARITÉ

1 vol. in-8, 1078 pages avec 298 figures. Cartonné. . . . . 20 fr.

Les acquisitions nouvelles de la science sur l'anatomie pathologique sont si nombreusns, si importantes, qu'on pouvait à bon droit réclamer l'apparition d'un ouvrage qui, s'appuyant sur les recherches des auteurs, se recommanderait de lui-même par la grande autorité de celui qui l'aurait écrit. M. Laboulbène vient de combler heureusement cette lacune : adonné depuis de longues années à l'étude de l'anatomie pathologique, mieux que tout autre il devait fixer la science à ce sujet.

M. Laboulbène suit un ordre naturel en traitant les divers appareils les uns après les autres.

Ainsi, le livre premier, qui est consacré à *l'appareil de la digestion*, est divisé lui-même en dix sections pour l'étude des maladies : de la cavité buccale (stomatites, gangrènes, néoplasmes, etc.), de la langue, du pharynx (maladies de la muqueuse du pharynx, des amygdales, du voile palatin), de l'œsophage, de l'estomac (inflammations, ulcérations, gangrène, tuberculose, syphilis, cancer, etc.), de l'intestin, des glandes salivaires, du foie et du pancréas, du péritoine.

On voit, par cette simple énumération qu'il est inutile de poursuivre, le soin avec lequel les matériaux immenses amassés dans ce livre sont coordonnés par son auteur. Toutes les opinions un peu importantes sont exposées avec la plus grande impartialité, et cependant, dans cet ouvrage considérable, rien qui ressemble à une œuvre de compilation, qui elle-même aurait son mérite pour l'exposé d'une science encore incertaine dans beaucoup de points. Il s'agit d'une œuvre originale où l'auteur, à côté des opinions des différents anatomo-pathologistes qui l'ont précédé, ne craint pas, pour notre instruction à tous, de donner les résultats de sa grande expérience. Si un livre d'anatomie pathologique ne devait être que l'exposé sec et ingrat des lésions trouvées après la mort, il ne mériterait d'être lu que par les hommes de science qui n'allient pas volontiers les idées théoriques avec la pratique. Mais l'anatomie pathologique ne se renferme pas seulement dans ces descriptions stériles, il ne s'agit pas seulement de dire ce que l'on voit, il faut aussi savoir tirer de cette étude des renseignements pour la clinique et la thérapeutique. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, M. Laboulbène décrit des lésions tuberculeuses du col de l'utérus, très mal connues jusqu'à lui, et rend compte en même temps de l'action variable de la teinture d'iode sur le col utérin, suivant que celui-ci est sain ou lésé; de plus quelques observations sont intercalées dans le texte.

SCD LYON 1

M. Laboulbène n'a pas oublié non plus que son livre pouvait et devait nécessairement se trouver entre les mains de tous les médecins qui, éloignés de tout foyer scientifique, absorbés par d'autres travaux, ne peuvent vérifier par eux-mêmes les faits avancés par un livre. Aussi a-t-il eu soin de représenter un grand nombre de figures qui, au nombre de 298, exposent clairement au lecteur toutes les altérations microscopiques qui ont été préalablement décrites. Un grand nombre d'indications bibliographiques, qui se trouvent placées à la fin de chaque article, permettront aussi aux travailleurs de faire des recherches sur les points qu'ils veulent principalement étudier.

Ainsi donc, ce livre s'adresse à tous, aux praticiens comme aux savants; les uns et les autres trouveront l'anatomie pathologique exposée avec méthode, clarté, précision, sans parti pris; se défiant des néologismes, dont on abuse tant dans certains livres, des opinions préconçues qui font reculer la science au lieu de la faire marcher en avant, il aime mieux employer des expressions qui, outre leur grand mérite d'être compréhensibles, ne préjugent pas au moins sur la nature des choses. C'est ainsi que le mot *prolifération* est un peu laissé de côté, et cela avec raison, et remplacé par celui de *multiplication d'éléments cellulaires*. C'est peut-être plus long à dire, mais c'est moins long et plus facile à comprendre.

En résumé, ce livre d'anatomie pathologique, signé du nom d'un maître aimé et estimé, fait le plus grand honneur à la médecine française; il est l'exposé clair, net et précis des connaissances acquises; il est l'exposé clair, net et précis des connaissances acquises; il montre le chemin parcouru et celui qui est encore à parcourir; il indique donc les lacunes à combler, et sera aussi d'un grand secours pour les travailleurs; mais il ne s'adresse pas moins aux praticiens qui s'intéressent toujours à leur science et qui sont attentifs à ses nombreux progrès.

La lésion, dit l'auteur, est parfois difficile ou impossible à saisir; mais, dans la plupart des maladies *sine materia*, dont on n'a pas encore trouvé la cause matérielle, il est permis de penser que l'avenir la montrera. Nous ne partagerions pas ces espérances que le livre seul de M. Laboulbène, qui marque un grand progrès dans l'histoire de l'anatomie pathologique, nous les inspirerait très certainement. HENRI HUCHARD, *Union médicale*.

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE

D'HISTOLOGIE HUMAINE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

PRÉCÉDÉ D'UN EXPOSÉ DES MOYENS D'OBSERVER AU MICROSCOPE

Par le docteur C. MOREL

Professeur à la Faculté de médecine de Nancy

Troisième édition, revue et augmentée.

1 vol. gr. in-8 de 420 pages, accompagné d'un atlas de 36 planches dessinées d'après nature par le docteur A. VILLEMIN et gravées. . . . . 16 fr.

PRÉCIS DE TECHNIQUE MICROSCOPIQUE ET HISTOLOGIQUE

OU INTRODUCTION PRATIQUE A L'ANATOMIE GÉNÉRALE

Par le docteur Mathias DUVAL

Professeur à la Faculté de médecine de Paris

1878. 1 vol in-18 jésus de 315 pages, avec 43 figures. . . . . 4 fr.

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT SUR LA POSTE

SCD LYON 1

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, rue Hautefeuille, près du boulevard Saint-Germain, Paris.

Année scolaire 1887-1888

BIBLIOTHÈQUE DE L'ÉLÈVE EN MÉDECINE

COLLECTION D'OUVRAGES POUR LA PRÉPARATION AUX EXAMENS DU GRADE DE DOCTEUR ET OFFICIER DE SANTÉ, AUX CONCOURS DE L'EXTERNAT ET DE L'INTERNAT

Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, illustré de figures intercalées dans le texte. Directeur de la rédaction : le Dr Jaccoud. — *Ouvrage complet*, 40 volumes in-8, comprenant 33000 pages et 3600 figures. . . . 400 fr. — Prix de chaque volume. . . . . 10 fr.

Dictionnaire de médecine, de chirurgie, de pharmacie, de l'art vétérinaire et des sciences qui s'y rapportent, par E. Littré (de l'Institut). *Seizième édition*. 1 volume grand in-8 de 1880 pages à 2 colonnes, avec 550 figures. . . . . 20 fr.

Premier Examen. — Physique, Chimie et Histoire naturelle medicales.

BLANCHARD. Zoologie médicale. 1 vol. in-8. 12 fr.
BOUANT. Dictionnaire de chimie, 2 fas. in-8. 10 fr.
BUIGNET. Manipulations de physique. 1 volume in-8. Cart. . . . . 16 fr.
CAUVET. Histoire naturelle médicale. 2 volumes in-18 jésus. . . . . 15 fr.
ENGEL. Chimie médicale. 1 vol. in-18. . 8 fr.
GUIBOURT. Drogues. 4 volumes in-8. . 36 fr.
JUNGFLEISCH. Manipulations de chimie. 1 volume in-8. Cartonné. . . . . 27 fr.
WUNDT, MONOYER et IMBERT. Physique médicale. 1 vol. in-8. . . . . 12 fr.

Deuxième Examen. — Anatomie, Histologie, Physiologie.

BEAUNIS. Physiologie. 2 vol. in-8. Cart. . 25 fr.
BEAUNIS et BOUCHARD. Anatomie descriptive et embryologie. 1 vol. in-8. . . . . 20 fr.
—— Anatomie et dissection. 1 v. in-18. 4 fr 50.
DUVAL. Technique. 1 vol. in-18 jésus. . 4 fr.
KUSS et DUVAL. Physiologie. 1 v. in-18. 8 fr.
MOREL et VILLEMIN. Histologie humaine. 1 vol. in-8 et atlas. . . . . 16 fr.

Troisième Examen. — Pathologie générale, Pathologie interne, Pathologie externe, Médecine opératoire, Accouchements.

BERGERON. Petite Chirurgie. 1 volume in-18 jésus. . . . . 5 fr.
BOUCHUT. Pathologie générale. 1 v. in-8. 12 fr.
—— Diagnostic. 1 volume in-8. . . . . 12 fr.
CHARPENTIER. Accouchements. 2 v. in-8 30 fr.
CHAUVEL. Opérations. 1 vol. in-18 jésus. 7 fr.
CHRÉTIEN. Médecine opératoire. 1 volume in-18 jésus. . . . . 6 fr.
CORLIEU. Aide-mémoire de médecine et de chirurgie. 1 vol. in-18 jésus. Cartonné. . 6 fr.
DECAYE. Thérapeutique chirurgicale. 1 volume in-18 jésus. . . . . 6 fr.
GALLOIS. Manuel de la sage-femme. 1 volume in-18 jésus. . . . . 6 fr.
HALLOPEAU. Pathologie générale. 1 volume in-8. . . . . 12 fr.
HARDY. Maladies de la peau. 1 vol. in-18. 18 fr.
LAVERAN et TEISSIER. Pathologie et clinique médicales. 2 volumes. in-8. . . . . 18 fr.
LE BEC. Médecine opératoire. 1 volume in-18 jésus. . . . . 6 fr.
NÆGELE. Accouchements. 1 vol. in-8. . 12 fr.
PÉNARD. Guide de l'accoucheur. 1 volume in-8. . . . . 6 fr.
RACLE, FERNET et STRAUS. Diagnostic médical. 1 vol. in-18 jésus. Cartonné. . . 8 fr.
RINDFLEISCH. Pathologie. 1 vol. in-8. 6 fr.
SCHMITT. Microbes et malad. 1 v. in-16. 3 fr. 50

Quatrième Examen. — Matière médicale, Pharmacologie, Thérapeutique, Hygiène, Médecine légale.

ANDOUARD. Pharmacie. 1 vol. in-8. . . 16 fr.
ARNOULD. Hygiène. 1 vol. in-8. Cart. . 20 fr.
BRIAND et CHAUDE. Médecine légale. 2 volumes in-8. . . . . 24 fr.
BROUARDEL. Secret méd. 1 vol. in-16. 3 fr. 50
CAUVET. Matière médicale, 2 vol. in-18. 15 fr.
CHAPUIS. Toxicologie. In-18. Cartonné. . 8 fr.
FERRAND (A.). Thérapeutique. In-18. . 9 fr.
FERRAND (E.). Aide-mémoire de pharmacie. 1 volume in-18 jésus. Cartonné. . . . 7 fr.
FONSSAGRIVES. Thérapeutique. In-8. . 9 fr.
GALLOIS. 1200 formules. In-18. . . 3 fr. 50.
GUBLER. Thérapeutique. 1 vol. in-8. . 9 fr.
—— Commentaires thérapeutiques du Codex. 1 volume in-8. Cartonné. . . . . 16 fr.
HOFFMANN. Médecine légale. 1 vol. in-8. 14 fr.
JAMMES, Manuel des étudiants en pharmacie. 2 volumes in-18 jésus. . . . . 10 fr.
JEANNEL. Formulaire. 1 vol. in-18. C. 6 fr. 50.
LÉVY (Michel). Hygiène. 2 vol. in-8. . 20 fr.
NOTHNAGEL et ROSSBACH. Matière médicale et thérapeutique. 1 volume in-8. . . 14 fr.
VIBERT. Médecine légale. 1 volume in-18 jésus. Cartonné. . . . . 8 fr.

Cinquième Examen. — Clinique interne, Clinique externe et obstétricale, Anatomie pathologique.

CHURCHILL et LEBLOND. Maladies des femmes. 1 volume in-8. . . . . 18 fr.
EMMET. Pratique des maladies des femmes. 1 volume in-8. . . . . 15 fr.
GALLARD. Clinique médicale de la Pitié. 1 volume in-8. . . . . 10 fr.
—— Maladies des ovaires. 1 vol. in-8. . 8 fr.
—— Maladies des femmes. 1 vol. in-8. . 14 fr.
GILLETTE. Chirurgie journalière des hôpitaux de Paris. 1 volume in-8. Cartonné. . . 12 fr.
GOSSELIN. Clinique chirurgicale de la Charité 3 volumes in-8. . . . . 36 fr.
LABOULBÈNE. Anatomie pathologique 1 volume in-8. Cartonné. . . . . 20 fr.
RINDFLEISCH. Histologie path. 1 v. in-8. 15 fr.
TROUSSEAU et PETER. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. 3 volumes. in-8. . . . . 32 fr.

SCD LYON 1

CHAUVEAU. Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques, par A. CHAUVEAU, membre de l'Académie des sciences, inspecteur général des Écoles vétérinaires. *Troisième édition*, avec la collaboration de M. ARLOING. 1 volume in-8 de 1000 pages avec 368 figures noires et coloriées. . . . . 24 fr.

COLIN. Traité de physiologie comparée des animaux, considérée dans ses rapports avec la médecine, la zootechnie, les sciences naturelles et l'économie rurale, par G. COLIN, professeur à l'École d'Alfort. *Troisième édition*. 2 volumes in-8. . . . . 26 fr.

CUYER et KUHFF. Le Corps humain, structure et fonctions, formes extérieures, régions anatomiques, situation, rapports et usages des appareils et organes qui concourent au mécanisme de la vie, démontré à l'aide de planches coloriées, découpées et superposées, dessins d'après nature, par ÉDOUARD CUYER, lauréat de l'École des beaux-arts, texte par G.-A. KUHFF, docteur en médecine. 1 volume grand in-8 de 370 pages de texte avec atlas de 27 planches coloriées, cartonné en 2 volumes . . . . . 75 fr.

DUVAL. Précis de technique microscopique et histologique ou Introduction pratique à l'anatomie générale, par MATHIAS DUVAL, professeur à la Faculté de médecine. 1 volume in-18 jésus, XXIV-316 pages, avec 43 figures. . . . . 4 fr.

FAU et CUYER. Anatomie artistique du corps humain. Planches par le Dr FAU; texte avec figures par ÉDOUARD CUYER. 1 volume in-8 de 208 pages avec 40 fig. et 17 pl. noires. . 6 fr.

—— Le même, figures coloriées. . . . . 12 fr.

LIVON. Manuel de vivisections, par le D. LIVON, professeur à l'École de médecine de Marseille. 1 volume in-8 de 400 pages avec 150 figures noires et coloriées. . . . . 7 fr.

MALGAIGNE. Traité d'anatomie chirurgicale et de chirurgie expérimentale. *Deuxième édition*. 2 volumes in-8. . . . . 18 fr.

RANVIER. Leçons d'anatomie générale, faites au Collège de France, par L. RANVIER, professeur au Collège de France. 2 volumes in-8, avec figures. . . . . 20 fr.

ROBIN (CH.). Traité du microscope, son mode d'emploi, ses applications à l'étude des injections, à l'anatomie humaine et comparée, à l'anatomie médico-chirugicale, à l'histoire naturelle animale et végétale et à l'économie agricole, par CH. ROBIN, professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Institut. *Deuxième édition*. 1 volume in-8, 1028 pages avec 318 figures et 3 planches. Cartonné. . . . . 20 fr.

—— **Programme du cours d'histologie.** *Deuxième édition*. 1 volume in-8 de 500 p. 6 fr.

—— **Anatomie et physiologie cellulaires.** 1 volume in 8 avec 88 figures. Cartonné. 16 fr.

—— **Leçons sur les humeurs** normales et morbides du corps de l'homme. *Deuxième édition*. 1 volume in-8, 1008 pages avec 35 figures. Cartonné. . . . . 18 fr.

—— **Traité de chimie anatomique et physiologique, normale et pathologique.** 3 volumes in-8 avec atlas de 45 planches en partie coloriées. . . . . 36 fr.

PATHOLOGIE INTERNE ET GÉNÉRALE, CLINIQUE MÉDICALE, ANATOMIE ET HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

TRAITÉ D'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

Par E. RINDFLEISCH

Professeur à l'Université de Wurtzbourg.

TRADUIT SUR LA SIXIÈME ÉDITION ALLEMANDE ET ANNOTÉ

Par **F. GROSS**, professeur à la Faculté de médecine de Nancy, et **J. SCHMITT**, professeur agrégé.

1 volume grand in-8 de XVI-869 pages, avec 359 figures. . . . . 15 fr.

TRAITÉ PRATIQUE ET DESCRIPTIF

DES MALADIES DE LA PEAU

Par A. HARDY

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

1 volume grand in-8 de 1230 pages, avec figures. Cartonné. . . . . 18 fr.

MICROBES ET MALADIES

Par le docteur J. SCHMITT

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy

1 vol. in-18 jésus de 300 p., avec fig. *(Bibliothèque scient. contemp.)*. 3 fr. 50

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT SUR LA POSTE

SCD LYON 1

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Par le docteur H. HALLOPEAU

Professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Deuxième édition. 1 vol. in-8 de VIII-800 pages, avec 250 figures. . . 12 fr.

NOUVEAUX ÉLÉMENTS

DE PATHOLOGIE ET DE CLINIQUE MÉDICALES

PAR

A. LAVERAN
Professeur à l'École de médecine du Val-de-Grâce.

J. TEISSIER
Professeur à la Faculté de Lyon, Médecin des hôpitaux de Lyon.

Deuxième édition. 2 vol. in-8 de chacun 750 pages, avec figures. . 18 fr.

NOUVEAUX ÉLÉMENTS DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

COMPRENANT

La nature de l'homme, l'histoire générale de la maladie, les différentes classes de maladies, l'anatomie pathologique générale et l'histologie pathologique, le pronostic, la thérapeutique générale,

Par le docteur E. BOUCHUT

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Quatrième édition. 1 vol. gr. in-8 de x-880 pages, avec 245 figures. 16 fr.

TRAITÉ DE DIAGNOSTIC ET DE SÉMÉIOLOGIE

COMPRENANT

L'exposé des procédés physiques et chimiques d'exploration médicale (auscultation, percussion, cérébroscopie, sphygmographie, laryngoscopie, microscopie, analyse chimique) et l'étude des symptômes fournis par les troubles fonctionnels,

Par le docteur E. BOUCHUT

1 volume grand in-8 de XII-693 pages, avec 160 figures. . . . . 12 fr.

CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOTEL-DIEU DE PARIS

Par A. TROUSSEAU

Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu.

Septième édition publiée par les soins de M. MICHEL PETER

Professeur à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital de la Charité.

3 volumes in-8, avec un portrait de M. TROUSSEAU. . . . . 32 fr.

AIDE-MÉMOIRE DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET D'ACCOUCHEMENTS

Vade-mecum du Praticien.

Par le docteur A. CORLIEU

Quatrième édition, revue et corrigée.

1 volume in-18 jésus, de 650 pages avec 450 figures. Cartonné. . . . . 6 fr.

BOUILLET. Précis de l'histoire de la médecine, avec une introduction par A. LABOULBÈNE, professeur à la Faculté de médecine. 1 volume in-8 de 400 pages. . . . . 6 fr.

COIFFIER. Précis d'auscultation. 1 volume in-18 jésus, avec 71 figures coloriées. . . 3 fr.

CULLERRE. Magnétisme et Hypnotisme. Exposé des phénomènes observés pendant le sommeil nerveux provoqué, au point de vue clinique, psychologique, thérapeutique et médico-légal, avec un résumé historique du magnétisme animal. *Deuxième édition.* 1 vol. in-18 jésus de 400 pages avec 28 figures. *(Bibliothèque scientifique contemporaine)* . . . . . 3 fr. 50

CRUVEILHIER (J.). Traité d'anatomie pathologique. 5 volumes in-8. . . . . 35 fr.

CYR (J.). Traité pratique des maladies du foie, par le docteur J. CYR, médecin-inspecteur des eaux de Vichy. 1 volume in-8 de 886 pages. . . . . 12 fr.

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT SUR LA POSTE

SCD LYON 1

DAGONET. Nouveau Traité élémentaire et pratique des maladies mentales, par H. DAGONET, médecin de l'asile des aliénés de Sainte-Anne. 1 volume in-8 de 732 pages, avec 8 planches en photoglyptie, comprenant 38 types d'aliénés et une carte statistique des établissements d'aliénés de la France. Cartonné. . . . . 15 fr.

DAREMBERG. Histoire des sciences médicales, par Ch. DAREMBERG, professeur à la Faculté de médecine. 2 volumes in-8, avec figures. . . . . 20 fr.

FRERICHS. Traité du diabète, par FR. TH. FRERICHS, professeur à l'Université de Berlin. 1 volume grand in-8, avec planches chromolithographiées. . . . . 12 fr.

—— **Traité pratique des maladies du foie et des voies biliaires.** *Troisième édition.* 1 vol. in-8 de 900 pages, avec 158 figures. . . . . 12 fr.

GALLARD. Clinique médicale de la Pitié. 1 volume in-8 avec figures. . . . . 10 fr.

GRIESINGER. Traité des maladies infectieuses. *Deuxième édition*, par le docteur VALLIN, professeur à l'Ecole du Val-de-Grâce. 1 volume grand in-8 de XXXII-742 pages. . . . 10 fr.

HAMMOND. Traité des maladies du système nerveux. Traduction par le Dr LABADIE-LAGRAVE. 1 volume grand in-8 de XXIV-1380 pages, avec 116 figures. Cartonné. . . . 22 fr.

JOUSSET. Éléments de médecine pratique. *Deuxième édition.* 2 volumes in-8. . 15 fr.

LABOULBÈNE. Nouveaux Éléments d'anatomie pathologique, descriptive et histologique, par A. LABOULBÈNE, professeur à la Faculté de médecine, médecin de la Charité. 1 volume in-8 de 1200 pages, avec 298 figures. Cartonné . . . . . 20 fr.

LEUDET. Clinique médicale de l'hôtel-Dieu de Rouen. 1 volume in-8 de 650 pages. . 8 fr.

LEYDEN (E.), Traité clinique et pratique des maladies de la moelle épinière, par E. LEYDEN, professeur à l'Université de Berlin. 1 volume grand in-8 de 850 pages. . 14 fr.

PERRET. Clinique médicale de l'hôtel-Dieu de Lyon, par S. PERRET, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux. 1 volume in-8 de XVI-504 p. 8 fr.

PETER. Traité clinique et pratique des maladies du cœur, par MICHEL PETER, professeur à la Faculté de médecine. 1 vol. in-8 de XI-844 pages, avec 3 planches coloriées et 150 fig. 18 fr.

RACLE. Traité de diagnostic médical. Guide clinique par l'étude des signes caractéristiques des maladies. *Sixième édition*, par CH. FERNET et I. STRAUS, médecins des hôpitaux, professeurs agrégés à la Faculté. 1 volume in-18 jésus de 868 pages, avec 99 figures. Cart. . 8 fr.

RINDFLEISCH. Éléments de pathologie, par E. RINDFLEISCH. Traduit de l'allemand et annoté par le docteur J. Schmitt, avec une préface par le professeur BERNHEIM. 1 volume in-8 de 380 pages. . . . . 6 fr.

VALLEIX. Guide du médecin praticien, résumé général de pathologie interne et de thérapeutique appliquée, par F.-L.-I. VALLEIX. *Cinquième édition*, par P. LORAIN, professeur à la Faculté de médecine. 5 volumes in-8 de chacun 800 pages, avec figures. . . . . 50 fr.

VIRCHOW. La Pathologie cellulaire, basée sur l'étude physiologique et pathologique des tissus. *Quatrième édition*, par I. STRAUS, professeur agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux. 1 volume in-8 de XXIV-584 pages, avec 157 figures. . . . . 9 fr.

PATHOLOGIE EXTERNE, MÉDECINE OPÉRATOIRE ET CLINIQUE CHIRURGICALE

ENCYCLOPÉDIE INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

ILLUSTRÉE DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

Avec introduction

Par L. GOSSELIN

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Académie des sciences.

Tome I. *Pathologie chirurgicale générale*, par S. STRICKER (de Vienne), A. VERNEUIL (de Paris), VAN BUREN (de New-York), MANSELL MOULIN (de Londres), etc. — *Maladies chirurgicales infectieuses et virulentes*, par A. SITLÉ (de Philadelphie), M. JEANNEL (de Toulouse), WHITE et VAN HARLINGEN (de Philadelphie), etc.

Tome II. *Chirurgie générale* : Diagnostic chirurgical, petite chirurgie, chirurgie opératoire, anesthésie et anesthésiques, arsenal de la chirurgie contemporaine, méthode antiseptique, pansement ouaté, amputations, chirurgie plastique, par BRINTON (de Philadelphie), GOSSELIN (de Paris), DEFONTAINE (de Paris), WATSON CHEYNE (de Londres), M. JEANNEL (de Toulouse), JOHN ASHHURST (de Philadelphie), G. POINSOT (de Bordeaux), etc. — *Maladies chirurgicales communes aux divers tissus organiques* : Abcès, fistules et phlegmon, contusions, plaies, plaies par armes à feu, ulcères, brûlures, effets du froid, gangrène, par H. MARSH (de Londres), TH. BRYANT (de Londres), CONNER (de Cincinnati), etc.

Tome III. *Peau, tissu cellulaire, bourses séreuses, muscles, lymphatiques, vaisseaux sanguins et nerfs*, par WHITE (de New-York), M. JEANNEL (de Toulouse), LIDELL (de New-York), R. BARWEL (de Londres), NICAISE (de Paris), etc.

Tome IV. *Os, articulations, résections et tumeurs*, par L. OLLIER, E. VINCENT, PONCET (de Lyon), PACKARD, ANDREWS, BARWELL, FENWICH, etc.

Tome V. *Tête, yeux, oreilles, bouche, face, nez, dents*, par MASSELON, GUERDER, LEFFERTS, GERARD MARCHANT, BRASSEUR, LIDELL, TREVES et M. JEANNEL.

Tome VI. *Voies aériennes, thorax, seins*, par M. J. SOLIS COHEN, E. LE BEC, T. ANNANDALE. — *Abdomen, rectum et anus* (parois, ombilic, péritoine, estomac, intestins, foie, rate, pancréas, reins, hernies, obstructions intestinales, hémorroïdes), par H. MORRIS, L. PICQUÉ, ASHHURST et ALLINGHAM. — *Orthopédie*, par BARRETTE.

Tome VII. *Maladies de la vessie et de la prostate*, par REG. HARRISON. — *Maladies de l'urètre*, par S. DUPLAY. — *Calculs urinaux et calculs vésicaux*, par A. POUSSON. — *Organes génitaux de l'homme*, par ED. SCHWABY — *Maladies des ovaires*, par POISSON. — *Tumeurs des ovaires*, par P. SEGOND. — *Maladies de l'utérus*, par BOUILLY. — *Maladies des organes génitaux externes de la femme*, par PICQUÉ.

Ouvrage complet, 7 volumes in-8, avec 3000 figures. . . . . 122 fr. 50

Prix de chaque volume. . . . . 17 fr. 50

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT SUR LA POSTE

SCD LYON 1

SCD LYON 1

SCD LYON 1

SCD LYON 1

SCD LYON 1