1re Leçon
8 mars 1887

Nouvelle organisation du service tendant à donner plus d'importance aux études pratiques et permettant de passer en revue toute l'anatomie pathologique en deux ans dans un cours didactique de deux semestres.

Cette année, anatomie pathologique générale comprenant les processus de dégénérescence et de régénération, l'inflammation, les affections connues sous les noms d'inflam. spécifique, d'inflam. nodulaire ou mieux de granulations infectieuses (tuberculose, syphilis, morve, etc) et les tumeurs. Ensuite nous commencerons l'étude des affections des appareils et organes en particulier, traitant cette année des affections de l'appareil de la locomotion (os, articulations, muscles) et du système nerveux; réservant pour l'année prochaine les affections des appareils de la circulation et de la respiration, de la peau et des muqueuses, des voies digestives et des organes annexes, des voies urinaires et des organes génitaux.

L'anat. path. générale a pour base l'anat. générale comme seulement depuis Bichat. C'est en suivant les données fournies par l'illustre anatomiste que furent faites les premières recherches importantes d'anatomie pathologique par Dupuytren, Laennec, Cruveilhier, etc. dont les travaux sont la gloire de l'Ecole Française et marquent une des phases les plus ~~importantes~~ dans les progrès de la médecine. Les résultats furent si remarquables qu'il s'en ~~suivit~~ une impulsion générale vers les études anatomiques auxquelles nous devons les progrès réalisés depuis ~~le commencement~~ de ce siècle.

Toutefois on fut au début si frappé des connaissances révélées par l'anatomie pathologique qu'on fut porté à identifier la maladie avec la lésion, et même à ~~[illegible]~~ des productions pathologiques ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ identiques ou analogues aux tissus normaux, on croyait trouver des productions différentes des ~~tissus~~ ~~du~~ corps humain, d'où les termes d'homoeoplasie et d'hétéroplasie créés par Lebert à propos des tumeurs. Les anatomo-pathologistes les plus illustres comme Rokitansky, Müller, etc. voulurent trouver dans ces produits une substance spécifique et à une époque encore plus rapprochée de nous, Lebert, Robin croient à la production d'éléments spécifiques.

Ce n'est que depuis 25 ans environ, grâce à des ~~observations~~ anatomiques plus complètes, aux progrès de la physiologie et à une observation rigoureuse basée sur ces études et sur l'expérimentation qu'on est arrivé à considérer la maladie, quelle qu'elle soit, seulement comme une déviation du type normal au point de vue anatomique et fonctionnel. Je n'entreprends pas de vous citer tous ceux qui ont pris part à ce mouvement, car il faudrait faire l'histoire de la science médicale dans ce dernier quart de siècle où l'illustre Claude Bernard a rempli un des rôles les plus importants. Mais au point de vue qui nous concerne plus spécialement, c.a.d., au point de vue de l'anatomie pathologique générale, il est incontestable que c'est Virchow qui a le plus contribué

à prendre pour base exclusive de cette étude l'anatomie et la physiologie.

Dans les conditions habituelles de santé, les diverses parties du corps normalement constituées ont leurs fonctions normales, mais qu'une partie soit blessée et il en résultera certainement un trouble fonctionnel. Par contre lorsque nous avons observé certaines perturbations dans les fonctions d'un organe jusqu'à la mort du malade, nous savons que cet organe est plus ou moins altéré et qu'on peut s'en assurer par un examen à l'œil nu ou au microscope.

Il existe certainement des troubles fonctionnels que nous ne pouvons pas encore rapporter à des lésions déterminées, mais nous ne doutons pas qu'on n'y

arrive un jour, parce que nous avons ~~dû~~ pu assister à la découverte de lésions dans des organes considérés comme indemnes ~~tout~~ d'abord, chez des malades que l'on croyait atteints de simples troubles fonctionnels sans lésion organique, et qu'il en a été souvent ainsi au début des recherches anatomo-pathologiques.

Aujourd'hui nous avons la certitude qu'il n'y a pas de lésion sans troubles fonctionnels et réciproquement. Il va vous dire que l'importance des uns et des autres est extrêmement variable, mais la relation est constante.

On comprend dès lors tout l'intérêt qui s'attache à la recherche des lésions, puisque l'on peut ainsi se rendre compte des troubles produits (physiologie pathologique), de leur nature et remonter parfois jusqu'à leur pathogénie. Il en résulte

nécessairement des indications précises pour traiter la maladie et même pour la prévenir. C'est ainsi que dans ces dernières années, on a pu confirmer les données vagues que l'on avait sur le rôle joué par les parasites microbiens dans les maladies infectieuses, grâce aux grandes découvertes de Pasteur et que Lister a pu en faire bénéficier immédiatement la chirurgie en permettant de constituer le plus grand progrès qui ait été réalisé dans le traitement des maladies.

Il reste certainement beaucoup de choses à découvrir, mais on ne doit pas en être étonné, en considérant combien il y a peu de temps que l'on est entré dans la voie vraiment scientifique. Les résultats déjà obtenus sont encourageants. Nous suivrons la voie ouverte par nos devanciers.

avant d'étudier en particulier les lésions des divers tissus, des divers appareils et organes ; nous allons nous occuper des lésions qui peuvent leur être communes et qui doivent tout d'abord être envisagées d'une manière générale.

Lorsqu'on considère l'évolution de l'organisme ; on voit qu'il ne se trouve jamais sous une forme absolument stable. Les éléments anatomiques sont continuellement le siège d'échanges ou de renouvellement en rapport avec leur nutrition et leur fonction. Ces phénomènes à peu près réguliers à la partie moyenne de la vie, sont en raison inverse aux deux extrêmes. À toutes les périodes, ils peuvent être augmentés, diminués ou pervertis sous l'influence de causes extérieures.

Alors même que l'embryon se développe au sein de l'organisme maternel, il est déjà soumis aux mêmes lois. S'il est protégé dans une certaine mesure par le placenta et le liquide amniotique ainsi que par l'utérus, les affections de ces organes et les maladies de la mère dont la circulation pourvoit à celle du fœtus pourront avoir une influence plus ou moins marquée sur le nouvel organisme; et d'autant plus que son développement sera moins avancé.

C'est ainsi que dans les trois premiers mois de la vie intra-utérine qui correspondent aux phases principales

du développement du fœtus, les troubles par excès ou par défaut donneront lieu à des malformations congénitales qui, lorsqu'elles sont prononcées, constituent des monstruosités.

Ces altérations ressortissent certainement à l'anatomie pathologique. Toutefois comme après la naissance elles ne présentent pas d'évolution intéressante à étudier et que d'autre part elles intéressent plutôt l'anatomiste pour éclairer l'embryogénie, l'accoucheur et le chirurgien au point de vue pratique et que dans ces circonstances vous pouvez parfaitement vous rendre compte de ces altérations, je ne vois pas la nécessité de m'en occuper dans ce cours où les matières plus importantes pour vous à étudier ne manquent pas.

Les lésions qui se produisent un peu plus tard pendant la vie intra-utérine et même celles qui ont lieu dans l'enfance peuvent occasionner aussi un trouble dans le développement; ce sont ordinairement des arrêts se manifestant par des déformations plus ou moins prononcées; mais qui diffèrent absolument des monstruosités.

On a plutôt assimilé à ces dernières lésions les tumeurs que l'on rencontre dans les différents tissus ~~pendant~~ l'enfance ~~pendant~~ l'âge adulte, mais surtout au déclin de la vie et qui ~~ont été~~ considérés comme provenant d'un vice de développement des tissus. Toutefois comme il s'agit en somme d'une hypothèse et que les causes de la production des tumeurs sont encore inconnues; nous continuerons,

à l'exemple de la plupart des auteurs, à les étudier après avoir passé en revue les lésions qui dépendent d'un trouble de la nutrition ou d'un processus inflammatoire, d'autant que ces différentes altérations se rencontrent communément avec les tumeurs.

Avant de commencer cette étude, je ferai encore une remarque relative au rôle que joue l'hérédité dans la production des lésions. Ce rôle est certainement considérable, moins surtout en créant une prédisposition à un grand nombre de maladies qui surgissent ensuite sous l'influence de causes diverses.

Quant à la transmission héréditaire directe des lésions; elle est très-rare. Il ne faut pas, ~~surtout~~, confondre avec elle, les lésions congénitales qui peuvent être acquises ou pourront provenir de la mère. Enfin, même les lésions transmises directement par hérédité peuvent être rapportées à des lésions qui chez les ascendants se sont d'abord produites accidentellement. ; ainsi de même que il faut une imitation pour mettre un organe en jeu ; de même il faut une excitation étrangère pour occasionner de troubles

Nous avons vu que dans l'évolution de l'organisme, les processus de formation prédominent au début. Ils se ralentissent ensuite peu à peu et à la période de croissance succède une période d'état où les échanges continuent certainement, mais où les phénomènes de ~~désassimilation~~ sont à peu près compensés par ceux de désassimilation; puis ces derniers finissent peu à peu par l'emporter ou tout au moins l'assimilation n'est plus bien. ou déclin d'un âge avancé.

On peut alors constater une atrophie générale de l'organisme consistant dans une ~~désassimilation~~ de volume et de poids de tous les organes et même de toutes les parties du corps.

cette atrophie en augmentant progressivement doit aboutir rationnellement à la mort physiologique de l'organisme. Ce n'est, il est vrai, qu'd'une manière tout à fait exceptionnelle qu'on peut observer la mort due à cette seule cause; mais dans ces conditions la moindre cause occasionnelle suffit pour mettre fin à la vie et c'est ainsi que chez beaucoup de vieillards morts de maladies diverses, nous pouvons constater ces phénomènes d'atrophie à des degrés plus ou moins marqués suivant l'âge et des circonstances nombreuses.

La cause peut être rapportée soit à ce que dans l'évolution naturelle, les cellules perdent peu à peu leurs facultés assimilatrices, soit à ce que l'apport sanguin soit peu à peu diminué. Et alors on voit que cet état confine à l'état pathologique, d'autant plus l'atrophie, on constate vers d'autres lésions.

On observe encore une atrophie partielle dans le cours de la vie qui peut à plus juste titre être considérée comme physiologique. C'est celle de certains organes comme la veine et les artères ombilicales, le canal artériel, le thymus, les organes génitaux.

Cette atrophie est considérée comme

produite par la cessation de fonctions de ces organes.

Pour les vaisseaux ce n'est pas douteux et l'atrophie est semblable à celle qu'on peut produire expérimentalement par des ligatures. Mais encore il y a là une cause mécanique (ligature, ralentissement de la circulation, coagulation du sang, etc.).

Le thymus serait le type de l'organe s'atrophiant spontanément à la suite de la cessation de ses fonctions. Malheureusement la discussion ne peut s'établir sur ce point, puisque nous ne savons pas en quoi consistent les fonctions de cet organe.

Quant à l'atrophie des organes génitaux, elle coïncide bien avec la cessation de fonctions de ces organes, mais on ne saurait prouver qu'elle est due à cette cessation qui semble

plutôt la conséquence des modifications anatomiques produites dans ces organes et qui sont tout à fait comparables à celles qui surviennent ultérieurement dans tous les autres organes au déclin de la vie. C'est du reste un fait qui peut se produire avant l'âge habituel par suite de phénomènes pathologiques; ce qui confirme encore la remarque faite précédemment au sujet de la nature de ces atrophies dites physiologiques et c'est en tout cas le point d'union qui les relie aux atrophies considérées par tout le monde comme pathologiques.

On ne saurait considérer comme une atrophie le retour à l'état habituel de l'utérus après l'accouchement et des mamelles après l'allaitement.

Il est plus rationnel d'admettre, qu'il y a un hyperplasie des éléments de ces organes au moment où ils remplissent passagèrement une fonction et qu'ils s'atrophient seulement lorsqu'ils n'ont plus leur volume habituel et (ne sont plus aptes à remplir cette fonction.

Nous ne saurions non plus admettre la division des atrophies en actives et passives : le mot activité appliqué à une fonction ne paraîtrait pas compatible avec les phénomènes observés dans l'atrophie.

Anatomiquement l'atrophie est en effet, caractérisée par la diminution de volume des éléments constituants

d'un organe et notamment par la diminution de ceux qui caractérisent spécialement l'organe et qui peuvent même diminuer au point de disparaître.

Atrophie généralisée à la suite de l'inanition, de maladies aiguës et chroniques. Dans ces cas les éléments anatomiques comme les muscles sont diminués de volume et les cellules adiposes sont réduites au minimum.

Atrophie localisée, par compression, par immobilisation ou cessation de fonction, par interruption de l'action nerveuse ou action trophique, par ~~diminution~~ de l'apport du sang.

Pour Cohnheim cette seule cause rendrait compte des autres. Mais

il est certain qu'on ne peut pas négliger l'influence nerveuse aussi que celle qui s'exerce directement sur les tissus.

Le fait de l'atrophie par inaction n'est pas douteux, mais on peut discuter pour savoir si les éléments s'atrophient seulement parce qu'ils n'agissent plus ou bien parce que n'agissant plus, ils reçoivent moins de sang.

Si parfois les éléments spéciaux des organes s'atrophient sans autre altération, il arrive souvent que cette atrophie est accompagnée de production de graine et d'hyperplasie conjonctive

La production de graine est ordinairement secondaire et on peut en donner

diverses complications fournies par l'état local et général.

Quant à l'hyperplasie conjonctive, si elle est manifestement secondaire dans certains cas, comme dans ceux où elle est consécutive à une atrophie musculaire d'origine nerveuse, il arrive souvent qu'on ne peut décider si elle est secondaire ou primitive et dans ce dernier cas si elle n'a pas donné lieu à l'atrophie des éléments spécifiques de l'organe. C'est le cas qui se présente dans ~~les tumeurs~~ sclérose des centres nerveux et dans celles de certaines glandes. D'autant que bien souvent la sclérose est manifestement la cause de l'atrophie ~~même~~ de la disparition des éléments spécifiques, nous reviendrons sur ce point très important à propos de l'inflammation.

Leçon
mars 1887

L'atrophie peut se produire sans altération appréciable des éléments qui diminuent peu à peu jusqu'à disparaître, mais le plus souvent elle est précédée d'altérations diverses que nous allons étudier.

Bouméfaction trouble

Virchow a décrit sous ce nom une altération des cellules caractérisée par une augmentation de volume et la production dans leur intérieur de fines granulations qui, d'après leurs réactions doivent être considérées comme des corps albuminoïdes. Ces granulations sont, en effet, solubles dans l'a. acétique et insolubles dans les alcalis et l'éther, ce qui les distingue des granulations graisseuses.

Virchow fait de cette altération des cellules le point de départ d'un processus hypertrophique ou d'un processus dégénératif.

Quoique l'il en soit les cellules ainsi modifiées ont un aspect sombre, trouble et leurs contours dont les dimensions sont augmentées, sont en même temps mal limités (épithélium rénal, cellules hépatiques, muscle cardiaque). À l'œil nu les tissus ont un aspect grisâtre et contiennent peu de sang. Ils ont souvent une consistance pâteuse. Cette altération est fréquente dans les maladies infectieuses et notamment dans la f. typhoïde, la variole, la scarlatine, la septicémie, etc.

Ce processus peut disparaître à un moment donné et les parties affectées peuvent revenir à l'état normal. Il peut être associé à la dégénérescence graisseuse. Enfin les parties atteintes de cette tuméfaction trouble peuvent se résoudre en un detritus granuleux et disparaître.

Dégénérescence graisseuse

La graisse se rencontre dans les tissus à l'état physiologique dans trois conditions particulières auxquelles, suivant Virchow, on peut rapporter les productions pathologiques de graisse.

Et d'abord elle se rencontre à l'état normal en assez grande quantité dans le tissu conjonctif lâche sous-cutané, intermusculaire, sous-séreux, dans la moelle osseuse, etc. La présence de la graisse en assez grande quantité est même un indice de bonne santé; et dans ces conditions la quantité peut être très variable. Elle se présente alors sous forme de gouttes huileuses dans les cellules du tissu conjonctif qui en se réunissant forment un seul globule graisseux remplissant toute la cellule dont ouvrit le noyau à la périphérie.

Lorsque la graisse augmente d'une manière anormale cela constitue l'obésité, la polysarcie, désignée aussi sous les noms d'adipose, de lipomatose. Les cellules habituellement graisseuses sont distendues par de grosses gouttes huileuses et on trouve ainsi beaucoup de cellules conjonctives qui habituellement n'en contiennent pas. C'est ainsi qu'on peut trouver de gouttelettes graisseuses entre les faisceaux musculaires périphériques du Cœur, c.a.d. dans le tissu conjonctif qui sépare ces faisceaux, en même temps que le tissu conjonctif sous-serieux qui enveloppe le cœur est surchargé de graisse. C'est ce qu'on désigne sous le nom de surcharge graisseuse du Cœur que l'on a longtemps considérée comme une dégénérescence graisseuse qui en diffère beaucoup

cet état est cependant un état pathologique et c'est pour cela que nous le mentionnons avant de parler de la dégénérescence graisseuse proprement dite.

Il est, du reste, encore une altération graisseuse qui se rapproche beaucoup de la précédente et qui est bien une altération importante, c'est celle qui constitue le foie gras. Ici la graisse se présente sous la même forme que les cellules du tissu conjonctif. Ce sont les cellules hépatiques qui sont remplies de gouttelettes plus ou moins volumineuses se réunissant également pour former de grosses gouttes qui distendent les cellules sans les détruire et dont on peut ord. reconnaître le noyau sur un point du contour. Lorsque toutes les cellules

hépatiques sont ainsi distendues par la graisse, l'aspect de ces cellules est tellement semblable à celui du tissu conjonctif infiltré de graisse, qu'on pourrait les confondre, n'était la texture des tissus.

Il ne s'agit là encore que de l'exagération d'un état physiologique, ainsi que le fait remarquer Virchow qui a pu constater la présence de la graisse dans les cellules hépatiques après l'ingestion de matières grasses.

Enfin il existe une dégénérescence graisseuse proprement dite dans laquelle les éléments infiltrés de graisse sont détruits et dont Virchow trouve le type physiologique dans la sécrétion du sebum cutané et du lait, ainsi que dans la production du corps jaune (corpus luteum) dans l'ovaire

La sécrétion du lait et celle du sebum cutané sont analogues : la graisse provient des cellules épithéliales qui se détruisent peu à peu en mettant la graisse en liberté. Dans la glande sébacée il se produit d'abord des granulations fines qui obscurcissent les cellules dont les contours ne sont plus nettement distincts et d'où s'échappent des amas de gouttes graisseuses plus ou moins volumineuses. Dans la glande mammaire, on voit les ~~globules~~ glandulaires dont les cellules prolifèrent et subissent la dégénérescence graisseuse dont le résultat consiste en gouttes de graisse. C'est le colostrum qui ressemble le plus à la sécrétion ~~sébacée~~. ~~On trouve~~ dans le colostrum les corps granuleux de Donné. Dans la sécrétion lactée l'évolution du processus est plus rapide et le lait ne contient que des gouttelettes de graisse de volume variable ce sont les corpuscules du lait.

~~Dégénérescence graisseuse~~ Dégénérescence graisseuse proprement dite paraît procéder de la même manière que dans ces cas. Les cellules qui en sont le siège

présentent des granulations graisseuses fines se réunissant parfois en gouttelettes plus grosses, mais jamais aussi grandes que celles de la surcharge graisseuse des cellules du tissu conjonctif. Quelquefois dans les cellules du rein, on peut trouver des gouttes huileuses assez volumineuses.

L'apparition des granulations graisseuses se fait ord. loin du noyau (cellule granuleuse). Les granulations en augmentant finissent par remplir la cellule où l'on distingue encore la membrane d'enveloppe et le noyau. Ces parties finissent souvent par se plus être distinctes et c'est alors que la destruction de la cellule tend à se produire (globules granuleux ou corpuscules de Gluge).

On peut rencontrer aussi des cellules migratrices chargées de granulations graisseuses qu'elles emportent ~~[illegible]~~ en dégénérescence.

Les granulations graisseuses que contiennent les cellules sont incolores, brillantes à contours sombres. Elles sont insolubles dans l'acide acétique et solubles dans l'alcool et l'éther.

Ces granulations qui apparaissent à la limite

une coloration sombre donnant à la lumière réfléchie une teinte blanchâtre, opaque aux parties affectées.

Ces parties peuvent être les glandes, le tissu musculaire strié, les globules rouges, les vaisseaux coagulés, etc. L'altération reconnaît ordre pour cause un trouble majeur de la nutrition déterminé par le phosphore, l'arsenic, l'anémie, les maladies infectieuses, l'inflammation, etc. Elle peut apparaître très rapidement sous l'influence de ces causes ou succéder à la tuméfaction trouble précédemment décrite.

Virchow, avons-nous dit, a fait remarquer qu'une autre forme de dégénérescence graisseuse pouvait être considérée comme analogue à la production des corps jaunes dans l'ovaire. C'est la dégénérescence graisseuse nécrobiotique qui se produit non plus quand la nutrition

est troublée, moins grande elle peut complètement disparaître. Comme type de cette altération nous avons les foyers athéromateux des artères. La bouillie qui s'y trouve est constituée par des cellules granuleuses et des corpuscules granuleux avec des tablettes ou des aiguilles rhomboïdales de cholestérine qui sont minces et transparentes et des granulations irrégulières des portions détruites ramollies et en dégénérescence graisseuse. Les cristaux de cholestérine qui lorsqu'ils sont abondants peuvent être reconnus à l'œil nu par leur aspect brillant peuvent sous l'influence de l'iode et de l'acide sulfurique une coloration indigo, qui devient jaunâtre, puis brunâtre. Sur l'a. sulfurique seul, ils deviennent d'une couleur rouge pourpre, avec une teinte rouillée ou violacée sur les bords. Ces cristaux sont solubles dans l'alcool chaud, dans l'éther et le chloroforme, dans les huiles. ~~et dans les~~

Comment la graisse est-elle produite? Dans la surcharge graisseuse production plus grande de graisse ou consommation moins grande. Souvent les deux causes agissent simultanément.

Dans la dégénérescence proprement dite, ou adipeuse générale, quelque chose est pas prouvé, que les matières albuminoïdes des cellules sont transformées en graisse: augmentation de la désintégration de l'albumine ne empêchant de la consommation de la graisse produite ou encore les deux hypothèses. Dans les tissus peuvent exister la transformation graisseuse [illegible]

Dégénérescences muqueuse, colloïde, vitreuse ou hyaline.

Nous réunissons dans un même chapitre ces dégénérescences que l'on distingue les unes des autres par certains caractères que nous indiquerons; mais qui bien souvent aussi ne sauraient être parfaitement caractérisées.

C'est le mucus sécrété par les membranes muqueuses et les glandes qui représente à l'état physiologique les caractères de la dégénérescence muqueuse désignée encore sous les noms de ramollissement muqueux, infiltration muqueuse. Les cellules de revêtement des membranes synoviales donnent bien au même produit.

Le noyau est formé par le protoplasma des cellules caliciformes des muqueuses muqueuses et des cellules épithéliales des glandes muqueuses. Il se gonfle, devient transparent et les granulations du protoplasma se réunissent en grappes ou en stries. Il est ensuite expulsé.

Les corpuscules muqueux sont des leucocytes ayant subi la dégénérescence muqueuse, d'où leur aspect vitreux avec des granulations disséminées.

C'est surtout dans le catarrhe des muqueuses qu'on observe cette dégénérescence des cellules. Le protoplasma des cellules transformées présente des amas de cette substance incolore, dans laquelle on voit parfois des traînées de granulations sous la forme d'un fin pointillé, le noyau se trouvant ord. à la périphérie.

Dans les tumeurs kystiques de l'ovaire l'épithélium de revêtement offre le type des cellules caliciformes et leurs sécrétions muqueuses abondantes donnent à ces tumeurs leur aspect bien connu. Dans les autres tumeurs de nature épithéliale on peut aussi observer cette dégénérescence à des degrés divers.

Enfin certains auteurs admettent encore que toutes les tumeurs de nature conjonctive peuvent subir la dégénérescence mucoïde (tissu fibreux, adipeux, cartilage, os).

L'aspect gélatiniforme, transparent que prennent les tissus de nature conjonctive altérations précédemment indiquées pour les cellules dans les catarrhe des muqueuses, dans les tumeurs

sont rapportés par d'autres auteurs à la dégénérescence colloïde qui consiste ~~aussi~~ dans une transformation gélatiniforme des substances protéiques des parties affectées.

Leontjew a distingué chimiquement 2 mucines de la matière colloïde. La mucine est coagulée par l'acide acétique et le précipité blanc filant ainsi produit ne se redissout pas dans un excès d'acide. Virchow désigne ce précipité sous le nom de Mucine. L'alcool précipite aussi la mucine comme l'albumine, mais la mucine se gonfle beaucoup dans l'eau, comme la mucine, du reste.

La matière colloïde n'est coagulée ni par l'a. acétique, ni par l'alcool, ni par l'a. chromique.

Le type de la substance colloïde se rencontre chez les personnes âgées dans la glande thyroïde. On voit sur les coupes des glomérules de volume variable offrant l'aspect de savon; d'une consistance gélatiniforme assez ferme; leur couleur est jaunâtre ou brunâtre. L'altération peut même avoir envahi la plus grande partie de la glande tuméfiée qui prend alors le nom de goître colloïde. altération colloïde des ganglions lymphatiques, rate, vieillards, analogue à celle de la glande thyroïde.

La substance colloïde est constituée par une substance amorphe, homogène ou avec peu d'éléments cellulaires. Le début de l'altération est marqué par la production de petits glomérules homogènes dans les cellules des alvéoles, qui se réunissent pour former des blocs plus ou moins volumineux.

On rencontre souvent des masses colloïdes dans les

tubulies des reins. Enfin comme nous l'avons déjà fait présenter les tumeurs de nature épithéliale peuvent présenter cette altération, d'où les variétés admises pour ces tumeurs.

La dégénérescence hyaline ou vitreuse tient le milieu entre la dégénérescence colloïde et la la d. amyloïde dont nous allons ensuite nous occuper.

C'est ainsi qu'MM. Cornil et Ranvier font rentrer dans le chapitre des D. muqueuses et colloïde, la dégénérescence vitreuse des muscles, comme aussi sous le nom de dégénérescence cireuse de Zenker. Les faisceaux musculaires se gonflent et prennent un aspect homogène mais avec des plis ou des cassures dans le sens transversal ou dans le sens longitudinal (plus souvent). Ils sont encore colorés par le carmin, mais leur teinte est plus pâle, plus jaune (chez le premier)

Dégén. de Zenker à propos de la nécrose de coagulation.

cette altération se remarque plus particulièrement sur les vaisseaux, d'où l'analogie avec la dégénérescence amyloïde. On peut l'observer dans divers organes à la suite des fièvres graves; dans les affections inflammatoires du parenchyme et notamment des reins, du cerveau, des ganglions lymphatiques; dans la syphilis; dans la plupart des tumeurs.

Les parties altérées sont tuméfiées, brillantes, transparentes, résistantes. L'eau, l'ac. acétique, l'éther, le chloroforme ne modifient pas cette substance, ce qui lui donne beaucoup d'analogie avec la substance colloïde (qui est de la similitude pour certains auteurs). Et quoique la disposition qu'elle affecte soit souvent celle de la substance amyloïde, elle se distingue de cette substance par le défaut des réactions qui caractérisent cette dernière. Toutefois n'est-ce qu'un degré différent de la même altération?

Dégénérescence amyloïde et concrétions amyloïdes

C'est surtout depuis les recherches de Virchow que la dégénérescence amyloïde, ainsi nommée par lui, a été particulièrement étudiée. Toutefois Rokitansky avait déjà décrit cette affection sous les noms de foie lardacé, foie cireux, Rate lardacée, Rate sagou. On la considérait alors comme une matière graisseuse, albumineuse, fibrineuse, ou colloïde. C'est après avoir découvert des corps amylacés dans le système nerveux que Virchow trouva ensuite une matière semblable dans la rate. Bientôt après Meckel trouva la même substance dans les reins, le foie et l'intestin. Plus tard Virchow l'a rencontrée aussi dans

d'autres organes, dans les ganglions lymphatiques, dans toute l'étendue du tube digestif, dans les muqueuses des organes urinaires, enfin dans les appareils musculaires, dans le cœur, dans l'utérus, à l'intérieur des cartilages.

Lorsque l'altération est assez prononcée pour être reconnaissable à l'œil-nu, les parties ~~qui sont~~ affectées sont ord. plus ou moins augmentées de volume et ont une teinte uniforme demi-transparente que l'on a comparée à celle de la cire ou du lard frit, ~~[illegible]~~ ou, lorsque l'affection est diminuée, à du sagou ou à du tapioca cuit; d'où les dénominations indiquées précédemment.

Parfois les principaux organes (rate, foie, reins) sont envahis en des portions plus ou moins grandes ou même en entier, d'où l'augmentation considérable du volume de ces organes qui présentent le plus souvent en même temps une dégénérescence graisseuse très prononcée.

Lorsque l'affection est généralisée et très prononcée, on peut ord. la reconnaître aussi à l'œil nu dans l'intestin et même dans d'autres organes. Mais il arrive parfois qu'elle existe à un degré si léger, soit dans un organe, soit seulement dans quelques uns, alors que d'autres sont plus affectés, que la présence de la substance n'est décelée que par des réactifs. Ceux-ci rendent la présence de cette substance évidente à l'œil nu et parfois seulement au microscope; d'où l'importance de ces recherches dans les cas douteux.

Réaction de l'iode indiquée pour la première fois par Virchow. Sous l'influence de la solution d'iode et surtout d'iode iodure, les parties affectées prennent une coloration rouge brun, acajou très caractéristique, tandis que les parties environnantes sont seulement teintées en jaune pâle. Au microscope un coupe ainsi traitée montre les parties affectées d'un rouge brun brillant à côté des autres parties jaunes pâles et même dans des cas où l'affection n'est pas assez prononcée pour être reconnaissable à l'œil nu.

Si l'on ajoute de l'a. sulfurique étendu à une partie colorée par l'iode, la coloration acajou devient plus brune et souvent après avoir passé par des colorations violacées, bleuâtres ou grisâtres.

gurgeons a indiqué une réaction qui est communément employée aujourd'hui, c'est celle du violet de Méthylaniline ou violet de Paris qui donne à la substance amyloïde une teinte rouge-rubis brillante, tandis que les autres parties prennent une coloration bleu indigo. M. Cornil a encore indiqué les réactions d'autres couleurs d'aniline. Dickinson a montré que la substance amyloïde se colorait en bleu sous l'influence du sulfate d'indigo. Meckel avait pensé pendant longtemps que cette substance se rapprochait des graisses. Virchow avait donné le nom de ~~substance~~ amyloïde à la matière qui ~~présentait~~ la réaction indiquée précédemment, en raison de cette réaction qu'il comparait à celle de l'amidon, tout en faisant remarquer qu'elle s'en éloignait pour se rapprocher de la cellulose, avec laquelle elle n'apparaît pas non plus être identifiée.

mais en somme il s'agissait pour Virchow d'une substance non azotée, tandis qu'il résulte des recherches de Friedrich et de Kekulé, ainsi que d'autres recherches plus récentes, que la substance dite amyloïde est en réalité, une substance albuminoïde.

Quel que soit l'organe ~~qui soit~~ affecté, on peut remarquer que la substance amyloïde se rencontre principalement le long des vaisseaux. Lorsque on considère une artériole en détail de l'affection, on peut voir les fibres musculaires remplacées par des amas de matière homogène qui peut à peu rend méconnaissable la structure des parties affectées et qui se présente de manière à transformer toute la paroi du vaisseau

qui est alors épaissie et diminue notable son calibre. L'altération peut également être suivie sur les capillaires et dans les autres parties constituantes des organes. Pour Rindfleisch ce serait tout d'abord les cellules qui seraient le siège de l'altération dans les organes; tandis que pour d'autres auteurs, c'est dans les tissus conjonctifs que se déposerait la substance amyloïde.

C'est l'interprétation de Virchow qui nous paraît le mieux en rapport avec l'observation des faits. Pour cet auteur, c'est dans les vaisseaux qu'on observe tout d'abord l'altération et lorsqu'on la rencontre également dans les cellules, c'est au voisinage des vaisseaux altérés.

ce fait qu'il est indépendant de toute théorie nous paraît hors de contestation. Et d'autre part, si dans certains points, comme dans les muscles, l'altération se poursuit ~~dans~~ le tissu conjonctif, c'est que c'est à ce niveau que le sang pénètre dans ces organes lorsque se rencontrent les vaisseaux. [illegible]

La comparaison faite par Virchow entre l'imprégnation des vaisseaux par des sels calcaires et par la substance amyloïde nous paraît donc justifiée.

La dégénérescence amyloïde ne rétrocède jamais; son processus est progressif et ordinairement plusieurs organes sont envahis en partie ou en totalité, l'altération se présentant ordinairement sous une forme diffuse

Il résulte des statistiques de divers auteurs que les organes le plus souvent affectés sont par ordre de fréquence, en premier lieu la rate, puis les reins, le foie, l'intestin, l'estomac, les capsules surrénales, le pancréas, les ganglions lymphatiques, la glande thyroïde, l'aorte, les poumons, les ovaires, l'utérus (Hennings, Fagge & Dunn).

Disposition des lésions dans les principaux organes.

Il résulte de cette altération un rétrécissement du calibre des petits vaisseaux et parfois leur oblitération d'où des troubles de nutrition secondaires, indépendamment de l'envahissement des autres parties de l'organe par la substance amyloïde. C'est ainsi qu'dans le foie, le rein on observe en même temps de la dégénérescence graisseuse dans la rate des ganglions, disparition des cellules lymphoïdes dans la moelle, disparition de la substance nucléaire

On trouve encore dans les tissus une matière analogue à celle que nous venons d'étudier, laquelle se présente non plus à l'état d'infiltration, mais sous forme isolée, laquelle constitue les concrétions ou corps amyloïdes.

Virchow a rencontré tout d'abord ces corps dans les centres nerveux (dans l'épendyme des ventricules) et dans la prostate sous forme de petits corps agglomérés à un ou plusieurs noyaux avec des couches concentriques enveloppant, de manière à être assez souvent visibles à l'œil nu.

Réaction bleue sous l'influence de l'iode.

On a aussi trouvé des concrétions analogues dans les divers produits pathologiques, dans les tumeurs et notamment dans celles des centres nerveux, dans les parties amyloïdes, dans les cicatrices syphilitiques, dans le cartilage en voie de dégénérescence.

On a aussi rencontré des corps offrant la réaction amyloïde dans le vertige d'ancienne hémorrhagie, dans les tubes moulés des reins, ce qui semblerait prouver que cette matière peut provenir de la transformation de l'albumine du sang et de l'épithélium; mais la matière en question n'a jamais été trouvée dans le sang contenu dans les vaisseaux, on a donc supposé que la substance ~~albuminoïde~~ provenait d'une combinaison de la substance albuminoïde du sang avec certaines parties constituantes des ~~tissus~~ tissus ou qu'elle résultait d'une modification de l'albumine du sang qui se séparait de la lymphe par suite des circonstances créées sous l'influence d'un état cachectique (Zenker).

Virchow et Kyber substance amyloïde dans les tissus par le sang dans les tissus dont la nutrition est affaiblie d'où le dépôt de cette substance analogue aux dépôts crayeux.

Pour Wagner substance vitreuse ou albuminoïde formant un degré intermédiaire entre la substance de graisse. Son définition matière à matière filiforme (albumine du sang) modifiée par le fait d'un état de graisse d'un acide.

En tout cas si la cause immédiate de production de la substance amyloïde est incertaine, il n'est pas douteux que cette dégénérescence est toujours engendrée par un état cachectique au premier rang duquel se trouvent la phthisie chronique et la suppuration osseuse, la syphilis invétérée. Elle est exceptionnelle dans les autres affections à l'état d'infiltration diffuse ou de dégénérescence; car les concrétions amyloïdes se rencontrent fréquemment dans des affections très diverses et pour ainsi dire à l'état physiologique chez les personnes âgées.

Toutefois, d'après Cohnheim la dégénérescence amyloïde pourrait survenir en quelques mois maladie antérieure et se développer même dans l'espace de 2 ou 3 mois ?

Infiltration des tissus par des sels calcaires.

Les tissus peuvent être infiltrés par des sels variés; mais les dépôts consistent ord. en carbonates et phosphates de chaux (dépôts calcaires ou crayeux).

À l'état physiologique l'ossification du cartilage est précédée par la production dans ce dernier de sels calcaires, sous la forme de fines granulations ou de stries envahissant la substance fondamentale principale et autour des cellules du cartilage, mais les lamelles ont une structure parfaitement déterminée.

À l'état pathologique les concrétions d'après Virchow et R. consistaient dans l'infiltration d'une substance albuminoïde quelconque par les sels de chaux. Ces sels détruits par l'ac. chlorhydrique, la substance infiltrée n'offre aucun rapport avec la trame osseuse. Sous Kölliker la calcification dépend d'une modification nécessaire de l'albumine, pénétrée d'une affinité spéciale pour les sels de chaux. Mais les sels de chaux se trouvent dans les tissus sains.

Les concrétions se présentent dans les régions du corps les plus variées, soit comme des granulations isolées ou des corps globulaires à couches concentriques, soit sous forme d'une véritable pétrification des parties affectées.

à l'état pathologique, concrétions ou globes calcaires à couches concentriques dans les plexus choroïdes de l'adulte; dans les méninges du cerveau de la moelle chez les vieillards, dans les cartilages costaux et larynxiens des vieillards. Début du dépôt dans la substance fondamentale et envahissement secondaire des cellules.

Au début la calcification n'est pas reconnaissable à l'œil nu. Mais à mesure que le dépôt devient plus abondant, le tissu prend une teinte blanchâtre et sa dureté l'empêche d'être entamé par le couteau. D'autres fois elle a la couleur et la consistance de mortier.

à l'état pathologique granulations calcaires dans les parties qui ont cessé de vivre mais séjournent encore dans des tissus vivants; dans les produits de sécrétions glandulaires en rétention; dans les produits inflammatoires anciens, surtout de l'appareil circulatoire des anévrismes; dans les tendons et les muscles autour d'anciens foyers ou d'articulations chez des vieillards; dans les produits tuberculeux anciens; dans un grand nombre de tumeurs de diverses natures (fibromes, myomes de l'utérus, chondromes, sarcomes etc.); dans les kystes.

Infiltration uratique dans les tissus.

Dans la goutte, il se dépose dans les tissus des urates sous la forme de granulations fines ou globulaires réfringents ou sous la forme de cristaux en aiguilles. L'a. urique est combiné à la monométhylamine ou à la choline; mais le plus souvent à la soude. Les urates sont facilement décomposés par les acides les plus faibles qui rendent libre l'a. urique sous la forme de cristaux rhomboédriques.

Les dépôts ont lieu dans les cartilages, les ligaments, les os, la peau des reins, dans lieu à des amas blanchâtres parfois très abondants et désignés sous le nom de **tophus**. C'est l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil qui est ord. la première affectée; mais presque la plupart des jointures peuvent présenter cette lésion. D'après Garrod, il suffit qu'un malade ait eu un accès de goutte pour qu'on trouve de l'urate de soude dans le sang.

D'après C. et R. - apparition primitive de l'infiltration uratique dans les cellules, d'où la différence de ce processus avec celui de la calcification qui s'effectue tout d'abord dans la substance fondamentale. Toutefois cas l'urate de soude se trouve dans le sang de goutteux aux approches des crises. Son extraction procédé au fil de Garrod.

Leçon
mars 1882

Dégénérescence mucoïde, colloïde, vitreuse ou hyaline.

Dégénérescence caractérisée par ce mot.

a. Dégénérescence mucoïde (Cornil. mucoïde ou infiltration muqueuse) représentée à l'état physiol. par le mucus qui recouvre la m. muqueuse, les glandes, et les cellules de revêtement des membranes synoviales.

Mucus formé par le protoplasma des cellules caliciformes. Il se gonfle devient transparent et les granulations se réunissent en grosses gouttes, puis il est expulsé. Les corpuscules muqueux ne sont que des leucocytes ayant subi la d. mucoïde.

à l'état path. - Catarrhe des muqueuses. protoplasma des cellules transformé en une sorte de substance incolore dans laquelle se trouvent des très fines granulations avec le noyau adj. à la périphérie.

Dans les kystes de l'ovaire altération de l'épithélium de revêtement - Dégén. mucoïde des cellules des autres tumeurs.

Les tumeurs de nature conjonctive peuvent aussi subir cette dégénérescence.

b. Dégénérescence colloïde. Transformation gélatiniforme des substances protéiques des parties affectées.

- Distinction du mucus de la matière colloïde.

mucus précipité par l'a. acétique (mucine d'Hoppe) qui se dissout dans un excès d'acide. La mucine se gonfle beaucoup dans l'eau comme le mucus.

La matière colloïde n'est coagulée ni par l'a. acétique, ni par l'alcool (coagulation par l'alcool).

type de la matière colloïde dans la glande thyroïde des personnes âgées sous la forme de glomérules
substance gélatiniforme dans les vésicules des lobules qui à l'œil nu donne l'aspect de grains de sagou jaunâtre ou brunâtre. altération dans la plus grande partie de la glande, comme dans l'autopsie de la précédente série, de manière à former une masse.
- altération colloïde des ganglions lymphatiques chez la vieillesse
- substance amorphe homogène en petit grand ou avec peu d'éléments cellulaires. Début de l'altération dans les cellules des alvéoles par de petits glomérules qui se réunissent pour former des blocs de volume
- masses colloïdes dans les tubules du rein -
- tumeurs de nature épithéliale d'où la matière colloïde.

C. Dégénérescence hyaline ou vitreuse - lient le milieu entre la dégénérescence colloïde et la d. amyloïde.

C. et R. font rentrer dans le chapitre des D. amyloïde et colloïde, la dégénérescence vitreuse des muscles (D. cuisse de Zenker) qui ~~est considérée~~ par d'autres auteurs comme une nécrose de coagulation.

Quelque ~~il~~ que soit, gonflement des fibres musculaires avec aspect homogène et plis en cocons ond. dans, leur terminal teinte plus pâle et plus jaune sous l'influence de carmin (chez le poisson). - altération ~~mutant~~ sur les vaisseaux d'où l'analogie avec la D. amyloïde. dans la glycose et l'influence des parenchymes (rein, cerveau, ganglions lymphatiques); dans la syphilis et la pelagre des tumeurs.

Substance altérée, brillante, translucide, réfringente, avec modifications sous l'influence de l'eau, de l'a. acétique, de l'éther, du chloroforme comme pour la substance colloïde, d'où difficulté pour certains auteurs. distinction avec la substance amyloïde par le défaut de la réaction caractéristique de cette dernière substance. ~~Substance~~ ~~hyaline~~ ~~indépendante~~

Dégénérescence amyloïde et concrétions amyloïdes

Ecole de Vienne et Rokitansky : foie lardacé, foie cireux, rate lardacée, rate sagou. matière grumeuse, albumine, fibrine ou colloïde.

Virchow après la découverte des corps amylacés dans le système nerveux, trouva semblable matière dans la rate, d'où le nom de D. amyloïde.

Meckel trouva une substance dans les reins, le foie, l'intestin.

Virchow l'a encore rencontrée dans les ganglions lymphatiques, dans le tube digestif, dans les muqueuses des organes urinaires, dans les appareils musculaires, dans l'utérus, dans les cartilages.

Aspect à l'œil nu.

Les organes principaux (rate, foie, reins) peuvent être envahis en entier, et présenter en même temps une D. grumeuse.

Elle peut être aussi reconnue à l'œil nu dans d'autres organes lorsqu'elle est très prononcée. mais souvent il est nécessaire d'avoir recours aux réactifs pour décéler la substance soit à l'œil nu, soit au microscope.

Réaction de l'iode indiquée d'abord par Virchow.
coloration rouge brun, acajou, se détachant sur les parties environnantes ~~jaunes~~ coloration jaune pâle.
avec addition d'ac. sulfurique très étendu, coloration plus brune souvent après avoir passé par des colorations violettes, bleuâtres ou grisâtres.

jürgens : Violet de Méthylaniline. La substance amyloïde prend une teinte rouge rubis, tandis que les autres parties ont une coloration bleue indigo.

Cornil : Réaction avec d'autres couleurs d'aniline.

Pour Meckel substance analogue aux graisses.

Pour Virchow réaction analogue à celle de l'amidon et de la cellulose, sans pouvoir être identifiée à ces deux substances.

Friedreich et Rekulé, etc. substance albuminoïde.

Quel que soit l'organe affecté, on rencontre la substance amyloïde surtout le long des vaisseaux : aspect d'une artériole en début, après envahissement complet. diminution de calibre.

Sur les capillaires et sur les autres parties constituantes de l'organe.

Pour Rindfleisch siège primitif dans les cellules et plus d'autre dans le tissu conjonctif.

Opinion de Virchow mise en rapport avec l'observation des faits : début de l'altération dans les vaisseaux, dans les autres parties au voisinage des vaisseaux altérés. dans le tissu conjonctif interstitiel, c'est encore au niveau des vaisseaux ; dans le tissu conjonctif interstitiel, aspect des glomérules dont les V. sont affectés sans que la membrane propre glomérulaire soit atteinte.

Donc justification de la comparaison de Virchow entre l'imprégnation des V. par des sels calcaires et par la substance amyloïde.

processus progressif de altération de plusieurs organes simultanément, le plus souvent d'une manière diffuse. organes le plus souvent affectés par ordre de fréquence : rate, reins, foie, intestin, estomac, capsules surrénales, pancréas, ganglions lymphatiques, glande thyroïde, aorte, poumons, ovaires, utérus.

Son siège en définitive de l'altération des petits vaisseaux, troubles de nutrition secondaires : dans le foie de rein dégén. graisseuse, dans la rate et les ganglions disparition des cellules lymphoïdes, dans les muscles disparition de la substance musculaire.

Concrétions ou corps amyloïdes. Virchow a rencontré ces corps dans les centres nerveux, surtout dans l'épendyme des ventricules et dans la prostate. Petits corps ou glomérules à un ou plusieurs noyaux avec couches concentriques stratifiés les enveloppant. Visibles ou non à l'œil nu. Réaction bleue avec l'iode.

Concrétions semblables dans les tumeurs et surtout dans celles des centres nerveux, dans les parties anciennement enflammées, dans les cicatrices syphilitiques, dans le cartilages en voie de dégénérescence.

Dans les vestiges d'anciennes hémorrhagies et dans les tubes moulés des reins ; d'où la possibilité de la transformation de l'albumine du sang et de l'épithélium. mais jamais dans le sang des vaisseaux.

Hypothèses d'une transformation de l'albumine d'autre régressive d'une combinaison des substances albuminoïdes du sang avec des portions altérées du tissu, puis d'une substance sécrétée par le sang dans les tissus doublement altérés et appelée d'où le dépôt de cette substance analogue aux dépôts crayeux.

Obs. 4 cachectiques : phthisie suppuration osseuse, syphilis invétérée.

Infiltration des tissus par des sels calcaires.

Sels variés, mais ord. carbonate et phosphate de chaux.

– à l'état physiologique ossification du cartilage.

– à l'état pathologique infiltration d'une substance albuminoïde quelconque par des sels de chaux (C. de R). Ces sels détruits par l'a. chlorhydrique, la substance infiltrée n'offre aucun rapport avec l'état normal.

Sous l'action modification nécrosique de l'albumine qui paraît alors une affinité spéciale pour les sels de chaux. Sous Ryder ces sels se combinent aussi bien avec les acides gras.

Concrétions dans les régions les plus variées sous forme de granulations isolées, de corps globuleux ou d'une pétrification.

à l'état physiologique : plexus choroïdes de l'adulte ; méninges du cerveau et de la moelle de Virchow ; dans le cartilage costaux et larynx de Virchow.

Dépôt dans la substance fondamentale, puis dans les cellules. Teinte blanchâtre et dureté caractéristique.

à l'état pathologique, dans les parties qui ont cessé de vivre et séjournent encore dans les tissus vivants ; dans le produit de sécrétions glandulaires avec rétention ; dans les produits inflam. anciens, surtout de l'appareil circulatoire et des séreuses ; dans les tendons et les muscles ; autour d'anciennes fractures ou d'arthrites chez des vieillards ; dans des produits tuberculeux anciens ; dans un grand nombre de tumeurs de nature diverse, dans le kyste.

Infiltration uratique dans les tissus.

Dans la goutte dépôts d'urates de soude le plus souvent sous la forme de granulations fines ou globulaires réfringentes ou de cristaux aciculaires facilement décomposés par les acides les plus faibles.

Dépôts dans les cartilages, les ligaments, les os surtout des reins – tophus –

D'après Cornil et Ranvier apparition primitive de l'infiltration uratique dans les cellules, d'où la diffusion sur la calcification

urate de soude dans le sang avec approches des cris –

Leçon
mai 1887

Infiltration de pigments dans les tissus.

À l'état physiologique on trouve du pigment au niveau de certaines régions dans les tissus épithéliaux et fibreux, sous la forme de granulations jaunes, brunes ou noires ou sous la forme d'une teinte uniforme qui imprègne les tissus. – Épithélium de la rétine – couche profonde du réseau de Malpighi – Sic. noir, choroïde, sclérotique, peau et même tissu ~~conjonctif~~ du muscle cardiaque.

On peut observer l'augmentation de la pigmentation normale ~~dans~~ l'état pathologique. Maladie d'Addison. C'est dans cette maladie que la pigmentation normale est le plus exagérée. Mais toutes les lésions des capsules surrénales ne ~~produisent~~ pas ce phénomène. D'autre part on voit des pigmentations dans certains ~~états pathologiques~~ ~~internes~~ chez des cachectiques, sans lésion de ces capsules.

augmentation du pigment normal dans les muscles du cœur atrophié. On en trouve aussi dans les muscles volontaires dans les mêmes circonstances.

Pigmentation dans les néoplasmes malins et tumeurs mélaniques. Si dans certains cas la pigmentation paraît manifestement provenir des pigments normaux, dans d'autres cas son origine est encore incertaine. Nous reviendrons bientôt sur ce point en étudiant les tumeurs.

Pigments hématogènes. Ils proviennent de la matière colorante du sang, surtout lorsque celui-ci est sorti des vaisseaux. Les épanchements sanguins donnent lieu à une coloration des tissus bien connue et dans laquelle ceux-ci deviennent successivement bleus, bleus gris et jaunes. Lorsque les hémorrhagies

se produisent dans des parties profondément situées ; elles donnent lieu à des changements de coloration analogues et qui diffèrent seulement d'un cas à l'autre en raison de l'étendue et l'épanchement de sa résorption plus ou moins complète ou au contraire de son entraînement. Dans tous les cas les changements de coloration sont dus aux transformations de la matière colorante du sang, de l'hémoglobine. Celle-ci est composée d'une substance protéique et de la matière colorante proprement dite ou hématine qui donne lieu à du pigment amorphe et à du pigment cristallisé sous le nom d'hématoïdine qui est analogue à la bilirubine. Enfin la coloration est due à la présence d'oxydes de fer.

Lorsqu'un petit épanchement se produit dans les tissus tout le sang peut être résorbé. Si l'épanchement est plus abondant, on peut retrouver pendant longtemps ou toujours les traces de l'épanchement. Enfin quand celui est très abondant il s'enkyste; la matière colorante persiste avec des modifications plus ou moins profondes.

Voici du reste les principales phases qu'on peut observer dans ces cas.

Une partie du sang (plasma et globules) peut être résorbée immédiatement par les lymphatiques et emportée sans changement.

Les globules rouges qui restent épanchés ne tardent pas à subir des

modification profonde. Diffusion de l'hémoglobine dans les tissus environnants. Fragmentation et résorption du stroma; toutefois l'hématine donne lieu par ses transformations aux changements de coloration indiqués précédemment. Ce pigment sanguin, semblable au pigment biliaire, est en partie résorbé et excrété dans l'urine, une autre partie forme dans les tissus des cristaux d'hématoïdine sous la forme de tables rhomboïdales et d'aiguilles de couleur orangée ou rouge-rubis. Ces cristaux se modifient ultérieurement.

Dans les grands épanchements les globules fragmentés et rétractés n'ont pas été résorbés (au moins maj. partie) ils persistent avec du pigment amorphe sous la forme de masses brunes. Ce pigment amorphe peut aussi infiltrer les tissus et causer une coloration jaune. Au lieu de l'hémoglobine avec [illegible]

enfin lorsque les épanchements ne sont pas enkystés, ces débris cellulaires et ces pigments sous diverses formes sont emportés par les lymphatiques qui ~~[illegible]~~ remplis des produits de désintégration des globules, aussi que du pigment sanguin. Quelquefois ces cellules de transport peuvent se désintégrer et le pigment peut alors redevenir libre.

Il résulte des modifications du pigment sanguin dans les épanchements que nous venons de passer en revue, que la coloration locale est due en partie au pigment amorphe et en partie au pigment cristallisé. On peut en outre observer une pigmentation secondaire d'organes plus ou moins éloignés (ganglions lymphatiques, rate et foie) en raison de l'absorption du pigment par les lymphatiques.

Ne pas confondre la coloration produite par sang épanché avec celle observée sur certains cadavres surtout dans le tube digestif et dans son voisinage. Nous y reviendrons plus tard, pour la combinaison du fer de l'hémoglobine avec l'hydrogène sulfuré au commencement de la

Pigments biliaires. On les rencontre lorsque l'écoulement de la bile est empêché d'une manière quelconque. Dans l'ictère dont les teintes vont du jaune pâle au vert olive les pigments biliaires sont ordinairement à l'état diffus dans les tissus aussi colorés. Toutefois on peut aussi rencontrer du pigment à l'état amorphe et cristallisé; surtout dans le foie et les reins.

C'est surtout dans l'ictère des nouveau-nés que les tissus contiennent des cristaux de bilirubine absolument semblables à ceux d'hématoïdine, d'où les théories diverses sur la production de cet ictère.

Exp. de Kiehne injections dans les vaisseaux du sang de chien d'abord globules ont été détruits et transformés en pigments biliaires dans l'urine. ~~Explication~~ de Kunstal en raison de la désintégration des globules rouges dans le foie pour former la bile qui serait aussi augmentée et dont le surplus passerait dans le sang. – Suivant Ziegler résorption exagérée de bile du mucosum

Pigments étrangers. Des particules colorées peuvent s'introduire dans les tissus et y demeurer en tout ou en partie. Les voies d'introduction sont la surface des poumons, les muqueuses des voies aériennes et celle du tube digestif.

1: Tatouage - charbon -

2: Poussières de charbon, particules de fer ou de rouille ou de pierre, etc.

3: mêmes substances que précédemment, mais en petite quantité + sels d'argent.

Leçon
mars 1887

Infiltration de pigments dans les tissus

à l'état physiologique pigment au niveau de certaines régions dans les tissus épithéliaux et fibreux – Granulations jaunes, brunes ou noires ou bien teinte uniforme (Epithélium de la rétine, couche profonde du réseau de Malpighi, pie-mère, choroïde, sclérotique, peau, tissu conjonctif du muscle cardiaque.

– à l'état pathologique, maladie d'Addison. Rapport de cette pigmentation de la peau et des muqueuses avec les lésions des capsules surrénales.

– pigmentation des muscles atrophiés.

– pigmentation dans les néoplasmes: Naevi et tumeurs mélaniques.

Pigments hématogènes. origine dans la matière colorante du sang surtout lors des raisinous. coloration des amas épanchements sanguins: bleu brunâtre, gris ardoise. De même dans les parties profondément situées; diffèrent seulement suivant l'étendue de l'épanchement, son degré de resorption ou son enkystement.

Dans tous les cas les changements de coloration sont dus aux transformations de l'hémoglobine.

cette dernière est composée d'une matière protéique et de la matière colorante ou hématine donnant lieu à du pigment amorphe ou cristallisé (hématoïdine analogue à la bilirubine).

La coloration est due aussi à la présence d'oxyde de fer.

épanchement petit : tout le sang peut être résorbé.

— plus abondant ; pendant longtemps entraînés traces de l'épanchement.

— très abondant : entraînement et persistance de la matière colorante modifiée.

Phases principales qu'on peut observer dans ce cas.

une partie du sang (plasma et globules) peut être résorbée immédiatement et emportée par les lymphatiques sans changement.

modifications des globules rouges qui restent épanchés : diffusion de l'hémoglobine et fragmentation puis résorption du stroma.

L'Hématine donne lieu aux changements de coloration indiqués précédemment.

Ce pigment sanguin semblable au pigment biliaire est en partie résorbé et excrété dans l'urine, une autre partie forme dans les tissus des cristaux d'hématoïdine qui se modifient ultérieurement et semble du pigment amorphe.

dans les gds épanchements globules fragmentés et pigment amorphe transformé en masses brunes.

Ces parties infiltrées dans les tissus peuvent être encore emportées par les lymphatiques. On trouve aussi que les épanchements sont entraînés.

donc coloration locale due au pigment cristallisé ou autre au pigment amorphe.

pigmentation secondaire d'organes plus ou moins éloignés (ganglions, rate et foie).

coloration produite par les épanchements sanguins ne doit pas être confondue avec les colorations cadavériques mettant minimum du tube digestif par la production du sulfure de fer (combinaison du fer de l'hémoglobine avec l'hydrogène sulfuré).

Pigments biliaires. acide de bile, ictère.

pigments à l'état diffus dans les tissus colorés. pigment amorphe et cristallisé surtout dans le foie et les reins.

Ictère des nouveau-nés : dans les tissus cristaux de bilirubine semblables à ceux d'hématoïdine, d'où théories diverses.

Exp. de Kühne - objections de Rankel.

Leçon
mars 1887

Nécrose

Indépendamment de la mort de l'organisme entier et des phénomènes de rénovation qui s'opèrent incessamment, il ~~peut~~ ~~se produire~~ une mort locale portant sur un groupe de cellules, sur une portion d'tissu ou d'organe et qui est désignée sous le nom de Nécrose. cette altération peut être consécutive aux dégénérescences diverses que nous avons passé en revue ou bien elle est produite par des causes que l'on peut ranger sous deux chefs : 1° les actions mécaniques, chimiques et thermiques ; 2° les obstacles à la nutrition.

Les premières agissent en détruisant

directement les tissus où il n'est pas nécessaire de les énumérer.

Parmi les secondes se rangent toutes les causes qui troublent profondément la circulation et amènent un arrêt ou stase du sang pendant un certain temps et à plus forte raison d'une manière permanente (thrombose, embolie, occlusion des vaisseaux par ligature, par compression, par inflammation, par hémorrhagie ou par une affection quelconque).

Le temps nécessaire pour que la nécrose se produise sous l'influence d'un arrêt de la circulation est variable suivant les organes et suivant les conditions dans lesquelles ils se trouvent au moment où la circulation est arrêtée.

Les tissus qui exercent des fonctions spéciales meurent plus rapidement que le tissu conjonctif. Pour le tissu cérébral,

l'épithélium rénal et l'épithélium intestinal, deux heures suffisent, d'après Cohnheim; tandis qu'il faut douze heures pour que la peau, l'os, le tissu conjonctif aussi vivent.

Chez les personnes âgées et chez les malades atteints d'affections aiguës ou chroniques graves, chez les convalescents, la nécrose se produit plus facilement, plus rapidement et sur une étendue beaucoup plus grande.

Influence de la nature du tissu affecté, de son siège, de sa forme et des causes de la nécrose, de l'apport du sang, de la présence ou de l'absence de l'air aussi bien que de l'état des malades sur la marche de la nécrose.

L'aspect des parties nécrosées varie beaucoup suivant les mêmes causes et nous indiquerons les principales formes

nous réservons ensuite d'étudier la nécrose de divers tissus lorsque nous passerons en revue les altérations de chaque tissu en particulier.

Quelle que soit la partie nécrosée, sa forme et ses causes, il se produit toujours autour d'elle une inflammation secondaire, dite éliminatrice. Elle est d'autant plus prononcée que la partie nécrosée se décompose facilement, qu'elle est plus vascularisée et que l'état général du malade est plus satisfaisant.

Le mode de terminaison de l'affection peut varier beaucoup suivant les causes, le siège de l'affection, son étendue, etc.

C'est ainsi que la destruction d'une portion superficielle et très limitée de certains tissus peut être remplacée par un tissu de nouvelle formation.

La portion nécrosée peut être encore

absorbée, mais elle est remplacée par du tissu fibreux cicatriciel.

La résorption peut n'être que partielle et les parties mortifiées constituent une masse caséeuse entourée de tissu fibreux et même d'une capsule bien limitée. Cette masse peut même se calcifier; ou bien elle peut subir d'autres modifications et notamment la liquéfaction, de telle sorte qu'il y a en dernier lieu une transformation kystique.

Nécrose de Coagulation. Expression employée par Cohnheim pour désigner la mort locale d'un tissu où se trouvent en même temps des liquides exsudés coagulés.

Quelquefois on distingue deux formes: Dans la première, il se produit des coagulations granuleuses, fibrilleuses ou homogènes dans le sang, la lymphe et les liquides exsudés des vaisseaux.

Il s'agit en somme de coagulations fibrineuses se produisant dans des conditions diverses. Pour l'explication théorique de Schmidt : le plasma ne contient que la matière fibrinogène et la coagulation qui dépend de la formation de la fibrine est due à la présence d'une substance fibrino-plastique et d'un ferment qui proviennent des globules blancs dissous dans le plasma. C'est la théorie généralement admise.

Pour Wooldridge la coagulation serait due surtout à l'action de liquides délétères sur les globules ~~blancs~~. Dans le sang hors des vaisseaux, c'est le plasma mort qui jouerait ce rôle sur les globules et notamment sur les globules blancs. Une solution saline à 10/100 aurait le même effet.

Pour Hayem ce sont les hématoplaques qui donneraient lieu à la coagulation et pour Bizzozero les Blutplättchen. Mais la nature et le rôle de ces corpuscules ne sont pas encore nettement déterminés.

Le sang et la lymphe peuvent ainsi se coaguler lorsqu'ils sont hors des vaisseaux et se désorganisent. Mais cette forme de nécrose de coagulation s'observe surtout dans les exsudats inflammatoires qui renferment ordinairement une grande quantité de fibrine. Ce sont ces exsudats qui en s'étendant à la surface des tissus enflammés donnent lieu à la production de fausses membranes constituées par des mailles fibrineuses à l'état granuleux ou fibrillaire, parfois parsemées de retentis ou à l'état de blocs homogènes.

La seconde forme de Nécrose de coagulation a surtout été étudiée par Weigert. Elle consiste dans la coagulation directe des substances albuminoïdes qui constituent les éléments d'un tissu ; encore sous l'influence d'une certaine quantité de liquide contenant la substance fibrinogène, mais après la mort des cellules renfermant la substance fibrinoplastique.

les parties ainsi altérées prennent plutôt l'apparence hyaline. Toutefois l'aspect peut varier beaucoup en raison de la composition des parties nécrosées et de la quantité de substance fibrinogène répandue à leur niveau. En dernier lieu les cellules sont toujours détruites; mais qqf. après une dégénérescence graisseuse.

La nécrose de coagulation peut se produire sous l'influence de circonstances nombreuses comprises dans les causes indiquées précédemment.

Un des types les plus répandus est celui qui est fourni par l'infarctus anémique du rein ou de la rate. (~~Description de l'infarctus~~)

La dégénérescence cireuse des muscles de Zenker et que nous avons décrite à propos de la D. hyaline peut aussi être considérée comme ayant pour point de départ une nécrose de coagulation.

Mais c'est principalement sous

l'influence du processus inflammatoire qu'on observe la nécrose de coagulation, soit à la surface de la peau et des muqueuses, soit dans les parenchymes. (variole, diphthérie, infiltration typhoïde des plaques de Peyer et des ganglions lymphatiques, exudats pulmonaires, etc).

Toutes les parties molles sont, de suite, susceptibles de subir la nécrose de coagulation (tissu conjonctif, parois vasculaires, etc).

Caséification. Ce terme indique qu'il s'agit d'un tissu nécrosé présentant un aspect particulier qui lui a valu son nom; mais pouvant se présenter dans des conditions pathogéniques diverses.

Lorsque la partie caséifiée forme une masse d'un blanc jaunâtre, ferme résistante et un peu translucide le processus est celui de la nécrose de coagulation.

Ce sont les tissus riches en cellules qui en sont ord. le siège (produits tuberculeux, tumeurs). Au microscope, on trouve une substance homogène ou finement granuleuse, mais dans laquelle il n'existe plus de noyaux.

Cette transformation du tissu peut se produire graduellement dans toute la masse dont la nutrition est en souffrance ou bien elle se forme en des points isolés qui se réunissent ou enfin le tissu peut se liquéfier et après la résorption d'une partie du liquide, les portions demi solides se réunissent et se condensent pour constituer une masse caséeuse plus ou moins ferme.

Mais le plus souvent lorsque les éléments nécrosés ont été dissous,

il en résulte une caséification plus ou moins molle et diffluente qui est composée de détritus albuminoïdes et graisseux, au milieu desquels on ne peut plus reconnaître d'éléments cellulaires. Cette forme de caséification se produit lorsque des éléments cellulaires ou des exsudats ont subi la dégénérescence graisseuse et se sont désintégrés en perdant une partie de leur eau par l'absorption.

En outre des parties caséifiées peuvent se ramollir et se liquéfier.

C'est même de cette manière qu'elles peuvent être absorbées.

On observe aussi fréquemment la calcification des parties caséifiées contenues dans une enveloppe fibreuse et dont le liquide a peu à peu disparu.

Nécrose avec ramollissement. Le point de départ de cette affection est aussi le plus souvent une nécrose de coagulation, mais il se produit beaucoup de liquide et la liquéfaction des parties nécrosées ne tarde pas à se produire sinon en totalité au moins en partie. C'est ce qu'on observe dans le ramollissement cérébral, dont la cause est une nécrose par anémie; ~~dans la nécrose~~, dans les infarctus d'autres organes, dans la pneumonie, dans les brûlures, etc.

Gangrène sèche ou mommification. C'est la nécrose des parties exposées à l'air, sous l'influence de troubles circulatoires, de substances toxiques, de gelures.

Les parties affectées sont d'abord gorgées de sang ~~d'où~~ l'aspect violacé, livide. Après la mortification des parties affectées, celles-ci prennent une teinte rouge sombre du

à la transmutation dans les tissus de la matière colorante du sang. Sous l'influence de l'évaporation les tissus mortifiés se sèchent peu à peu. Ils finissent devenir tout à fait secs, durs, noirs et cassants. À l'examen microscopique on trouve les éléments du tissu rétractés desséchés, au point d'être parfois méconnaissables.

La gangrène sèche du bout du cordon ombilical qu'on laisse aux enfants peut être considérée comme le type physiologique de la process.

Gangrène humide ou sphacèle.

C'est une nécrose suivie de la décomposition putride des tissus sous l'influence des micro-organismes.

S'il y a peu de liquide dans les tissus ou si ces liquides s'évaporent rapidement

la gangrène est sèche ; tandis que si cette évaporation ne se produit pas ou s'il y a beaucoup de liquides et si les conditions de la multiplication des micro-organismes sont réalisées la gangrène humide se produit. Au début elle peut même s'arrêter et se transformer en gangrène sèche ; mais le plus souvent, elle continue sa marche, les parties sont engorgées, tuméfiées, livides et l'épiderme se soulève souvent en formant des bulles ou des ampoules ; puis le tissu se désintègre plus ou moins rapidement en se liquéfiant en partie et en donnant naissance à des gaz qui se répandent autour du malade et qui peuvent même s'infiltrer dans les tissus voisins lorsque le processus évolue très rapidement (gangrène gazeuse).

Les parties molles sont détruites plus ou moins rapidement ; les fibres élastiques, les tendons, les cartilages et les os, sont les parties qui résistent le plus longtemps à la destruction.

En suivant le processus on voit les éléments cellulaires et même les substances fondamentales devenir troubles, granuleuses, perdre leur forme, se fragmenter et se désagréger. Partout on trouve de nombreux organismes septiques. En dernier lieu il résulte de la décomposition des tissus, la formation de produits chimiques qui sont des hydrocarbures, des sulfures ammoniacaux, de l'hydrogène sulfuré, des acides gras et enfin de l'acide carbonique, de l'ammoniaque et de l'eau.

Hypertrophie - Hyperplasie - Régénération

Depuis le commencement de ce siècle on se sert du mot hypertrophie pour désigner les parties qui augmentent anormalement de volume sans altération de structure. Mais à l'époque où l'on ne faisait pas encore d'examen microscopique et plus tard même avec les examens défectueux, on a confondu sous ce terme des affections absolument dissemblables. Encore aujourd'hui ce terme est souvent employé bien mal à propos, c'est à dire pour n'indiquer que l'augmentation de volume.

Cependant on admet avec Virchow que l'augmentation de volume des organes peut se produire

soit par le développement exagéré des éléments constituants d'un organe, ce qui constitue l'hypertrophie simple, soit par l'augmentation du nombre des éléments cellulaires, d'où l'hypertrophie numérique ou hyperplasie, désignée encore par Robin sous le nom d'hypergénèse.

On admet aussi que l'hypertrophie et l'hyperplasie peuvent se produire simultanément dans le même organe, et qu'il n'y a guère d'hyperplasie sans un certain degré d'hypertrophie.

Les types physiologiques auxquels on peut rapporter ces processus sont ceux de l'utérus et des glandes mammaires pendant la gestation et l'allaitement.

L'augmentation de volume de tous les éléments constitutifs de ces organes n'est pas douteuse. Avec l'hypertrophie simple des éléments, on admet aussi l'hyperplasie, mais la preuve est difficile à faire.

Il en est de même à l'état pathologique.

On cite comme fréquente l'hypertrophie des muscles, des glandes, et notamment du cœur, du foie, des ganglions, de la rate, etc. ; en supposant qu'il existe en même temps de l'hyperplasie des éléments constituants de ces organes, mais la démonstration soit de l'hypertrophie simple, soit de l'hypertrophie numérique surtout est excessivement difficile ; les causes d'erreur étant impossibles à écarter d'une manière absolue.

Exemples : Cœur, foie.

Dans d'autres cas, où la preuve de l'augmentation de volume et du nombre des éléments paraît plus évidente comme dans la rate et les ganglions, on peut se demander si l'on n'a pas affaire à un autre processus (inflammatoire ou néoplasique).

En tout cas on ne peut ranger sous le nom d'hypertrophie que les augmentations de volume et de nombre des éléments avec conservation de la structure normale de l'organe affecté; on pourrait ajouter sous l'influence d'une fonction désormais plus intense et d'une nutrition plus active.

Ces hypertrophies se remarquent surtout dans le cœur et dans tous les muscles qui entourent des organes creux comme le tube digestif et la vessie; dans leur tunique du bronches, des artères, des veines; dans les reins, la glande thyroïde, etc. Elles se produisent lorsque l'action de ces muscles est augmentée par la présence d'un obstacle qu'il faut surmonter lorsque les glandes sécrètent davantage, soit par le fait d'une excitation nerveuse, soit pour suppléer un autre organe.

Ces hypertrophies qu'on peut appeler fonctionnelles doivent être attribuées en partie à l'augmentation de l'activité vitale des cellules, en partie à l'augmentation des matériaux de nutrition.

Pour Virchow c'est l'excitabilité nutritive et formative de la cellule qui est mise en jeu par des excitants physiologiques ou par une cause extérieure quelconque. L'apport d'une plus grande quantité de sang est secondaire, car il faut qu'elle l'assimile. « La cellule n'est pas nourrie, mais elle se nourrit elle-même. » Pour Cohnheim c'est l'approvisionnement de nutrition qui joue le rôle principal dans l'hypertrophie, comme dans l'atrophie et qui suffit à tout expliquer.

Il est certain qu'il y a toujours une relation étroite entre l'augmentation de fonction d'un organe et l'accroissement de sa nutrition.

mais l'apport d'une plus grande quantité de sang ne suffit pas pour déterminer ~~la~~ l'hypertrophie des cellules, il faut encore que celles-ci soient aptes à assimiler ce sang et à éliminer les déchets. D'autre part une activité plus grande de la cellule, si elle n'avait pas les matériaux nécessaires pour y pourvoir, l'épuiserait bien vite et aboutirait à un effet tout opposé de l'hypertrophie.

En somme il faut pour que les éléments cellulaires s'hypertrophient qu'ils soient doués d'une activité plus grande et d'une nutrition en rapport avec cette activité, absolument indispensable mais évidemment secondaire, car le point de départ réside dans les excitants physiologiques des éléments cellulaires. C'est ainsi que Dupuytren avait déjà rangé les hypertrophies dans la classe des irritations sous le titre d'irritations nutritives.

Les cellules sont incitées non seulement à se nourrir davantage, mais encore à se reproduire. Comment se fait cette multiplication cellulaire.

Théorie de la naissance des éléments dans un blastème préalablement essendé.

Th. de Virchow qui regarde le tissu conjonctif comme le tissu germinatif par excellence.

D'une manière générale on admet que la cellule provient d'une cellule d'après le fameux axiome de ~~l'auteur~~ de la pathologie cellulaire et si certains auteurs font encore jouer au tissu conjonctif un rôle important, ils ne lui ~~attribuent~~ pas un rôle exclusif, ~~un rôle important~~ que les cellules peuvent encore provenir d'autres cellules par subdivision directe ou par la subdivision indirecte ~~dite~~ Karyokynèse.

Quelquefois on a de la tendance à revenir à la loi de la nature spécifique des tissus dans la production du tissu nouveau. C'est un point sur lequel nous reviendrons en étudiant les tumeurs.

après la destruction d'une portion limitée de tissu, on peut observer soit la reproduction du tissu, soit la formation d'un tissu fibreux qui vient combler le vide et qui est appelé tissu de cicatrice.

Dans ce dernier cas il s'agit d'un processus inflammatoire dont nous allons commencer l'étude. Mais dans le premier, il n'y a pour ainsi dire qu'exagération du processus de formation pour les moyens ordinaires pour expliquer la multiplication cellulaire.

Il n'y a guère que des portions d'épithélium ou des tissus ~~de nature~~ conjonctive qui soient susceptibles de reproduction. Encore faudrait distinguer les cas où les couches épithéliales superficielles sont détruites, de celles où les couches profondes et la membrane basale avec les vaisseaux sont détruites; de même pour les os il faut distinguer le cas où le périoste est sain, de ceux où il est détruit. Toutefois que les organes de nutrition sont atteints profondément, il reste des tissus indélébiles, même pour le tissu conjonctif sénéral.

Leçon
mars 1843

pigments étrangers. Particules colorées introduites dans les tissus. Voies d'introduction : surface des plaies, muqueuses, voies aériennes, muqueuse du tube digestif. –
1° tatouage avec cinabre, charbon, bleu d'aniline.
2° poumon de charbon, particules de fer, sulfure d'argent, de fer, etc.
3° tissus substances qui précédemment, mais en petite quantité – sels d'argent.

Nécrose

Indépendamment de la mort de l'organisme entier et des phénomènes de rénovation incessants, mort locale portant sur un groupe de cellules, sur une portion de tissu ou d'organe et désignée sous le nom de nécrose.

Elle est consécutive aux ~~dégénérescences~~ parois précédemment malades ou peut être produite par deux sortes de causes :
1° actions mécaniques, chimiques et thermiques
2° obstacles à la nutrition.

Les premières agissent en détruisant directement les tissus.

Parmi les secondes se rangent toutes les causes qui troublent profondément la circulation momentanément ou d'une manière permanente (thrombose, embolie, occlusion des V. par ligature, compression, inflam., tétanos, ou affection quelconque).

Longue incubation pour produire la nécrose variable suivant les organes et les conditions dans lesquelles ils se trouvent.

Les tissus spéciaux meurent plus rapidement que les tissus conjonctifs.

Dans le tissu cérébral, l'épithélium rénal et l'épithélium intestinal deux heures suffisent d'après Cohnheim ; tandis qu'il faut 12 h pour le poumon, l'os, le tissu conjonctif.

Causes agies : maladies atteintes d'affections aiguës ou chroniques graves, intoxications d'affections infectieuses, maladies des centres nerveux, nécrose spontanée, inflammations générales et locales diverses.

aspect des parties nécrosées variables suivant les tissus, cause, indication, enfin de principales formes, survant la nécrose de divers tissus en particulier.

Quelle que soit la partie nécrosée, ses formes et ses causes, il se produit toujours autour d'elle une inflam. secondaire, dite éliminatrice. Elle est d'autant plus prononcée que la partie nécrosée se décompose facilement; qu'elle est plus vascularisée et que l'état général du malade est plus atteint.

Mode de terminaison variable suivant les causes, le siège de l'affection, son étendue, etc.

La destruction d'une partie superficielle et limitée de certains tissus peut être remplacée par un tissu de nouvelle formation.

Portion nécrosée absorbée et remplacée par du tissu cicatriciel.

Résorption partielle et formation d'une masse caséeuse autour d'un foyer, masse qui peut se calcifier ou se lignifier.

Enfin certaines nécroses ne sont pas réparées ou bien elles entraînent la mort du malade.

<u>Nécrose de coagulation</u>. Cohnheim désigne ainsi la mort locale d'un tissu infiltré de liquides exsudés et coagulés.

Deux formes.

1° Coagulation granuleuse, fibrillaire ou homogène dans le sang, la lymphe et les liquides exsudés des vaisseaux; expliquée par la théorie de Schmidt généralement admise.

Sous Woldridge coagulation due à l'action des liquides d'élection sur les globules du sang. Le plasma ~~[illegible]~~ V, C.A.D., mort, jouissait ~~[illegible]~~ des globules blancs le même rôle que les ~~[illegible]~~ chimiques des micro-organismes.

Sous Hayem, hematoblastes.

Sous Bizzozero, Blutplättchen.

La nature et le rôle des corpuscules ne sont pas nettement déterminés.

cette forme de nécrose s'observe surtout dans les exsudats à la surface des tissus enflammés qui constituent des fausses membranes.

2° forme surtout étudiée par Weigert. Coagulation directe des substances albuminoïdes qui constituent les éléments d'un tissu, sous l'influence d'une certaine quantité de liquide contenant la substance fibrinogène et qui est mis en rapport avec la substance fibrinoplastique que renferment les cellules mortes.

apparence hyaline des parties altérées, mais aspect souvent très variable en raison de la composition des parties nécrosées et de la quantité de substance fibrinogène répandue. Les cellules sont toujours détruites et opf. après dégén. graisseuse.

Nécrose de coagulation sous l'influence de circonstances nombreuses comprises dans les causes indiquées précédemment.

un des types les plus répandus est fourni par l'infarctus anémique de rein ou de la rate.

Dégénérescence cireuse des muscles de Zenker.

La nécrose de coagulation s'observe surtout sous l'influence des processus inflammatoires, à la surface de la peau et des muqueuses ou dans les parenchymes :

(Diphthérie, variole, infiltration des plaques de Peyer et des ganglions lymphatiques, exsudat pulmonaire, etc)

Toutes les parties molles sont susceptibles de subir la nécrose de coagulation (tissu conjonctif, parois vasculaires)

nous verrons, en effet, que cette altération joue un rôle important dans les phénomènes inflammatoires.

Caséification. Mort nécrose à aspect particulier se produisant dans des conditions diverses. Lésions cellules, tissus.
Souvent l'affection débute par la nécrose de coagulation. Les noyaux des cellules ne sont plus visibles. Les cellules sont réunies en masse homogène ou plutôt finement granuleuse. Il n'existe plus de vaisseaux et c'est apparence la cause principale de la nécrose.
Transformation graduelle de toute la masse ou altération sur des points isolés qui se réunissent, ou bien liquéfaction entière, résorption d'une partie du liquide et condensation des parties solides en masse caséeuse.
Le plus souvent caséification ± molle, composée de détritus albuminoïdes, graisseux, sels, éléments cellulaires et aspect de la tuberculose à ramollissement. Là se liquéfie pour être absorbé, ou pour être éliminé par une autre voie. Caséification.

Nécrose avec ramollissement. Nécrose de coagulation comme point de départ; mais production de beaucoup de liquide et liquéfaction des parties nécrosées. Ramollissement, infiltration.
Gangrène - Nécrose de parties exposées à l'air avec action de microorganismes, puis sous l'influence des ferments.
Gangrène sèche ou mummification. Nécrose des parties exposées à l'air sous l'influence de troubles circulatoires, de gelures, de substances toxiques.
Type physiologique, cordon ombilical.
Sortes d'abord gorgées de sang d'où l'aspect violacé, livide; puis teinte rouge sombre par transmutation de la matière colorante du sang. Par évaporation d'eau et ..... en mica.

Gangrène humide ou sphacèle. Nécrose suivie de la décomposition putride des tissus par les micro-organismes. Elle peut devenir riche ou continuer à être humide.

Partie mortifiée, tuméfiée, livide avec soulèvement de l'épiderme; puis désintégration du tissu qui subsiste et production de gaz qui lorsqu'ils s'infiltrent dans les tissus rapidement constituent la g. gazeuse. destruction ± rapide suivant les tissus. Les parties constituantes deviennent troubles, granuleuses, se fragmentent et se dissolvent. Nombreux organismes apparaissent. En dernier lieu la décomposition des tissus donne lieu à des produits chimiques qui sont des hydrocarbures, des sulfures ammoniacaux, de l'hydrogène sulfuré, des acides gras et enfin de l'acide carbonique, de l'ammoniaque et de l'eau.

Hypertrophie - Hyperplasie - Régénération

Hypertrophie - augmentation anormale de volume sans altération de structure. Sous ce terme, affections différentes.

avec Virchow, hypertrophie simple et hypertrophie nodulaire ou hyperplasie (hypergénèse de Robin).

Les 2 processus simultanément dans le même organe. Il n'y a pas d'hyperplasie, sans hypertrophie.

Types physiologiques: Utérus, glandes mammaires pendant la gestation et la grossesse.

Hypertrophie simple non douteuse, mais la preuve de l'hyperplasie est difficile à faire à l'état physiologique et à l'état pathologique.

Hypertrophie des muscles, des glandes (cœur, foie, ganglions, rate, etc.). preuve difficile à faire et cause obscure.

Dans tout cas l'hypertrophie ne peut comprendre qu'augmentation de volume et de nombre d'éléments au commencement de la structure normale, et on pourrait ajouter, sous l'influence d'une fonctionnement plus intense et d'une nutrition plus active.

Cœur et muscles qui entourent des organes creux, reins, vessie, tube digestif, hypertrophie par action augmentée sous l'influence d'un obstacle à vaincre pour les muscles et parois glandes, par augmentation de la sécrétion sous l'influence d'une excitation nerveuse ou pour suppléer un autre organe.

Ces hypertrophies dites fonctionnelles doivent être attribuées en partie à l'augmentation de l'activité vitale des cellules, en partie à l'augmentation des matériaux de nutrition.

Virchow. Excitabilité nutritive et formative de la cellule mise en jeu par des excitants physiologiques, ou par une cause extérieure quelconque. « Apport du sang secondaire : la cellule n'est pas nourrie, mais elle se nourrit elle-même »

Cohnheim. L'approvisionnement de nutrition joue le principal rôle dans l'hypertrophie comme dans l'atrophie.

Relation étroite entre l'augmentation de fonction d'un organe et l'accroissement de sa nutrition ....

Pour que les cellules s'hypertrophient, il faut qu'elles soient douées d'une activité plus grande et d'une nutrition en rapport avec cette activité. Seul de dépend dans les excitants physiologiques. Hypertrophie : irritation, nutrition.

Irritation nutritive et formative. Comment se fait cette multiplicité cellulaire. Th. du blastème. Th. cellulaire. Selon Virchow le tissu conjonctif est le tissu germinatif par excellence. Comment cellule a cellule, par division directe ou indirecte (karyokynèse). Spécificité des tissus.

Régénération. Reproduction du tissu ou cicatrice.

Dans la régénération proprement dite, exagération du processus de formation par les moyens admis pour expliquer la multiplicité cellulaire (épithélium du tissu de nature conjonctive, pourvu que la nutrition ait été pas compromise).

Leçon
mars 1887

Inflammation.

Depuis Celse on a caractérisé l'inflammation par quatre symptômes principaux : ~~chaleur~~ rougeur, ~~tuméfaction~~, ~~chaleur~~ et douleur.

Ces symptômes existent, en effet, dans la majorité des cas ; mais ils n'ont rien de pathognomonique et peuvent même faire défaut, surtout dans les formes chroniques.

On a beaucoup discuté sur le ~~mécanisme~~ de production de l'inflammation. Et sans vouloir passer en revue toutes les hypothèses anciennes, nous rappelerons seulement que de tout temps on a fait jouer le rôle principal aux troubles circulatoires. C'est ainsi que Galien attribuait déjà la rougeur à une augmentation de l'afflux sanguin et la tuméfaction à une augmentation du liquide exsudé des vaisseaux

Depuis ~~40 ans environ~~, on a étudié d'une manière plus particulière ces troubles de la circulation et l'on a cherché à en fixer la caractéristique et l'affection.

L'hyperémie, la dilatation des vaisseaux et l'exsudation qui marquent le début de l'inflammation ont été rapportées à une influence nerveuse primitive déterminant soit une paralysie, soit une contraction spasmodique des vaisseaux (théories neuroparalytique et neurospasmodique).

D'autres ~~partisans~~ ont supposé qu'il y avait augmentation de l'attraction normale des tissus pour le sang comme cause initiale. (Virchow. théorie de l'attraction). Il y a augmentation d'activité des cellules pour le fait ~~par le fait~~ d'un stimulus particulier dit stimulus inflammatoire. Rapport au cathétérisme du [illegible]

Les théories neuropathiques et la théorie de l'attraction ne suffisent pas à expliquer les phénomènes et ne sont en somme que des hypothèses sur la cause productrice de l'inflammation.

Aujourd'hui on admet que l'inflammation est produite par un agent irritant extérieur ou intérieur. Mais tandis que les uns, avec Kiss Virchow, veulent que cet agent irrite tout d'abord les cellules à multiplier, les autres soutiennent avec Cohnheim que l'altération primitive porte d'abord sur les vaisseaux et que les cellules qui se trouvent dans le liquide exsudé proviennent non de la multiplication des cellules fixes du tissu conjonctif, mais des globules blancs du sang qui ont traversé les parois vasculaires pour se répandre dans les tissus.

La théorie de Cohnheim sur la migration des globules se soumettrait à gagner de plus en plus du terrain, malgré les objections qui lui ont été faites. Elle repose sur une expérience que je dois tout d'abord vous rappeler.

Dispositif de l'expérience.

Inflammation du mésentère de la grenouille sous l'influence de l'éther.

On peut alors observer la production des différentes altérations qui débutent par les modifications du vaisseau et de la circulation.

Dilatation des artères, des capillaires et des veines, d'où ~~[illegible]~~ ralentissement de la vitesse du courant sanguin, à laquelle succède au contraire un ralentissement qui permet de mieux voir les globules sanguins.

Dans les veines accumulation des globules blancs dans le courant périphérique ralenti, fixation de ces globules à la paroi contre laquelle

ils paraissent immobiles ou seulement doués de légers mouvements d'oscillation.

Bientôt des globules blancs apparaissent en dehors des veines et on peut même voir les globules passer à travers la paroi en défilant et prenant des formes diverses.

Les capillaires ne tardent pas à présenter les mêmes phénomènes.

C'est ce qui constitue l'émigration des globules blancs par diapédèse; donnant lieu au bout de 24 heures à l'issue d'une grande quantité de globules qui se répandent dans les tissus environnants en raison des mouvements amiboïdes dont ils sont doués.

Lorsque les globules blancs s'échappent des capillaires, il sort en même temps des globules rouges.

En même temps issus d'un liquide riche en albumine.

Les artères ne donnent pourtant lieu à l'issue des globules sanguins.

comment se produit l'issue des globules sanguins hors des vaisseaux ?

Arnold suppose qu'il existe entre les cellules endothéliales de petites ouvertures normales ou stigmates qui deviendraient plus grandes sous l'influence de l'inflammation et laissent ainsi passer les globules. Mais il existe entre les cellules aussi des amas de substance intercellulaire.

Cohnheim admet avec Samuel une altération préalable de la paroi vasculaire qui permettrait alors aux globules de passer, de filtrer pour ainsi dire. Thoma admet en outre que les globules doivent posséder un pouvoir de locomotion particulier dont la perte peut être produite par l'injection d'une légère solution saline.

Quant à l'altération vasculaire, elle serait produite par un agent nocif

arrivant dans le sang directement ou provenant de l'extérieur et intéressant en même temps les différents éléments constituants des tissus. On peut même supposer que l'agent agit d'abord bien des vaisseaux, ce qui permet d'expliquer les altérations qui se succèdent dans l'inflammation des tissus non vasculaires.

Cohnheim a, en effet, démontré que dans l'inflam. de la cornée détermi expérimentalement, le trouble de la cornée, l'arrivée d'une plus grande quantité de globules blancs, se produisait de la périphérie au centre, c.a.d. tout d'abord au voisinage des vaisseaux, et pour prouver qu'il s'agissait bien de l'issue des globules blancs du sang, il avait soin d'injecter dans les sacs lymphatiques de la grenouille, dans les veines dorsales ou abdominales ou dans l'une des aortes, un liquide tenant en suspension du bleu d'aniline, semblable à celui des globules blancs; puis irritant la cornée, il constatait deux jours après dans la cornée des cellules colorées en bleu.

d'autre part Cohnheim dit que l'arrêt de la circulation suffit à amener une altération de la paroi qui peut ainsi favoriser l'issue des globules du sang hors des vaisseaux.

Sous Cohnheim tous les phénomènes qu'on peut observer dans l'inflammation trouvent une explication avec sa théorie, ainsi que nous le verrons ultérieurement.

Avant lui Recklinghausen avait observé la migration des cellules lymphatiques dans le tissu conjonctif et même Waller avait constaté la migration des globules blancs à travers les vaisseaux, mais c'est Cohnheim qui a montré le rôle important de cette migration dans les phénomènes pathologiques et notamment dans l'inflammation.

Toutefois la théorie de Cohnheim a été vivement attaquée soit par Robin et ses élèves qui admettent dans

la production de l'inflammation, l'immigration du plasma sanguin qui constitue un blastème où peuvent prendre naissance des éléments anatomiques plus ou moins abondants, soit par Böttcher et Stricker, par Morel, Duval et Strous, etc. qui n'ont pas pu observer les faits expérimentaux signalés par Cohnheim et qui tiennent pour la multiplication des cellules plasmatiques.

Feltz nie aussi le passage des globules blancs à travers la paroi des vaisseaux, mais comme Cohnheim il lui a été impossible de constater des transformations dans les cellules du tissu conjonctif.

Hoffmann et Recklinghausen ont répété les expériences de Cohnheim et sont ~~arrivés~~ aux mêmes résultats; mais ces auteurs prétendent qu'il se fait en outre une prolifération des éléments plasmatiques, ce que Cohnheim repousse absolument.

C. & R. ainsi que Rindfleisch admettent aussi les deux modes de production.

Sans soutenir la production de cellules par multiplication cellulaire dans l'inflam., C. & R. se fondent sur les faits observés dans l'inflam. exp. de la cornée, du cartilage, du grand épiplon, de l'os et du tissu conjonctif sous-cutané. Ils ont vu dans tous ces cas des cellules en voie de multiplication, c'est à dire quelques cellules à plusieurs noyaux.

Mais sans nier absolument la possibilité de cette multiplication, il est certain que la présence de cellules multinucléées peut s'expliquer par le fait du gonflement de certaines cellules qui absorbent des liquides et même des cellules plus petites.

Autrefois on affirmait avoir vu la division directe des cellules; tandis qu'à présent les mêmes auteurs sont pour la division indirecte.

MM. C. & R. donnent un exemple de

multiplication des cellules épithéliales dans l'inflam. du gd épiploon et d'autre part ils admettent la formation de l'épithélium dermique au dessus des bourgeons charnus par la transformation épithéliale des cellules embryonnaires de la couche superficielle de ces bourgeons.

En somme ils font suivant les cas intervenir d'une manière plus ou moins importante la théorie de Cohnheim et celle de Virchow ou les font concourir l'une et l'autre au même résultat.

Or, indépendamment de ce que le concours de deux processus différents pour arriver au même but paraît peu rationnel, il est à remarquer que cette différence est encore augmentée et devient pour ainsi dire en antagonisme lorsque l'on considère la manière dont les auteurs envisagent le but de ces processus. Pour MM. C. et R. il existe deux ordres de phénomènes inverses dans un processus inflammatoire : les uns consistent dans une nutrition exagérée et une irritation formative des cellules, les autres dans la mort graduelle des éléments cellulaires les plus amis. Or dans la théorie de Cohnheim, pas de multiplication de cellules, mais seulement la différenciation des éléments cellulaires

nous serions donc plutôt tenté de conclure avec Hayem et Sulpian, que la théorie de Cohnheim « est la seule qui ait en sa faveur des faits nets, précis, bien vérifiés ».

Il est à peu près impossible de donner une définition de l'inflammation comprenant tous les phénomènes compris sous cette dénomination. Toutefois on pourrait dire avec Rokitansky que l'inflammation est « un travail morbide qui, débutant par la stase, aboutit à l'exsudation », ~~Mais il faut ajouter~~ ~~que la nature~~ ~~de~~ ajouter le mode de terminaison ~~qui~~ ~~peut être~~ étant variable suivant la cause, ~~[illegible]~~ son étendue, etc.

Ce qui caractérise, en effet, le début de l'inflammation, c'est la dilatation des vaisseaux et la stase sanguine, bientôt suivie de l'exsudation d'un liquide (liquide plasmatique, lymphe coagulable, etc) et de l'émigration de globules blancs principalement

Ces phénomènes rendent compte de la production des symptômes de l'inflam: calor, rubor, tumor, dolor ....

Beaucoup d'auteurs signalent mon parmi les phénomènes caractéristiques de l'inflam. l'augmentation de l'activité des cellules (activité nutritive, formative et par conséquent fonctionnelle). Le point de départ de cette idée réside dans le rôle que Virchow fait jouer aux cellules dont le premier effet de l'irritation serait d'augmenter l'activité et qui se traduirait anatomiquement par la tuméfaction trouble.

mais il suffit d'examiner ce qui se passe dans une partie enflammée, au point de vue fonctionnel et anatomique pour se convaincre que les choses ~~doivent être tout autrement.~~

Les troubles de la circulation engendrent,

comme il était rationnel de prévoir des troubles de nutrition et des troubles fonctionnels correspondants. Les cellules qui présentent de la ~~kératofaction~~ trouble due, soit à la coagulation du protoplasma liquide des cellules, soit à leur infiltration par un liquide albumineux, et qui sont peut être susceptibles de revenir à l'état normal dans les cas d'inflammation légère et de courte durée, dégénèrent ordinairement de plus en plus par destruction moléculaire, après avoir subi ou non la dégénérescence graisseuse. On peut ~~voir~~ ainsi suivre l'altération des cellules depuis le début dans les points où l'inflam. est ~~le~~ plus légère degré, jusqu'à leur destruction dans les régions où l'inflam. est plus prononcée, c'est-à-dire où les tissus sont envahis par des exsudats plus abondants.

Il va sans dire que l'idée du retour des cellules à l'état embryonnaire n'est plus soutenable, bien qu'on la trouve encore émise dans quelques livres.

L'exudat a aussi une action destructive sur le tissu conjonctif et Billroth ainsi que Rindfleisch signalent non seulement l'écartement des fibres, mais leur ramollissement et une certaine fonte, de telle sorte qu'un réseau très tenu peut être substitué à un feutrage épais (dessin du prégnon).

Il est certain qu'un tissu infiltré perd de sa cohésion et tende à se ramollir. nous verrons du reste bientôt que dans certains cas le tissu tout entier peut se ramollir, se liquéfier et disparaître. C'est par un processus analogue que l'os enflammé se décalcifie et que tous ses éléments constituants sont transformés.

Lyon
mars 1887

Inflammation

Celse : color, rubor, tumor, dolor.

Ces symptômes n'existent pas dans tous les cas.

Mécanisme de production de l'inflammation.

Troubles circulatoires. Galien attribuait la rougeur à une augmentation de l'afflux sanguin et la tuméfaction à une augmentation du liquide exsudé des vaisseaux. Depuis 40 ans on a cherché à faire de l'c. circulatoire la caractéristique de l'affection.

Hyperémie, dilatation des vaisseaux, exsudation ont été rapportés à une influence nerveuse (théories neuroparalytique et neurospasmodique).

attraction normale des tissus pour le sang (Virchow)

augmentation d'activité des cellules par un stimulus particulier, dit stimulus inflammatoire. Obs. de Brown-Séquard.

autant d'hypothèses –

Inflam. produite par un agent irritant intérieur ou extérieur.

irritation des cellules à multiplier Kiss, Virchow, etc.

altération primitive des vaisseaux avec émigration des gl. blancs.

Expérience : obs. de l'infl. du mésentère de la grenouille.

Dilatation des artères, des capillaires, des veines. D'où augmentation de la vitesse du courant sanguin puis son ralentissement qui permet de mieux voir les globules.

alors émigration des globules blancs par diapédèse

Dans les veines accumulation des globules blancs dans le courant périphérique ralenti, fixation de ces globules à la paroi contre laquelle ils paraissent immobiles ou seulement doués de légers mouvts d'oscillation. Les globules blancs apparaissent au dehors et on peut les voir traverser la paroi.

Dans les capillaires id., puis globules rouges en même temps issue d'un liquide riche en albumine aucune émigration de cellules.

Comment se produit l'issue des globules hors des vaisseaux!

Stigmates : [illegible] interstices immédiats des cellules endothéliales

Cohnheim avec Sourd, altération préalable de la paroi v.

Etranger, pouvoir de locomotion des globules.

Altération vasculaire produite par un agent nocif arrivant dans le sang directement ou provenant de l'extérieur et intéressant en même temps les tissus. Influence primitive bien des vaisseaux; d'où l'explication des altérations successives dans l'inf. des tissus non vasculaires.

Cohnheim, exp. de l'inf. de la cornée

L'arrêt de la circulation suffit à amener une altération de la paroi qui peut favoriser l'émigration des globules (cohnheim)

Sur Cohnheim tous les phénomènes de l'inf. s'expliquent par altération de la

Recklinghausen migration des cellules lymphatiques dans le tissu conjonctif.

Waller migration des globules bl. à travers les vaisseaux

Cohnheim a montré cette migration sous un jour nouveau avec application à la pathologie de notre [illegible]

Th. de Cohnheim vivement attaqué -
Robin et ses élèves - Böttcher et Stricker, Morel, Duval et Strauss, etc - Felty -
~~Hoffmann~~ Hoffmann et Recklinghausen, C. et R., Rindfleisch.
observations de C. et R. dans l'inflam. exp. de la cornée, du cartilage, et du gd épiploon, de l'os et du tissu conjonctif sous-cutané. Cellules en voie de multiplication, c. à d. à plusieurs noyaux.
On peut aussi expliquer la présence de ces cellules par l'absorption de liquide et de petites cellules.
Division ~~directe~~ d'abord, division indirecte maintenant.
C. et R. admettent la multiplication des cellules épith. dans l'inflam. du gd épiploon et d'autre part la transformation des cellules embryonnaires pour la formation de l'épithélium dernier ou derrière des bourgeons charnus. En somme ils admettent suivant les cas la th. de Cohnheim ou celle de Virchow ou les deux en même temps.
Objections tirées du peu de probabilité de deux processus différents pour arriver au même but. Dans l'un exagération de l'activité formatrice multiplicatrice des cellules, tandis que dans l'autre diminution de nutrition des cellules. S'il y a activité cellulaire, ce n'est pas qu'on nomme de phénomènes de reparation.
Conclusion avec Hayem et Vulpian : la th. de Cohnheim (« est la seule qui ait eu sa forme des faits nets, précis, bien vérifiés »).

difficulté à définir l'inflam. en raison des phénomènes complexes. On pourrait dire avec Rokitansky que c'est « un travail morbide qui, débutant par la stase aboutit à l'exsudation »; ~~mais il faut ajouter~~ (en laissant de côté des phénomènes importants) ~~que~~ l'évolution et le mode de terminaison peuvent être très variables suivant sa cause, son siège, ~~son siège~~, son étendue, etc.

Ce qui caractérise d'abord l'inflam. c'est la dilatation des V. et stase sanguine, bientôt suivie de l'émigration des globules blancs principalement et de l'exsudation d'un liquide (liquide plasmatique, lymphe coagulable). D'où l'explication des symptômes (calor, rubor, tumor, dolor).

Pour beaucoup d'auteurs activité augmentée des cellules (activité nutritive, formation de parenchyme fonctionnel). Pour Virchow le premier effet de l'irritation serait d'augmenter l'activité des cellules ~~de l'effet~~ ~~ultérieur~~ ~~ordinairement~~ par la ~~tuméfaction~~ trouble.

L'observation ne confirme pas ces idées théoriques. Les troubles circulatoires engendrent des troubles de nutrition et des troubles fonctionnels correspondants. Evolution des cellules à l'état de tuméfaction trouble.

Le retour des cellules à l'état embryonnaire n'est pas constant. L'exsudat a aussi une action destructive sur les tissus conjonctifs (Billroth, Rindfleisch).

Il est certain qu'un tissu infiltré perd de sa cohésion et tend à se ramollir. Cette perte de liquides peut disparaître tout entière. Sur un processus analogue [illegible] l'on inflammation et transformation de ses éléments constituants.

Leçon
mars 1883

— L'exsudation peut se présenter sous des aspects divers dépendant de la cause de l'inflam. et de l'état général du malade.

Elle peut être séreuse ou séro-fibrineuse, ~~surtout chez les malades débilités~~ [illegible]

Le liquide exsudé ressemble beaucoup au plasma sanguin et contient peu de cellules. Il s'en distingue cependant en raison de sa plus grande quantité d'albumine et de globules blancs et de sa plus grande coagulabilité. Infiltré dans les tissus, il produit l'œdème inflammatoire. Collecté dans les cavités séreuses sous la forme d'un liquide trouble tenant en suspension des flocons et des filaments de fibrine coagulée, il ~~constitue~~ les épanchements séro-fibrineux.

L'exsudation peut être franchement fibrineuse : C'est l'exsudation croupale des Allemands. Elle est produite lorsque le liquide contient assez d'éléments fibrinogènes et fibrinoplastiques pour se coaguler entièrement. La présence d'une certaine quantité de leucocytes favorise la coagulation. Exsudats fibrineux dans les tissus

dans les cavités séreuses et à la surface des muqueuses. – Constitution des fausses-membranes.

L'exsudation est dite purulente ou fibrino-purulente, lorsque le liquide exsudé contient une grande quantité de leucocytes multinucléaires. Le liquide peut tout d'abord avoir peu de tendance à se coaguler et il a alors une apparence laiteuse ou crémeuse. Mais il peut aussi se coaguler en partie, de telle sorte qu'il renferme des flocons fibrineux ou même des fausses membranes qui sont infiltrés de globules de pus. C'est ce qu'on observe surtout dans les inflammations des membranes séreuses. Lorsque l'exsudat purulent se produit dans un tissu, il donne lieu à la nécrose des éléments envahis qui se désintègrent, se liquéfient; de telle sorte qu'il en résulte une cavité contenant du pus désignée sous le nom d'abcès. Si la perte de substance est superficielle, il en résulte un ulcère. Lorsque le pus est sécrété par une muqueuse muqueuse, c'est un catarrhe purulent. – Infiltration partie séreuse, partie purulente, constitue l'œdème purulent.

Enfin l'exsudation est dite putride lorsqu'elle est putréfiée. Liquide putride ou sanieux.

Dans toutes les formes d'exsudation précédentes indiquées on peut trouver du mucus et du sang en quantité variable suivant ~~la diagnose~~ la nature et suivant les causes de l'inflammation.

Ainsi que nous l'avons fait prévoir précédemment les altérations de tissu qui coïncident avec l'exsudation sont très variables.

Souvent l'inflammation n'entraîne que la destruction de l'épithélium superficiel de la peau ou des muqueuses; d'autres fois les phénomènes nécrotiques sont plus prononcés et on peut observer ~~depuis~~ la nécrose de coagulation, la cautérisation et la gangrène, mais surtout le plus souvent la formation d'abcès.

~~La nécrose de coagulation joue un rôle important soit dans les inflammations superficielles soit dans les inflammations profondes du parenchyme.~~

une fois l'inflammation produite, elle peut donner lieu à une succession de phénomènes qui dépendent de sa nature, de son siège, de son intensité, de l'état général du malade; de telle sorte que le mode de terminaison est variable.

Lorsque l'inflammation est légère et ~~quelque~~ ~~produit~~ ~~aucune~~ disparaît, si les vaisseaux récupèrent rapidement leurs fonctions; on peut observer la résolution complète de l'inflam et le retour ad integrum de la partie affectée. L'exsudat, s'il est peu abondant, peut être immédiat résorbé par les lymphatiques (exsudation séreuse) et ~~éléments~~ corpusculaires (exsudation purulente).

Influence du chaud et du froid sur la phlegmasie.

Si les éléments spécifiques d'un tissu ont été peu altérés, ils peuvent revenir à l'état normal par le fait du rétablissement prompt de la circulation et par conséquent de leur nutrition normale.

Lorsque l'inflam. est plus intense par le fait d'une cause plus forte ~~et plus~~ persistante, l'exsudat est plus abondant et les éléments des tissus affectés peuvent être détruits sur une certaine étendue. La guérison avec retour des parties à l'état normal peut encore être observée si les portions nécrosées sont très limitées et portent sur des tissus susceptibles de se reproduire.

Pour cela il faut d'abord que la circulation se rétablisse. Les liquides et les cellules contenant l'exsudat sont résorbés après désagrégation et liquéfaction des parties solides. Il en est de même des parties nécrosées. Toutefois si les parties enflammées sont superficielles une portion de ces exsudats et des éléments nécrosés peuvent être éliminés au dehors, tandis que l'autre portion est absorbée.

Si le tissu affecté est un épithélium ou un os et si la lésion est limitée, la régénération du tissu peut s'observer.

mais encore la régénération n'est elle pas parfaite si l'altération atteint les tissus de manière à modifier profondément la nutrition ; car la circulation ne se reproduit pas de la même manière et il en résulte des modifications plus ou moins profondes dans les parties reconstituées.

En outre certains éléments détruits ne se reproduisent pas, tels que les cellules des centres nerveux, le tissu musculaire chez les ~~Vertébrés~~, des portions d'organes (foie, rein, etc.)

Lorsque des parties non susceptibles de reproduction ont été aussi altérées profondément ou détruites ; elles sont remplacées par un tissu, dit tissu inflammatoire, c'est-à-dire produit sous l'influence des phénomènes d'inflam., mais non sous l'influence des causes de l'inflammation.

Le nouveau tissu ainsi formé pour combler le vide produit par la désorganisation porte le nom de tissu de granulation ou tissu de cicatrice. C'est notamment ce que l'on voit très bien sur une plaie extérieure dont la guérison est plus ou moins lente.

Nous allons d'abord examiner ce qui se passe dans une plaie de ce genre ; ce qui nous permettra de nous rendre compte plus facilement des phénomènes qui se produisent dans les cas où l'occlusion de la plaie est très rapide et ensuite de ceux qui accompagnent la formation du tissu inflammatoire dans les parenchymes et au niveau des muqueuses.

Plaie extérieure 24h après sa production. Fond et bords rouges, tuméfiés, avec quelques traces de tissu nécrosé. — 2e jour apparence gélatiniforme et coloration rouge grisâtre, avec liquide rouge jaunâtre répandu sur la surface. — Ensuite petites granulations sur toute la surface de la plaie. Augmentation de volume des granulations qui deviennent confluentes et forment une couche rouge continue : ~~[illegible]~~ granulations en bourgeons charnus.

à la surface, sécrétion plus ou moins abondante formant une pellicule grisâtre, puis jaunâtre, puis crémeux.

Le tissu de cicatrice est formé par action embryonnaire au bout d'un temps plus ou moins long suivant les conditions dans lesquelles se trouve la plaie (étendue de la plaie, état du malade et surtout asepti~~sie~~ ou non).

Examinons ce qui se passe dans l'évolution de ces phénomènes.

après la phlegmon inflam. dominant lieu à la dilatation de Vaisseaux dû l'émi de globules du plasma. Les cellules migrantes augmentent de nombre et le tissu altéré se ramollit, se désintègre et se liquéfie. Ces parties sont rejetées ou absorbées en même temps qu'une certaine quantité de globules blancs dégénérés, c.a.d. transformés en pus.

Les bourgeons ou granulations sont alors constitués par un amas de jeunes cellules qui à la superficie présentent les caractères du pus; tandis que les parties profondes sont des cellules immature désignées aussi sous le nom de cellules embryonnaires, en raison de la tendance qu'elles ont à former un tissu définitif.

C'est ainsi que les cellules situées le plus près du tissu sain commencent à prendre les caractères qui leur ont fait

donner le nom de cellules épithélioïdes ou cellules fibroplastiques.

Mais tandis que certains auteurs admettent encore avec Virchow que ces cellules proviennent de la multiplication des cellules fixes du tissu conjonctif voisin ; d'autres les font provenir en partie de cette manière et en partie des globules blancs du sang avec Cohnheim. Enfin on a encore cherché à prouver que non seulement les cellules du tissu embryonnaire provenaient directement du sang ; mais aussi que les globules blancs en migration étaient aussi capables de multiplication par Karyokinèse.

Quoiqu'il en soit, aussitôt que les cellules émigrées ont de la tendance à s'organiser, on peut voir apparaître des vaisseaux de nouvelle formation ; car le plasma coagulé ne peut suffire longtemps à nourrir les jeunes cellules et sans la formation de V., elles périraient.

On explique de plusieurs manières la formation de nouveaux vaisseaux aux capillaires qui s'agrandit et présente une courbe plus allongée; plus prolongements qui partent de la partie convexe en s'anastomosant et formant de nouvelles anses.

On a supposé que ces prolongements avaient pour point de départ des cellules connectives, des cellules plasmatiques ou des cellules endothéliales des capillaires anciens. ~~[illegible]~~

Il se formerait ainsi sur les vaisseaux anciens des bourgeons se prolongeant sous la forme d'un filament de protoplasma qui tend constamment à s'allonger en présentant une forme effilée la plus souvent et 2 ou 3 ensuite cette masse protoplasmique granuleuse présente bientôt des noyaux.

Ce bourgeon peut aboutir à un autre vaisseau ancien ou se réunir avec un autre bourgeon. Il peut aussi former un arc et revenir sur le vaisseau d'où il est parti

Enfin un bourgeon peut fournir des bourgeons secondaires.

Le bourgeon primitif est solide et creux pour la liquéfaction des parties centrales. L'excavation commence bientôt avec la lumière du Vaisseau. Le sang pénètre alors dans le nouveau Vaisseau.

Les nouveaux Vaisseaux seraient ainsi des canaux intracellulaires produits par l'excavation de cellules allongées sous forme de filaments.

Au début paroi homogène sur laquelle se produisent des noyaux par multiplication de manière à former au Vaisseau une couche de cellules endothéliales comme dans les autres capillaires.

Ce mode de formation des V. a été surtout observé dans l'expansion membraneuse de la queue des têtards.

Je doute que des observations de ce genre aient été faites dans les tissus de nouvelle formation au niveau des plaies notamment.

Thiersch a vu que peu d'heures après une hémorrhagie, il existe, partout des V. blancs un système de canaux intercellulaires très élégants qui on peut injecter par les vaisseaux. Ce système de canalicules amènerait dès le début la nutrition de la neoformation et précéderait la vascularisation véritable.

Pour Rindfleisch aussi, les canaux seraient intercellulaires et non intracellulaires. Les cellules contenues dans les expansions des membranes séreuses s'allongeraient et se disposeraient en séries parallèles entre lesquelles pénétrerait le sang venu d'un capillaire voisin.

En résumé des vaisseaux nombreux se forment rapidement dans des matériaux comme ~~cellulo-fibrine~~ ; ~~aujourd'hui~~ certains avaient pensé qu'il était difficile d'expliquer cette production exubérante de V. capillaires par une simple expansion des rares V. appartenant à la plèvre et les avaient conclu à une neoformation indépendante. C. et R. l'attribuent à la production de cellules vaso-formatives.

cellules vaso-formatrices observées dans le V. épiploon des jeunes lapins. Elles apparaissent dans certaines taches laiteuses qui ne sont pas encore en rapport avec le V. au milieu des cellules lymphatiques qui constituent ces taches. à l'origine pas de différence entre les cellules lymph. et les cellules vaso-formatrices. Bientôt celles-ci grossissent l'apparition au sein de leur protoplasma des globules rouges du sang. Puis elles émettent des prolongements qui se ramifient et s'anastomosent les uns avec les autres, tandis que la formation des globules rouges dans leur intérieur se fait avec une activité de plus en plus grande. Ensuite ramification dans tout l'étendue de la tache sous forme de réseau.

Ce n'est que plus tard que des artérioles et des veinules venues du V. mésentérique de la membrane se mettent en rapport avec le réseau vaso-formatif, pour y établir une nouvelle circulation qui entraîne les globules rouges formés sur place.

La formation des cellules vaso-formatrices nous paraît douteuse et les faits observés sont susceptibles d'une autre interprétation.

Se restreignant uniquement à l'observation des faits, on peut voir dans les exsudats à la surface du péricarde et dans les caillots qui se forment dans le cœur, que des canaux se forment immédiatement au milieu des cellules enlevées et que du sang se trouve dans ces canaux. La paroi est d'abord constituée par les cellules embryonnaires, puis par du tissu conjonctif à mesure que le tissu environnant subit la transformation conjonctive. Ces vaisseaux sont ordinairement très abondants au début de la néoformation. Il est en général difficile de voir comment ces V. communiquent avec les V. anciens voisins; mais outre que toutes les probabilités sont pour la communication de ces V. avec les V. anciens voisins dilatés; l'injection des V. nouveaux par les anciens le prouve et de plus on peut parfois apercevoir des points où cette communication est évidente.

Elle se produit d'autant plus facilement que l'injection modifie [illegible] vasculairement et se désorganise pendant que les V. tout dilatés [illegible]

Exsudation sous des aspects divers dépendant de la cause et de l'inflam. et de l'état général du malade.
- Séreux ou séro-fibrineux analogue au plasma sanguin, mais contenant plus d'albumine et de globules blancs et étant plus coagulable - oedème inflammatoire - Epanchement séro-fibrineux - fibrineux, exsudation croupale des Allemands. Coagulation entière du liquide. Exsudats fibrineux dans les tissus, dans les cavités séreuses et à la surface des muqueuses.
- purulents, séropurulents ou fibrino-purulents, ~~sanguinolents~~ lorsque le liquide exsudé contient une qte quantité de leucocytes. ~~Caractères~~ des pus - aspects divers présentés par le liquide.

+ 6 (bis) Dans les tissus l'exsudat purulent produit par la nécrose des éléments (la résolution étant exceptionnelle). ceux-ci se désintègrent et se liquéfient, d'où la formation d'une cavité contenant du pus - abcès - à la superficie ulcère - Sur une muqueuse, catarrhe purulent. Dans les séreuses épanchement purulent, ~~fibrin~~ purulent, séro-purulent - ~~infiltration~~ séreuse et purulente dans les tissus : oedème purulent - putride, lorsqu'il se putréfie au contact de l'air par l'action des micro-organismes - liquide putride et sanieux - ~~Rôle~~ des vaisseaux et du sang.

les : vérum et corpuscules.

analogie des globules du pus avec les globules bl. du sang.
Dans ce dernier, ~~globules~~ globules avec noyaux divisés.
~~globules~~ impropres à la formation du sang (Ranvier)

Effet del'or. carbonique : tous les globules bl. uninucléés deviennent multinucléés et se détruisent. D'où l'interprétation de la multiplicité de noyaux comme un phénomène de dégénérescence et non de division plus ou moins active ainsi que l'admettent C. et R.

Différences que présente le pus suivant les conditions dans lesquelles il se trouve : pus de bonne nature en plein ~~exposition~~ ~~dans des conditions suivantes~~ ~~abcès, crachements~~ ~~phlegmatation~~ ~~abcès~~ ~~abcès~~ ~~crachements~~ -

origine du pus — exp. de Cohnheim sur la cornée enflammée d'une grenouille —

cause de la production du pus :
affluence trop grande de cellules de l'organisme
agents chimiques et ferments septiques —
rôle traumatisme chez un sujet sous l'influence d'une infection septique
Prédisposition individuelle —
abcès. collection de pus par mouvement des cellules et par transmigration d'un liquide plus abondant qui contribue à entraîner les cellules.

altérations du tissu très variable. Destruction de l'épithélium superficiel ou phénomènes nécrosiques plus ou moins prononcés ...

L'inflam. peut donner lieu à une succession de phénomènes qui dépendent de sa nature, de son intensité, de l'état du malade; de telle sorte que la terminaison est variable.

inflam. légère avec disparition de la cause productrice: résolution complète possible et retour ad integrum des éléments.

inflam. plus intense pour cause plus forte et plus persistante avec exsudats plus abondants et destruction des éléments. guérison encore possible si lésion est limitée et porte sur des tissus capables de se reproduire. Sous cela rétablissement de la circulation, absorption des exsudats, etc. épithélium, os.

Si la nutrition des tissus est modifiée, modifications dans la nature des parties

certains éléments détruits ne se reproduisent pas: cellules de certains muscles, tissu musculaire de mamifères, portions d'organes, etc.

Sous remplacement des parties qui ne peuvent se reproduire, tissu inflammatoire produit sous l'influence des phénomènes inflammatoires et non sous l'influence de causes de l'inflam. tissu de granulation ou tissu de cicatrice.

Examen d'une plaie extérieure dont la guérison est ± lente.

Aspect de la plaie 24h après sa production.

2e jour, coloration rouge grisâtre, aspect gélatiniforme, légèrement humide, petites granulations sur toute la surface de la plaie, augmentation de volume et consistance: granulations ou bourgeons charnus, à la surface excrétion abondante formant pellicule jaunâtre, puis crème.

c'est a tissu de granulation ou tissu embryonnaire qui forme le tissu de cicatrice au bout d'un temps + long suivant les conditions de la plaie ...

Résumé de l'évolution de ces phénomènes.

après la hémorr. : dilat. des V. issue des globules du plasma. des cellules migratrices, augmentent de nombre et tissu adventice se ramollit, se désintègre dans le liquide. ces parties sont rejetés ou absorbés par des globules blancs dégénérés ou globules pus.

Bourgeons ou granulations constitués par un amas de jeunes cellules désignés à la suppuration sous le nom de pus et au dessous sous le nom de cellules embryonnaires.

Sur du tissu sain, cellules épithéloïdes ou fibro-plastiques. Ch. de Virchow - Ch. de Cohnheim. On a encore admis que les globules blancs du sang étaient capables de multiplication par Kanyokinin.

Quoique il en soit, aussitôt que les cellules ont de la tendance à s'organiser, on voit apparaître des V. de nouvelle formation ; le plasma se sudé ne pouvant pas longtemps nourrir les jeunes cellules qui périraient sans la formation de V. nouveaux.

mode de production des V. nouveaux.

anse capillaire qui s'agrandit dans laquelle poussent des prolongements formant des nouvelles anses. ces prolongements auraient pour point de départ des cellules connectives, des cellules plasmatiques ou les cellules endothéliales des capillaires anciens.

il se formait sur les vaisseaux anciens des bourgeons se prolongeant sous la forme d'un filament de protoplasma tendant constamment à s'allonger ~~avec~~ extrémité effilée ou en massue noyaux sur cette masse protoplasmique granulée. Bourgeon aboutissant à un V. ancien ou ancien V. en se reconnectant ou encore à une autre bourgeon. Bourgeons secondaires.

Le bourgeon primitivement solide se creuse par liquéfaction des parties centrales, d'où communication avec la lumière du V.

Les nouveaux V. naissent aussi des canaux intracellulaires, produits par l'excavation des cellules allongées sous forme de filaments.

au début paroi homogène, puis noyaux de cellules endothéliales.

Ce mode de formation des V. a été observé dans l'hypertrophie musculaire de la langue du tétanos.

On en voit aussi de semblables au niveau du plaies.

Expérience de Ehrlich (canaux intercellulaires injectés)

Rindfleisch canaux intercellulaires et non intracellulaires.

Les cellules contenues dans les exsudats s'allongent et se disposent en lignes parallèles entre lesquelles pénètrent les bourgeons venus des capillaires voisins.

Néoformation des vaisseaux indépendante.

Pour C. et R. cellules vasoformatrices

tout cela n'a pas été vu dans les tissus injectés, et semble pour

d'après l'observation des faits : formation immédiate de canaux au milieu des cellules émigrées et sang dans ces canaux. Paroi constituée par des cellules embryonnaires, puis par du tissu conjonctif. Cellules endothéliales dans les neomembranes.

V. très abondants au début de la néoformation. Difficulté pour voir comment ces V. communiquent avec les V. anciens qui sont également dilatés ; mais injection des nouveaux V. par les anciens et enfin il y a parfois des points où la communication paraît évidente. Il est d'autant plus rationnel qu'il en soit ainsi que les parties en rapport avec l'exudat se ramollissent se transforment et se confondent ensuite avec le nouveau tissu. C'est à qu'on peut très bien voir notamment sur des préparations de péricardite...

Dans les granulations on trouve vous charmes bourgeons vasculaires avec anses anastomosées.

La formation des nouveaux V. coïncide avec la transformation du tissu embryonnaire en tissu conjonctif.

Lyon
mars 1887

Pour revenir aux granulations ou bourgeons charnus (abstraction quel que soit le tissu d'où ils proviennent), on voit dans chacun d'eux un bouquet vasculaire sous forme d'anses anastomosées, d'autant plus volumineux que la granulation ou le bourgeon est plus volumineux et plus proéminent.

La formation des nouveaux v. coïncide avec la transformation du tissu embryonnaire en tissu conjonctif.

Cette transformation se ferait par l'intermédiaire des cellules fibroplastiques dont les extrémités se divisent en fibrilles et s'anastomosent qui formeraient la substance fibrillaire intercellulaire. Les cellules dont les noyaux sont conservés formeraient les cellules fixes du nouveau tissu conjonctif.

Plusieurs schémas ont été fournis pour expliquer cette formation du tissu conjonctif; mais il résulte de l'obs. des faits une grande incertitude à cet égard.

On voit bien des fibres conjonctives se former au voisinage des cellules qui sont

alors fusiformes, peut-être simplement parce qu'elles se trouvent pressées par les fibres conjonctives avec lesquelles elles sont immédiatement en rapport. On voit aussi ces cellules devenir d'autant plus petites que les fibres conjonctives sont plus développées et plus denses. Mais tout ce que l'on peut dire sur le mode de formation des fibres conjonctives doit être encore rangé dans le champ des hypothèses.

Ce tissu nouveau est le tissu de cicatrice.

Néanmoins pour que la cicatrisation de la plaie extérieure soit complète, il faut encore que ce tissu soit recouvert d'une couche épithéliale faisant suite à celle du derme.

On peut voir effectivement cette couche se former de la périphérie au centre, mais aussi sur des points plus ou moins éloignés des bords, d'où les hypothèses

sur le mode de production de cet épithélium par la prolifération de l'épithélium ancien, par les cellules du tissu embryonnaire ou par ces deux voies simultanément.

En tout cas il est certain que le voisinage de l'épithélium ancien joue un rôle important quelle que soit l'hypothèse qu'on adopte, en raison de la production de l'épithélium surtout à la périphérie et ensuite surtout au niveau des points où la transplantation épithéliale a été faite (Reverdin).

L'épithélium nouvellement formé forme une couche mince et comme atrophiée, qui ne contient jamais ni poils ni glandes, bien que dans certains cicatriciels il y ait pour d'éléments épithéliaux.

Enfin la cicatrice qui est d'abord plus ou moins saillante et rouge, se déprime et devient blanche par suite de la rétraction du tissu nouveau et de la disparition d'un certain nombre de vaisseaux de nouvelle formation.

cette forme de guérison d'une plaie après la production d'un tissu de granulation est désigné sous le nom de ~~guérison~~ par seconde intention.

On dit qu'il y a réunion par première intention lorsque les deux surfaces d'une plaie mises en contact se réunissent sans qu'il y ait de granulations visibles. Dans le processus est le même qu'dans la réunion par seconde intention. Il y a une exsudation inflammatoire et production d'un tissu de granulation en petite quantité avec développement de nouveaux vaisseaux qui assurent la vitalité du nouveau tissu en voie de formation.

Il n'y a donc entre les deux modes de guérison qu'une différence quantitative dans les phénomènes qu'on peut observer.

On admet encore une réunion immédiate qui se fait par la simple juxtaposition des surfaces divisées avec une rapidité telle qu'on ~~[illegible]~~ n'a pas d'exsudation. Mais celle-ci quelque très légère soit cependant le processus est le même que le précédent. Ce n'est encore qu'une question de quantité. — C'est à cette occasion que Thiersch a recherché le mode de cicatrisation des parties mortes et formées.

Pour qu'une plaie guérisse ainsi par première intention, il faut qu'elle soit aseptique. Dans le cas où les surfaces de la plaie ne sont pas rapprochées, on peut faciliter beaucoup les phénomènes de réparation en les ~~maintenant~~ dans un état aseptique au moyen de lavages et de pansements ad hoc. Dans ces conditions d'asepsie et de contact étroit de la surface blessée avec la surface du tissu, on ne sont pas remplies et où la plaie est contaminée (il suffit en général pour cela du contact de l'air) la suppuration peut persister pendant un temps plus ou moins long et suivant la présence de l'agent infectieux elle peut prendre un caractère plus ou moins grave, plus ou moins envahissant, gangréneux, septique et se compliquer de ~~abcès~~ métastases de même nature que la lésion qui en est le point de départ.

Sans présenter des phénomènes aussi graves, une inflammation peut être entretenue longtemps par le séjour ~~au milieu~~ des tissus nécrosés qui résistent pendant longtemps à l'élimination et à la résorption.

Parfois ce phénomène est dû à la résistance de certains tissus (tissus élastique, tendineux ou aponévrotique, etc.); d'autres fois il provient de ce que des tissus même moins résistants sont peu atteints et ont subi la transformation caséeuse ou une minéralisation. La dégénérescence graisseuse de ces parties peut encore permettre leur absorption....

Le liquide peut aussi s'évaporer et donner lieu à des masses compactes voir même calcaires entourées d'une coque fibreuse qui isole ces parties altérées et permet le rétablissement des fonctions des parties environnantes.

nous avons parlé bien souvent de la disparition des parties nécrosées au sein des tissus enflammés. Il est de la plus haute importance de bien connaître comment cette élimination se produit.

Ce sont les cellules lymphatiques qui se chargent des parties liquéfiées ou désorganisées ou en voie de dégénérescence graisseuse, des globules sanguins, comme des particules étrangères, peuvent être aussi pris par ces cellules. Toutes ces substances sont ainsi transportées soit au dehors par la suppuration, soit dans les lymphatiques qui les font parvenir dans les ganglions le même ou delà suivant la nature des substances transportées.

mais ces cellules de transport peuvent se désagréger en route et répandre dans les tissus plus ou moins loin du point enflammé les substances qu'elles transportaient. Celles-ci peuvent encore être reprises par d'autres cellules ~~migratrices~~ qui parviennent à les emporter ou bien si elles ont un certain volume et si elles ne sont pas modifiées elles restent fixées dans les tissus et ~~notamment~~ dans les points où il s'est formé un tissu conjonctif plus ou moins dense. Est-ce bien le tissu conjonctif séparé qui arrête les corpuscules ou bien ne sont-ce pas les corpuscules qui par leur présence donnent lieu à la formation conjonctive?

Les deux cas peuvent se présenter

et cela dépend beaucoup de la substance qui joue le rôle de corps étranger ; si elle est ou non capable de jouer le rôle de corps irritant. nous reviendrons, du reste, sur ce point à propos des inflammations profondes, au sein du parenchyme notamment.

Lorsqu'on examine des cellules migrantes transportant du pigment sanguin et arrivant dans un ganglion, on voit que la plupart des cellules restent dans les sinus lymphatiques et que quelques-unes seulement pénètrent dans les follicules.

La plus grande partie des substances étrangères absorbées restent dans le ganglion lymphatique le plus proche ; mais une petite partie peut atteindre un ganglion plus éloigné et même le système sanguin.

Il est probable toutefois qu'il se peut que de substances étrangères à travers les ganglions doivent causer un laisser passer que les substances ayant subi la dégénérescence graisseuse.

Les matières solubles ou ~~destructibles~~ peuvent rester plus ou moins longtemps dans les tissus, mais elles finissent toujours par être éliminées. Les cellules migratrices s'attachent à leur surface et finissent par emporter quelques parcelles.

Si le corps étranger est inattaquable les cellules s'attachent encore à lui et le pénètrent même, s'il présente des cavités ou des fentes. Il peut être ensuite enkysté et enveloppé de tissu fibreux.

Les effets produits par la pénétration d'un ~~instrument~~ ou d'un projectile varient non seulement par suite des lésions produites, mais aussi par la façon qu'il pénètre ou non en même temps des agents d'infection

Jusqu'ici nous avons eu surtout en vue les inflammations produites plutôt à la surface du corps, en prenant pour type les plaies cutanées.

Les plaies des muqueuses se comportent de la même manière, sauf que l'antisepsie n'est pas possible à obtenir et que les plaies suppurent plus ou moins longtemps.

Mais on observe plus souvent sur les muqueuses une ~~inflammation~~ superficielle, dite inflammation catarrhale.

Il existe également dans ce cas une dilatation des vaisseaux de la muqueuse avec une exsudation se traduisant ~~pas~~ tantôt par une sécrétion muqueuse ou muco-purulente à la surface de la muqueuse, mais aussi par la migration d'une plus ou moins grande quantité de globules blancs dans le tissu sous-muqueux.

des couches superficielles de l'épithélium sont entraînées dans le liquide sécrété. On a discuté pour savoir si les cellules épithéliales prennent part à la sécrétion : les cellules se transforment en globules de pus ; ou bien encore les cellules jeunes subissent cette transformation.

On voit bien des cellules épithéliales dont le protoplasma est plus ou moins altéré, mais ce n'est pas une raison pour en inférer qu'elles deviennent des globules purulents.

D'autre part il n'est pas facile de distinguer des globules blancs émigrés, les cellules jeunes qui doivent former l'épithélium. Dans les inflammations intenses la surface de la muqueuse présente une accumulation de cellules uninucléées et polynucléées tout comme une plaie cutanée et lorsque la guérison se prononce l'épithélium se reforme avec certaines modifications si l'inflammation a été profonde ; mais sans [illegible]

si elle a été légère. Quantpis il est à remarquer que l'épithélium revient par immédiat à sa forme normale et qu'un épithélium cylindrique passe d'abord par la forme cubique. Or, les noyaux qui se trouvent à la base des cellules ressemblent tout à fait aux cellules que l'on peut voir au dessous de la membrane basale dans le tissu sous-muqueux.

Si l'inflam. a été légère et passagère, elle peut ne laisser aucune trace. Mais pour peu qu'elle ait duré et si elle a été profonde, le tissu sous-muqueux peut être plus ou moins sclérosé ; ce qui n'empêche pas l'épithélium de se reproduire comme auparavant ou avec certaines modifications. Cette sclérose se produit au sein des cellules embryonnaires tout comme dans le tissu de granulation précédemment décrit.

Il peut arriver aussi que cette sclérose se produise pour ainsi dire d'une façon insensible, sans qu'il y ait beaucoup de cellules émigrées. C'est surtout dans les cas où l'inflammation même légère se reproduit souvent ou persiste ~~longtemps~~ pendant longtemps ou encore dans les cas où il y a eu de l'irritation.

C'est cette forme d'inflammation dite interstitielle qu'on observe communément au sein des parenchymes, surtout à l'état ~~chronique~~ chronique, moins aussi à l'état ~~aigu~~ aigu.

Inflammation interstitielle du foie, du rein, etc. — chronique et aiguë, sous l'influence d'une cause irritante qui arrive dans les organes par la sang et agit d'une manière lente ou rapide, suivant sa nature.

Sans altération des cellules constituantes particulières aux organes ou avec des altérations + profondes.

Lyon
mars 1887

– Dans les bourgeons charnus bourgeons vasculaires sous forme d'anses anastomosées –
même constitution des bourgeons quelle que soit leur provenance.
Commencement de la formation des nouveaux V. et de la transformation du tissu embryonnaire en tissu conjonctif.

Rôle des cellules fibroplastiques – Schémas – Hypothèses
L'observation permet seulement de constater la production de fibres conjonctives entre les cellules ou rétrécissement du tissu ancien d'abord et ensuite dans tout le tissu embryonnaire.
Constitution du tissu de cicatrice –
Il faut encore une couche épithéliale pour le recouvrir.
Formation de cette couche de la périphérie au centre, d'ouvrir sur des points ± éloignés du bord, d'où les hypothèses sur le mode de production de l'épithélium.
En tout cas rôle important de l'épithélium en vue de la reproduction à la périphérie et au niveau des points de transplantation (Reverdin).
L'épithélium de nouvelle formation est mince, comme atrophié et ne contient jamais ni poils, ni glandes, de même que dans le tissu cicatriciel pas d'éléments spéciaux.
Cicatrice d'abord saillante et rouge se déprime et devient blanche.
C'est la réunion par seconde intention –
Réunion par première intention : pas de granulation visible et cependant même processus.....
Réunion immédiate id –

Pour qu'une plaie guérisse par 1re intention, il faut qu'elle soit aseptique -

Si les surfaces de la plaie ne sont pas rapprochées, on facilite les phénomènes de réparation par les pansements qui maintiennent la plaie dans un état aseptique - On observe alors à la surface du tissu embryonnaire une couche fibrineuse grisâtre (d'aspect diphthéroïde). analogie de cette disposition avec celle qu'on observe sur les muqueuses.

Si la plaie n'est pas aseptique (ici suffit du contact de l'air), suppuration persistante de caractère variés suivant la nature de l'agent infectieux.

L'inflam. peut être entretenue longtemps par la présence de tissus nécrosés ~~résistant à~~ élimination ou à la résorption. Persistance de tissus sous forme tendineuse, aponévrotique et élastique. Persistance de tissus transformés en nécrose caséeuse. Ils peuvent être absorbés à la longue après ~~dégénérescence~~ graisseuse. ou bien évaporation du liquide et production de masses compactes ou calcaires ou corps fibreux.

Comment se produit la disparition des parties nécrosées au sein des tissus enflammés?

Rôle des cellules lymphatiques qui transportent parties liquéfiées, désorganisées ou en dégénérescence graisseuse, globules sanguins, parasites étrangers pour les rejeter au dehors par la suppuration ou pour faire chemin dans les lymphatiques jusqu'aux ganglions et même au delà suivant la nature des substances transportées.

dégénérescence possible des cellules de transport qui répandent dans les tissus ± loin du point enflammé les substances qu'elles transportaient. Celles-ci peuvent être reprises par d'autres cellules ou rester fixées dans les tissus, restant dans les points où il s'est formé un tissu conjonctif ± dense. – Rapport de la fixation des substances étrangères ....

Dans les ganglions les cellules migratrices transportant du pigment sanguin, restent pour la plupart dans les sinus lymphatiques; qqs. uns seulement dans les follicules.

Les substances étrangères restent en qq. partie dans le ganglion lymph. le plus proche; mais une petite partie peut atteindre un ganglion plus éloigné et même les V. sanguines.

Probablement que les substances étrangères passent à travers les ganglions, sauf celles qui ont subi la dégénér. graisseuse.

Les matières solubles ou destructibles finissent toujours par être éliminées après un temps ± long. Les cellules s'attachent à une surface temporairement qqs. parcelles, corps étrangers inattaquables sont pénétrés par les cellules s'ils pénètrent en aspérités, des fentes, des cavités – enkystement dans un tissu fibreux.

Effets variables de la pénétration d'un instrument ou d'un projectile par les désordres produits après la pénétration d'agents infectieux ou non.

– Noirs des mineurs – id. sauf que l'état anatomique est compliqué d'un suppuration ± longue.

Kyste superficiel ou catarrhal. Etat de la muqueuse du tissu sous-muqueux –

Les cellules épithéliales prennent-elles part à la sécrétion purulente? Dans l'exudat cellules épithéliales desquamées à protoplasma ± altéré. Difficile de distinguer les globules blancs migrateurs des jeunes cellules devant former l'épithélium

dans les inflam. internes accumulation de cellules uninucléées et polynucléées comme dans une plaie cutanée. L'épithélium peut se reformer sans modification; mais si les altérations ont été profondes on a des modifications. L'épithélium n'revient pas immédiatement à sa forme normale: un épithélium cylindrique passe d'abord par la forme cubique.

En même temps tissu sous-muqueux ± sclérosé, ce qui n'empêche pas l'épithélium de se reproduire, mais parfois avec des modifications.

Cette production de tissu conjonctif a lieu au sein des cellules embryonnaires tout comme dans le tissu de granulation.

Sclérose incurable c.a.d. sans bourgeons de cellules. Probablement dans les cas anciens dont l'évolution est quelquefois sans arrêt ou dans les cas d'inflammations légères à répétition ou progressives incurables.

C'est l'inflam. qu'on observe communément au sein des parenchymes surtout à l'état chronique; mais aussi à l'état aigu.

inflam. interstitielle du foie, du rein, etc chronique et aiguë sous l'influence d'une cause irritante qui arrive dans les organes par le sang d'après le mécanisme lente ou rapide suivant sa nature.

Les d'altérations des cellules constituantes particulières à chaque organe ou le plus souvent altérations ± profondes.

— à l'état aigu où les productions conjonctives peuvent être très légères, tandis que les cellules sont parfois très altérées; on a pu croire à une inflammation propre des cellules, dite infl. parenchymateuse.

Mais dans ces cas, d'après les V. et expérimentations — altérations des cellules sans altérations des vaisseaux. Il faut tenir compte aussi des altérations parenchymateuses.

Mais s'il n'est pas douteux que des cellules dont la nutrition est en souffrance par le fait de la présence dans le sang de substances irritantes, chimiques ou organiques, puissent présenter des altérations à divers degrés; on ne voit pas la nécessité de considérer cette altération comme un processus inflammatoire inhérent aux cellules et différent totalement du processus inflammatoire général qui résulte dans un trouble de la circulation, quel que soit son siège.

Qu'il s'agisse donc d'une hépatite, d'une néphrite, d'une encéphalite, d'une névrite, d'une myosite, etc. à l'état aigu aussi bien qu'à l'état chronique : c'est toujours l'appareil circulatoire qui est le point de départ de l'affection et les altérations qu'on peut observer dans les cellules propres de ces organes ne sont que secondaires.

Mais l'inflam. de ces organes se termine pas toujours par la résolution ou par la formation d'un tissu conjonctif nouveau. Il peut se produire du pus, d'où la formation d'abcès de volume variable.

Ils peuvent encore reconnaître une cause interne lorsque des micro-organismes provenant d'un autre foyer ont pénétré dans le sang et sont transportés dans des organes où ils ont donné naissance à une inflamm. purulente. Après abcès du rein, du foie,

La cause peut aussi provenir de l'extérieur par la pénétration d'un instrument ou de projectiles infectés.

Il est, en effet, à remarquer qu'un instrument préalablement lavé et flambé peut être introduit dans le foie, par exemple, sans déterminer la formation de suppuration, pourvu que l'ouverture de pénétration soit mise à l'abri du contact de l'air. C'est ainsi que l'on fait depuis longtemps des sections tendineuses sous-cutanées; ~~[illegible]~~ et la cause des heureux résultats ainsi obtenus n'est connue que depuis les découvertes de Pasteur et de Lister.

Lorsque du pus se forme ainsi dans un organe, la guérison peut encore se produire par résorption d'abord, mais d'une manière absolument exceptionnelle.

mois. C'est ord. par l'évacuation spontanée ou provoquée du pus au dehors que la guérison a lieu et naturellement par la formation d'un tissu de cicatrice au niveau des parties détruites par la suppuration.

Le pus peut au contraire continuer à s'amasser pour former des abcès volumineux ou des abcès multiples dans le même organe ou enfin il peut donner naissance à d'autres abcès semblables dans des organes éloignés (abcès métastatiques). ainsi arrive-t-il que les abcès dont le pus ne peut pas être évacué déterminent la mort des malades.

ainsi on peut observer dans les inflam. profondes comme à la surface des tégument (peau ou muqueuse) la réunion par première intention des plaies, plus souvent que partout ailleurs et la suppuration avec formation d'abcès dont le pus évacué permet enfin la cicatrisation

On observe surtout les inflam. chroniques intermittentes des seuls qui sontent.

Les inflammations des séreuses ont la plus grande analogie avec les inflam. internes; puisque les parties affectées sont soustraites au contact de l'air et parmi les types d'inflam. que je vous ai présentés, j'ai fait figurer des préparations se rapportant aux inflam. des séreuses, en raison des facilités qu'on a de les observer à tous les degrés et sous toutes les formes.

Vous avez pu voir qu'il existe toujours à la surface de la plèvre enflammée un exsudat fibrineux qui sert de matière à la production du tissu conjonctif nouveau qui s'opère rapidement, d'autant que cette production n'est pas entravée

par le contact de l'air et des germes qu'il peut contenir.

Je vous ai déjà signalé cette particularité remarquable des plaies aseptiques dont la surface est également recouverte d'une mince couche fibrineuse qui certainement favorise leur cicatrisation.

Sans vouloir revenir aux théories anciennes sur l'organisation de la fibrine, il est certain que dans la formation du tissu inflammatoire la fibrine joue un rôle capital, puisque l'exsudation d'un liquide fibrineux est indispensable et que c'est au sein de l'exsudat fibrineux avec le concours des globules blancs et rouges que se forme le tissu conjonctif pourvu de vaisseaux

L'exsudation inflam. des membranes séreuses présente une particularité importante qui tient à leur disposition anatomique. Il existe, en effet, entre les surfaces en contact des membranes séreuses une cavité virtuelle qui fait que les exsudats liquides ont toute liberté pour se produire.

En outre ces exsudats, pour peu qu'ils soient abondants, ne restent pas sur les points où ils sont produits et s'étendent sur la plus grande partie ou la totalité des surfaces de la séreuse affectée. Là ils donnent bien souvent à des phénomènes inflammatoires qui augmentent considérablement la production des exsudats fibrineux et liquides ; ils propagent l'inflammation

qui se présente bientôt sur toute la surface avec les mêmes caractères, mais souvent avec une grande quantité de liquide exsudé.

Ce liquide par sa présence retarde la cicatrisation en tenant les surfaces séreuses éloignées et en permettant toujours un dépôt plus abondant de fibrine sur les surfaces séreuses où la très inflammation nouvelle augmente d'épaisseur. Toutefois au sein de ce liquide, il se forme des dépôts fibrineux reliant les différentes surfaces des séreuses de façons très diverses et qui sont peu à peu transformés en vésicules.

Le liquide absorbé il reste des adhérences directes des surfaces séreuses

ou par l'intermédiaire de néomembranes en raison des mouvements de ces séreuses. Toutefois les adhérences directes des surfaces opposées peuvent prédominer dans certains cas et amener l'occlusion de la cavité. Le fait se produit fréquemment dans la péricardite (synphysie cardiaque).

Mais d'autres fois, suivant le degré de la maladie, sa durée, etc. on peut observer le retour à l'état normal ou presque normal.

Il est à remarquer que bien que le point de départ de l'inflam. des séreuses soit ord. dans l'organe qu'elles enveloppent; la production du tissu inflammatoire est toujours plus abondante sur la surface pariétale que sur la surface viscérale, très vraisemblablement en raison de la prédominance sous la pression des tissus conjonctifs sous-séreux et des vaisseaux.

nous avons pris pour type de l'inflam. des séreuses, l'inflam. qui s'accompagne d'une exsudation séro-fibrineuse ; mais l'exsudation peut être purulente et dans les deux cas elle peut être en outre hémorrhagique.

L'inflam. peut être aiguë ou chronique. Dans cette dernière forme, il faut aussi comprendre une inflammation insensible dominant bien à la sclérose des séreuses avec ou sans adhérences.

Dans tous les cas le processus inflammatoire correspond à celui que nous avons indiqué pour les différentes formes d'inflammation au sein des tissus.

Pour terminer ce qui a trait aux corrélations qui relient l'inflam. dans les principales régions de l'économie, il me reste à dire quelques mots au sujet de l'inflam. dans le système circulatoire.

Les choses s'y passent comme dans les autres parties profondes du corps, ~~surtout~~ comme dans le témoin, sauf que la suppuration y est tout à fait exceptionnelle.

Dans les formes aiguës ou récentes on trouve au niveau de la surface enflammée un dépôt fibrineux qui est manifestement ~~au~~ développé du nouveau tissu constitué par ~~des fibres conjonctives sous forme~~ de noyaux hyalins et de fibres entre lesquels se trouvent disséminés de petites cellules aplaties et plus ou moins allongées. Les V. sont rares à ce niveau. Cependant on peut aussi observer des V. de nouvelle formation de forme irrégulière et toujours peu nombreux contrairement à ce qu'on voit sur les parois des muqueuses. Mais cette disposition a un rapport avec la constitution anatomique du périoste normal.

dont la membrane interne est constituée seulement par une substance fibrilloïde avec de petites cellules plates entre les fibrilles.

Même à l'état aigu, il se produit très rapidement de la sclérose dans toute l'épaisseur de l'organe affecté.

Enfin l'inflammation chronique insidieuse telle que nous la trouvons dans les organes internes paraît très fréquente.

Inflammation interstitielle des parois du cœur (myocardite).

Inflam. des valvules du cœur (endocardite aiguë et chronique).

Inflam. des artères (artérite aiguë et chronique, localisée et généralisée).

Mode de production de cette inflammation.

L'inflam. doit se produire dans le système vasculaire sous l'influence des mêmes causes que dans les autres parties du corps, c.a.d. par les agents nocifs extérieurs ou par l'introduction dans le sang d'agents irritants.

On admet généralement que ces agents peuvent intervenir de deux manières sur les organes de la circulation, soit par les vasa vasorum, soit directement par la surface interne des V. altérés et peut-être des deux manières simultanément.

Dans ces dernières années, théorie de Martin qui doit être rejetée, la sclérose des petits vaisseaux de la tunique externe accompagnant seule la sclérose de cette tunique et se produisant comme sur tous les V. de tous les trons sclérosés. Elle est toutefois la cause probable de la dégénér. qui constitue l'athérome.

Si à l'état chronique, on peut trouver la surface interne du cœur et des V. seulement plus ou moins sclérosée; à l'état aigu, on observe au niveau des parties enflammées un dépôt fibrineux d'épaisseur très variable.

Or, les auteurs considèrent ce dépôt non comme un phénomène d'inflam.; mais comme un phénomène consécutif: la surface enflammée faisant précipiter la substance fibrinogène du sang.

Il nous semble plus rationnel de chercher une explication faisant rentrer ce fait dans la loi commune puisqu'il se présente ailleurs de la même manière.

On doit donc admettre en supposant que l'altération ~~se~~ procède par les petits vaisseaux qu'il y a une exsudat ~~filtré~~ peu à peu jusqu'à la surface interne du système circulatoire le coagulant pulpe en quantité lim. minime mais suffisante pour ~~atteindre~~ un point de coagulation plus abondante.

Toutefois il ne faut pas oublier que si le sang est infecté ou altéré d'une manière quelconque, celui qui circule dans les gros V. se trouve dans les mêmes conditions que celui des petits V.; et que l'agent irritant peut tout aussi bien avoir une action fâcheuse sur la paroi des gros V. que sur celle des petits V.. On admettra donc que c'est dans les points où la paroi cardiaque ou vasculaire supporte des frottements répétés que ces agents irritants auront le plus de chances de déterminer l'inflammation et par suite la production de coagulations fibrines.

Mais ce n'est pas ainsi que les choses se passent et pour ce qui concerne les valvules du cœur, c'est contre dans les points où le sang reste le plus en repos que l'inflammation et les coagulations fibrines se produisent.

dès lors n'est-il pas plus rationnel d'admettre que le sang ± altéré forme des dépôts fibrineux dans les points où il séjourne le plus et que les dépôts fibrineux sont le point de départ des autres phénomènes inflammatoires qui ne tardent pas à gagner toute la paroi ?

Du reste on peut admettre une théorie analogue pour expliquer le ~~point~~ de départ des inflammations viscérales. Les organes ont un surcroît de fonction ou fonctionnent mal ; le sang est altéré, infecté et la circulation se fait mal ; il y a de la stase, des modifications de parois vasculaires et les phénomènes d'inflammation se produisent (inflam. de cœur qui suit coma) –

En outre il est à remarquer que dans la plupart des états inflammatoires il existe une augmentation de la fibrine du sang qui de 3 % monte facilement à 8 ou 6 et ne peut même dépasser 10 %. Or, c'est précisément dans ces cas que les affections du cœur se produisent et notamment dans le rhumatisme articulaire aigu.

Mais l'augmentation de la fibrine du sang ne saurait rendre compte de toutes les inflammations, car André, après Hunter même, a fait remarquer que cette augmentation est seulement consécutive à la production des inflammations.

Ce dernier fait n'est pas en opposition absolue cependant avec la possibilité de coagulations fibrineuses au début sous l'influence de l'introduction dans le sang d'agents étrangers ~~ou modifications internes~~ Car ces agents peuvent suffire à produire des coagulations fibrineuses comme nous l'avons dit ~~et~~ simples troubles circulatoires ou de modifications du sang pouvant les influencer.

après avoir passé en revue les phénomènes qui caractérisent l'infection dans l'immense majorité des cas, il est facile de voir qu'on peut ~~reconnaître~~ différencier formes d'infection suivant son siège dans les tissus et les organes, suivant la nature des exsudations, suivant ~~le~~ l'altération des tissus, ~~et enfin~~ suivant sa cause et enfin dans tous les cas suivant sa marche.

Leçon
mars 1887

— Dans l'inflammation des organes telle que nous venons de la décrire, il y a aussi à considérer l'état des cellules spécifiques.

Rappel de ce qui se passe pour l'épithélium dans l'inflam. des muqueuses. Ce n'est que lorsque la paroi est profondément altérée que cet épithélium est modifié ou fait défaut, etc.

Il en est de même de l'épithélium des organes glanduleux.

D'autres éléments comme les muscles, les tubes nerveux résistent davantage à l'inflam.

Toutefois tous ces organes peuvent être peu à peu comprimés, atrophiés et détruits par la sclérose envahissante des organes.

— à l'état aigu avec productions conjonctives légères et cellules parfois très altérées, on a pu croire à une inflam. propre des cellules, dite inflammation parenchymateuse.

mais dans ces cas v. dilatés & exsudations — L'évolution rapide des troubles nut compte de certaines altérations — Effets de l'élévation de la température & de la décomposition cadavérique par un temps chaud ; de [illegible]

Il n'est pas douteux que des substances chimiques puissent déterminer des altérations nutritives des cellules (dégén. graisseuse sous l'influence de l'empoisonnement phosphoré); des agents irritants d'une autre nature pourront peut-être leur produire des altérations cellulaires analogues; mais pourquoi considérer cette altération comme un processus inflam. inhérent aux cellules et différant totalement du processus inflam. général qui vient dans un trouble de la circulation quel que soit son siège!

Ce n'est évidemment qu'une théorie basée sur l'hypothèse de Virchow relative à l'activité propre des cellules et qui n'a aucun analogue avec ce que nous savons de l'inflammation.

Sur contre il est tout naturel de considérer ces lésions cellulaires comme des phénomènes secondaires dans le processus inflammatoire.
C'est dans les points où la sclérose est le plus prononcée que les éléments cellulaires sont le plus altérés.
Donc dans toutes les inflam. à l'état aigu comme à l'état chronique, c'est toujours l'appareil circulatoire qui est le point de départ de l'affection et les altérations qu'on peut observer dans les cellules propres des organes ne sont que secondaires.

C'est tout au moins ce que l'observation des faits prouve d'une manière irréfutable.

Il n'y a donc pas à discuter pour savoir si une inflam. est parenchymateuse ou interstitielle. Qui dit inflam. dit, etc. —

L'inflam. des organes internes n'aboutit pas toujours par la résolution ou par la formation d'un tissu conjonctif nouveau. Il peut se produire des pus sans formation d'abcès.

Ils peuvent être de cause interne par infection provenant d'un autre foyer (abcès métastatiques).

La cause peut aussi être externe par la pénétration d'un instrument ou de projectiles infectés.

Pénétration d'un instrument aseptique, sutures tendineuses sous-cutanées sans formation de pus.

Résorption du pus exceptionnelle.

Guérison par l'évacuation spontanée ou provoquée; se unit par la formation d'un tissu de cicatrice.

Enfin abcès multiples dans le même organe ou dans des organes éloignés - abcès étendus et mort du malade.

Les inflam. des séreuses ont la plus gde analogie avec les inflam. internes ...

Il existe toujours à la surface de la plèvre enflammée un exsudat fibrineux servant de matrice à la production du tissu conjonctif nouveau qui s'opère rapidement à l'abri des germes contenus dans l'air.

analogie avec les plaies aseptiques.

La fibrine joue un rôle capital dans la formation du tissu inflammatoire puisque l'exsudation d'un liquide fibrineux est indispensable et que c'est au sein de l'exsudat fibrineux que les concours des globules blancs et rouges qui forment le tissu conjonctif pourvu de vaisseaux.

Les exsudats liquides ont toute liberté pour se produire dans les cavités séreuses.

Ces exsudats, s'ils sont abondants, étendent sur la plus grande partie ou la totalité des surfaces de la séreuse. Ils propagent l'inflam. Ils en les mêmes caractères; d'où aussi la plus grande quantité de liquide exsudé.

Le liquide tient les surfaces éloignées et retarde la guérison. Dépôts fibrineux au sein du liquide qui relient les surfaces séreuses et sont transformés en néomembranes.

Le liquide absorbé à mesure de résorbé à des degrés divers... ou bien retour à l'état normal ou passage normal suivant l'intensité de la maladie, sa durée, etc.

Prédominance de l'inflam. dans la séreuse pariétale.

L'inflam. peut être séreuse ou purulente et dans les deux cas hémorrhagique.

Inflam. des séreuses aiguës ou chroniques et dans cette dernière forme relève invariable un autre volume.

Dans tous les cas même processus inflammatoire que pour les inflam. au sein des tissus.

— Inflammation dans le système circulatoire comme dans les autres parties et notamment comme dans les séreuses, sauf que la suppuration est exceptionnelle.

~~Dans les~~ Inflammations aiguës ou récentes, dépôt fibrineux servant manifestement au développement de néomembranes constitué par des masses hyalines de fibres ou petites cellules aplaties dans V. de nouvelle formation rares en raison de la constitution anatomique de la tunique interne.

même à l'état aigu relève très rapide dans toute l'épaisseur de l'organe

- inflammation chronique insensible très fréquente.
- inflam. des parois du cœur (myocardite).
- inflam. des valvules du cœur (endocardite aiguë et chronique).
- inflam. des artères (artérite aiguë et chronique localisée segmentaire).

Mode de production de ces inflam. comme dans les autres parties du corps par des agents extérieurs et intérieurs

agents internes peuvent agir par les vasa vasorum ou directement et peut être des deux manières simultanément.

La théorie de Marchand doit être rejetée. Toutefois l'obstruction des petits V. est vraisemblablement la cause des phénomènes de dégénérescence.

à l'état chronique surface interne ± sclérosée, mais à l'état aigu dépôt fibrineux au niveau des parties enflammées.

Sans les autres le dépôt fibrineux serait considérable... mais ce n'est pas aussi synchrone en général.

~~Souvent~~ La présence de caillots est un fait constant de l'inflam. qui doit être expliqué autrement.

Exsudat par altération primitive des petits vaisseaux

mais les gros V. présentent les mêmes causes d'altération.

Coagulations dans les points où séjourne le sang et phénomènes inflammatoires à ce niveau.

Théorie analogue pour expliquer le point de départ des inflam. viscérales.....

Dans la plupart des états inflam. augmentation de la fibrine du sang qui de 3 % monte facilement à 5 ou 6 et même dépasse 10 %. Or c'est dans ces cas que les inflam. d'endocarde se produisent - Rhum. art. aiguë -

L'augmentation de la fibrine du sang en tout cas rendu compte de toutes les inflam.; car elle est consécutive à leur production; d'où les cas de affections de cœur mais l'introduction d'agents étrangers dans le sang produit des coagulations de la fibrine de la circulation et l'affaiblissement du cœur jouent un rôle important.

- différentes formes d'inflammation
- suivant le siège dans les tissus et les organes (inflam. de la peau des muqueuses, des séreuses, de l'appareil circulatoire, des appareils glandulaires, des organes, des nerfs, des muscles, etc. - inflam. superficielle ou profonde).
- suivant la nature des exsudations (séro-fibrineuse, fibrineuse, purulente, putride, hémorrhagique).
- suivant l'altération des tissus (catarrhale, nécrotique, ulcéreuse, gangréneuse)
- suivant la cause (traumatique, infectieuse).
- Enfin dans tous les cas suivant la marche (aiguë et chronique).

Leçon
janvier 1887

Inflammations spécifiques

granulations infectieuses

Inflammations caractérisées surtout par la formation de granulations à tendance régressive, puis à marche envahissante dans les tissus voisins en même temps que le centre des granulations se désorganise.

Le système lymphatique est aussi affecté et il s'y forme des foyers secondaires.

Le sang peut être infecté soit par le système lymphatique, soit directement et la maladie peut s'étendre à d'autres parties du corps et se généraliser.

Ces affections sont inoculables.

Leur cause réside dans un agent infectieux microbien déterminé pour chaque maladie.

On a décrit jusqu'à présent sous le titre la tuberculose et la syphilis; puis la lèpre, la morve, l'actinomycose.

Nous nous occuperons seulement de la tuberculose et de la syphilis, et les autres affections ~~[illegible]~~ plutôt aux chapitres des maladies de peau et de la médecine exp. et comparée.

Tuberculose

« La matière tuberculeuse, dit Laennec, peut se développer sous deux formes principales, celles de corps isolés et d'infiltrations; chacune de ces formes présente plusieurs variétés qui tiennent principalement à leur degré de développement. »

« Quelle que soit la forme sous laquelle se développe la matière tuberculeuse, elle présente dans l'origine l'aspect d'une matière grise et demi-transparente, qui peu à peu devient jaune opaque et très dense. Elle se ramollit plus tard, acquiert peu à peu une liquidité presque égale à celle du pus. »

Lebert - Reinhardt - Virchow.

Tuberculo unitaire et pneumonie caséeuse.

Dualistes et unicistes.

Exp. de Villemin en faveur de l'unicité démontrant en même temps le caractère infectieux de la maladie (1866).

(1878) Retour à l'unicité depuis les travaux de Grancher, Chauveau, etc. et surtout depuis la découverte de Koch (1882).

La tuberculose est caractérisée par la présence dans les tissus affectés, de tubercules ou nodules tuberculeux.

Caractères qui permettent ces nodules à l'œil nu — au microscope — description de Virchow — cellules géantes et cellules épithélioïdes. Ces cellules ne sont pas absolument caractéristiques des tubercules.

Stroma parfois réticulé, d'où l'opinion de Foerster et de Rindfleisch qui considèrent le tubercule comme un tissu à cellules lymphatiques.

Tubercules isolés et agglomérés. ~~[illegible]~~ état du tissu péri ou inter-nodulaire. Cellules lymphatiques plus ou moins abondantes au niveau des V. du tissu affecté et tendance à la sclérose à la nécrose et ~~nécrose~~ au bacille. Doute sur la production des cellules qui constituent le tubercule, quelle part aux cellules conjonctives, aux cellules endothéliales, aux globules blancs du sang?

Caractère de la tuberculose aiguë dans les différents tissus et organes.

Evolution des lésions tuberculeuses.
Phénomènes de caséification de plus en plus prononcés (nécrose de coagulation), envahissant tout le nodule qui s'agrandit par l'extension de la zone embryonnaire dont les cellules présentent les caractères des cellules des tubercules à leur début avec cellules géantes.

Lorsque les cellules de la zone embryonnaire sont nombreuses et serrées de telle sorte que leur nutrition est en souffrance, elles subissent à leur tour la dégénérescence caséeuse et une nouvelle zone embryonnaire se forme en avant c'est toujours la même zone qui paraît s'agrandir.

Fusion de plusieurs tubercules et de plusieurs nodules pour former des masses plus ou moins volumineuses et présentant toujours la même disposition.

La production tend ainsi à la détruire à détruire en même temps le tissu qui en est le siège.

Lyon
mai 1882

– Si la tendance générale des tubercules est une tendance à la destruction, il y a cependant d'autre part une tendance à la réparation qui peut aller jusqu'à la guérison. Lœmme – Virchow.

Zone embryonnaire et conjonctive.

Si les cellules ne sont pas trop nombreuses et si les V. ne sont pas oblitérées production d'un tissu conjonctif plus ou moins dense qui forme un tissu de cicatrice en remplaçant la substance caséeuse à mesure qu'elle est absorbée, ou qui l'enveloppe d'une coque fibreuse; ou encore qui forme la paroi de cavernes dont le contenu est éliminé. Dans les tissus parenchymateux de cicatrices ou peut-être une suppuration (~~[illegible]~~).

Des altérations tuberculeuses peuvent ainsi guérir complètement – cicatrices du sommet des poumons, du rein, du placenta, etc.

indépendamment des guérisons plus ou moins complètes qu'on peut observer lorsque les lésions sont peu avancées et surtout lorsqu'elles sont limitées, on voit encore à côté de lésions envahissantes non seulement la formation de tissu embryonnaire, mais aussi de tissu conjonctif qui n'arrête pas la marche de la maladie et qui est envahi soit par des tubercules isolés, soit par des nodules nombreux qui subissent la dégénérescence caséeuse et qui détruisent le nouveau tissu.

C'est que les lésions tuberculeuses ~~tendent~~ surtout à se diffuser d'abord dans l'organe où existent les premières lésions; puis dans le système lymphatique, dans le système sanguin, enfin dans d'autres organes.

Quel que soit l'endroit où l'on observe le processus tuberculeux, il est caractérisé par le développement des tubercules évoluant de la même manière: puis

Lorsque le sang est infecté de manière à produire des tubercules dans la plupart des organes, on a la tuberculose miliaire aiguë.

Indépendamment des tubercules ainsi produits et dont nous connaissons la constitution, on peut observer ou non certains troubles concomitants, ainsi des congestions abondantes à la surface des séreuses, tandis que d'autres organes comme le foie et le rein ne présentent que des altérations légères et ~~diffuses~~ ~~[illegible]~~ reconnaissables seulement au microscope ~~[illegible]~~.

Situation des nodules dans toutes les parties d'un organe, mais surtout dans celles qui sont riches en V.

Quoique l'infection provienne du sang, tous les organes ne sont pas également atteints. Les conditions anatomiques des organes et surtout leur situation par rapport au siège primitif de l'affection jouent un rôle important désigné sous le nom de prédisposition.

Tuberculose aiguë ordinairement précédée de lésions primitives tuberculeuses ou scrofuleuses. Opinion de Niemeyer.

Indépendamment de la dissémination de la tuberculose par les lymphatiques et les V. sanguines, on peut encore observer sur les muqueuses que les nodules tuberculeux ulcérés ~~[illegible]~~ s'accompagnent du développement d'autres lésions de même nature, non seulement dans le voisinage des premiers, mais encore à une distance plus ou moins éloignée. Ainsi dans la tuberculose pulmonaire, altérations tuberculeuses consécutives du tube aérien et notamment du larynx, de l'épiglotte et du pharynx; du tube digestif au niveau de la dernière portion de l'intestin grêle et du gros intestin. – Dans la tuberculose du rein, les uretères, la vessie, la prostate et les vésicules séminales peuvent présenter des lésions tuberculeuses secondaires; de même que l'affection débutant par la prostate ou les vésicules séminales peut s'étendre à la vessie, aux uretères et au rein.

Les lieux d'élection pour la contagion sont déterminés par le fait du cloisonnement prolongé de certaines muqueuses et surtout avec la muqueuse utérine –

des produits d'excrétion des voies respiratoires séjournent surtout aux environs du larynx et dans les portions de l'intestin souvent affectées. Du côté du rein est rarement affecté et lorsqu'il l'est on trouve ordinairement une cause d'altération dans un mauvaise qui a favorisé l'entrée de l'agent infectieux. Il est probable que c'est de la même manière que les autres parties sont atteintes; mais plus facilement; car s'il suffisait du séjour des sécrétions des produits tuberculeux sur les muqueuses pour les infecter; tous les malades présentent ces altérations.

Si l'estomac et le duodénum sont en général indemnes, cela est dû probablement aux sécrétions des glandes de ces organes et à la présence de la bile qui s'oppose au développement des bacilles. C'est probablement pour cette raison aussi que les conduits biliaires et le foie ne sont pas atteints.

Réflexions analogues au sujet des voies urinaires.

non seulement la tuberculose est inoculable à distance sur le même individu ainsi que nous venons de le dire (ce qui prouve bien que l'affection ne confère pas l'immunité pour une autre détermination); mais encore elle est inoculable de l'homme aux animaux et très vraisemblablement de l'homme à l'homme.

Les exp. de Villemin confirmées par de nombreuses expérimentations, ont définitivement classé la tuberculose parmi les maladies infectieuses, malgré les exp. contradictoires en apparence ....

Il restait à trouver l'agent infectieux.

Découverte du bacille tuberculeux par Koch en 1882.

Démonstration par les méthodes bactériennes.

Bacilles dans toutes les lésions tuberculeuses; dans celles dites scrofuleuses et dans les lésions de la tuberculose de l'espèce bovine — Bouchard

Bacilles cultivés dans le sérum du sang de bœuf et inoculés aux animaux produisent la tuberculose.

d'après Koch le bacille ne pourrait être engendré que entre les temps. à 30 à 41°, ce qui permet d'admettre que il n'y a guère à chercher pour que il se multiplie en dehors du corps.

Dans les différents organes sa multiplication s'opérait lentement et plutôt dans les régions où il n'est pas exposé à des déplacements? Cela explique l'immunité relative de certains tissus?

Son contact des altérations inflammatoires antérieures sont favorables à son développement.

Enfin certaines dispositions individuelles ou une constitution héréditaire particulière constituent une prédisposition à l'infection, de même que certaines espèces d'animaux sont plus favorables que d'autres à l'inoculation..

La nature infectieuse de la tuberculose n'est donc pas douteuse. Les bacilles viennent du dehors, ils pénètrent plus ou moins facilement dans l'organisme par les muqueuses et produisent une inflam. cell. nodulaire. C'est bien une inflammation de la cellule provenant des globules blancs du sang, d'origine certaines autres, les parois mêmes provenant des cellules fixes du tissu conjonctif, ou cellules musculaires, etc. terrain favorable

Leçon
avril 1887

Syphilis

Maladie commune depuis longtemps pour être infectieuse et dont la transmission a lieu directement de l'homme à l'homme.

La porte d'entrée du virus syphilitique est une petite plaie ou érosion de la peau ou des muqueuses. À ce niveau il se produit une première lésion, un chancre induré considéré comme ~~accident~~ ~~primitif~~ d'après M. Rollet quelle que soit la provenance de la porte d'entrée du virus. Les ganglions lymphatiques voisins ne tardent pas à être infectés; puis le virus se répand dans toute l'économie et au bout d'un temps qui ne varie pas beaucoup (mois en moyenne) il se produit des manifestations du côté de la peau et des muqueuses: ce sont les accidents secondaires. Enfin dans un temps beaucoup plus variable il peut survenir des lésions plus profondes des mêmes organes ainsi que des lésions osseuses et viscérales qui constituent les accidents tertiaires.

accident primitif - Chancre induré -

aspect à l'œil nu -

Ex microscopique des parties indurées, constituées par un tissu de granulation avec épaississement des parois des vaisseaux. L'induration serait due à la cohésion de la substance fondamentale amorphe ou fibrilloïde au milieu de laquelle se trouvent les cellules embryonnaires d'après C. et R. Elle semble résulter plutôt de ce que le tissu conjonctif ancien et par conséquent résistant est infiltré de cellules rondes.

On peut aussi observer des cellules plus grandes du type épithélioïde et aussi des cellules géantes.

Ce tissu nouvellement formé ne peut jamais un grand développement. La plus grande partie est détruite par ulcération et par résorption ; puis les cellules périphériques contribuent à former une cicatrice.

Accidents secondaires. La tuméfaction des ganglions voisins du chancre induré indique que ces organes sont infectés et le siège d'une inflammation indolente non sujette à la suppuration.

Les lésions dites secondaires qui siègent sur la peau et les muqueuses commencent surtout dans la production de papules et de condylomes ou plaques muqueuses.

Les petites papules sont caractérisées par une élévation conique ou aplatie, circulaire, de couleur rouge cuivré ou jaunâtre, souvent avec ~~une~~ liséré épidermique blanc (collarette de Biett). La teinte s'efface en partie sous la pression du doigt.

Les papules sont dues à un épaississement du réseau papillaire et du derme. On trouve dans ce derniè des cellules migratrices entre les fibres des papilles et du derme. Il y a aussi un peu d'épaississement du corps muqueux à la partie centrale de la papule. V. sanguines dilatées, amincissement de la couche cornée dans la partie saillante.

Où la kératinisation normale ne se produit plus, d'où l'aspect rouge humide, humide et transparent qui permet de voir la coloration rouge du réseau papillaire congestionné. Les cellules rouges entre les fibres congestionnées, d'où la coloration brunâtre.

Les larges papules de la peau sont semblables aux plaques muqueuses des muqueuses, d'autant que dans les endroits humides, on ne saurait les différencier.

Toutes les couches de la peau sont épaissies au maximum au centre et le derme présente des cellules ~~migratrices~~ en plus ou moins grand nombre.

Couche cornée gaff. dure, épaisse, ce qui tient à ce que la kératinisation continue à s'y effectuer, la couche granuleuse étant conservée et formant de l'éléidine.

La couche cornée enlevée ou étant tombée lorsque les papules deviennent humides, elle se reforme pas et la couche muqueuse se trouve à la surface.

Coloration due aux mêmes causes que dans les petites papules (cf. p.)

~~Dans~~ Les muqueuses les plaques ont l'aspect des papules cutanées humides et elles en ont aussi la constitution avec une infiltration de cellules et de liquide en plus grande abondance dans toute l'épaisseur de la muqueuse y compris la couche épithéliale. Mais dans les uns comme dans les autres il n'y a pas de V. de nouvelle formation et par conséquent pas de nouveau tissu formé.

Dans l'ensemble syphilitique, congestion et infiltration du derme par des cellules migratrices, hypertrophie des papilles et formation nouvelle de papilles à la surface de l'épiderme (p. 2 p.)

accidents tertiaires. Rupia assez rare. Epidème troublé par de la sécrétion incolore ou teintée de sang, qui devient trouble et purulente. Lorsque le crème est reformé des croûtes par la concrétion du liquide. Ulcérations de croûtes plus ou moins. Sous la croûte, suppuration et ulcération du corps papillaire et du derme.

Les manifestations tertiaires de la peau ~~[illegible]~~ ~~des autres organes~~ sont surtout constituées par des gommes (syphilomes de Virchow), et on peut rencontrer les mêmes lésions dans la plupart des organes, mais surtout dans le foie, puis dans le périoste des os, dans les muscles, dans les testicules, dans les reins, dans les poumons, dans l'encéphale, dans le corps thyroïde, dans la rate, dans le cœur, etc.

Bien que au début l'altération soit interstitielle, elle arrive toujours à former des nodules plus ou moins volumineux qui sont encore classés dans appr. lésions parmi les tumeurs.

aspect variable suivant les régions.
Lorsque les gommes se développent dans la peau et le tissu cellulaire s. cutané, elles ne tardent pas à faire saillie à l'extérieur, mais en se confondant insensiblement avec les tissus voisins. D'abord fermes, elles se ramollissent et s'ulcèrent en donnant issue à un liquide muqueux ou gomme gélatineuse qui devient ensuite purulent. Surface de suppuration fongueuse, bourgeonnante, irrégulière.

Les gommes du périoste et de l'os ~~[illegible]~~ ont un aspect qui se rapproche beaucoup de celui des gommes de la peau. à l'extérieur et sur la coupe elles ~~paraissent composées~~ ~~d'un tissu~~ substance gélatineuse qui se continue dans les parties voisines des tissus.

Dans les autres organes on ne retrouve pas cet aspect gommeux et gélatineux. Les gommes sont alors constituées par des masses d'un gris jaunâtre, quelquefois rougeâtre, de forme arrondie ou irrégulière, ~~[illegible]~~ à surface sèche! Elles sont enclavées dans un tissu inflammatoire qui ne tarde pas à devenir fibreux.

Lorsqu'on observe les gommes au début, on voit qu'elles sont constituées par une infiltration cellulaire du tissu dans lequel elles se trouvent.

Infiltration à la fois diffuse et nodulaire
- au niveau des nodules, cellules rondes en plus ou moins grand nombre (moins nombreuses dans les ~~gommes~~ à type gommeux)
sans formation de nouveaux vaisseaux
- en même temps cellules migratrices ~~en~~ plus nombreuses dans les parties avoisinantes.

Les cellules du centre des nodules ont de la tendance à la dégénérescence granulo-graisseuse, tandis que celles de la périphérie continuent à la formation d'un véritable tissu de granulation.

Si la gomme s'ulcère et communique avec l'extérieur il y a suppuration en même temps que désintégration graisseuse.

Si la gomme est profondément placée dans un viscère, les parties centrales désintégrées

sont pour une vésicules, c'est-à-dire, emportés par les cellules migratrices, après désintégration et liquéfaction; pendant qu'il se forme tout autour du tissu fibreux qui, lorsque l'absorption est complète devient du tissu de cicatrice.
Voir ouvrage du tissu affecté en endartérite.

En général on n'observe les gommes qu'à leur période de désintégration, ce qui a pu faire croire qu'elles étaient toujours ainsi constituées; mais ce n'est pas l'opinion qui a prévalu; car Foerster considère les gommes comme du tissu à cellules lymphatiques; Virchow les assimile au tissu de granulation et pour Billroth, elles sont constituées par un tissu inflammatoire.

Dans C. et R. les gommes sont d'abord constituées d'un tissu embryonnaire ou fibreux qui à un moment donné de son évolution subit une dégénérescence muqueuse ou colloïde ou mieux une dégénérescence caséeuse particulière.

Examen des gommes dans les différents organes - - -

Conclusion relative à leur nature.

Les gommes sont constituées au début par une tissu inflammatoire dont les parties nodulaires privées de sang se nécrosent et constituent des masses en désintégration qui se liquéfient et sont en partie éliminés au dehors tandis que parties absorbées ou qui sont condensées et ne sont absorbées que très difficilement.

- Dans tous les cas il se produit à la périphérie un tissu fibreux qui devient tissu de cicatrice ou qui entoure les masses désintégrées.

- Cette inflammation est de nature spécifique comme celle des manifestations primitives et secondaires

- Micrococcus et bacilles (au precedent Klebs) - Bacilles de Koch (Baillet et Gernez) - Bacilles analogues à ceux de la tuberculose (Alvarez et Tavel) -

- analogie et différences avec la tuberculose -

- Existe-t-il des lésions de nature syphilitique en dehors de la lésion concomitante des affections primitives et secondaires ?

Tumeurs

« On aurait beau mettre quelqu'un à la question pour lui faire dire ce que sont en réalité les tumeurs, je ne crois pas qu'on puisse trouver un seul homme qui soit en mesure de le dire ».

Ces lignes écrites par Virchow, il y a plus de vingt ans, sont encore vraies malgré les nombreuses tentatives qui ont été faites pour éclaircir la pathogénie des tumeurs.

Les difficultés sont déjà grandes lorsqu'il s'agit ~~de définir exactement~~, de dire ce qui constitue une tumeur et comment elle se distingue des autres productions morbides, de donner une définition assez large pour comprendre tout ce que l'on entend par tumeur et assez précise pour ne pas englober d'autres lésions dont la nature paraît différente.

C'est certainement Virchow qui a le plus contribué à montrer que « toute connaissance exacte des tumeurs doit reposer d'abord sur des données précises anatomo-génétiques, comme cela se fait dans les autres branches des sciences naturelles organiques ».

Si la genèse des tumeurs est encore hypothétique, les notions anatomiques que nous possédons aujourd'hui ont pu contribuer à éclairer la question.

Pendant longtemps toute tuméfaction était considérée comme une tumeur qui était dure et solide ou liquide et demi-liquide ou enfin molle, de la consistance de la chair désignée sous le nom de sarcome, ce mot englobant alors les altérations les plus variées.

Au commencement de ce siècle les tuméfactions de nature inflammatoire étaient encore comprises parmi les tumeurs. Contestées à la suite des travaux de Bichat, de Dupuytren, on divisa les tumeurs en deux grandes classes : celles qui sont analogues à des tissus connus du corps sous le nom de formations nouvelles accidentelles et celles qui semblent présenter une structure particulière différente par leur nature de leur structure des tissus normaux du corps, désignées sous le nom de productions sui generis. +

on adopta alors l'idée de la nature parasitaire des certaines tumeurs d'autant plus facilement qu'on venait de découvrir comme vrais productions entozoaires, des productions coïncidées auparavant comme des tumeurs. - Homoeoplasie et Hétéroplasie de Rokitansky. - on fit aussi des tentatives pour trouver dans les tumeurs d'abord une substance chimique particulière, puis des éléments histologiques spécifiques. J. Müller a formulé sur la nature des tumeurs de idées tout opposées qui tout dépourvu d'un [illegible] adoptées [illegible] ~~Gerhard a de plus [illegible]~~ dans un tissu et l'organisme à l'état embryonnaire ou à l'état d'enfance pour [illegible] un tumeur a son type dans un tissu et l'organisme à l'état embryonnaire ou à l'état d'enfance pour [illegible] de Virchow est démontrée* que « le type qui, en général, régit le développement et la formation de l'organisme, régit également le développement et la formation des tumeurs, qu'il n'existe nulle part un type différent, nouveau, indépendant ».

- Homologie. Hétérologie. -

« La même espèce de tumeur peut être dans telle circonstance, homologue, et dans telle autre hétérologue » (Virchow). Ex. d'une tumeur cartilagineuse un cartilage costal (homologie) et dans un testicule (hétérologie).

Virchow ajoute que les tumeurs homologues représentent ce que l'on appelle tumeurs de bonne nature.

nous verrons que cette remarque n'est guère applicable qu'aux tumeurs formées par un tissu double développement se rapproche beaucoup de celui qui a donné naissance à ces tumeurs, et que [illegible] d'homologie et d'hétérologie [illegible]

ainsi tandis que certains auteurs considèrent la plupart des tumeurs comme homologues, c'est à dire, en exceptant seulement celles qui résultent d'une généralisation dans différents organes ainsi que les tumeurs d'origine tératoïde, d'autres regardent l'hétérologie comme la caractéristique des tumeurs, en faisant toutefois exception pour les productions conjonctives, mais ils entendent sous ce terme que les tumeurs sont formées d'une masse plus ou moins limitée dont la texture et la structure sont différentes de celles du tissu dont elles proviennent.

Ces opinions qui paraissent opposées nous semblent au contraire constituer par leur réunion la caractéristique principale des tumeurs.

En effet, on peut en général, assimiler les éléments qui composent les tumeurs à ceux

ou à l'un de ceux qui constituent le tissu d'origine ; et s'il s'agit d'éléments embryonnaires, on peut les considérer avec M. Bard comme se rapportant aux éléments embryonnaires de ce même tissu ; ou si ~~les caractères des~~ cellules ne sont pas assez caractérisées, on peut retrouver soit dans leur mode d'arrangement, soit dans ~~cette structure~~ le rapport avec la structure fondamentale ~~fondamentale~~ des caractères qui ~~permettent~~ permettent d'assimiler encore le néoplasme au tissu ancien. Mais d'autre part on ne trouve pas de tumeur qui ait ~~exactement la~~ même constitution que le tissu d'origine. S'il y avait homologie parfaite, il s'agirait d'hyperplasie (c'est ce qu'on peut observer dans les cas d'organes surnuméraires qui ne sont pas à juste titre considérés comme des tumeurs). On peut observer au contraire des déviations du type du tissu d'origine d'autant plus prononcées que la tumeur s'est produite plus rapidement et qu'elle est composée d'éléments plus jeunes. Dans les cas

non seulement les éléments sont accumulés d'une manière plus ou moins irrégulière et avec une substance intermédiaire d'aspect de configuration variable ; mais les éléments eux-mêmes peuvent présenter une si grande variété de forme dans certaines circonstances qu'on en avait fait à une certaine époque un élément caractéristique du cancer.

Il est vrai que dans d'autres cas la constitution des tissus paraît au premier abord semblable à celle du tissu d'origine, comme dans les ostéomes, les lipomes, les adénomes ; mais là encore il y a cependant des différences importantes de structure et de texture que nous ferons ressortir en décrivant ces tumeurs.

Enfin, entre les tumeurs dont la constitution se rapproche ou s'éloigne le plus de celle du tissu d'origine ~~et les sarcomes dont la constitution s'en éloigne le plus~~, on peut observer tous les intermédiaires en de très grandes variétés.

Nous désignerons sous le nom de tumeur un tissu nouvellement formé sans cause connue jusqu'à ce jour, constitué par une production exubérante locale et en général extensive d'éléments anatomiques embryonnaires ou adultes, ~~à des phases diverses~~ ~~à leur développement~~, ordinairement avec des modifications plus ou moins marquées et dont la structure est analogue à celle d'un tissu normal, mais en diffère toujours sous quelque rapport.

Cette définition ne renferme point d'hypothèse. Elle élimine l'hyperplasie simple dont la structure ne diffère pas du tissu normal et les néoplasmes inflammatoires qui reconnaissent une cause déterminée.

Les hématomes et les kystes par rétention que l'on trouve au nombre des tumeurs dans le livre de Virchow sont des affections de nature inflammatoire en raison de leur cause, des lésions que l'on constate et de leur évolution. Si Virchow les classe

de la carte, c'est qu'il ne tient pas compte de leur nature, mais seulement des besoins de la pratique suivant le génie de l'époque, comme il le dit lui-même. Le fait même remarque que pour lui une hydrocèle est une tumeur en raison des erreurs de diagnostic qu'on peut commettre avec un sarcocèle, tandis qu'il n'était pas nécessaire de décrire l'hydrothorax en parallèle avec une véritable dégénérescence (tumeur) de la plèvre, un sarcome par exemple.

Mais à ce compte là, il n'y aurait pas de raison pour rejeter comme il le fait les abcès du nombre des tumeurs sous prétexte que le diagnostic en est facile; car il arrive bien souvent que le diagnostic est difficile et que la confusion avec une tumeur a lieu.

Il est à remarquer qu'il prévoit pour ainsi dire qu'avec le temps on restreindra peut-être le nombre des tumeurs; aussi on doit pas être étonné aujourd'hui de voir rayer du nombre des tumeurs les gommes tuberculeuses et syphilitiques.

Il est très probable qu'avec le temps on arrivera encore à limiter davantage ce que l'on doit entendre par tumeur. Dès à présent il nous semble que les altérations décrites par Virchow sous le nom de tumeurs tératoïdes (angiomes ou naevi congénitaux et kystes dermoïdes) devront figurer au nombre des malformations congénitales, en raison ~~de~~ de l'époque ou du lieu de leur production, de leur constitution et de la manière dont elles évoluent qui ~~diffèrent~~ diffèrent totalement de ce qu'on peut observer dans les véritables tumeurs sous ces différents rapports.

Quant aux angiomes (angiomes simples, angiomes cavernes, hémangiomes, naevi pigmentés congénitaux et kystes) qui ne sont pas congénitaux et qui offrent l'aspect caverneux, il n'est pas du tout prouvé qu'il s'agisse de la production de nouveaux vaisseaux consécutifs à une lésion initiale, d'autant que la même lésion peut se rencontrer avec du sarcome ou du carcinome et qu'on peut faire ~~[illegible]~~ l'angiome caverneux ord. la lésion initiale étendue que les V. veines sont absolument saines. C'est ainsi que Rindfleisch décrit l'angiome caverneux dans le foie

Nous décrirons donc l'organisme commun à propos des tumeurs où l'on peut rencontrer cette lésion secondaire ; c'est à dire, dans le fibrome, le sarcome, le carcinome.

Comme nous n'avons pas décrit les tumeurs tératoïdes ; nous nous en occuperons après avoir étudié les vrais tumeurs.

Celles-ci sont divisés par Virchow en t. histoïdes et t. organoïdes suivant qu'elles sont constituées par un tissu simple ou composé. mais il n'y a pas de tissu simple à proprement parler et un myome n'est pas plus simple qu'un carcinome.

La plupart des auteurs ont adopté la division des tumeurs en deux grandes classes suivant que le tissu d'origine des tumeurs appartient au feuillet moyen ou bien aux feuillets externe et interne de l'embryon.

Les tumeurs dont le tissu d'origine provient du feuillet moyen sont dites également tumeurs de nature conjonctive, ~~[illegible]~~ et celles dont le tissu se rapporte à celui des autres feuillets sont désignées sous le nom de tumeurs épithéliales.

Mais tandis que la plupart des auteurs considèrent avec Virchow les sarcomes comme constitués par du tissu conjonctif embryonnaire, MM. C. et R. les décrivent à part sous le titre de tumeurs formées par du tissu embryonnaire, sous indiquer la provenance de ce tissu embryonnaire, et pour se conformer à la loi de ~~Wedeller~~ que toute tumeur est l'analogue d'un tissu physiologique à l'état embryonnaire ou adulte.

Robin avait déjà décrit ces tumeurs sous le nom de tumeurs embryoplastiques.

M. Bard a proposé tout récemment de rapporter les sarcomes de chaque tissu à des formations embryonnaires, pour chaque élément qui le compose et ayant des caractères particuliers en rapport avec leur provenance.

Il est certain qu'en adoptant la loi de Müller, il devient rationnel de rechercher pour chaque tissu les tumeurs qui peuvent correspondre à leur état embryonnaire.

Mais dans chaque tissu il y a plusieurs éléments qui peuvent donner lieu à des formations embryonnaires. Et si dans quelques cas M. Bard a pu indiquer certaines corrections se rapportant à des types de cellules embryonnaires, il faut reconnaître que le plus souvent les cellules n'ont rien de caractéristique par le fait qu'elles sont embryonnaires. Au surplus dans un tissu déterminé on peut observer des tumeurs avec des cellules dites embryonnaires qui peuvent offrir des aspects variés et même tellement différents qu'il n'est guère possible de les ~~comparer~~ comme des formes correspondant à celles de la période évolutive physiologique.

Il ne faut pas oublier, en effet, qu'à l'état pathologique les cellules embryonnaires, comme les cellules adultes, subissent des déviations variées qui en modifient sensiblement le type d'une manière plus ou moins prononcée. Mais alors on peut encore parfois retrouver des caractères qui mettent sur la voie de l'origine de la tumeur, dans l'aspect et la disposition de la substance intermédiaire qui, toutefois, est encore plus sujette à présenter des variations multiples.

Ainsi dans l'état actuel de la science, nous semble-t-il rationnel de décrire ~~décrire~~ les tumeurs qui paraissent avoir pour origine le tissu embryonnaire sous le nom de sarcome qu'est généralement adopté, en indiquant les principales formes sous lesquelles ces tumeurs se rencontrent et autant que possible les particularités qui se rapportent à chaque tissu.

Nous commencerons donc l'étude des tumeurs par celle des sarcomes représentant les tumeurs embryonnaires des différents tissus quelle que soit leur provenance. Nous étudierons ensuite les tumeurs dites de nature conjonctive et comprenant les fibromes, les myxômes, les lipômes, les chondromes, les ostéomes, les myomes et les névromes et les lymphomes; et enfin les tumeurs épithéliales comprenant les épithéliomes, les carcinomes et les adénomes, ainsi que les formes kystiques que ces tumeurs peuvent présenter.

Il ne faut pas attacher une trop grande importance à ces classifications de tumeurs dont la nature est encore inconnue et qui pour ce fait ne peuvent être que provisoires. Le but à atteindre est de grouper autant que possible les faits observés, suivant les données actuelles, de manière à rendre leur étude plus facile et à favoriser les recherches ultérieures.

Les tumeurs se présentent ord. à l'observation sous la forme nodulaire ou à l'état d'infiltration nodulaire de volume très variable : visibles seulement au microscope ou volumineux au point de former des masses considérables pesant plusieurs kilogr.

forme des tumeurs également variable, arrondie ou segment de sphère : tubéreuse, semblable à un champignon : fongoïde ; pédiculée : polypeuse, avec la disposition des papilles de la peau : papillomateuse. Enfin la forme peut être très irrégulière ; la tumeur étant un portée saillante d'une partie infiltrée

Croissance de tumeur rapide ou lente, parfois au bout d'un temps d'arrêt absolu ou relatif.
Vaisseaux et stroma filiaux.

Les tumeurs sont ord. solitaires au début.

Il peut s'en former d'autres peu à peu dans des points plus ou moins éloignés en même temps, sans qu'il y ait une relation apparente entre la production des différentes tumeurs ; mais ce n'est pas le cas ordinaire.

Le plus souvent tumeur unique qui s'étend dans le voisinage par les lymphatiques surtout ; mais elle peut aussi gagner les v. sanguines, de telle sorte que des jeunes peuvent être portés au loin dans les différents organes de nouvelles tumeurs semblables à la première se développant

C'est ce qui constitue les métastases.

Certaines tumeurs ont de la tendance à se développer lentement et à rester isolées, tandis que d'autres prennent rapidement une grande extension et fournissent des métastases. Les premières sont dites bénignes et les secondes malignes.

Ces propriétés des tumeurs varient suivant les espèces et souvent dans la même espèce suivant les cas particuliers. C'est ainsi que les tumeurs formées de cellules ~~[illegible]~~ tout de cellules embryonnaires sont en général plus malignes que les autres; que les tumeurs molles sont également plus malignes que les tumeurs dures. Et pour les tumeurs qui ne se propagent pas au loin, la gravité ou la bénignité dépend du siège de la tumeur et de l'importance de l'organe qui est le siège et dont les fonctions sont plus ou moins troublées.

Les tumeurs entraînent ord. une altération générale et progressive de l'économie connue sous le nom de cachexie cancéreuse. Ce sont ~~[illegible]~~ les tumeurs ~~des muqueuses~~ et surtout les tumeurs ulcérées qui produisent le plus régulièrement cet effet.

Les tumeurs peuvent présenter des altérations regressives : D. graisseuse, mucoïde, colloïde, la nécrose et la calcification. Elles peuvent aussi se désintégrer, se ramollir et se liquéfier. Elles peuvent être le siège d'infarctus et de gangrène. L'inflammation s'y observe très communément.

Il peut résulter de ces processus des destructions partielles des tumeurs d'où la production d'ulcérations, d'hémorrhagies, etc.

Ce sont les parties centrales qui sont ordinairement le siège de ces processus destructifs, tandis que la tumeur continue à s'étendre à la périphérie. Il peut même arriver que la marche de la maladie soit accélérée par le fait de la destruction des parties centrales. Toutefois cette destruction facilite surtout les métastases. Il peut ainsi arriver qu'une tumeur soit presque complètement détruite au point de passer presque inaperçue à côté de lésions secondaires considérables. C'est un fait qui a une grande importance au point de vue clinique.

Mais d'une manière générale la marche des tumeurs et progressive soit par elles-mêmes, soit par leurs formations secondaires.

Nous amènerons plus de profit à rechercher la nature de la cause des tumeurs après les [illegible]

Lyon
avril 1887

Sarcome

MM. C. et R. définissent les sarcomes : « des tumeurs constituées par du tissu embryonnaire qui ne subissent aucune des premières modifications qu'il présente pour devenir un tissu adulte ».

Ils trouvent le type du tissu sarcomateux à l'état physiologique dans le tissu embryonnaire qui se transforme en tissu fibreux et à l'état pathologique dans les bourgeons charnus de l'inflammation qui tendent à la guérison.

« S'il y a, disent-ils, une différence entre le sarcome et le tissu inflammatoire, elle consiste essentiellement dans l'origine et la fin de ces deux processus morbides ».

Ces auteurs assimilent les sarcomes aux productions conjonctives, tandis que la plupart des autres auteurs les font provenir avec Virchow du tissu conjonctif. Sous ceux le tissu sarcomateux est du tissu embryonnaire ou du tissu connectif jeune.

Bard a cherché à prouver que ce pouvait être un tissu embryonnaire ou jeune quelconque, se rapportant au tissu où la tumeur primitive avait pris naissance.

mais si dans quelques cas, on peut rencontrer un tissu dont les ~~caractères sont~~ assez tranchés pour indiquer la nature du tissu d'origine ; le plus souvent il n'en est pas ainsi parce qu'il s'agit précisément d'un tissu embryonnaire ~~dont~~ les cellules, ainsi que le dit Virchow, renfermant chacune en particulier, quelque chose qui motivera leur développement ultérieur, bien qu'on ne puisse rien en distinguer.

Par conséquent, tout en admettant que le tissu sarcomateux puisse originairement appartenir aux différents tissus ; nous préférons ne spécialiser ces tissus que lorsque les éléments qui les composent offrent des caractères suffisants pour les distinguer. Dans les autres cas nous nous contenterons à la constatation du tissu embryonnaire, sans toutefois négliger les particularités qu'ils peuvent présenter dans les divers tissus.

Indépendamment de la théorie de Virchow qui fait dériver tout tissu embryonnaire du tissu conjonctif, le siège des sarcomes, surtout dans la peau et le tissu conjonctif sous-cutané ainsi que dans tous les organes possédant du tissu conjonctif, a beaucoup contribué à faire considérer les sarcomes comme provenant de ce tissu. Et, bien que la théorie de Virchow soit discutable, le fait du lieu d'origine des sarcomes n'en persiste pas moins; ce qui permet d'admettre que la plupart d'entre eux tirent, en effet, leur origine du tissu conjonctif ou des tissus de nature conjonctive. Dans ces organes ce sont précisément les sarcomes qu'on rencontre le plus fréquemment et la chirurgie peut en faire son profit.

C'est d'abord dans la peau et le tissu conjonctif sous-cutané, ~~lesquels le sarcome ~~ que les sarcomes dans le tissu adipeux; dans les aponévroses, le tissu fibreux intermusculaire, le périoste, le tissu ~~cartilagineux~~ osseux, ~~[illegible]~~ le tissu nerveux; dans le testicule, l'ovaire. On les rencontre rarement dans l'utérus, le tube digestif, la rate, les poumons.

Il est aussi à noter que les sarcomes peuvent avoir pour point de départ les productions congénitales cutanées qui ont l'aspect de verrues ou de taches pigmentaires. Ce fait est important au point de vue clinique et nous verrons que Cohnheim a cherché à l'utiliser pour sa théorie embryogénique du mode de production des tumeurs.

Les sarcomes sont caractérisés non seulement parce que les cellules qui se trouvent dans leur tissu sont des cellules jeunes; mais encore parce que ce tissu est surtout constitué par des cellules.

Coupter rouge les sarcomes dans les tissus cellulaires.

La substance intercellulaire est souvent rare, molle, friable; mais elle peut être aussi fibrillaire ou même fibreuse. Elle contribue certainement à donner aux tumeurs certains caractères suivant sa quantité et sa consistance et surtout suivant ses rapports avec les cellules dont la forme et la quantité influent particulièrement sur l'aspect des tumeurs.

celles-ci seront plutôt molles, d'un blanc lactescent ou d'un gris blanc, sur la coupe, lorsque elles contiendront beaucoup de cellules (forme médullaire). Celles qui sont dures, d'un blanc jaunâtre, brillant et d'un aspect rappelant le tissu fibreux, renferment peu de cellules et présentent une substance intercellulaire fibreuse qui lorsqu'elle est très abondante fait ranger ces tumeurs dans les fibromes ou fibro-sarcomes.

Le volume de ces tumeurs est très-variable; mais ce sont les formes cellulaires qui acquièrent ord. le plus grand volume, et ce sont elles aussi qui ont le plus de tendance à la généralisation, qui sont les plus malignes.

Les altérations régressives se remarquent aussi de préférence et bien plus tôt dans les formes médullaires (D. graisseux et mucoïde, désintégration, liquéfaction, nécrose, caséification, ulcération, hémorrhagie, etc.).

Nous étudierons d'abord les sarcomes suivant les principales formes qui présentent leurs cellules; nous passerons ensuite en revue les différentes variétés qu'ils constituent. Certaines particularités se rapportent à leur association avec la formation d'autres tumeurs pathologiques, ou d'autres tumeurs.

deux formes principales : S. globocellulaire et S. fusocellulaire ou S. fasciculé.

Chacune de ces formes peut se présenter avec de petites ou de grandes cellules.

Il est fréquent d'observer une réunion de toutes formes et de toutes dimensions. C'est la prédominance des unes ou des autres qui caractérise la tumeur.

On peut observer des cellules géantes à noyaux multiples qui, lorsqu'elles sont nombreuses font donner à la tumeur le nom de S. myéloïde en raison de leur analogie avec les myéloplaxes.

Les S. globocellulaires peuvent présenter un stromas réticulé entre les cellules grandes et petites. Cette dernière forme est celle qu'on rencontre le plus fréquemment. Comme la structure de la tumeur ressemble à celle d'un ganglion lymphatique on les désigne sous le nom de lymphosarcomes.

Lorsque les cellules prennent l'aspect épithélial

et qu'elles sont réunies par groupes que séparent des cloisons fibreuses, elles constituent le S. alvéolaire.

Lorsque le tissu sarcomateux contient des dépôts de pigment, on désigne la tumeur sous le nom de S. mélanique ou de mélanosarcome.

Enfin on admet encore des Sarcomes fibreux, myxomes, lipomateux, ostéoïdes, névroglique, angiolithique, constitués en partie par des cellules embryonnaires, en partie par des tissus adultes qui les caractérisent.

<u>Sarcomes globocellulaires</u> – s. à petites cellules on peut les rencontrer dans tous les organes; mais principalement dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, dans l'appareil locomoteur (tissu cellulaire intermusculaire et os); dans le testicule, l'ovaire et les ganglions lymphatiques.

Tumeurs plus ou moins volumineuses à développement rapide et à généralisation fréquente, affectant

sur la coupe une coloration blanchâtre jaunâtre, ~~ou~~ grisâtre, ou rougeâtre avec une consistance plus ou moins molle, de manière à présenter une certaine analogie soit avec l'aspect de la substance de poisson ou de la substance encéphaloïde, d'où la dénomination de S. encéphaloïde qui est défectueuse en raison du même aspect que peut présenter ~~une~~ carcinome et parce qu'elle perpétue aussi une erreur autrefois commune.

La substance paraît uniformément blanchâtre avec un pointillé rouge correspondant aux vaisseaux qui peuvent être plus ou moins dilatés et former des amas plus ou moins colorés.

Par le raclage, si la tumeur est très fraîche on n'obtient guère qu'un suc transparent qui ne tarde pas à devenir lactescent par suite de la décomposition cadavérique qui a mis les cellules en liberté.

analogie avec la structure des tissus de granulation car ces tumeurs sont surtout composées de cellules de vaisseaux cellules petites, globuleuses, ~~rondes~~ ou ovales à noyaux relativement volumineux à contours nets avec nucléoles bien apparents. Le protoplasma des cellules est peu abondant et mal limité.

Il n'est guère appréciable à l'état frais et pour le reconnaître, il faut qu'il soit fixé par le durcissement. Il est fragile. «Cette fragilité, dit Virchow, est tellement importante 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 avoir d'emblée affaire à un sarcome».

Substance intercellulaire en général pauvre et d'aspect granuleux ou fibrillaire.

Vaisseaux à parois minces, endothélium, de formes variées par suite de dilatations irrégulières, souvent hémorrhagies diffuses ou circonscrites.

~~Ces tumeurs peuvent présenter des~~ dégénérescences muco'ïde, graisseuse, calcaire, etc.

B. à grandes cellules. Cy S. se présentent dans les mêmes conditions que les précédents et ont le même aspect, sauf que leur consistance n'est pas aussi molle et qu'ils sont moins nombreux. Leur développement est en général moins rapide

cellules uniformément grandes à protoplasma abondant avec de grands noyaux vésiculaires de forme ovale. Un certain nombre de cellules sont binucléées et quelques unes multinucléées.

Sarcomes fusocellulaires ou fasciculés à petites cellules. sont des tumeurs qu'on rencontre fréquemment et surtout dans les membranes du tissu conjonctif, dans les fascia, les gaines vasculaires et nerveuses, le tissu conjonctif sous-cutané et sous-muqueux et dans l'utérus. Ces tumeurs qui ont un aspect ou une ressemblance avec celle des S. à cellules rondes ont une couleur d'un blanc grisâtre, un peu translucide, avec une teinte rouge en rapport avec les V. qui s'y trouvent. Les cellules sont fusiformes, contre de longues et disposées les unes à côté des autres par faisceaux dont les directions sont très variées, d'où l'aspect également varié que présente les coupes suivant que les faisceaux sont coupés longitudinalement, perpendiculairement ou obliquement. Il arrive parfois que la disposition des faisceaux semble dépendre de celle des V. auxquels les faisceaux forment une espèce de gaîne.

substance intercellulaire nulle ou très pauvre d'aspect plutôt fibrillaire.

au niveau des extrémités des cellules fuseiformes qui ne sont pas accolées, on peut trouver qqs. cellules rondes dans la substance fibrillaire. Celle-ci peut en d'autres points présenter l'aspect fibreux. Il peut exister aussi des cellules géantes.

β. à grandes cellules. Ces sarcomes, d'après Rindfleisch ne constituaient rien moins qu'une variété de la précédente, en raison du développement énorme des cellules. Celles-ci ont deux prolongements et qqf. davantage de manière à prendre la forme de cellules étoilées, d'après Virchow. Un ou plusieurs noyaux dans les cellules qui atteint leur maximum d'épaisseur (jusqu'à 30 μ) à ce niveau.

Les cellules peuvent se réunir sous forme de travées, de lamelles, de faisceaux dans divers directions de manière à produire les S. dits rondés, feuilletés, fasciculés.
ou au sein de substance intermédiaire.

Le volume de ces sarcomes peut devenir considérable sans que leur structure soit modifiée. Moins bénin que les précédents, surtout dans les fascia abdominaux conjonctifs. En général malignité peu prononcée.

Il est également fréquent de rencontrer des sarcomes dont les cellules présentent réunies les diverses formes que nous venons de passer en revue et même les formes les plus variées et les plus irrégulières par suite de la pression réciproque des cellules de telle sorte que chaque cellule multiplie prendre la forme de l'espace qu'elle peut occuper. C'est dans ces cas surtout qu'on observe ces grandes plaques à noyaux multiples en nombre assez grand à côté de petites ou grandes cellules rondes et fusiformes de manière à présenter une certaine analogie avec le tissu de la moelle osseuse embryonnaire et à constituer le sarcome myéloïde qui se rencontre surtout dans les os, mais qu'on peut trouver aussi dans le cerveau, dans la tête, etc.

Lorsque ces grandes plaques de protoplasma à noyaux multiples sont rares, on donne au sarcome un nom basé sur la prédominance des cellules géantes ou fusocellulaires. C'est, comme nous l'avons dit, le cas qui se présente le plus fréquemment.

Lorsque le S. à petites cellules rondes présente la structure d'un ganglion lymphatique on le désigne sous le nom de lymphosarcome. Les cellules sont alors renfermées dans des mailles d'un stroma réticulé analogue à celui des ganglions.

L'aspect du S. est le même que celui du S. globocellulaire, mais il a surtout pour siège les ganglions lymphatiques et la tuméfaction adénoïde des muqueuses, surtout d'une manière saillante. Il se développe rapidement et donne aussi naissance à des productions secondaires qui peuvent affecter la plupart des organes. Ces caractères servent à le distinguer du simple lymphome hyperplastique.

Le S. à grandes cellules peut aussi présenter un réticulum intercellulaire plus ou moins fin. C'est le "sarcome à cellules rondes, à larges cavités alvéolaires de Billroth". Les cellules ont pris le type glandulaire; mais elles en diffèrent en ce que elles sont dissociées uniquement dans le stroma intercellulaire.

Il peut arriver cependant que la structure d'un sarcome ressemble à celle d'un tissu glandulaire ou d'un néoplasme épithélial, lorsque les cellules ont pris le type épithélial et qu'elles forment des groupes séparés par des cloisons fibreuses. C'est ce que l'on désigne sous le nom de S. alvéolaire. Les V. se trouvent dans ces cloisons, tandis qu'il font défaut dans les groupes cellulaires, tout comme dans les tumeurs épithéliales.

Ces sarcomes alvéolaires se rencontrent surtout dans la peau où ils ont souvent pour origine des naevi ou des taches qui renferment déjà des nids de cellules.

Sous Rindfleisch ce serait une dégénérescence carcinomateuse du sarcome.

Le diagnostic de cette forme de sarcome avec le carcinome est difficile et parfois impossible.

Lorsque les V. des cloisons sont très dilatées la tumeur est désignée sous le nom d'angiosarcome plexiforme et souvent aussi sous celui d'endothéliome.

Lyon 1887

Sarcome mélanique -

Les S. globocellulaires et fusocellulaires ainsi que les S. alvéolaires peuvent présenter des dépôts de pigment ~~dans~~ dans les cellules et dans la substance intercellulaire, voire même dans les parois ~~vasculaires~~. Le pigment est constitué par des granulations amorphes brunes ou noires.

Sur la coupe aspect gris-ardoise ou brunâtre et même des taches noires ou une surface uniformément noire. Les pigmentations malines ont tendance à la généralisation. La pigmentation est souvent plus prononcée dans les tumeurs secondaires que dans la tumeur primitive, même lorsque cette dernière a été enlevée.

Ces tumeurs ont pour point d'origine des parties qui contiennent normalement du pigment, comme les yeux, la pie-mère et la peau, ~~notamment~~ pour cette dernière sur les points où existent des taches de pigment.

Le S. mélanique se rencontre souvent chez les chevaux blancs.

Nous étudierons les autres formes de sarcomes à propos des tumeurs que nous allons passer en revue lorsque les sarcomes se combinent avec elles pour former une tumeur pathologique de structure mixte. Enfin sarcomes de diverses tumeurs à [illegible]

Myxome

On désigne sous ce nom des tumeurs constituées par du tissu muqueux dont le type est représenté à l'état physiologique par le cordon ombilical.

Pendant longtemps ces tumeurs ont été confondues avec toutes les autres tumeurs ayant subi la dégénérescence mucoïde ou colloïde et aujourd'hui encore la distinction n'est pas toujours facile, surtout lorsqu'il ne s'agit pas d'un myxome pur.

À l'œil nu les myxomes sont des tumeurs gélatiniformes, molles, tremblotantes, d'aspect translucide, le plus souvent lobulées, contenant peu de vaisseaux. Le raclage de la surface de section donne un liquide analogue à une solution de gomme arabique.

Au microscope substance hyalines muqueuse, dans laquelle on voit des cellules à prolongements anastomosés, ainsi que quelques cellules rondes isolées ou en amas. Le tissu présente aussi un réseau de V. capillaires à larges mailles.

En général on y trouve aussi des fibres élastiques et des cellules adipeuses.

Lorsque les éléments globocellulaires existent en assez grande quantité sous forme d'amas au milieu du tissu caractéristique du myxome, on désigne la tumeur sous le nom de myxosarcome (cylindrome).

Il est assez fréquent de rencontrer une forme de myxome dans laquelle les fibres élastiques existent en assez grande quantité pour que MM. C. et R. en aient fait une espèce.

Enfin quand il existe une certaine quantité de cellules adipeuses ou de fibres conjonctives associées au tissu du myxome, on dit que l'on a affaire à un myxolipome ou à un myxofibrome.

Lorsqu'il existe des vaisseaux dilatés et nombreux, on désigne la tumeur sous le nom de myxome telangiectasique. Si ces V. se rompent le myxome est dit hémorrhagique.

Si la tumeur dégénère et se ramollit de manière à former des pseudokystes, on a le myxome kystique.

Elle peut aussi s'enflammer, s'ulcérer et se gangrener.

Le myxome prend naissance dans le tissu conjonctif, surtout dans le tissu conjonctif sous-cutané de la cuisse, du dos, des parties génitales externes de la femme; dans le tissu conjonctif intermusculaire du cou et de la face; dans le périoste et la moelle osseuse; dans la gaine des nerfs; dans le sein, mais beaucoup plus rarement dans les autres glandes.

Dans les muqueuses les myxomes prennent la forme papillaire, pédiculée et constituent des polypes muqueux.

Myxomes hydatiformes du placenta (môles hydatiques).

Les myxomes sont des tumeurs en général bénignes, à volume variable, qui ne se généralisent pas; mais qui peuvent être multiples, surtout au niveau de la peau et des nerfs.

Récidive rare lorsque l'ablation est complète.

Les cas de généralisation et de récidive sont rares. Les myxosarcomes.

Fibrome

C'est une tumeur constituée par du tissu fibreux que Rindfleisch compare au tissu de cicatrice, de même que les sarcomes globocellulaires et fusocellulaires ~~sont~~ sont analogues au tissu de granulation. Toutefois, il ne faut pas prendre des productions ~~conjonctives~~ conjonctives inflammatoires pour des fibromes, comme MM. M. C. et R. avaient de la tendance à le faire pour celles qu'on rencontre si fréquemment sur la surface extérieure de la rate et du foie; et, d'autre part, des tumeurs de nature diverses peuvent présenter des productions conjonctives telles qu'au premier abord on peut croire n'avoir affaire qu'à un fibrome, tandis qu'en réalité il s'agit d'un carcinome, par exemple. Parfois même la nature de la tumeur peut être difficile à déterminer, même longtemps et présente de la possibilité d'une erreur.

Le fibrome prend naturellement naissance dans le tissu conjonctif et se rencontre surtout dans la peau et le tissu conjonctif sous-cutané, ou niveau des aponévroses, dans la gaine des nerfs, dans le périoste, dans l'utérus et les ovaires, dans les glandes, dans les parois du tube digestif, etc.

Il se présente sous la forme nodulaire de volume très variable depuis un petit grain (dans la peau et dans les organes comme le sein et le foie) jusqu'à former une masse considérable pesant 15 à 20 kilogr. (mollusques de la peau) Il peut être aussi papillifère sur la peau des seins. Il est souvent isolé mais se généralise parfois; mais il se présente parfois sur plusieurs points en même temps et notamment ~~[illegible]~~ de la peau et des nerfs.

Consistance très variable. Il peut être dur, ferme, résistant, d'aspect blanchâtre, de couleur blanchâtre, cartilagineux sur la coupe et criant sous le scalpel (fibrome desmoïde). Sur contre on peut le rencontrer mou, flasque, à surface grenatée et transparent sur la coupe.

Beaucoup de tumeurs sont en partie dures en partie molles dans des proportions excessivement variables. Il semble souvent qu'il y ait plusieurs déformations avec des bandes fibreuses à la périphérie. Ces bandes peuvent aussi être disposées en tous sens. Les à sur se rachant la surface de section.

des fibromes qui sont durs, fermes, résistants, sont surtout composés de faisceaux fibreux rectilignes ou ondulés, entre lesquels se trouvent des cellules, d'autant moins nombreuses et plus pauvres en protoplasma que les faisceaux fibreux sont plus nombreux et plus développés. Lorsqu'on dissocie le tissu à l'état frais, il semble vide qu'il n'y ait entre les fibrilles que des noyaux, tellement le protoplasma est peu abondant et fugitif. Les cellules et les noyaux sont fusiformes.

Ceux qui sont moins renfermés une plus grande quantité de cellules ~~ovalaires~~ et surtout fusiformes, à noyaux brillants, anastomosés, disposés en faisceaux dont la direction est généralement très-variée, mais ord. de manière à être entrecroisés. C'est aussi que sur les coupes l'aspect des cellules varie suivant qu'elles se présentent longitudinalement, perpendiculairement ou obliquement.

Les cellules conjonctives fusiformes disposées en faisceaux entrecroisés, avec leurs noyaux allongés ressemblent tout à fait à des fibres lisses, au point que la distinction est souvent très difficile sinon impossible. C'est ainsi qu'Virchow a décrit une tumeur fibro-musculaire comme une variété de fibrome. Toutefois on peut faire le diagnostic par la réaction du potassium ou de l'acétique.

Fibrosarcome –
Fibromyxome –
Fibrolipome –

Infiltration œdémateuse du tissu des fibromes: surtout dans les formes molles. Le molluscum vrai de la peau présente aussi cet œdème et autour des cellules dans le liquide interposé entre les faisceaux conjonctifs.

- Dégénération et ulcération – calcification –

- certains fibromes sont peu vasculaires; tandis que d'autres présentent des vaisseaux en grand nombre et plus ou moins dilatés.

Rindfleisch décrit sous le nom de tumeur caverneuse une lésion qui n'est autre que l'angiome caverneux considéré par la plupart des auteurs comme une altération primitive des vaisseaux. Virchow, du reste, suppose que le point de départ des angiomes réside dans la formation d'un tissu de granulation dans lequel se forment les vaisseaux et les sinus qui caractérisent ces tumeurs.

Ces altérations constituent-elles des tumeurs? Elles paraissent se produire

~~C'est l'hypothèse qui sera [illegible]~~
~~[illegible]~~
~~[illegible] différentes [illegible]~~

sous l'influence de causes de nature différente et paraissent provenir d'une altération [illegible]

Angiomes surtout dans la peau et le foie; mais aussi [illegible] d'autres organes.

Angiome lymphatique – mêmes considérations –

Lyon
Juil 1887

Lipome

Il est constitué par un tissu qui a la structure du pannicule adipeux normal. Les cellules graisseuses sont réunies par petits groupes et entourés d'un réseau de capillaires et il existe entre elles des fibres conjonctives ~~qui~~ devenant plus abondantes pour séparer les groupes qui constituent ainsi des lobules de volume variés. Et du reste on peut se rendre compte à l'œil nu de cette disposition des lipomes en lobules. Ceux-ci sont plus volumineux que ceux du pannicule adipeux et la cellule adipeuse lipomateuse est plus volumineuse que la cellule adipeuse normale. D'après les mesures faites par M. Vernier le rapport de la cellule normale à la cellule pathologique serait comme 1 est à 2 ou 3.

Quant à la disposition de la graisse dans les cellules, elle serait la même qu'à l'état normal.

Le volume des lipomes est très variable depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une tête d'adulte et même davantage.
La tumeur est ord. nettement circonscrite parfois pédiculée, plus rarement à l'état diffus. Habituellement solitaire, mais parfois on peut en trouver un grand nombre.
Leur siège de prédilection se trouve dans les parties où l'on rencontre de la graisse à l'état normal et surtout dans les tissus conjonctifs sous-cutané, sous-muqueux, sous-aponévrotique, inter-musculaire, sous-séreux, intramammaire. Dans certaines régions, ils sont susceptibles de se déplacer par leur propre poids.
Les lipomes qu'on observe dans le tissu aréolaire du derme sont souvent pédiculés. On peut les trouver aussi sous cette forme dans l'estomac et dans l'intestin. Ils peuvent alors naissance dans le tissu sous-muqueux où il n'existe cependant pas de graisse à l'état normal. Même on a pu observer des lipomes sur la dure-mère.

des appendices épiploïques du gros intestin ou les franges synoviales articulaires peuvent être le siège de petits lipomes.

On admet encore un lipome capsulaire pour la graisse produite en abondance autour du rein ou des ganglions lymphatiques mais cette ~~production~~ coexiste ord. avec une lésion de l'organe autour duquel la graisse est accumulée et il n'y a pas de raison pour vouloir admettre dans ces cas qu'il existe un lipome plutôt que dans ceux où l'accumulation de graisse se rencontre à la place d'un organe atrophié. Dans tous ces cas la graisse augmente ou diminue avec l'augmentation ou la diminution de l'adipose générale; tandis que le lipome présente l'évolution d'une tumeur.

L'accroissement du lipome est d'abord lent; puis il augmente progressivement; ce qui tient à son mode d'accroissement qui est centrifuge.

formation de grappes graisseuses nouvelles aux dépens des grappes préexistantes, ~~En outre~~ ~~les~~ voisinage des nouvelles grappes ~~graisseuses~~ rétrécit celui des anciennes grappes par un mécanisme analogue à celui de la formation vasculaire dans les papillomes. Telle est la raison pour laquelle le lipome se tient ord. aux parties voisines qu'en un seul point par un pédicule vasculaire assez développé et qu'il est délimité dans le reste de sa surface par du tissu conjonctif lâche ou même par une capsule connective. C'est ainsi qu's'expliquent également la structure lobulée caractéristique et l'accroissement central de la tumeur (Reindfleisch).

Parmi les espèces ou variétés d'après C. et R. :

Lipome pelvien —

Lipome myxomateux ou lipomyxome.

Lipome fibreux ou fibro-lipome.

Lipome osseux (un cas observé par Matt. C. et R.).

Lipome erectile surtout sur une séreuse ou une muqueuse.

Parmi les lipomes développés dans l'épaisseur d'un organe, le lipome interstitiel et le lipome de sorte, l'infiltrant et le lipome interstitiel et le lipome proprement dit. Quelques auteurs le nomment lipome gélatineux. Le lipome gélatineux dépend des cellules embryonnaires.

indépendamment des variétés précédemment indiquées, on peut observer dans l'état des lipomes des modifications tenant à des phénomènes d'inflammation ou à un processus de dégénérescence (Dégénérescence granulo-graisseuse et mucoïde), à l'infiltration de sels calcaires, etc.), d'autant plus fréquemment que le lipome est plus volumineux.

Le lipome est une tumeur qui peut être plus ou moins gênante par son siège ou par son volume; mais elle est bénigne, ne se généralisant jamais et ne récidivant pas après l'ablation.

analogie que présentent les coupes du lipome avec celles d'un foie très gras. Différences.

Lyon
avril 1882

Chondrome

On désigne sous le nom de chondrome des tumeurs constituées par du tissu cartilagineux.

Tumeurs qui peuvent être connues par un examen à l'œil nu. ex. microscopique nécessaire.

On ne doit pas considérer comme chondrome toute production cartilagineuse même très développée, lorsqu'elle a son origine au niveau des cartilages préexistants, car il s'agit ord. dans ces cas de productions hyperplastiques désignées sous le nom d'ecchondroses (Virchow) et reconnaissant pour cause un processus inflammatoire chronique, comme dans le rhumatisme ou des troubles de nutrition comme dans le rachitisme.

Les vrais chondromes ne se développent jamais dans les cartilages préexistants. Ils peuvent naître dans l'os (périoste) dans la parotide (enchondromes, périchondromes) dans les testicules, la peau, le tissu cellulaire s. cutané, et. tissu [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible]

Le tissu cartilagineux qui compose les tumeurs peut présenter les caractères du cartilage hyalin et du fibrocartilage tels qu'on l'observe à l'état normal. On peut aussi le trouver ~~avec~~ du ~~cartilage~~ cartilage ramifié en étoiles comme on les observe dans la cornée et dans le cartilage de la tête des céphalopodes.

En général c'est le tissu du cartilage hyalin qu'on rencontre le plus souvent et qui prédomine lorsque la tumeur offre en divers points les différents types du tissu cartilagineux.

Ordinairement le cartilage hyalin constitue la partie principale de la tumeur. Les cellules de forme ovoïde ou ovulaire sont isolées ou réunies par paires ou par groupes, entourées de la substance intermédiaire caractéristique. Les cellules possèdent ou non une capsule et n'ont rien de caractéristique. Elles sont plus petites, aplaties et allongées à la périphérie où la tumeur ~~passe graduellement au tissu~~ fibreux ~~forme~~ une sorte de périchondre.

On peut aussi trouver du tissu conjonctif de voisinage à la base de la tumeur et les cellules de voisinage sont alors plus nombreuses et on voit des cellules avec plusieurs noyaux.

Le tissu conjonctif peut constituer lui-même une partie de la tumeur dont il forme la substance fondamentale avec des cellules cartilagineuses aplaties, fusiformes, stellaires, s'anastomosant entre elles qui peuvent se rencontrer avec la substance intermédiaire hyaline, mais qu'on observe surtout avec le fibrocartilage ou cartilage jeune.

Le chondrome est ord. une tumeur bleuâtre, parfaitement constituée par un seul lobe. On en trouve au contraire un nombre plus ou moins grand, de volume très variable, ~~[illegible]~~ places les uns à côté des autres réunis par juxtaposition et non par une connection de structure commune. En outre les lobules ne dépassent pas un certain volume. Un petit îlot isolé en voisinage de la masse principale (Ostheom) constitue seule ou deux avec les intermédiaires ensemble prédominant en cellules ou de la substance intermédiaire.

Rindfleisch fait remarquer que cette disposition s'explique ~~parce~~ par le cartilage, mêmé à l'état physiologique, se forme par des dépôts très abondants, et que en sa qualité de tissu non vascularisé, se nourrissant par le transport du liquide nutritif de cellule en cellule, la nutrition devient impossible à une certaine distance des vaisseaux sanguins. Il en résulte aussi que à moins de nouvelles dispositions assurant l'alimentation des parties centrales, tout accroissement ultérieur du cartilage entraînera nécessairement des troubles de nutrition.

La nutrition du cartilage qui constitue les chondromes se fait donc par les vaisseaux du périchondre et exceptionnellement par ceux qui peuvent pénétrer dans le tissu embryonnaire ou conjonctif qui en forme parfois les lobes et au centre des lobules. Mais le plus souvent les v. des parties centrales sont comprimés et oblitérés, d'où certains phénomènes de dégénérescence qui s'observent fréquemment dans les gros tumeurs.

Il peut en résulter une D. gélatineuse, mais surtout une dégénérescence mucoïde de la substance cartilagineuse; parfois même une liquéfaction de la substance du chondrome sous forme d'un liquide gélatineux, filant, contenant beaucoup de mucine. Cette altération constitue la dégénérescence Cystoïde du chondrome.

Difficulté du diagnostic avec la myxome : exemple de parties non épiphysaires, étiquetés à l'os.

Quelquefois le cartilage se calcifie et il peut se produire de l'os.

On a décrit des variétés de chondrome suivant que la tumeur est composée d'un seul lobe ou de plusieurs de forme et de volume différents; suivant que la trame cartilagineuse est hyaline ou fibro-cartilagineuse ou muqueuse et suivant qu'on trouve des lobes avec ces aspects divers, ce qui arrive le plus souvent.

Dans les glandes et notamment dans la parotide et le testicule, on trouve toujours, dit M. C. et R. dans le tissu qui sépare les îlots des culs-de-sac des conduits glandulaires dont les cellules sont proliférées, qu'il ne saurait pas être considéré comme des adéno-chondromes d'après ces auteurs, parce qu'il n'est qu'un phénomène inflammatoire secondaire. Le D. en présente

Lorsque des tissus osseux se produit au sein des chondromes, ceux-ci sont dits ossifiants (chondrome ostéoïde - ostéochondrome) - Surtout sur les os longs, leur de Volk. Enfin, 3 cas (~~[illegible]~~) qui comprend un périoste, y aux nouvelles cellules, du cartilage et de l'os. MM. C. et R. ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ le chondrome diffère dont il décrivent un spécimen d'après une figure empruntée à la path. chirurgicale de Velpeau (chondrome diffère des métacarpiens des phalanges).

Enfin lorsqu'il existe à côté de la production cartilagineuse du tissu embryonnaire, Virchow en fait une variété sous le nom de chondro-sarcome qui est contesté par MM. C. et R. et par M. Sarcomas. Ils considèrent ces cas comme des fibrochondromes.

Cependant ce sont les tumeurs ainsi constituées qui présentent le plus de gravité au point de vue du développement, de la récidive et de la généralisation; car dans les autres cas le développement est lent, les récidives après ablation complète et la généralisation sont tout à fait exceptionnelles.

(et R.) Lorsque le tissu embryonnaire aux dépens du tissu osseux en partie conservé, subsistent parfois les traces de la formation des cellules en cellules cartilagineuses; ~~[illegible]~~ de tissu osseux et de l'os. Virchow croit que les chondromes ont probablement pour origine des vestiges du cartilage sous forme d'îlots, soit dans les os, soit dans les glandes.

Nous voyons que Cohnheim a fait sur une théorie analogue appliquée à toutes les tumeurs au point de vue de leur pathogénie.

Ostéome

L'ostéome constitué par du tissu osseux qui est ord. ~~[illegible]~~ siège sur les os; mais qui, d'après les auteurs, pourrait aussi siéger sur des organes plus ou moins éloignés (tendons, muscles, aponévroses, dure-mère, œil) et

Distinguer l'ostéome de l'hyperostose et des exostoses –

Exostose ~~[illegible]~~ Épiphysaire ou parostose

Exostose – { exostose épiphysaire / exostose ostéogénique } { bosse / soudure } – ostéophyte.

L'ostéome peut aussi prendre siège la périoste en conservant une certaine mobilité, qu'il soit développé du côté de la face externe ou de la face interne ~~[illegible]~~. – Il peut aussi siéger dans un tendon ou un muscle au voisinage de l'os.

Et on admet enfin un ostéome hétérotopique à la production duquel a pour siège un organe éloigné de l'os, comme les membranes de l'encéphale, le diaphragme, le cœur, les vaisseaux, le poumon, etc.; mais ~~[illegible]~~ que beaucoup de ces faits sont contestables, et que les cas où il existait véritablement du tissu osseux pouvait s'expliquer ~~[illegible]~~ pour origine de l'os ou du cartilage existant ou bien d'un ancien processus inflammatoire qui en aurait pu être cause, mais le terme

ostéomes compacts ou éburnés -
ostéomes spongieux -

Les premiers sont constitués par un tissu dense compact analogue à la diaphyse des os longs où les canaux ~~vasculaires~~ sont étroits. La substance osseuse forme des lamelles concentriques autour de ces canaux qui ont bien d'avoir une direction parallèle sont disposés irrégulièrement et plutôt perpendiculairement ou obliquement à la direction des canaux de Havers ancien.

Les seconds ont une disposition spongieuse, aréolaire et la maille dont m.m. C. et R, est embryonnaire, gélatiniforme, fibreuse ou adipeuse. ~~[illegible]~~ tissu de volume variable dont la surface peut être unie et lisse, sphérique conique ou piriforme (avec tissu d'ostéomes compacts) mais qui peut aussi être irrégulière, rugueuse avec des tubérosités et des saillies de formes très variées (plutôt des ostéomes spongieux).

Les ostéomes des os sont produits par le périoste ou par la moelle osseuse par le même mécanisme que toute production osseuse normale directement de ces parties par la formation d'ostéoblastes ~~[illegible]~~ incrustement calcaire ou ~~par~~ transformation d'un tissu cartilagineux formé au premier lieu —

Leur marche toujours croissante les distinguerait surtout des exostoses; mais diagnostic bien difficile — exemple : exostose ou bouton sur le cément dont nous avons vu [illegible] considéré [illegible].

Au niveau des dents, on peut observer des ostéomes; toutefois les productions osseuses qui ont lieu au niveau de la racine des dents aussi bien que celles qui proviennent de l'alvéole ont ord. pour point de départ le périoste alvéolodentaire et sont consécutives à une inflammation.

Lorsque la tumeur est constituée par de la dentine, elle est désignée sous le nom d'odontome et se présente sous forme de petites taches analogues à des gouttes de cire qui se seraient figées à la surface de la dent au niveau du collet ou du cément.

Myome

Tumeur constituée par du tissu musculaire de nouvelle formation - fibres musculaires striées ou lisses - Rabdomyomes et léiomyomes (Zenker).

Les Rabdomyomes n'ont guère été rencontrés que comme tumeurs fœtales. (sur la langue et sur le cœur).

Les cas signalés chez l'adulte sont plus ou moins douteux. Ce qui nous confirme dans cette appréciation, c'est qu'après avoir considéré une petite tumeur du dos du pied comme étant composée de fibres striées, nous avons fini par voir que cette apparence de striation était due à la présence au milieu de fibres conjonctives dont la coloration est bien celle des muscles de grosses cellules ~~ovoïdes~~ allongées présentant de granulations qui simulent les stries musculaires. L'examen à un fort grossissement enlève sans doute. Il s'agit bien plutôt d'un sarcome -

On ~~peut trouver~~ des fibres striées comme étant accidentelles et exceptionnelles dans les tissus du nouvelle de l'ovaire et du testicule surtout.

Léiomyomes désignés ordinairement sous le nom de Myomes peuvent se rencontrer partout où il y a des fibres lisses, mais surtout dans l'utérus où ils sont très fréquents. Exceptionnellement dans le tube digestif, dans la prostate, dans le testicule, dans les os, dans la peau.

En somme ce sont les myômes de l'utérus que nous avons eu vu dans notre description.

Leur nombre est multiple rarement unique le plus souvent sous la forme nodulaire plus rarement sous celle de masses irrégulières diffuses.

Volume très variable depuis celui d'un petit pois jusque à celui d'une tête d'adulte et davantage.

Siège dans l'utérus où ils peuvent former de petites tumeurs interstitielles, mais en se développant ils peuvent faire saillie du côté de la cavité péritonéale ou du côté de la cavité utérine, souvent en se pédiculisant plus ou moins.

Sur la coupe aspect fibreux ou charnu. Le plus souvent on voit des bandes blanches brillantes entremêlées avec une substance blanche grisâtre ou rosée. En somme à l'œil nu la tumeur ressemble plutôt à du tissu fibreux d'où le nom de tumeur fibreuse de l'utérus qu'elles ont longtemps conservé depuis qu'elles sont connues à la différence par exemple

du reste elles contiennent toujours plus ou moins de tissu fibreux et celui-ci peut même prédominer, auquel cas on a fait désigner alors sous le nom de fibro-myome.

Toutefois, qu'il y ait beaucoup ou peu de fibres musculaires dans la tumeur, la constatation de ces fibres suffit pour caractériser la tumeur, d'après Virchow et la plupart des auteurs, contrairement à l'opinion de Rindfleisch qui, dans le cas où il y a peu de fibres musculaires, considère celles-ci comme accessoires. Or, cette manière de voir est contraire à celle qui est généralement adoptée pour toutes les tumeurs où la présence d'éléments spécifiques caractérise la tumeur quelle que soit la quantité de tissu fibreux qui puisse exister en même temps.

Les fibres musculaires lisses qu'on rencontre dans les myomes sont semblables à celles qu'on trouve normalement dans l'utérus,

constituées par des cellules fusiformes allongées au centre desquelles se trouve un noyau allongé également sous la forme d'un bâtonnet.

Des fibres sont réunies en faisceaux disposés parallèlement ou entrecroisés. Les coupes montrent alors des fibres longitudinales et des fibres coupées en travers, dont les parois arrondies ou polygonales contiennent un noyau de volume variable ou pas de noyau suivant la hauteur à laquelle les fibres sont coupées. C'est là un caractère important de ces fibres. Celles-ci peuvent aussi être isolées à l'état frais par dissociation surtout après macération dans de l'acide azotique à $\frac{20}{100}$ ou de la potasse caustique à $\frac{40}{100}$ qui dissout le tissu conjonctif et isole les fibres musculaires.

Parfois grande difficulté pour distinguer les fibres m. lisses des fibres conjonctives, d'où la nécessité de procéder comme il vient d'être dit pour isoler les f. musculaires.

Lorsque les myomes sont constitués par une masse charnue non lobulée dont les noyaux, les cellules musculaires sont ord. volumineux et plutôt disposés parallèlement. Les myomes lobulés sont plus durs et d'autant plus que ils contiennent plus de tissu fibreux.

Parfois ils contiennent des V. assez volumineuses qui ont pu les faire considérer comme des tumeurs érectiles. Ils peuvent donner lieu pendant la vie à des hémorrhagies graves.

A côté des fibromyomes, il faut placer les myosarcomes constitués par la présence d'une plus ou moins grande quantité de cellules embryonnaires ~~et~~ les cellules musculaires ou a considéré d'autre part ces cellules comme les cellules d'origine des fibres musculaires, car il fallait bien admettre que ces cellules se développent dégénérescence.

On peut observer la D. granulo-graisseuse et la désintégration des myomes plutôt sur des points déminés que sur toute une tumeur. Il peut en résulter de la suite des excavations kystiques.

Après Parfois calcification.

Quand les myomes sont de tout lésions par elles mêmes car les mutations sont rares. Mais les myomes volumineux peuvent donner lieu à des accidents graves ou mortels dans leur évolution et déterminer la mort des malades.

Névrome

Tumeur constituée par des tissus nouveaux de nouvelle formation.

1° Névromes médullaires ou ganglionnaires
2° Névromes fasciculés.

Les premiers sont très rares et n'ont jamais été rencontrés que dans des kystes dermoïdes ou dans des malformations congénitales.

Nous ne nous occuperons que des seconds.

Les véritables névromes fasciculés sont également très rares. On en admet cependant deux espèces avec Virchow, suivant que les tubes nerveux de nouvelle formation sont pourvus de myéline ou sont constitués seulement par des fibres de Remak (névromes myélinisés ou amyélinisés de Virchow).

Ces tumeurs siègent sur le trajet d'un nerf, (ou une extrémité nerveuse ou dans un système nerveux entier) sont ord. d'un petit volume et de forme nodulaire à un seul lobe. Cependant tumeurs parfois assez volumineuses ou se rencontrent variable sur le trajet d'un nerf. Forme ovalaire dans la direction du nerf qui les traverse.

La surface de section paraît pleine à l'œil nu et par le raclage on peut obtenir qqs gouttelettes de myéline.

on peut omettre soit par dénudation, soit par des coupes après durcissement trouver d'autres nerfs moelleux ou moins épaissis, entrecroisés en divers sens et entremêlés aux fibres du tissu conjonctif et des cellules.

Des fibres peuvent ou contourner une dilatation vasculaire dite hypnée par un tissu fibreux, glissant en superposition d'après les dessins de Virchow. Il est beaucoup plus difficile de reconnaître les fibres de Remak au milieu du tissu conjonctif. C'est ainsi que des tumeurs de cette nature ~~que~~ avaient d'abord été prises par Virchow pour des fibromes, ont été omises décrites par lui comme des fibromes amyélinisés. (Doutes ?)

Névromes cylindriques plexiformes de Verneuil « caractérisés par une néoformation abondante de fibres nerveuses sous myélinisées et de tissu fibreux entre les tubes d'un ou de plusieurs cordons nerveux, de telle sorte que les nerfs ont augmenté considérablement de volume en conservant leur forme cylindrique ». (C. et R.). Ces auteurs ajoutent qu'on ne sait pas si, dans ces cas, il y a une formation nouvelle de fibres de Remak. S'il n'y avait pas néoformation d'éléments nerveux, ~~ces~~ tumeurs ne seraient pas des névromes.

On a décrit sous le nom de névromes douloureux de petites tumeurs sous-cutanées que Duguytren appelait fibromes douloureux. Ce nom paraît plus rationnel en raison de la constitution de ces tumeurs.

On a encore coutume d'appeler névromes des myxomes ou des fibromes ayant pris naissance dans le névrilème ou la périnèvre et qui se présentent sous l'aspect de tumeurs sed. ovoïdes et d'une grosseur qui varie depuis celle ~~[illegible]~~ d'un petit pois ~~[illegible]~~, jusqu'à celle du poing ou même davantage. Ces tumeurs sont sed. multiples sur un nerf ou sur un territoire nerveux ou même sur le système nerveux entier. Sous de nombreuses formes, mais toujours congénitales et atypiques de nerf. – Difficulté de diagnostic avec un névrome vrai. Il est difficile de différencier par [illegible] des productions [illegible].

Il peut se former aussi des nodules douloureux au niveau des points où les nerfs ont été divisés à la suite des amputations: névromes des amputés. Ce sont non des faux névromes qui résultent de la prolifération fibreuse, car c'est une affection de nature inflammatoire et probablement une simple hyperplasie fibreuse. Les faux névromes se comportent suivant leur nature.

Lymphome

Hyperplasie du tissu des ganglions lymphatiques.

La maladie de Hodgkin, adénie de Trousseau et la leucémie mêmes sont des hyperplasies du tissu adénoïde.

La véritable tumeur porte le nom de lymphadénome ou de lymphosarcome. Quoique il ait la constitution du tissu pathologique est toujours celle du tissu lymphoïde. Il n'en diffère que par son extension en masse du tissu au delà du siège normal du tissu et par sa production dans des organes qui en sont dépourvus à l'état normal comme le foie, les reins, les testicules, la peau et les os, aussi que par la marche de l'affection.

Ces lésions ne doivent être maintenues dans la catégorie des tumeurs qu'en raison de l'insuffisance de nos connaissances.

Elles se distinguent toutefois des inflammations par leur tendance à augmenter sans cesse, sans jamais se résoudre ni suppurer —

Tumeurs épithéliales

après les tumeurs qui ont pour origine les tissus provenant du feuillet moyen de l'embryon et qui sont dites de nature conjonctive, nous devons étudier celles qui proviennent des feuillets externe et interne, que l'on désigne sous le nom de tumeurs épithéliales.

Elles sont caractérisées par la présence de cellules se rapportant plus ou moins à l'un des types physiologiques des cellules qui recouvrent la peau et les muqueuses ou qui tapissent les glandes. Elles présentent aussi du tissu conjonctif vasculaire qui forme leur stroma. Ce tissu peut être si abondant et se présenter dans des conditions telles qu'on a pu lui faire jouer le rôle le plus important dans ces tumeurs.

C'est ainsi que MM. C. et R., à l'exemple de Virchow, considèrent encore les carcinomes comme des tumeurs de nature conjonctive; tandis que la plupart des auteurs les rangent actuellement au nombre des tumeurs épithéliales. Thiersch et Waldeyer ont beaucoup contribué à ce résultat, le premier en démontrant que les cellules cancéreuses proviennent de l'épithélium, comme cela avait particulièrement de l'examen des épithéliomes cutanés; le second en faisant les mêmes démonstrations pour les tumeurs cancéreuses des divers organes. Les recherches de ces auteurs ont été confirmées par tous ceux qui ont suivi la même voie d'observation.

Rindfleisch décrit sous le nom de carcinome toutes les tumeurs épithéliales qu'il divise suivant qu'elles ont pour origine les surfaces épithéliales de la peau et des muqueuses ou celles des glandes vésiculeuses, en carcinomes épithéliaux et carcinomes glandulaires.

Le mot carcinome équivaut alors à celui de cancer. En France il a un sens plus défini et ne s'applique qu'aux tumeurs d'origine glandulaire dont le type s'éloigne notablement du type normal, au point que comme nous l'avons dit certains auteurs ~~le~~ contestent cette origine.

Ziegler considère les carcinomes comme le premier degré du processus de formation glandulaire, en les opposant

aux adénomes qui correspondent à un type glandulaire défini. M. Ward a adopté cette manière de voir dans sa classification des tumeurs.

Nous ne croyons pas que les lésions observées dans le carcinome représentent un type physiologique jeune d'une glande ; car un pareil type n'existe pas. Du reste il n'est guère admissible qu'une tumeur glandulaire dont les éléments sont représentés par des cellules de formes variées en général plus volumineuses qu'à l'état normal, ~~constitue une phase physiologique~~ d'une formation glandulaire, sans même tenir compte du stroma qui n'est pas comparable aux parois glandulaires physiologiques.

Nous verrons aussi que certaines

tumeurs des muqueuses, dont le type épithélial se rapproche d'autant plus du type normal ou adulte, qu'on examine les parties de production plus récente; tandis que les plus anciennes offrent au contraire le type que l'on assimile à un type physiologique jeune; ce qui devrait faire admettre que l'épithélium nouvellement produit revêt d'abord la forme adulte et passe ensuite à une forme plus jeune . . . .

Sous nous, tout en assimilant les éléments épithéliaux qu'on trouve dans les tumeurs des surfaces cutanées et muqueuses ou glandulaires, aux éléments normaux de ces surfaces; nous constatons en même temps qu'ils présentent toujours une déviation plus ou moins marquée du type physiologique, comme nous l'avons indiqué dans notre définition.

S'il s'offre à nous des tumeurs dont les éléments présentent le type des cellules embryonnaires, nous les classons dans les sarcomes dont nous avons donné une description générale, tout en faisant des réserves sur les particularités qui peuvent se rapporter à leur origine et qu'on doit rechercher autant que possible. nous reviendrons sur ce point en étudiant les lésions des divers tissus en particulier.

nous décrirons les tumeurs épithéliales sous deux chefs :

1° Tumeurs ayant pour origine la peau et les muqueuses (Epithéliomes de la peau et des muqueuses)

2° Tumeurs d'origine glandulaire.
(Epithéliomes glandulaires ou carcinomes)

1° Epithéliomes de la peau et des muqueuses

désignés aussi sous le nom de cancroïdes, de cancers ou de carcinomes épithéliaux, pour ne citer que les noms les plus répandus. Nous en rapport avec la gravité de ces lésions qui se trouve subordonnée, non aux muqueuses, mais à l'épithélium propre à chaque carcinome.

Suivant que l'épithélioma prend origine sur la peau et les muqueuses à épithélium pavimenteux ou sur une muqueuse à épithélium cylindrique, on décrit un épithélioma pavimenteux et un épithélioma à cellules cylindriques, mais ce dernier rentre à proprement parler dans les tumeurs d'origine glandulaire.

Epithélioma pavimenteux.

MM. C. et R. admettent 3 variétés de cet épithélioma 1° E. lobulé, 2° E. perlé, 3° E. tubulé.

L'état des cellules et leur disposition dans ces deux dernières variétés sont certainement importants à connaître, mais cela ne paraît pas suffisant pour établir des variétés. Il nous suffira de les signaler après avoir décrit l'épithélioma lobulé qui est celui qu'on rencontre habituellement.

tumeur ayant pour siège la peau et les muqueuses à épithélioma pavimenteux. ~~Commencant par une~~ petite tuméfaction granuleuse qui s'étend en surface et en profondeur et faisant une saillie plus ou moins prononcée, bosselée, inégale, de consistance variable, dure en certains points, plus molle et plus friable en d'autres (cancer fragile de Cruveilhier). Il se produit ensuite à la surface saillante des fentes, des érosions, d'où s'écoulent une sanie [illegible] qui [illegible] ~~Il se accompagnent~~ des ulcérations irrégulières ~~et quelques~~ ~~des ulcérations~~ anfractueuses et plus ou moins profondes, lorsque des portions nécrosées ont été éliminées. On a alors un ulcère toujours irrégulier à fond et à bords indurés, pouvant donner lieu à une confusion avec le chancre induré (syph. Pourel). Mais l'épithélioma malgré tout traitement continue sa marche envahissante par le fond et surtout par les bords. Il peut en effet se produire au centre une tendance à la réparation, mais on trouve dans certains conjonctifs nouvelle formation, on retrouve toujours les traces de la prolifération [illegible]

La surface de section est d'un blanc gris rosé, avec des points opaques ou translucides et des traches fibreux. Elle est plutôt sèche, compacte et friable. Contrôlée par le raclage ou en pressant la tumeur entre les doigts, on voit sourdre des grumeaux ou filaments qu'on a comparés aux comédons obtenus en comprimant les follicules sébacés de la peau du nez. Cette matière est moins liquide et se mélange moins bien avec l'eau que celle obtenue par le raclage de la surface d'un carcinome. Elle renferme des cellules épithéliales semblables à celles de la surface où la tumeur a pris naissance; puis des cellules épithéliales de formes variées en plus ou moins atrophiées et enfin des globes composés de cellules épidermiques agglomérées d'une manière concentrique comme les feuilles d'un oignon.

Examen d'une coupe ~~par~~ les limites de la tumeur. - Epaississement de la couche épithéliale et surtout enfoncement des corps de Malpighi dans les espaces interpapillaires, avec production d'un nouveau tissu conjonctif au milieu duquel se remarquent un plus ou moins grand nombre de cellules embryonnaires ou lymphoïdes. L'extrémité inf. de ces prolongements est disposée en forme de lobules plus ou moins allongés et où les cellules présentent la même disposition que dans le corps muqueux normal. Quelquefois on trouve ord. au sommet de ces lobules un ou plusieurs globes épidermiques.

Dans les points où les lésions sont plus avancées, les prolongements interpapillaires du corps de Malpighi

descendent beaucoup plus bas et présentent des lobules multiples et plus ou moins irréguliers, sans globes épidermoïques ou avec des globes en plus ou moins grand nombre, mais toujours avec la même disposition des cellules.

En outre on observe des lobules isolés, ~~situés~~ de volume variable, et situés plus ou moins profondément au milieu d'un tissu scléreux et dans lequel se trouvent disséminés beaucoup de jeunes cellules aussi bien qu'autour des vaisseaux.

Non seulement tout le derme peut être envahi; mais encore les parties musculaires sous-jacentes où l'on trouve tout au moins un plus grand nombre de cellules embryonnaires et même de la sclérose, ainsi que des lobules qui détruisent le tissu musculaire à ce niveau

aspect qui ressemble une coupe horizontale -

Nous avons indiqué d'une manière générale l'aspect que présentent les tumeurs formées aux dépens de la peau et des muqueuses à épithélium pavimenteux, en insistant particulièrement sur l'extension de la couche épithéliale, sur l'enfoncement des espaces interpapillaires, sur la constitution de lobules et sur la production de lobules isolés, etc.

Nous avons aussi indiqué les altérations concomitantes des papilles et du derme entre les lobules épithéliaux (~~stroma conjonctif, vaisseaux~~)

Nous devons encore examiner les altérations subies par les autres parties constituantes de la peau et des muqueuses (follicules pileux, glandes sébacées, glandes sudoripares)

On peut voir sur certaines préparations l'altération que présentent les follicules pileux au début : multiplication des cellules épithéliales de la gaine externe de la racine. Le poil repoussé en dehors finit par tomber et on n'a plus qu'un lobule épithélial de forme variée qu'on ne distingue pas des autres.

Dans les glandes sébacées, on observe de même une multiplication cellulaire qui remplit et dilate ces glandes.

On peut observer parfois, surtout au début de l'altération, des granulations graisseuses et des gouttelettes huileuses ~~[illegible]~~ qui remplissent les cellules, ~~leur donnant une teinte vitreuse~~ vésiculeuses ~~avec~~ noyau très apparent parfois refoulé à la périphérie ; mais ces cellules peuvent être éliminées et il ne reste alors que des lobules épithéliaux se confondant avec ceux de la couche épidermique

dans les glandes sudoripares qui ne sont toujours normalement que d'une simple couche de cellules pavimenteuses, il se produit aussi une accumulation de cellules épithéliales qui transforment les tubes creux en tubes pleins plus ou moins distendus. Ceux-ci finissent aussi par constituer des globules de forme variée dans la profondeur du derme. Les globules épidermiques peuvent s'y rencontrer, mais ils sont plus petits et moins communs que ceux qui se forment dans les prolongements de la couche épidermique. Les cellules sont en général plus petites.

C'est un effet dans les productions de cette couche et particulièrement du vivant de la peau que les productions de globules cornés sont le plus prononcés jusqu'au point de former des globules perlés. —

C'est dans les tumeurs qui sont développées sur des ~~[illegible]~~ cutanés ou sur des muqueuses ayant beaucoup de glandes sécrétées, qu'on peut voir prédominer la présence de matière grasse dans les cellules quoique celles-ci forment aussi des globes épidermiques plus ou moins cornés. Il peut cependant arriver que les cellules soient disposées en globes, sans présenter l'aspect cornés. Du reste grande analogie entre les cellules muqueuses et les cellules cornées qui présentent les unes et les autres une réfringence particulière.

On s'est demandé si l'épithélioma ne pouvait pas avoir un point de départ varié, soit dans l'épithélium revêtant, soit dans les glandes

Schimmelbusch avait observé un cas développé au niveau des glandes sudoripares et dans les cas où les glandes sébacées sont manifestement atteintes en grand nombre, on a de la tendance à faire remonter l'origine de la tumeur à ces glandes.

Mais ~~dans ces cas~~ on peut légitimement faire ces hypothèses; on ne peut rien prouver; car les diverses productions épidermiques sont toujours plus ou moins affectées en même temps et comme le fait remarquer Rindfleisch « les glandes sébacées et sudoripares participent à la prolifération en leur qualité de dépendances de l'épiderme et non en vertu de leur nature glandulaire ». Il faut se souvenir que ces organes n'étaient primitivement que des noyaux épithéliaux et qu'ils sont restés des dépendances de l'épiderme.

Toutefois, il est à remarquer que les tumeurs présentent de caractère qui se rapprochent en rapport avec leur développement embryonnaire, mais elles ont pris naissance

Les épithéliums de la peau des jours de la muqueuse linguale nous offrent des types d'épithélium corné en raison des caractères de l'épithélium qui recouvre ces parties à l'état normal. L'épithélium de la verge n'est pas corné et les cellules ont une coloration qui ressemble particulière en certains points qui est ~~actuellement~~ en rapport avec la production de matière sébacée que fournit la muqueuse balano-préputiale. On peut voir aussi sur les préparations provenant des épithéliums du gland que il existe des productions papillaires très développées et en grand nombre; ce qui constitue une exagération de ce que l'on voit à l'état normal.

Comment se produisent les bourgeons épithéliaux ?

Thiersch et Billroth : accroissement de l'épithélioma par la division des cellules.

Köster : accroissement par apposition des cellules endothéliales lymphatiques qui se métamorphosent (réseau lymphatique du derme rempli de cylindres de cellules épithéliales comme on peut le voir sur les coupes horizontales).

Rindfleisch : production des lobules en partie par apposition de cellules embryonnaires à la périphérie sur les limites de l'épithélioma et du tissu conjonctif ; et d'autre part agrandissement et division répétée des cellules qui occupent le centre de la couche épithéliale.

C. et R. même opinion en ajoutant que les lobules s'accroissent en profondeur c'est-à-dire de haut en bas.

Cet accroissement se peut se faire par la ~~[illegible]~~ des cellules considérée comme

l'exagération d'un fait normal, car les cellules se développent des parties profondes aux couches superficielles, ou de bas en haut ; c'est à dire dans un sens absolument opposé.

Si la division cellulaire se produit, elle ne joue qu'un rôle secondaire ; mais le fait indéniable est la production de nouvelles cellules à la périphérie . . .

Lorsque cette production est très abondante, les contours des lobules s'effacent et on peut voir des amas ou des traînées de jeunes cellules partir de ces points pour se répandre dans les parties profondes.

Mais les cellules sont profondes et plus elles sont jeunes. Et donc les lobules seront les parties périphériques qui sont les plus jeunes.

L'envahissement du système lymphatique par les cellules n'est pas douteux, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir la multiplication des cellules endothéliales.

Parfois les cellules peuvent être disposées d'une manière particulière dans les espaces lymphatiques; de telle sorte qu'ils épithéliums s'éloignent un peu du type classique, pour se rapprocher de celui du carcinome et pour présenter, de cette, une plus grande tendance à la généralisation et par conséquent une gravité plus grande –

– Cas de Mr Molière . . .

– Cas de Mr Parent . . .

– Tumeurs mélaniques . . .

Extension de l'épithélioma par continuité aux tissus voisins par continuité.

Extension aux muscles et aux os. Le mécanisme de production est le même que pour l'extension de la couche épithéliale dans le derme. Il y a toujours une accumulation de cellules embryonnaires avec destruction des tissus normaux et formation d'un tissu épithélial qui reste entouré de cellules embryonnaires avec tendance persistante à ~~la~~ ~~l'accroissement~~ du nouveau tissu pathologique.

L'extension des lésions aux ganglions voisins s'observe assez fréquemment et on trouve dans ces organes une production pathologique dont les caractères sont identiques à ceux de la lésion primitive.

Difficulté pour reconnaître la lésion lorsque les cellules sont très complètes, mais il suffit d'examiner un point pro

Les métastases viscérales s'observent plus rarement. Cependant nous pouvons vous montrer les préparations qui se rapportent à un épithélioma de la face (cas de M. Molin) généralisé aux ganglions voisins, à la rate, au foie, à l'intestin, au péritoine et dans les muscles de la cuisse.

Examinons les préparations...

Nous avons eu aussi l'occasion d'observer des pièces intéressantes provenant du service de M. Soulier.

Les ganglions situés près de la petite courbure de l'estomac paraissaient le siège de lésions cancéreuses secondaires et formaient une masse qui avait environ le volume du poing constituée par de gros ganglions d'un blanc rosé d'aspect cornutonné assez ferme et unis entre eux par un tissu conjonctif abondant.

Cette masse adhérait à la surface externe

de l'estomac ; mais contrairement à notre attente cet organe ne présentait aucune lésion du côté de sa surface interne. ~~Nous~~ avons

nous avons pu examiner aussi le foie qui présentait quelques petits nodules blanchâtres dont le tissu paraissait semblable à celui des ganglions.

On nous dit que l'examen des autres organes avait été négatif.

Les préparations microscopiques nous ont montré qu'il s'agissait d'un épithéliome pavimenteux typique ainsi que vous pouvez vous en convaincre et que les métastases dans le foie ont eu lieu au niveau des espaces porte.

. . . . . .

Où était la tumeur primitive ? Il est très probable qu'elle devait siéger sur la peau ou les muqueuses à épithélium pavimenteux. Elle a pu passer inaperçue, peut-être en raison de son petit volume, peut-être aussi parce qu'elle avait été enlevée. Relation d'un cas clinique analogue observé dans mon service l'année dernière.

La gravité des épithéliomes pavimenteux, c'est-à-dire, leur accroissement rapide, leur extension et leurs métastases se produisent d'autant plus facilement que les néoformations sont environnées d'une plus grande quantité de cellules embryonnaires.

Les tumeurs des muqueuses sont en général plus graves que celles de la peau, etc.

Toutefois les tumeurs épithéliales peuvent se présenter sous une forme ~~n'offrant~~ pas de gravité, ~~elles~~ ~~qui~~ ~~sont~~ connues sous le nom de papillomes.

Nous avons vu que des sarcomes, des fibromes, des myxomes pouvaient se présenter avec des éminences papillaires. Il en est de même du carcinome. Mais dans tous ces cas, il s'agit de s., f., m., c. papillaires et non de papillomes. Les épith. dont nous venons de nous occuper peuvent,

comme nous l'avons dit, présente des papilles en plus ou moins grand nombre, plus ou moins développées, suivant le siège de la lésion ; mais ce n'est pas encore là ce que l'on désigne sous le nom de papillome. ~~Quelquefois~~

Ce nom d'après MM. C. et R. doit être réservé aux seules altérations des papilles cutanées ou muqueuses présentant un développement exagéré. Quelquefois les papillomes peuvent devenir le point de départ d'un épithélioma.

Mais ces auteurs confondent ~~sous~~ ces tumeurs, produits anormaux appelés la même dénomination ~~avec~~ des productions inflammatoires. ~~Aussi~~ de sorte souvent ~~on~~ est difficile de faire la distinction.

Les papillomes sont rares ou le plus souvent multiples.

1° papillomes cornés : verrues, poireaux, cornes.

2° papillomes muqueux : simples ou composés ; villeux.

papillomes sur les différentes parties de la surface cutanée et pour les muqueuses sur celles du larynx de la voie digestive, de la vessie et de l'urèthre, du col utérin, de la vulve, c'est dire plutôt sur les muqueuses de transition ou intermédiaires des muqueuses ou pourtour des orifices génitaux externes de

l'homme et de la femme, papillomes de volume variés ayant l'aspect de choux-fleurs.

Nous ne pensons pas que les productions papillaires qui se présentent sur les organes non revêtus de papilles puissent être considérées comme des papillomes. Ce sont, en effet, des productions inflammatoires ainsi que le prouvent les altérations des parties attenantes. Les papilles des séreuses sont bien recouvertes d'une couche de cellules pavimenteuses, mais les néomembranes concentrées à la plénitude offrent, en même revêtement.

L'épithélium pavimenteux perlé, d'après la description de MM. C. et R. ne paraît être qu'une sorte d'épithélium corné, à lamelles très-desséchées et très comprimées sur quelques feuillets de cholestérine, de manière à donner l'apparence de petites perles visibles à l'œil nu, de forme régulièrement arrondie ou formées de boules réunies par des couches concentriques enveloppantes.

Elles correspondent à quelques uns des tumeurs appelés par Cruveilhier (tumeurs perlées). MM. C. et R. n'en ont vu que deux; nous n'avons pas eu l'occasion d'en rencontrer.

- Epithéliome tubulé - ne mérite pas une description à part, car il se présente avec les mêmes caractères que l'E. pavimenteux lobulé. Il en diffère seulement en ce que l'épithélioma ou bien d'offrir l'évolution épidermique, se présente sous la forme d'alvéoles ou de cylindres ou mélée d'un stroma embryonnaire, muqueux ou fibreux.

On peut le rencontrer dans la peau aux dépens des glandes sudoripares (rare) dans l'utérus, au niveau du col utérin, au niveau de l'urèthre. Comme nous pouvons voir en montrer un spécimen, dans les tumeurs maxillaires et dans le voile du palais. M. C. et R. le signalent aussi dans la mamelle en indiquant la possibilité de la confondre avec le cancer et surtout avec les cylindres épithéliomas qui se développent dans les conduits galactophores.

En somme la disposition tubulée peut se présenter chez des tumeurs épithéliales de nature diverses, mais le nom d'épithéliome tubulé est réservé à un épithéliome pavimenteux. Il nous paraît là que d'une disposition tout à fait secondaire de l'épithélioma. Au niveau du col utérin, nous trouvons aussi des glandes, un liquide, et tumeur vient faire

Épithéliome à cellules cylindriques.

Désigné aussi sous le nom d'adénome ~~destructif~~ ou d'adénocarcinome par les Allemands, comprend les tumeurs malignes ~~de la désignation~~ aussi de tumeurs bénignes simples avec de adénomes simples ou de polypes muqueux. Rindfleisch fait remarquer que les tumeurs de ce genre sont considérées par Förster comme des papillomes destructeurs, tandis que Klebs les regarde comme des adénomes prolifères, en raison de l'incertitude où l'on est relativement au point de départ de la néoformation et même pour le classement des glandes de Lieberkühn considérées par les uns comme de véritables glandes tubuleuses et par les autres comme de simples cryptes ou dépressions en doigt de gant, destinées seulement à augmenter la surface de la muqueuse.

Quoi qu'il en soit les papilles et les glandes sont tapissées d'un épithélium à cellules cylindriques identiques et c'est aux dépens de cet épithélium que se produisent les néoformations.

Ce qui distingue les papillomes, c'est que les neoproductions sont limitées aux papilles, tandis que dans l'épithéliome l'altération gagne la muq[illegible] en profondeur.

Ces épithéliomes qui peuvent prendre naissance sur toute la muqueuse à épithélium cylindrique, se remarquent surtout au niveau des muqueuses du gros intestin et déjà rarement sur les muqueuses de l'intestin grêle et de l'estomac.

Tumeur fongueuse molle, isolée, bien circonscrite ou s'étendant sur une large surface en formant des excroissances papillaires.

Début de l'affection par la muqueuse de la sous-muqueuse; puis toute la paroi est envahie, d'où son épaississement et son induration.

Au bout d'un certain temps, destruction et ulcération des parties centrales avec des bords tuméfiés qui sont le siège de lésions toujours envahissantes qui peuvent être altérés à leur tour d'une manière plus ou moins irrégulière, etc...

Tendance de la lésion à se présenter sous forme d'anneau autour de l'intestin d'où rétrécissement de l'intestin et phénomènes consécutifs.....

lumen constitué par un produit épithélial ressemblant plus ou moins aux glandes en tube et tapissé d'un épithélium cylindrique.

Au début les tubes sont augmentés de volume et paraissent s'enfoncer dans la muqueuse où l'on remarque la production de nouveaux tubes jusque dans les parties les plus profondes.

On peut voir dans les tubes des excroissances papillaires de forme variée, d'abord composées uniquement de cellules (Klebs) et qui peuvent amener un développement plus ou moins considérable.

Le type glandulaire peut disparaître en partie et on peut n'observer que des nids cellulaires de forme irrégulière n'ayant des cellules cylindriques qu'à la périphérie, tandis que les cellules du centre sont devenues polymorphes par leur accumulation au premier réciproque.

Stroma fibreux alvéolaire plus ou moins épais.

Oncologie que présentent ces tumeurs avec les carcinomes à tous les points de vue.

Les différences qu'on peut constater proviennent seulement de la différence de constitution des muqueuses où les tumeurs se sont développées. Non seulement on trouve cette différence entre les muqueuses à épithélium pavimenteux et celles à épithélium cylindrique; mais il y a aussi des différences ~~pour~~ chez les muqueuses à épithélium cylindrique, comme nous en avons vu entre les muqueuses à épithélium pavimenteux. Car, ainsi que le dit Rindfleisch (« toutes les muqueuses possèdent chacune une forme spéciale de cancer épithélial »).

C'est ainsi que les épithéliums des canaux biliaires et du col utérin ont des caractères particuliers.

Stroma fibreux, embryonnaire ou muqueux, plus ou moins abondant. Vaisseaux parfois nombreux, dilatés et même rupturés lorsque le tissu de nouvelle formation a pour de réservoirs.

Dégénérescence colloïde des cellules. Aspect des lésions sur un cas observé récemment de cancer colloïde du rectum. ~~Abcès~~ Ganglions voisins et métastases abondantes dans le foie où se trouvent des nodules cancéreux de volume d'une noisette à une noix et jusqu'à celui d'un œuf de poule.

Examen des préparations :

Les préparations provenant de l'intestin et d'un ganglion voisin offrent les caractères

typiques de l'état colloïde : alvéoles plus ou moins larges sphériques ou ovoïdes remplis de substance colloïde qui se présente sous forme de traînées ondulées, granulations translucides et çà et là sur la paroi des alvéoles quelques amas de cellules ou quelques cellules isolées dont on ne distingue plus guère que le noyau et qui en tout cas ont perdu tout caractère distinctif.

Stroma conjonctif et vasculaire limitant les alvéoles.

Il semble, à ne considérer que ces lésions, qu'on a affaire à un carcinome colloïde. C'est peut-être ce qui a accrédité cette proposition, à savoir que le cancer colloïde de rectum appartiendrait plutôt au carcinome qu'à l'épithélioma cylindrique. Mais pour se prononcer sur l'origine d'un cancer colloïde,

il faut toujours examiner des points où les altérations sont récentes. La portion de l'intestin que nous avons recueillie n'en présente pas et d'une manière générale lorsqu'un cancer de l'intestin devient colloïde, cette altération s'étend très rapidement à toutes les parties de la tumeur; de sorte qu'il devient difficile et souvent impossible de trouver sur la tumeur un point favorable à cet examen.

Il faut alors recourir à l'examen des lésions métastatiques, soit dans les ganglions, soit dans le foie, etc.

Les ganglions voisins de la tumeur présentent la même altération; mais sur d'autres l'altération paraissant plus récente ou tout au moins n'ayant pas l'aspect colloïde, aurait pu servir à cet examen.

nous avons recueilli un fragment d'un noyau métastatique du foie qui se présente aussi dans des conditions favorables pour cet examen et on peut voir sur cette préparation des cavités arrondies tapissées par un épithélium cylindrique bien caractérisé. Sur beaucoup de points les cellules sont détachées de la paroi et se trouvent au centre de la cavité; mais néanmoins la lésion ne fait pas naître la moindre hésitation au sujet de sa nature. Et comme les lésions métastatiques sont toujours semblables aux lésions primitives, il ne saurait exister le moindre doute au sujet de la nature de ce cancer colloïde de l'estomac, qui est bien un épithéliome cylindrique ayant subi la dégénérescence colloïde.

Il reste encore à examiner un ~~autre~~ fragment provenant d'un autre nodule du foie qui à l'œil nu nous a paru présenter un commencement de dégénérescence colloïde. C'est que ~~cette~~ dégénérescence de la tumeur primitive se présente aussi sur les tumeurs secondaires, mais d'une manière moins rapide, ce qui permet de retrouver là encore les caractères de la tumeur primitive.

Parmi les préparations qui se rapportent à un cancer de l'estomac, il en est une qui est accompagnée de préparations prises sur un nodule métastatique du foie. On peut constater sur ces préparations, ~~sans~~ ~~doute~~ l'identité de la lésion primitive et ~~métastatique~~, ~~non seulement~~ au point de vue de la forme et de la disposition des cellules, mais aussi relativement à la constitution du stroma.

Lyon
mai 1887

On peut aussi observer des tumeurs à cellules cylindriques présentant par la gravité des précédentes, qui se présentent sous une forme dite adénoïde en raison de l'analogie d'aspect avec les glandes et aussi sous la forme kystique.

Nous nous expliquons à propos des adénomes glandulaires que l'on doit entendre par le mot adénome.

Certaines tumeurs polypeuses des fosses nasales dont nous pouvons vous montrer un specimen.

Cavités alvéolaires tapissées de cellules cylindriques avec stroma fibreux qui existe aussi entre les cellules; de telle sorte que les tumeurs de ce genre ont une constitution anatomique qui les rapproche des tumeurs précédemment étudiées, mais elles en diffèrent en ce qu'elles sont des tumeurs bénignes, ne donnant pas lieu à des métastases.

Sur une autre préparation tubes nombreux tapissés d'un épithélium cylindrique et ganglionnaire dispersés dans un stroma conjonctif jeune.

Dans les polypes muqueux des fosses nasales auxquels ces tumeurs ressemblent à l'œil nu n'ont pas la même constitution et vous pouvez voir une préparation de polype muqueux où l'on ne trouve qu'une tumeur muqueuse recouverte d'un épithélium cylindrique (c'est un myxome) -

- Polypes muqueux du tube digestif connus aussi sous le nom d'adénomes à cellules cylindriques (polype muqueux de l'intestin - S. un de l'estomac sur villosités sur la surface).

- aspect macroscopique et microscopique

- Polypes muqueux de l'utérus -

- aspect macroscopique et microscopique

- On peut aussi observer un épithélium utérin à cellules cylindriques -

Différences qui existent entre le polype et l'épithéliome -

- Kyste de la mamelle à épithélium cylindrique ~~paraissant~~ probablement ~~plus~~ ~~point d'origine~~ des conduits galactophores

Kystes prolifères de l'ovaire, désignés aussi sous le nom de Kystes gélatiniformes ou multiloculaires, considérés par MM. Malassez et de Sinety comme des épithéliomes myxoïdes des tissus de l'ovaire.

Aspect des Kystes à l'œil nu. Contenant et contenu. Liquide parfois coloré par du sang. Kystes uni ou ovaire ou sur les deux ovaires.

Les Kystes sont toujours multiloculaires et ceux qui paraissent uniloculaires présentent de petits Kystes, ~~soit~~ dans leur paroi, surtout au voisinage du pédicule.

On ~~fait contre~~ dans l'intérieur des Kystes, non seulement des Kystes secondaires en quantité innombrable de forme et de volume variés, mais aussi des saillies papilliformes qui sont très nombreuses; ce dont on peut se rendre compte par l'examen microscopique qui permet de voir une grande quantité de saillies ou bourgeons ~~invisibles~~ à l'œil nu.

La paroi externe des Kystes est tapissée d'une couche d'épithélium cylindrique bas qui est rarement conservé sur les préparations.

La paroi interne et les bourgeons ou villités papillaires sont revêtus d'une couche d'épithélium cylindrique avec ou sans cils vibratiles. Ces cellules peuvent aussi être caliciformes. Mais rarement elles sont cubiques.

cet épithélium d'après MM. Malassez et de Sinety, serait implanté sur une membrane formée par une couche endothéliale. nous reviendrons sur ce point.

Stroma constitué par un tissu conjonctif jeune ou par du tissu muqueux vaisseaux capillaires qui deviennent très visibles par l'imprégnation du lacis épithélium au nitrate d'argent.

Liquide muqueux ou gélatiniforme avec des cellules détachées, et des cellules en dégénérescence muqueuse ou graisseuse, des granulations graisseuses libres, des cristaux de cholestérine; parfois des globules rouges, des granulations d'hématoïdine

Comment se développent ces kystes ?
Leur origine serait dans l'épithélium de la surface de l'ovaire (Waldeyer, Malassez, de Sinety). Ils se développeraient comme les follicules de Graaf mais non à leurs dépens ; car on ne trouve aucune trace d'ovule ni de corps jaune.

Bourgeons épithéliaux de la surface qui s'enfoncent, se ramifient, deviennent creux et forment des culs de sac tapissés d'épithélium.

Développement des kystes secondaires étudié aussi par Förster et par Wilson Fox.

Dans le premier de ces auteurs, îlots de cellules indifférentes ~~dans~~ la paroi des kystes primitifs. Destruction des cellules centrales de l'îlot pendant que les cellules périphériques constituent le revêtement d'une nouvelle cavité kystique.

Dans le second soudure des extrémités des papilles ou villosités.

Ce dernier mode de formation n'est guère probable, à considérer les préparations où les bourgeons et papilles paraissent dans une dépression latérale ou à la suite d'brides séparant des cavités voisines ; les extrémités des longues papilles paraissent toujours ~~présenter~~ des traces de rupture

de d'autres brides non rompues se trouvent dans le voisinage.

MM. Malassez et Simon admettent aussi qu'elles kystes secondaires se développent par des bourgeons épithéliaux et des digitations en doigt de gant qui de la surface interne d'un kyste pénètrent dans le tissu conjonctif qui constitue sa paroi. Les kystes secondaires naissent de la surface d'un kyste déjà formé de la même façon que les premiers kystes sont venus de l'épithélium qui recouvre l'ovaire ».

Les kystes paraissent bien se produire par des bourgeons épithéliaux qui s'enfoncent dans le stroma, ainsi que nos préparations nous permettent de nous en rendre compte. On peut en effet, ~~trouver~~, ~~de plus~~ au voisinage de la paroi des kystes, des

points où des cellules embryonnaires sont accumulées en plus grand nombre; puis à côté d'autres amas dont le centre s'éclaircit pour former une nouvelle cavité pendant que les cellules sont appliquées contre la paroi de la cavité en formation.

Mais il faut encore tenir compte de la production du stroma dans lequel s'enfoncent les bourgeons; car s'il n'y avait que l'enfoncement des bourgeons sans augmentation de ce stroma, la production de nouveaux kystes ne tarderait pas à s'arrêter faute de terrain.

Celui-ci doit donc être produit en plus ou moins grande quantité. C'est dans le stroma que se trouvent les cellules qui vont contribuer à l'entretien des cellules épithéliales des parois kystiques et à la formation des cellules de nouveaux kystes. Ce sont ces cellules qui ~~par leur prolifération~~ qui vont coincidées par Malassez et de Saint-Ange comme des cellules endothéliales.

Il est à remarquer aussi que les rapports entre les kystes et le stroma ne sont pas toujours les mêmes. Dans certains cas il y a beaucoup de kystes et peu de stroma; tandis que dans d'autres cas c'est le contraire ainsi que vous pouvez le constater sur nos préparations se rapportant à des kystes dont l'aspect à l'œil nu est du reste en rapport avec leur constitution anatomique.

Enfin sur un même tumeur ovarienne, on peut trouver des points où les cavités kystiques sont nombreuses et plus ou moins grandes avec peu de stroma; tandis que sur d'autres c'est le stroma qui prédomine.

Ces tumeurs présentent la plus grande analogie avec les adénomes et les épithéliomes, dont elles ne sauraient être séparées. Ce sont ainsi des tumeurs qui sont en général bénignes, quoique localement elles puissent déterminer des accidents graves.

Les cas de généralisation de ces tumeurs sont extrêmement rares et se rapportent plutôt à l'envahissement des organes voisins utérus, rectum et péritoine.

Nous pouvons vous montrer des préparations qui se rapportent à une métastase dans le foie.

De la tumeur primitive, il ne reste qu'une paroi fibreuse épaisse. — La lésion secondaire du foie est caractérisée par la présence de petits groupes kystiques avec régulière à épithélium cylindrique bien caractérisé et situés au niveau des espaces portes.

Lyon
mai 1887

Carcinome

Les tumeurs qu'on range sous ce titre sont caractérisées par la présence de cellules de volume et de forme variés, disposées irrégulièrement en amas dans des alvéoles de dimension variable et dont les parois sont constituées par des travées conjonctives plus ou moins épaisses.

MM. C. & R. font du stroma fibreux des alvéoles, ~~un~~ système commun ~~[illegible]~~ et, la caractéristique du carcinome où les cellules remplissant les alvéoles n'auraient qu'une importance secondaire. Cependant, c'est pour la description des cellules

qu'ils commencent l'étude du carcinome et c'est à elle qu'ils donnent en somme la plus d'importance.

Aujourd'hui la plupart des auteurs font du carcinome une tumeur épithéliale où le stroma fibreux malgré sa disposition assez caractéristique, ne joue cependant qu'un rôle secondaire.

Le carcinome doit donc être considéré comme ayant son origine dans les glandes; et, on ne peut moins faire que d'être frappé de l'analogie que présentent les tumeurs de ce genre avec celles que nous avons étudiées sous le titre d'épithéliome cylindrique, ce dernier, à un certain degré, devenant tout à fait semblable au carcinome ainsi que nous allons le voir.

On observe les carcinomes dans les glandes comme la mamelle, le pancréas, le rein, etc., ou dans les organes qui en renferment comme l'estomac, l'utérus, etc. et enfin dans les ganglions lymphatiques et les viscères par métastase.

L'aspect que peut présenter un carcinome est assez variable pour qu'on ait établi des variétés que nous décrivons avec la plupart des auteurs sous les titres suivants:

1° Carcinome simple.

2° C. médullaire ou encéphaloïde

3° C. fibreux ou squirrhe

4° C. colloïde ou muqueux.

5° C. mélanique

On peut encore admettre d'autres variétés ou sous-variétés beaucoup moins importantes que nous nous bornerons à signaler dans nos descriptions.

1° Carcinome simple.

C'est la forme qu'on observe comme dans les glandes et qui se rentre pas dans l'une des variétés suivantes.

Les tumeurs sont de forme nodulaire, de volume et de consistance assez variables; mais elles sont plutôt peu volumineuses et assez fermes. L'aspect extérieur varie suivant que la tumeur est superficielle ou profonde et suivant qu'elle est ulcérée ou non. Nous indiquerons ultérieurement les modes de dégénérescence qui peuvent présenter toutes les variétés de carcinome et nous parlerons en même temps de leur ulcération.

Aspect extérieur du carcinome en prenant pour exemple une tumeur du sein et de l'estomac.

La surface de section de la tumeur est d'un blanc jaunâtre ou rougeâtre plus ou moins résistante à la pression, rarement homogène, avec des points ramollis, tandis que d'autres sont manifestement fibreux.

Sur le raclage de la surface de section, on obtient un suc laiteux, en général abondant. En examinant ce liquide au microscope, on trouve qu'il renferme des cellules de forme et de volumes variés : cellules rondes, ~~[illegible]~~, en raquette, en sablier, en fuseau, en dégénérescence muqueuse (cellules physaliphores de Virchow), cellules multinucléées. — On a voulu donner à cette polymorphie des cellules une importance très grande pour caractériser le carcinome ; mais elle n'est due qu'à l'accumulation des cellules à leur pression réciproque, circonstances qui peuvent se retrouver dans d'autres tumeurs.

aspect d'un coupe : Disposition des cellules et du stroma conjonctif alvéolaire.

Les cellules se présentent sous l'aspect d'amas de volume et de forme variables où elles sont disposées d'une manière plus ou moins irrégulière, au milieu d'un stroma conjonctif plus ou moins épais.

Dans certains points les cellules sont tombées et on peut voir qu'elles sont contenues dans des espaces alvéolaires, dont on peut mieux se rendre compte encore après avoir chassé les cellules avec le pinceau ou en agitant les coupes dans un tube contenant de l'eau.

Il est facile alors de se convaincre que la disposition du stroma conjonctif telle qu'elle est indiquée par Ma. Ma. C. et R. avec un aspect cavernueux est absolument schématique et ne donne pas une idée exacte de ce qu'on ~~peut~~ observe sur les préparations.

On peut voir, en effet, que si dans certains points, il existe des alvéoles paraissant faits pour ainsi dire à l'emporte-pièce, dans d'autres où les lésions sont plus récentes les cellules sont tout simplement accumulées entre les fibres conjonctives, soit sous forme d'amas de volume variable, soit sous forme de cellules isolées. De telle sorte que les cellules sont, en somme, infiltrées

dans le tissu conjonctif dont les fibres sont plus ou moins écartées. Sur la suite les amas deviennent plus considérables, mieux limités, quoique leurs bords puissent être plus ou moins irréguliers, probablement par la fusion des nids cellulaires environnants; car on voit toujours autour d'un alvéole volumineux d'autres petits amas de cellules dans le tissu conjonctif dont la densité peut égaler et même beaucoup se qui tend, durant, à augmenter à mesure que la tumeur devient plus ancienne.

Il existe aussi dans le stroma des cellules embryonnaires. Ce stroma contient des vaisseaux capillaires, parfois quelques lésions irrégulières dans les travées on peut aussi se rencontrer des vaisseaux plus ou moins volumineux.

Il est encore à noter que la disposition des cellules et même du stroma peuvent présenter sur certains points, et notamment sur les points de formation récente, une disposition rappelant plus ou moins les éléments de la glande où la tumeur a pris naissance (carcinome du rein, c. de l'estomac, c. des bronchioles). - Enfin une inflammation, de la péripérite -

g. Carcinome medullaire ou encephaloïde -

Tissu plus mollasse que la précédente et en général plus volumineux. -

Coupe donnant l'aspect de la substance cérébrale, avec une abondance pour le raclage -

- à l'œil nu même apparence que le sarcome dit médullaire -

- Cellules en quantité plus grande et stroma moins abondant avec des travées plus minces, limitant des alvéoles plus grands avec les cellules, noyaux clairs et distincts grainus.

On l'observe principalement sur la muqueuse stomacale, dans le rein, le testicule, etc -

Les vaisseaux sont ordinairement assez nombreux.

Carcinome médullaire (suite).

Nous pouvons vous montrer des préparations encore minces correctives d'un cancer médullaire du rein dont la pièce vous a été présentée dans une des précédentes séances.

L'examen à l'état frais par dissociation nous a montré que la tumeur contenait de grandes cellules de forme variée.

Sur les coupes de la pièce durcie, il semble au premier abord qu'il n'y a qu'une accumulation de cellules dont le noyau est surtout visible, de telle sorte qu'au premier abord on pourrait croire qu'il s'agit d'un sarcome (d'où peut-être l'erreur commise en pareille circonstance).

Sur les cellules isolées et non dégénérées, on voit un noyau volumineux entouré d'un protoplasme cellulaire bien manifeste dont la forme est variable. Dans certains points on voit non moins manifestement la disposition des cellules en colonnettes séparées par des travées conjonctives très fines.

Le stroma est en effet peu abondant, tandis que les cellules sont accumulées en grand nombre.

lorsque ils sont prédominants avec des dilatations en anse, en fuseau, en chapelet et alors avec des hémorrhagies parenchymateuses, le carcinome est dit télangiectasique et correspond à une des variétés du fungus hématode.

3° Carcinome fibreux ou Squirrhe.

Cette tumeur se confond pour certains auteurs avec la variété que nous avons décrite comme carcinome simple. Toutefois ce dernier représente plutôt une forme intermédiaire entre le C. medulleux et le C. fibreux, sans qu'il y ait de limite fixe. Souvent un carcinome peut n'être fibreux que sur un point. On désigne seul et comme appartenant à cette 3e variété les carcinomes constitués par des noyaux en général petits et dans lesquels les cellules sont peu abondantes et où prédomine le stroma fibreux qui donne

à la tumeur l'aspect des tumeurs fibreuses . . . . peu ou rien . . .

On rencontre cette variété dans la mamelle, mais aussi dans l'utérus, etc.

non seulement on peut se ~~rendre compte~~ que les cellules sont peu abondantes; mais on peut voir aussi que ~~dans~~ les parties centrales, elles ont de la tendance à subir la dégénérescence graisseuse et à disparaître pour être remplacées par du tissu conjonctif fibreux qui a de la tendance à se rétracter. Lorsque ce phénomène est très accusé, on désigne la tumeur sous le nom de <u>squirrhe atrophique</u> mais tandis que les parties centrales s'atrophient, les parties périphériques continuent ord. à s'étendre. Il peut arriver cependant qu'une tumeur disparaisse presque complètement

Les carcinomes, cette variété peuvent évoluer très lentement; mais ils conservent, en première ligne, ce trait de tendance qu'ils ont aussi à la généralisation

Rindfleisch divise les altérations qu'on rencontre dans le C. squirrheux en 4 zones qui pour cet auteur correspondent à autant de stades du processus cancéreux; ce sont les zones du développement, de l'apogée, de la métamorphose régressive et de la cicatrisation.

Rindfleisch admet que les cellules de nouvelle formation proviennent à la fois de la multiplication cellulaire aux dépens des cellules anciennes et des cellules globuleuses du tissu conjonctif au voisinage des cellules épithéliales par infection épithéliale.

Nous croyons, d'après ce que nous avons pu observer, que le tissu épithélial glandulaire qui constitue la tumeur se forme de la même manière que le tissu épithélial pavimenteux, c'est-à-dire, par l'arrivée de cellules embryonnaires qui s'accumulent au pourtour des anciennes.

4° Carcinome colloïde ou muqueux

Se rapproche par sa nature du carcinome fibreux dont il se distingue par la dégén. colloïde.

Aspect gélatiniforme caractéristique de la tumeur, avec teinte jaunâtre, mollesse et friabilité, etc. On rencontre cette variété dans le tube digestif, dans la glande mammaire, plus rarement ailleurs.

Disposition alvéolaire du stroma très prononcée, d'où le nom de cancer alvéolaire. Travées conjonctives en général assez fortes, mais présentant de très nombreux fins, peu vasculaires.

Matière colloïde remplissant les alvéoles, où l'on ne trouve qu'un petit nombre de cellules et des cellules plus ou moins modifiées ou en voie de destruction.

Les cellules peuvent aussi présenter des globules muqueux (physalides de Virchow).

On peut rencontrer des points où il n'y a plus de cellules; tandis que sur d'autres points elles sont aussi nombreuses que sur les tumeurs non dégénérées. Mais ces points correspondent, en effet, à des parties qui ont à l'œil nu l'apparence des tumeurs non colloïdes. L'altération colloïde détermine, en effet, la destruction plus ou moins prononcée des cellules.

Les cellules colloïdes type : [illegible] à Virchow.

Le stroma peut aussi prendre la structure du tissu muqueux ; ce qui pour certains auteurs constitue une variété désignée sous le nom de Carcinome myxomatode ou myxoïde. En général on observe en même temps une altération muqueuse des cellules. nous avons une préparation bien caractérisée de cette variété de carcinome.

5° Carcinome mélanique. On le considère comme plus rare que le Sarcome mélanique.

Tumeurs pigmentées, brunâtres ou noirâtres. Pigment dans les cellules et surtout dans les noyaux. On en rencontre aussi dans le stroma.

Il est probable que l'on a décrit sous ce titre des tumeurs semblables à celles que nous vous avons montré dans une des précédentes leçons et qui provenaient de la peau. La disposition des cellules sous forme d'amas ou bien du tissu conjonctif, offrait comme nous l'avons fait remarquer l'aspect de carcinome. — Mais MM. Cornil et L.R. admettent encore un carcinome villeux, variété [illegible]

Indépendamment de la dégénérescence colloïde qui donne au carcinome un aspect tout à fait particulier, on peut le constituer une variété de l'affection; on peut observer communément, les dégénérescences graisseuse et caséeuse des éléments qui constituent la tumeur et surtout la désintégration nécrosique qui aboutit à l'ulcération, c'est-à-dire à la destruction d'une partie plus ou moins étendue de la tumeur.

a. Dégénérescence graisseuse des cellules que l'on peut constater dans tous les cas sur les points le plus anciennement formés, c'est-à-dire au niveau des parties centrales des nodules qui prennent une teinte jaunâtre. Une partie de ces éléments ainsi altérés est absorbée et il en résulte une dépression. Lorsque la tumeur est superficielle, on dit qu'elle est ombiliquée.

Il se produit dans ces points une tendance à la réparation lorsque les vaisseaux restent perméables et il se forme du tissu conjonctif en plus ou moins grande quantité. Nous avons vu que dans la syphilis cette production conjonctive pouvait être très abondante. On peut aussi la rencontrer à un léger degré au niveau des dégénérescences ombiliquées que présentent les nodules carcinomateux du foie.

b. Dégénérescence caséeuse s'observe assez fréquemment dans les tumeurs qui s'accroissent rapidement. Nous avons de l'observer sur un carcinome du rein d'un enfant de 7 ans. Bien que le quart ou le tiers du rein tout au plus fut détruit par la tumeur, celle-ci avait le volume d'une tête d'enfant et pesait 2400 gr. Nous avons pu voir que le centre de la tumeur était sur une grande étendue transformé en une matière caséeuse d'un blanc jaunâtre disposée assez irrégulièrement; tandis qu'à la périphérie

la néoformation présentait une teinte rougeâtre rappelant un peu le tissu du rein. Cette portion périphérique paraissait constituée de masses volumineuses ~~[illegible]~~ vasculaires et dans lesquelles on remarquait déjà çà et là de petites portions caséeuses.

Cette altération se produit sous l'influence d'oblitération vasculaire ou de l'insuffisance de nutrition des parties dont le développement prend rapidement de grandes proportions. C'est dire que la caséification s'observe surtout dans le carcinome médullaire.

c. La désintégration nécrosique qui aboutit à l'ulcération du carcinome se rencontre fréquemment et surtout dans les tumeurs de l'estomac, de l'utérus; assez fréquemment dans celles de la mamelle, etc. –

Ce sont les parties superficielles et centrales qui sont d'abord le siège de l'altération, et l'ulcération peut s'étendre peu à peu aux parties périphériques qui d'autre part tendent à s'accroître aux dépens du tissu sain.

Hémorrhagies viennent compliquer l'étude de la marche de l'ulcération.

Si le processus ulcératif est rapide, il peut en résulter une destruction presque totale de la tumeur, au point de faire méconnaître la nature de la lésion. Mais l'examen microscopique permet toujours d'en retrouver la trace dans les tissus ulcérés et même dans les points où il se produit des phénomènes de réparation.

Ces phénomènes sont ceux de la formation d'un tissu de granulation puis d'un tissu fibreux cicatriciel; de telle sorte qu'il existe dans certains cas une tendance à la guérison qui n'est toutefois jamais complète.

Hémorrhagies par effet de l'ulcération —

Que ces phénomènes de séparation se produisent ou non, la lésion tend toujours à envahir plus ou moins les parties périphériques d'abord, puis les ganglions voisins et enfin très fréquemment d'autres organes où se forment des lésions métastatiques qui ont la même constitution et la tendance aux mêmes dégénérescences que la tumeur primitive.

Cette extension des lésions a lieu pour les voies lymphatiques et pour les vaisseaux sanguins. L'extension du carcinome et la formation de lésions secondaires plus ou moins éloignées se produit de la même manière que pour les autres tumeurs et même que pour toutes les lésions qui ont de la tendance à s'étendre et à se généraliser. Il n'y a pas un mode particulier d'extension du carcinome comme tendrait à le faire croire M. M. C. de R.

Tumeurs secondaires. Extension par voie lymphatique et sanguine.

De même qu'il existe des tumeurs épithéliales à épithélium pavimenteux ou cylindrique qui sont graves ou bénignes; de même aussi à côté des carcinomes glandulaires que nous venons de décrire, nous pouvons placer des tumeurs bénignes dont la constitution se rapproche des glandes acineuses et qui ont un épithélium cubique. Ce sont les tumeurs que Cruveilhier avait appelées corps fibreux de la mamelle, que Velpeau désigna sous le nom de tumeurs adénoïdes et qu'on décrit aujourd'hui sous le nom d'adénome.

Ces tumeurs pour Mlle C. et R. offrent la même structure que les glandes et pour eux accessoirement n'est plus rare que l'adénome acineux vrai.

Pour ces auteurs aussi bien grossesse vraie entre celle d'une nourrice et celle d'une vierge et les adénomes se confondent généralement avec la masse de la mamelle.

Ils doivent d'autant mieux se confondre avec les autres parties de la glande que leur structure est identique et qu'il n'y a véritablement aucune raison pour en faire une tumeur ; car ils ne leur diffèrent pas plus qu'un lobule quelconque de la glande.

En réalité on observe fréquemment des tumeurs bénignes qui se distinguent parfaitement de la glande et qui ont tout à la fois l'apparence lobulée et fibreuse, comme nous avons pu récemment vous en montrer un spécimen.

Vous pouvez voir sur des préparations

nombreux qui se rapportent à autant de tumeurs qu'il s'agit toujours d'une tumeur constituée par un stroma conjonctif plus ou moins dense et épais au milieu duquel se trouvent des culs-de-sac glandulaires se présentant dans le sens longitudinal ou perpendiculaire, qui sont ordinairement dilatés et dont les parois sont tapissées par un épithélium à cellules cuboïdes analogues aux cellules qui tapissent les glandes normales.

La constitution des tumeurs diffère de celle de la glande normale par le volume des acini aussi bien que par celui de l'épithélium qui sont augmentés, ~~quand elles~~ par l'augmentation ainsi de leur nombre, enfin par la production d'un tissu intermédiaire plus ou moins épais qui pour certains auteurs prendrait le rôle principal (fibrome, myxome, sarcome) —

à côté des adénomes où le tissu fibreux est très abondant et le corps de la tumeur constitué par des tubes glandulaires

Leçon
mai 1887

Tératomes

On désigne sous ce nom des tumeurs dont la description n'a trouvé place à propos des vices de conformation et qui sont formées par des productions congénitales renfermant des tissus complexes semblables aux tissus normaux, comme de la peau, des poils et des glandes, du tissu conjonctif, des vaisseaux, du cartilage, de l'os, du muscle et des nerfs.

On peut aussi ranger sous le même titre des tumeurs également congénitales comme les naevi pigmentés et les angiomes.

Enfin nous classerons à côté de ces tumeurs les kystes dermoïdes qui ont avec elles la plus grande analogie, non seulement dans leur production et de la nature des éléments qu'ils renferment.

Les tératomes proprement dits qui sont constitués par des tissus groupés d'une manière plus ou moins rudimentaire se présentent à l'extérieur du tronc ou se trouvent dans un organe interne.

Les premiers sont situés, au dessous des régions qui sont le siège des adhérences dans les monstruosités doubles, c'est-à-dire, au niveau de la tête, du cou et surtout de la partie inférieure de la colonne vertébrale. Ce sont, en somme, des rudiments de monstruosité provenant d'un vice de conformation.

Il en est de même pour les seconds que l'on trouve en connection avec l'appareil génital. On a pu même trouver un fœtus inclus dans un autre.

Ces tumeurs ont leur plein développement au moment de la naissance ou bien elles continuent à croître...

angiome simple ou nævus congénital, constitué par des vaisseaux de nouvelle formation semblables aux V. normaux, artères, veines et capillaires.

Tumeurs plutôt aplaties, de volume variable suivant les moments de coloration rouge ou violacée, siégeant ord. au niveau de la face, de l'orbite et du cou, dans le derm. et tissu adipeux conjonctif.

Les capillaires qui constituent ord. ces tumeurs présentent des dilatations régulières, anguilloses ou cirsoïdes. Vaisseaux disposés en tire-bouchon et très flexueux. Parois des vaisseaux épaisses avec de nombreux noyaux.

Ces lésions qui sont très fréquentes peuvent disparaître spontanément, lorsqu'elles ne sont pas trop étendues.

Les taches pigmentaires de la peau, se présentent sous la forme de taches brunes, ne faisant qu'une très légère saillie; et sont constituées par un tissu analogue à celui du tarsome et vésicolaire recouvert d'épiderme, mais avec pigmentation des cellules et même du tissu conjonctif.

Kystes dermoïdes. La paroi de ces kystes présente à sa surface interne la même structure que la peau normale, et leur contenu est composé de matières graisseuses demi-solides d'un blanc jaunâtre.

Ces kystes ont pour siège les organes de la génération et surtout les ovaires. Cependant, on peut aussi les rencontrer dans le péritoine, au niveau du cou et du pourtour de l'orbite.

Notre C. A. R. admettant avec Lebert trois variétés de kystes dermoïdes.

1° Petits kystes ayant la même structure que les longues, mais sans orifice et situés dans des régions où il n'existe pas de glandes sébacées.

2° membrane kystique analogue au derme par ses papilles, avec glandes sébacées et follicules pileux ayant donné naissance à des poils ou à des cheveux qu'on trouve ord. enroulés dans la matière sébacée que contient le kyste. – Les papilles de la paroi kystique peuvent donner naissance à des verrues à des condylomes et à des cornes.

3° même constitution que les précédents; mais on trouve en outre dans la paroi des dents au milieu d'un tissu fibreux ou implantés un ou os de forme variée, du tissu osseux sous forme de plaques ou de lamelles allongées, du tissu cartilagineux disposé irrégulièrement, plus rarement du tissu musculaire et des nerfs.

Volume des kystes dermoïdes très variable depuis celui d'une noix à une orange pour les cas les plus fréquents jusqu'au volume d'une tête d'adulte.

Nous pouvons vous montrer indépendamment des préparations se rapportant à un kyste dermoïde de la 2e variété, un kyste du volume d'une tête d'adulte ayant son origine dans l'ovaire et constitué par une mince paroi fibreuse renfermant une énorme masse sébacée semblable à du beurre, de la grosseur d'une tête d'adulte bien certainement, et dans laquelle on trouve une grande quantité de cheveux fins et longs, plus ou moins ondulés.

Étiologie des tumeurs.

En définissant les tumeurs, nous avons éliminé les productions hyperplasiques et inflammatoires et nous avons dit qu'il s'agissait d'altérations à cause inconnue.

Nous n'entendons pas par ces mots qu'il n'y a pas de cause ou qu'il faut négliger l'étiologie des tumeurs. Bien au contraire, c'est une raison de plus pour rechercher les causes de toutes les altérations qu'on désigne sous le nom de tumeurs et qui probablement sont de nature diverse. Et, du reste, les hypothèses à ce sujet ne font pas défaut.

Il y a d'abord toute une catégorie de tumeurs que nous venons de passer en revue ou dernière lieu et qui étant congénitales, doivent être considérées comme des malformations dues à un excès de production plus ou moins anormal in situ.

Pour les tumeurs constituées également par des tissus complets et situées dans l'ovaire et la trompe en connection avec ces organes, on a été conduit naturellement à admettre que leur point de départ devait être le développement imparfait de germes embryonnaires, puisqu'il s'agissait d'organes possédant ces germes.

Lorsque les mêmes tumeurs dermoïdes se sont produites à la face ou au cou, on a dû admettre la même hypothèse puisque il s'agissait de tumeurs semblables et que dans ces régions aussi, on avait coutume de constater des malformations congénitales.

Virchow a attribué aussi l'origine ~~de ces tératomes tumeurs~~ simples (les chondromes) à la présence d'éléments embryonnaires cartilagineux dans les os et dans la glande parotide en raison de son voisinage de l'oreille.

De là à admettre que les autres tumeurs reconnaissaient une origine semblable, il n'y avait qu'un pas, et ce pas a été franchi par Cohnheim dont la théorie a eu un grand retentissement, en raison de la notoriété de son auteur.

Pour Cohnheim, toute tumeur a son point de départ dans un foyer de tissu embryonnaire resté non utilisé au sein d'un tissu normal et qui à un moment donné ~~peut~~ capable de produire une néoformation atypique, sous l'influence de certaines circonstances telles qu'une nutrition plus active ou qu'un changement survenu dans les tissus voisins spontanément ou par le fait d'un traumatisme.

Cohnheim base surtout sa théorie sur ce que ~~beaucoup~~ de tumeurs sont héréditaires ; sur ce que beaucoup ~~se~~ ~~existent au~~ moment de la naissance ou se développent dans l'enfance ; sur ce que les tumeurs se produisent

surtout sur les points où il peut facilement survenir quelque trouble de structure dans les premières phases du développement, c'est-à-dire ~~dans~~ les points où les épithéliums changent de conformation (lèvres, anus, estomac, col utérin) et sur ceux où le processus entier de développement est très complexe comme dans l'appareil génital.

L'hérédité très séduisante et qui a été très sérieusement examinée en raison de la ~~[illegible]~~ dont jouit son auteur. Mais personne n'a pu trouver ces foyers délétères embryonnaires qui seraient le point de départ de toute tumeur et pour Cohnheim lui-même, il ne s'agit que d'une hypothèse.

Mais dans cette hypothèse on tend

à assimiler toutes les tumeurs aux productions tératoïdes qui précèdent ou diffèrent totalement au point de vue de leur constitution, de leur évolution et au général de l'époque de leur production.

Et puis, comment des cellules germinales pourraient-elles vivre au milieu des autres cellules sans altération pendant un grand nombre d'années? Des changements se produisent incessamment dans tous les éléments de l'organisme et il faudrait admettre que ceux-là seuls ne changent pas, n'évoluent pas!

Du reste soit pendant la période de croissance, soit même pendant toute la vie, les tissus

ne peuvent s'accroître et se renouveler que par la production d'éléments nouveaux qui doivent naturellement passer par la phase embryonnaire. Il n'est donc pas nécessaire de recourir à l'hypothèse d'éléments embryonnaires persistants pour faire naître les tumeurs de ces éléments.

C'est ainsi que Müller fait dériver les tumeurs ~~des~~ tumeurs à l'état embryonnaire ou à l'état de développement complet. C'est en s'inspirant du mode d'évolution physiologique des tumeurs que M. Bard fait dériver les tumeurs «d'une anomalie spéciale du développement embryogénique des tumeurs».

~~Cependant~~ nous l'avons déjà dit en définissant les tumeurs, les éléments qui les constituent doivent certainement être assimilés aux tissus normaux, mais ils en diffèrent toujours.

Nous arrivons ainsi à constater que les tumeurs sont constituées par des éléments embryonnaires ou adultes, produits d'une manière souvent et peut-être et qu'ils sont en rapport avec les tissus où elles ont pris naissance et non plus avec les éléments du tissu conjonctif ainsi que le voulait Virchow.

Devant nous touchons là à une question encore plus difficile à résoudre, c'est ~~[illegible]~~ quel est le mode de provenance des cellules embryonnaires.

Si on la connaissait d'une manière certaine, cela éclaircirait sans doute la question de l'étiologie des tumeurs. Mais quoiqu'il en soit, on peut se demander quelle est la cause de cette production surabondante et anormale d'éléments anatomiques qui constitue une tumeur ?

On peut se demander d'abord s'il y a surabondance de production ou seulement diminution d'élimination. Il est probable que ces deux conditions sont réalisées. Il est sûr d'abord d'élimination est très vraisemblablement la cause des dégénérescences particulières qui subissent les cellules...

Mais pourquoi ces phénomènes se produisent-ils à un moment donné, dans un lieu déterminé, ~~ordinairement~~ à un âge plus ou moins avancé de la vie ?

L'hérédité ne constitue qu'une prédisposition commune pour beaucoup d'autres maladies et ne suffit pas pour dire qu'il s'agit seulement d'une évolution ontogénique des cellules, d'autant que pour le fait de l'hérédité les tumeurs peuvent être de nature diverse et se produire dans des lieux différents.

Les influences morales, les traumatismes ne peuvent être invoqués comme causes que dans un nombre de cas relativement restreints (pour les traumatismes 7 à 14 pour 100 d'après Cohnheim).

Depuis longtemps on a songé à la possibilité d'une influence parasitaire et des tentatives d'inoculation ont été faites à divers reprises tant en France qu'à l'étranger. Les résultats des inoculations ont toujours été douteux. Récemment Galippe et Sandoz ont cru trouver des parasites microbiens sous la dépendance d'un kyste de l'ovaire. Dans une tumeur fibreuse de l'utérus. Domingos Freire a publié en même temps des recherches sur la nature du cancer. Aucun des auteurs cités ne trouvent parasitaires. Les hypothèses manquent pas, mais il faut des démonstrations. En attendant nous pouvons dire que les causes des tumeurs sont inconnues, tout en pensant qu'elles

Leçon
juin 1887

Lésions des Os.

Il faut bien avoir présent à l'esprit, la constitution et le mode de développement du tissu osseux pour se rendre compte des phénomènes pathologiques dont il peut être le siège.

Et d'abord constitution du tissu osseux.

Trame osseuse formée de lames parallèles et de corpuscules osseux situés parallèlement à leurs plans de séparation.

Les lames sont disposées d'une part parallèlement à la surface de l'os et d'autre part autour des cavités médullaires.

Corpuscules osseux étoilés sont ~~constitués~~ par des cavités à prolongements canaliculés ramifiés et anastomosés (ostéoplastes) dans lesquelles se trouvent un noyau entouré de protoplasma cellulaire (ostéoblastes).

dans les cavités médullaires se trouvent de la moelle et des vaisseaux.

Canaux de Havers.

Autour des vaisseaux, entre ceux-ci et la paroi des espaces médullaires il existe une plus ou moins grande quantité de petites cellules rondes à noyau volumineux (médulloelles de Robin); des amas de noyaux en plus ou moins grand nombre dans une substance protoplasmique de forme arrondie ou irrégulière (myéloplaques de Robin); et enfin des cellules adipeuses.

Périoste. Membrane fibro-élastique entourant l'os, mais s'arrêtant au niveau des cartilages articulaires; constitué dans sa partie profonde de fibrilles très fines et serrées qui le relient à l'os. - Il possède de nombreux vaisseaux qui partent de sa couche profonde, pénétrant dans les canaux osseux.

Le tissu osseux se développe en se substituant au tissu cartilagineux préalablement formé. ~~Indépendamment~~ indépendamment de l'ostéogénèse enchondrale, il y a ~~en même~~ en même temps une production osseuse périostale. Cette dernière existe seule pour la production du tissu osseux au niveau des os de la voûte du crâne et de la face.

On peut considérer deux phases principales à l'ostéogénèse dans le cartilage : la première caractérisée par la production d'un tissu ostéoïde et la seconde par l'ossification proprement dite.

Il se produit tout d'abord sous le périchondre qui va devenir le périoste, dans le point où sera plus tard le trou nourricier de l'os une petite plaque de tissu ostéoïde caractérisé par la calcification du tissu cartilagineux avec multiplication des cellules cartilagineuses.

à ce niveau, on peut voir apparaître sous le périoste des ostéoblastes qui seront l'origine de la croûte osseuse périchondrale ou sous-périostique et le point de départ du tissu médullo-vasculaire qui va s'avancer vers la plaque ostéoïde, sous la forme d'une anse vasculaire entourée de cellules.

Au delà de la plaque ostéoïde, ~~on trouve toute les cellules~~ cartilagineuses disposées sous forme de séries longitudinales, ~~les ostéoblastes~~ s'agrandir en même temps que les cellules se multiplient et que la substance intermédiaire se calcifie peu à peu.

En même temps du tissu nouvellement formé est pénétré par de nombreux canaux qui renferment des vaisseaux et des éléments cellulaires, dans lesquels les auteurs distinguent des ostéoblastes, des cellules médullaires et ~~des~~ cellules conjonctives, qui, toutes ont vraisemblablement la même origine.

En somme le tissu osséïde est formé par la calcification de la substance intermédiaire du cartilage, par l'agrandissement des chondroplastes dont les cellules se multiplient et par la vascularisation de ce tissu au moyen de vaisseaux qui le pénètrent par des canaux où se trouvent aussi des cellules qui d'après MM. C. et R. proviennent des cellules du cartilage ; mais qu'on peut plus rationnellement faire provenir des vaisseaux.

On voit ainsi se produire la phase d'ossification progressive dite.

C'est tout autour des vaisseaux, au milieu des cellules dites ostéoblastes que se forme la substance osseuse qui englobe ces cellules en donnant lieu à la production des ostéoplastes étoilés et ramifiés.

et, tandis que les cellules qui se trouvent entre les vaisseaux et la première couche de tissu osseux vont persister sous le nom de cellules médullaires, celles qui s'accumulent en dehors des nouvelles formations osseuses et désignées sous le nom d'ostéoblastes contribuent à la formation de nouvelles couches osseuses aux dépens du cartilage calcifié ou tissu ostéoïde qui disparaît peu à peu à mesure que se produit le vrai tissu osseux composé ainsi de lamelles concentriques autour des canaux médullaires ou canaux de Havers.

L'os ainsi constitué aux dépens du cartilage est encore transitoire. Le tissu osseux qui persistera est formé par le périoste qui produira le tissu compact des os longs, à mesure

que le tissu préalablement formé sera résorbé pour faire place au tissu définitif et pour constituer le canal médullaire.

Le périchondre passe à l'état de périoste en devenant plus épais, plus fibreux et plus vasculaire.

Le périoste est réuni à la surface de l'os par des fibres arciformes entourées d'ostéoblastes qui se transforment en aiguilles osseuses. Ce sont ces fibres qui sont connues sous le nom de fibres de Sharpey.

Zone enchondrale très mince entre l'os enchondral et l'os périostal.

En outre tout en dans la croissance de l'os, persistance d'un mince cartilage ossifiant, dit cartilage intermédiaire, qui sépare les épiphyses de la diaphyse. Pendant ce temps le canal central diaphysaire ne se continue pas avec les alvéoles médullaires du tissu spongieux des épiphyses et il y a très tardivement vascularisation

dans les épiphyses l'os se forme aussi aux dépens du cartilage articulaire et se développe dans la couche profonde.

L'os s'accroît en longueur aux dépens du cartilage intermédiaire ou épiphysaire. L'ossification empiétant d'un côté sur le cartilage, ce dernier se reforme de l'autre côté, jusqu'au moment de la soudure des épiphyses et de la diaphyse, époque à laquelle l'os cesse de croître.

En même temps l'os s'accroît en épaisseur par la production de nouvelles couches superposées.

Les os qui se forment dans un squelette membraneux débutent aussi par un point d'ossification sous forme d'aiguilles, sur lesquelles arrivent des ostéoblastes. Il se forme aussi des espaces contenant des vaisseaux et des cellules. Des espaces d'abord larges se rétrécissent par la production de lamelles osseuses autour des v. de manière à constituer aussi des canaux de Havers.

L'os nouveau est spongieux comme l'os enchondral et les couches périostales deviennent aussi compactes et perméables, en constituant les tables internes et externes des os du crâne; toutefois qu'en outre la substance osseuse est résorbée en partie pour constituer le diploé.

où se trouvent des vaisseaux et des cellules médullaires.

Ce sont ces ~~altérations~~ qui se poursuivent dans le cartilage d'ossification à un plus léger degré et d'une manière irrégulière ; d'où insuffisance d'irrigation des nouveaux tissus par les v. sanguines.

Ce sont ces ~~tissus~~ des phénomènes d'ossification. Mais ils diffèrent des phénomènes normaux d'abord en ce qu'ils s'accomplissent sur une plus grande étendue à la fois et d'une manière plus ou moins irrégulière, et ensuite parce que les cavités que limite le tissu spongieux au lieu de se rétrécir par la formation du tissu osseux proprement dit, restent longtemps dans cet état et ~~et~~ même s'agrandissent d'une manière anormale.

Rachitisme

Le rachitisme ou morbus anglicus est caractérisé par un trouble de l'ossification dans sa période active qui donne bien consécutivement à des déformations osseuses.

Pour Rindfleisch, « les différentes altérations du système osseux dans le rachitisme tiennent en principe à une accélération morbide des processus qui préparent et commencent la transformation du cartilage en os, ainsi que la production de l'os dans le périoste ». Il ajoute que « l'ossification proprement dite bien succède avec plus de lenteur et c'est pour cette raison qu'il se fait une accumulation disproportionnée des substances qui, dans l'ossification normale, se métamorphose en tissu osseux après avoir été formées. Il n'y a par conséquent qu'un caractère très court et passager ».

c'est là l'opinion généralement admise. mais on peut tout aussi bien admettre que si l'on observe sur une plus grande étendue qu'à l'état normal les premiers phénomènes qui caractérisent l'ossification, cela tient à ce que les phénomènes consécutifs d'ossification proprement dite se produisent plus lentement, plus difficilement et en un mot ne suivent pas le mouvement. nous reviendrons du reste sur ce point à propos de l'étiologie du rachitisme. dont nous dirons un mot précédemment en raison de son influence sur les idées régnantes relativement à la pathogénie de cette affection.

Nous avons à considérer les troubles qui ont lieu dans l'ossification aux dépens du cartilage et aux dépens du périoste.

à l'œil nu la couche de cartilage au niveau de laquelle se produisent les phénomènes d'ossification a une teinte bleuâtre et un aspect translucide. Son épaisseur n'a guère que un millimètre ou un millimètre et demi et elle est limitée par deux lignes parfaitement régulières et parallèles.

Chez les rachitiques, cette couche est augmentée d'épaisseur jusqu'à atteindre plusieurs centimètres et ses limites du côté du cartilage aussi bien que du côté de l'os sont irrégulières et sinueuses. On peut même trouver du côté de l'os des prolongements cartilagineux plus ou moins prononcés et jusqu'à des îlots de cartilage.

On peut déjà apercevoir dans cette couche des canaux vasculaires qui sont les prolongements de ceux qui se trouvent en grand nombre dans la couche sous-jacente, se présentant sous la forme d'un tissu rouge vasculaire spongieux dont la consistance est celle d'un os en partie ramolli, et qui, en raison de son aspect, a été désigné par Guérin sous le nom de tissu spongoïde.

Ce tissu n'est autre que du tissu ostéoïde, c.a.d. constitué par une substance intermédiaire cartilagineuse calcifiée dont les chondroplastes sont agrandis, contient beaucoup de cellules et qui présente de nombreux canaux

Ce n'est que dans les points les plus anciens et les plus rapprochés de l'os que le contenu des canaux medullaires prend une consistance plus grande. Les cellules prennent une forme étoilée et se trouvent au milieu d'une substance fibrillaire ou fibreuse.

cette tendance à la production fibreuse au lieu d'une production osseuse se remarque encore au niveau de la moelle des canaux de Havers du voisinage, dans la moelle centrale et sous le périoste.

C'est ainsi qu'on peut voir la moelle medullaire entourée à la périphérie d'une couche de tissu conjonctif donnant l'apparence d'une membrane medullaire.

La couche sous-périostée qui chez les rachitiques peut atteindre plusieurs millimètres a une teinte rouge qui avait fait croire à des épanchements sanguins. Elle est due à un tissu mou composé de fibres arciformes conjonctives avec cellules médulloïdes et vaisseaux et qui a peu de tendance à l'ossification.

Les troubles de l'ossification que nous venons de décrire, c'est-à-dire la formation d'une couche épaisse de tissu ostéoïde dont les espaces médullaires sont quelque agrandis d'une manière anormale et la tendance à la raréfaction du tissu osseux vivant qui est remplacé par du tissu fibreux dans une étendue plus ou moins considérable, suivant le degré et l'ancienneté de l'affection, le défaut d'ossification

qui se manifeste aussi du côté du périoste, contribuent à diminuer la résistance de l'os, d'où la production de déformations du squelette caractéristiques.

Les couches épaisses de cartilage en voie de ~~transformation~~ transformation et de formation de tissu ostéoïde entre les épiphyses et les diaphyses des os longs, cédant aux influences mécaniques, débordent sur les parties latérales où elles forment des bourrelets arrondis qui entourent les os. (Etat noueux des articulations, chapelet rachitique des cartilages costaux) on observe également des déformations du thorax en crête de coq, des difformités du bassin et de la colonne vertébrale, des déformations des os des membres et parfois même des fractures.

alterations rachitiques de l'occipital . . .

Lorsque la maladie guérit, on voit se former au niveau du tissu ostéoïde, un tissu osseux, dense et résistant, avec persistance des déformations et cessation de la croissance des os.

Le rachitisme se montre surtout entre 2 et 6 ans; mais on peut l'observer depuis la naissance jusque à la cessation de l'accroissement du tissu osseux.

Rachitisme chez les enfants qui ont une alimentation non en rapport avec leur âge. Exp. de Mongendre, et de Guérin, de Pontis, de Roloff, etc. – Exp. contraire de L. Dupin. – apport insuffisant de sels de chaux? – En somme rachitisme chez des sujets plutôt disposés à la scrofule et à la tuberculose (ou nés de parents syphilitiques) et se trouvant dans de mauvaises conditions ~~d'hygiène~~ à la suite de ~~troubles~~ digestifs ou par le fait ~~d'une~~ hygiène défectueuse.

Ostéite

Formes cliniques nombreuses mais uniformité du processus au point de vue de l'anatomie pathologique (Rindfleisch).

Nous décrirons donc l'inflammation des os d'une manière générale; puis nous indiquerons les particularités relatives à la forme de l'affection ~~[illegible]~~, suivant que les phénomènes de cicatrisation se produisent rapidement ou non; suivant la marche de l'affection et la prédominance des phénomènes de réparation ou de destruction qui sont vraisemblablement en rapport avec la nature de sa cause.

Gerdy considérait l'ostéite comme caractérisée par des altérations spéciales et différentes de celles des autres inflammations. M.M. C. et R. qui rapportent cela ajoutent que ces lésions ne diffèrent pas essentiellement de celles qui se produisent dans d'autres tissus sous l'influence des mêmes causes. Sous ces auteurs l'irritation ramène le tissu osseux à une constitution analogue à celle qu'il avait ~~lors de~~ son développement. ~~Il se~~ produit du tissu embryonnaire sous le périoste et dans les canaux de Havers. Ceux-ci s'agrandissent peu à peu par résorption de la substance osseuse qui les limite et il se forme de nouvelles trabécules osseuses aux dépens des cellules embryonnaires.

Il ne saurait y avoir de doute sur les phénomènes essentiels de l'inflammation des os consignés par tous les observateurs, mais l'interprétation varie. C'est ainsi que le tissu osseux n'est pas consumé à une constitution analogue à celle qu'il avait lors de son développement. En fait il est détruit et remplacé par un tissu de granulation qui se comporte d'une manière variable suivant la nature et la marche de l'affection, mais qui peut donner lieu à un os nouveau.

Il n'est pas non plus exact de dire, avec Rindfleisch que toutes les altérations qu'on peut rencontrer dans l'inflammation des os se produisent par des processus anatomiques identiques à ceux de l'accroissement physiologique, car la sclérosation de l'os ne s'observe pas à l'état physiologique.

Il faut reconnaître toutefois que les phénomènes de formation sont moins que l'on rencontre à l'état physiologique. On peut du reste en dire autant pour tous les phénomènes de réparation qu'on observe dans les autres tissus; mais qui ne constituent pas à eux seuls ~~tous~~ les phénomènes compris dans le terme d'inflammation.

Nous croyons être plus près de la vérité en disant que les phénomènes d'inflammation considérés dans les os sont identiques à ceux qui se passent dans les autres tissus et qu'il n'y a de différence que dans quelques particularités relatives à la ~~constitution~~ du tissu osseux, comme on peut en observer pour chaque tissu et qui sont d'ordre secondaire.

Voici en effet les phénomènes qu'on observe sous l'influence d'une cause irritante.

Dilatation des vaisseaux et stase sanguine. Exsudat d'un liquide dans lequel se trouvent surtout des cellules rondes à noyau volumineux avec peu de protoplasma que l'on considère généralement comme provenant de la multiplication des ~~cellules~~ rondes, que pour nous qui avons adopté la théorie de Cohnheim ils proviennent du sang tout comme dans les autres points enflammés de l'économie. Il y a en même temps des globules rouges exsudés en moins grand nombre.

Ces phénomènes se passent autour des vaisseaux sous le périoste et dans les espaces médullaires.

Nous avons maintenant à considérer ce que devient le tissu périphérique ancien et l'exsudat qui, je le répète ne diffère pas de celui que l'on peut constater dans les autres tissus sous l'influence des mêmes causes,

Il se passe aussi dans les tissus périphériques ce que nous avons indiqué à propos de l'inflammation considérée d'une manière générale : les éléments qui les composent sont frappés de mort, de désagrégation moléculaire et disparaissent pour être remplacés par les éléments nouveaux de l'exsudat.

Ce sont d'abord les cellules médullaires anciennes qui disparaissent ; car les cellules graisseuses sont remplacées par des cellules jeunes qui ne contiennent pas de graisse. Puis les trabécules osseuses sont peu à peu détruites à la périphérie des espaces médullaires. Cette destruction n'a pas lieu d'une manière uniforme. Le tissu embryonnaire pénètre les lamelles osseuses sous forme de bourgeons qui paraissent produire des séries d'échancrures comparables aux lacunes de Howship.

Il est très vraisemblable que l'altération décrite par Volkmann sous le nom de vorscularisation et par Rindfleisch sous celui de canaliculisation de la substance osseuse se produit de la même manière que les lacunes.

On a fait diverses hypothèses pour expliquer cette destruction de la substance osseuse.

action d'un liquide contenant de l'ac. lactique ou de phosphates acides comme on en trouve dans le pus des abcès ossifluents.

On peut objecter à cette hypothèse non seulement avec MM. C. et R. que des séquestres peuvent persister pendant des années au milieu du pus, mais encore que la destruction a lieu par lacunes irrégulières, souvent sans que les bords des lamelles présentent la moindre altération.

cette dernière objection s'adresse aussi à l'hypothèse de Weber et Volkmann qui font dépendre la résorption de l'os d'une fonte graisseuse des corpuscules osseux qu'on ne voit que dans la carie.

Rindfleisch considérant 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, leur dilatation dépendant d'une dissolution directe de la substance intercellulaire par le liquide qui les traverse. La dissolution et la dilatation se produisant dans la direction du courant le plus fort, la dissolution avance inégalement sur la ligne de résorption en formant tantôt une anfractuosité et tantôt une saillie (lacunes de Howship); les points séparant des espaces médullaires voisins peuvent être parfois suivant la ligne la plus directe et la plus courte en coupant entières des lamelles osseuses (canalicules).

Toutefois cet auteur fait encore jouer un rôle au sommet des granulations et des amas vasculaires à la dilatation des corpuscules osseux qui pour d'autres auteurs seraient la seule cause de la production des lacunes.

En admettant avec Kölliker que les cellules de la moelle, cellules mères ou myéloplaxes auxquelles il a donné le nom d'Ostéoplaxes ou d'ostéoclastes, ont un rôle destructeur, on ne fait qu'une hypothèse qui tombe d'elle-même par ce fait rapporté par Mlle C. de R. qu'on trouve aussi bien ces mêmes cellules dans des travées osseuses en voie d'accroissement.

Sans ces derniers auteurs la résorption de la substance osseuse dans l'ostéite paraît devoir être rapportée bien plutôt à l'action des bourgeons vasculaires de la moelle qui agissent sur les travées osseuses à la façon des bourgeons médullaires dans l'ossification physiologique ou à la façon des anévrysmes de l'aorte sur le sternum.

Tout le monde est d'accord sur un point c'est que le tissu disparaît devant les bourgeons cellulo-vasculaires. Le même phénomène se produit dans tous les tissus, ce qui élimine toutes les hypothèses relatives aux particularités que présentent les tissus.

Comme nous connaissons l'effet produit par l'exsudat sur les tissus où il se produit; comme d'autre part il n'y a pas d'inflammation sans production d'exsudat: il est tout naturel d'attribuer la mort et la destruction des ~~tissus~~ autour des bourgeons cellulo-vasculaires à la présence de l'exsudat qui empêche leur nutrition qui les expose par conséquent à la destruction moléculaire. Et naturellement les bourgeons se développent dans les parties qui ont été détruites.

Examinons maintenant ce qui devient le tissu de granulation.

Il tendra à produire un tissu cicatriciel ~~osseux~~ ou bien il donnera lieu à de la suppuration, tout comme dans les autres inflammations, suivant la nature de la cause qui a déterminé l'inflammation, suivant son intensité, sa persistance, suivant aussi que l'os enflammé est exposé ou non au contact de l'air, etc.

Le tissu cicatriciel sera osseux si les phénomènes de réparation se font dans de bonnes conditions. A cette particularité nous rendra compte de l'aspect variable que peut présenter ce tissu nouvellement formé.

Ce tissu commence à se former, comme tout tissu cicatriciel, dans les points qui sont en contact avec l'os ancien ; c. a. d. ~~dans la périphérie de foyer~~ inflammatoire. Les cellules des bourgeons cellulo-vasculaires qui sont en contact avec l'os et qui ont cessé d'exister sur lui commencent à s'entourer d'une trame calcaire et les cellules entourant

contenus dans des cavités ramifiées (ostéoplastes).

Peu à peu le tissu osseux se reforme dans les points où il a été détruit, avec les caractères de l'os ancien dont il ne dépasse pas les limites, s'il s'agit d'une inflammation légère dont la cause a cessé, mais avec des caractères différents, si ~~l'inflammation persiste~~ à un certain degré dans le voisinage ou si la cause de l'inflammation persiste.

Le tissu nouvellement produit sera alors plus ou moins exubérant et constitué soit par un tissu spongieux, soit par un tissu condensé ou éburné.

Cette exubérance du tissu cicatriciel ressemble alors à celle qu'on rencontre dans la cicatrice d'autres tissus; mais elle a plus de tendance à persister et à s'accroître en raison de la constitution du tissu osseux.

Dans ces cas l'ostéite est dite productive. Elle comprend les lésions connues sous le nom ~~d'ostéite condensante~~ d'exostose d'ostéite condensante, d'exostose, d'hyperostose.

La formation du cal dans les fractures peut être comprise aussi dans cette catégorie.

Sous le nom d'exostose et d'ostéophytes, on comprend les productions osseuses irrégulières qui se forment à la surface de l'os et qui sont sous-périostées ou paraopériostées.

Sous le nom d'enostoses, on comprend des productions osseuses localisées ordinairement plus ou moins condensées dans le corps même de l'os (préparations sur lesquelles cette altération peut bien être observée).

Dans quelques cas rares elle peut être limitée au canal médullaire des os.

Toutes les altérations que nous venons de passer en revue sont bien comprises encore sous le nom d'ostéite condensante, de sclérose des os, d'éburnation, avec cette particularité qu'il s'agit d'une altération plus ou moins localisée. Toutefois ces termes employés d'une manière générale et surtout celui d'hyperostose s'appliquent à des inflammations diffuses lentes, qu'on ne saurait mieux comparer qu'à la sclérose des autres tissus qui se produit insidieusement et lentement, sans avoir été précédée d'une période aiguë manifeste.

Outre d'une hyperplasie conjonctive on a une hyperplasie osseuse avec densification du tissu et véritable sclérose qu'on peut observer aussi autour des vaisseaux dans les canaux médullaires, tout comme dans les autres tissus sclérosés.

1e Leçon
juin 1887

La formation du Cal à la suite des fractures peut rentrer dans les ostéites dites productives.

Nous examinerons d'abord ce qui se passe lorsque les fractures ne sont pas compliquées de plaies. Nous ~~[illegible]~~ irons des cas où il y a complication de plaies à propos des ostéites suivies de suppuration.

A la suite d'une fracture il se produit tout d'abord un épanchement sanguin plus ou moins abondant dû à la déchirure des vaisseaux.

Il en résulte bientôt aussi des phénomènes d'irritation qui se traduisent par la production de nombreux éléments cellulaires dans les canaux de Havers, sous le périoste et même dans le tissu conjonctif voisin de sorte que dès le 5e ou 6e jour on peut

trouve autour des extrémités fracturées
et entre ces extrémités
une masse assez ferme composée
d'un tissu de granulation qui présente
la plus grande épaisseur au niveau de l'espace
~~situé entre les fragments~~ et qui ~~s'étend~~
jusque à quelques centimètres (5 à 8) au dessus
et au dessous de la fracture de manière
à donner à ~~l'extrémité~~ ~~osseuse~~ formée
en fuseau dont les extrémités
sup. et inf. se confondent insensiblement
avec l'os.

Du 8e au 10e jour les cellules situées
à la périphérie du cal commencent
à s'entourer de substance cartilagineuse;
et peu à peu tout l'exsudat est
transformé ~~en~~ ~~tissu~~ cal cartilagineux.
Du 10e au 15e jour, infiltration calcaire
qui apparaît sous forme d'îlots disséminés
au voisinage de l'os. En même temps

on observe à ce niveau la dilatation des ~~capsules~~ cartilagineuses qui sont remplies de cellules et qui communiquent entre elles. Ces cellules sont en communication avec les cellules de la maille périostique et il se forme ainsi des canaux dans lesquels pénètrent ainsi les vaisseaux en communication avec ceux de l'os ancien.

Ainsi se trouve constitué un tissu ostéoïde qui transforme ~~tout~~ le cal.

En même temps comme à la formation des trabécules osseuses dans ce tissu, d'abord au voisinage de l'os ancien et dans la portion du cal la plus éloignée du point fracturé.

Du 15e au 20e jour l'ossification ~~gagne~~ peu à peu ~~les~~ différentes parties du cal, de l'os à la périphérie, et des extrémités du fragment à sa portion la plus large, c.a.d., à celle qui est située entre les extrémités fracturées

Toutefois à la périphérie du cal l'ossification est rare ou même ne se produit pas du tout; tandis que à la partie centrale, entre les deux fragments le tissu osseux devient de plus en plus dense jusqu'à former un disque solide divisant le canal médullaire à ce niveau.

À une époque beaucoup plus éloignée, il arrive que les portions envahissantes du cal sont peu à peu résorbées, de telle sorte que si la fracture a été bien réduite et les extrémités bien adaptées, il ne peut rester que de légères traces du cal; tandis que dans les conditions inverses, le cal définitif peut être plus ou moins volumineux et irrégulier.

En dernier lieu la portion solide du cal médullaire est résorbée et la communication entre les deux portions du canal médullaire est rétablie.

L'ostéite avec formation de pus se présente dans des conditions très variées, soit à la suite de traumatisme, soit sous l'influence de phénomènes infectieux.

Phénomènes observés chez un animal sur lequel on a décrit un point d'une surface osseuse : essaudat, suppuration, agrandissement des canaux de Havers ; puis phénomènes de réparation à la périphérie.

ostéite de l'extrémité d'un moignon d'amputé observée 8 ou 10 jours après l'opération : périoste congestionné, tuméfié, se détachant facilement de l'os dont il est séparé par une couche de cellules semblables à celles de la moelle environnante. Les canaux de Havers sont agrandis et remplis de cellules semblables ; elle sorte

qu'à l'œil nu ils sont visibles comme des points rouges. Ce sont des ouvertures par où sortent des petits bourgeons charnus.

Sur le fait de la suppuration et de la raréfaction du tissu osseux l'extrémité de l'os prend une forme conique, d'autant plus prononcée que la suppuration aura duré plus longtemps.

Quelquefois on ne trouve pas à côté la production du tissu osseux de nouvelle formation sous le périoste sur les limites des parties enflammées. Seulement l'inflammation s'éteint et il se produit aussi du tissu osseux nouveau dans les canaux de Havers et dans le canal médullaire, de telle sorte que avec la cicatrisation des parties molles on peut constater l'obliteration du canal médullaire par un bouchon osseux et la formation à l'extrémité de l'os d'une masse arrondie de tissu osseux compact recouverte d'un tissu fibreux qui peut être le périoste.

dans l'ostéite produite par les fractures compliquées de plaies, on observe des phénomènes analogues à ceux que nous venons de décrire.

D'abord épanchement sanguin, puis exsudat de telle sorte qu'au bout de peu de temps (8 à 10) on voit sur la surface de solution de continuité et sous le périoste apparaître un tissu de granulation qui devient de plus en plus abondant. Les canaux de Havers sont agrandis et remplis de cellules embryonnaires. Il en est de même dans la moelle centrale.

Il en résulte la formation d'une masse de tissu embryonnaire ou tissu de granulation dont la surface en rapport avec la plaie extérieure demeure à ciel ouvert, tandis que dans la partie profonde et sur les limites des tissus, il

commune à la forme des traumatismes osseux qui partent toujours de l'os ancien arrivant des deux fragments dans toutes les directions de manière à la sonder à la limite des espaces remplis de tissu embryonnaire. Ces espaces se rétrécissent peu à peu par la production continue de nouvelles lames osseuses qui ne tardent pas à consolider le tissu de nouvelle formation et à faire adhérer solidement les deux fragments osseux.

Le cal peut être assez plat ou moins saillant et de forme variée en raison des désordres produits par le traumatisme.

M. M. C. et R. qui ont particulièrement insisté sur la différence que présente la formation du cal dans les fractures sous périoste rétréci et sous périoste, font remarquer que dans la dernière cas il peut arriver que la partie profonde du foyer de la fracture qui n'est pas en rapport avec l'os présente des masses cartilagineuses évolutives comme il a été dit.

Jusqu'ici nous avons examiné les cas d'ostéite productive et d'ostéite suppurée se terminant encore par une production plus ou moins abondante de tissu osseux ; bien que dans tous ces cas on ait noté des phénomènes de raréfaction du tissu osseux à un certain degré.

Il peut arriver aussi que les phénomènes de raréfaction ~~soient dominants~~ ; on observe alors ce qu'on a décrit sous le nom d'<u>ostéite raréfiante</u>.

Des surfaces osseuses suppurantes présentant aussi de bourgeons charnus ; les canaux de Havers sont agrandis et remplis de tissu embryonnaire. Mais au lieu de voir à processus s'unir et des trabécules osseuses se former, le processus destructif persiste sans qu'on

~~[illegible]~~ de nouvelle formation osseuse

Cette ostéite a été observée surtout dans les os courts des extrémités sup. et inf. à la suite d'un traumatisme et dans le mal perforant du pied.

On trouve l'os malade au fond d'une plaie suppurante ± vineuse et recouverte de bourgeons charnus. Le tissu de granulation se continue dans les cavités osseuses agrandies. Il peut arriver qu'un os entier soit détruit peu à peu par la production de ce tissu de granulation qui opère ainsi isole de petites portions de tissu vivant capables ainsi de se résorber en raison de la pénétration du tissu cellulo-vasculaire dans les espaces médullaires.

L'os entier étant détruit, on peut en trouver dans le foyer qu'une lamelle mince, opaque, faite constituée par la couche calcifiée du cartilage diarthrodial, les autres portions du cartilage articulaire détruites par la suppuration.

L'ostéite peut se produire aussi sous l'influence de causes internes avec les caractères d'une inflammation ~~phlegmonneuse~~ plus ou moins localisée ou diffuse.

Elle a été désignée sous les noms d'ostéomyélite (Chassaignac), de périostite phlegmoneuse (Giraldès), d'ostéite épiphysaire, etc., d'après l'opinion que se faisaient les auteurs sur le siège de l'affection.

Elle peut siéger dans toutes les parties de l'os; mais comme on l'observe surtout chez les jeunes sujets les lésions se produisent surtout dans les points en voie de croissance où la ~~vascularisation~~ est le plus prononcée, c'est-à-dire au niveau des épiphyses et sous le périoste. Dans tous les cas lésion ossuse est atteint il y a toujours ostéomyélite

Le phénomène dominant est la formation rapide d'un foyer purulent à la surface de l'os auquel on peut donner issue qui incisant le périoste au bout de 24 ou 48 heures.

On l'observe particulièrement au voisinage d'une épiphyse.

Si le foyer est limité et si l'on intervient de bonne heure, on peut observer les phénomènes de suppuration, puis de cicatrisation décrits précédemment.

Mais le plus souvent l'inflammation est diffuse et la suppuration s'étend rapidement ~~sur une~~ étendue plus ou moins grande sous le périoste ~~et~~ dans le tissu spongieux des extrémités et du canal médullaire. Les lamelles osseuses ne sont pas détruites mais le pus comprime les vaisseaux et donne lieu à des nécroses ou des phénomènes très variés sur lesquels nous reviendrons à propos de l'ostéomyélite.

Nécrose

Dans les ostéites suppurées que nous avons passé en revue, depuis celle qui est produite par la simple démudation d'une surface osseuse jusqu'à l'ostéite phlegmoneuse, il peut arriver que des portions plus ou moins étendues de tissu osseux ne soient plus suffisamment irriguées par le courant sanguin et se mortifient ou se nécrosent (séquestres).

Il peut arriver aussi, sous l'influence de traumatismes et notamment dans les fractures avec plaies, que des fragments d'os détachés (esquilles) se mortifient pour la même raison. Il peut en être de même de fragments osseux plus ou moins étendus.

Dans tous les cas il se produit autour des parties nécrosées une inflammation dite éliminatrice, analogue à celle que nous avons indiquée sur les parties molles au pourtour des portions mortifiées.

On observe rarement de phénomènes de nécrose dans l'ostéite simple et limitée ; ou bien les portions nécrosées sont très minimes.

Ils sont encore assez limités sur les moignons d'amputés, surtout avec les pansements antiseptiques qui empêchent la production d'une ostéite suppurée plus ou moins intense capable de donner lieu à ces phénomènes.

Mais dans les ostéites

superficielle ou profonde d'une certaine intensité et notamment dans l'ostéite phlegmoneuse on observe fréquemment de la nécrose sur des portions plus ou moins étendues et jusque sur la diaphyse entière d'un os long.

Le mode de production de la mortification de tissu osseux ne saurait différer de celui qu'on observe facilement dans la mortification des parties molles. C'est la ~~Cessation~~ de la circulation qui n'est pas douteuse pour les esquilles détachées de l'os et qui dans les autres cas peut être attribuée soit à la

destruction des vaisseaux soit à leur oblitération par l'accumulation du pus sous le périoste et dans les espaces médullaires.

MM. C. et R. croient aussi que l'ostéite condensante est capable d'oblitérer des vaisseaux et de donner lieu à de la nécrose?

La circulation se fait bien autour des parties où l'on observe cet ostéite condensante qui aussi fréquemment accompagnée de nécrose et d'hyperostose et de suppuration [illegible].

Quelle que soit la cause de la mortification du tissu osseux il se produit toujours à la périphérie de la portion nécrosée des phénomènes inflammatoires caractérisés par une ostéite raréfiante avec production de bourgeons charnus.

Ces lamelles osseuses unissent les parties vivantes aux parties mortifiées

tout peu à peu détruits jusqu'à ce que le séquestre soit complètement isolé au milieu d'une cavité tapissée de bourgons charnus donnant lieu à une sécrétion purulente plus ou moins abondante dans laquelle baigne le séquestre.

En général la surface du séquestre n'est pas lisse : elle présente des dépressions et des inégalités qui tiennent à l'inégalité du travail d'élimination opéré par l'ostéite.

L'élimination du séquestre a lieu d'une manière variable suivant sa situation et son volume.

Élimination facile lorsque le séquestre est situé sous le périoste ou à l'extrémité d'un os sectionné, surtout s'il est de petit volume. Élimination plus facile avec une large plaie extérieure ; moins aisée quand la formation d'un abcès qui a creusé largement.

difficulté de l'élimination d'un séquestre étendu à toute la diaphyse d'un os long : ostéite productive sous-périostique qui forme un manchon plus ou moins épais autour du séquestre ; mais entre lui et cette couche dépourvu liquide ou concrété produit par la couche de bourgeons qui pénètre toujours sur la surface osseuse en rapport avec le séquestre. Cette collection purulente peut communiquer avec l'extérieur par une ou plusieurs ouvertures donnant lieu à des trajets fistuleux par lesquels on peut à l'aide d'un stylet explorer l'os affecté et permettre une intervention ingénieuse obligatoire pour éliminer le séquestre et détruire la génération de l'ostéite.

Lorsque l'on n'intervient pas, on peut voir des os nécrosés persister pendant des mois et des années dans un état stationnaire, c.à.d. sans être résorbés, malgré l'assertion des auteurs qui croient à une résorption au moins partielle en raison des inégalités qu'on observe à la surface des séquestres.

Mais il est juste de remarquer avec MM. C. et R. que si des portions nécrosées et mêmes de Cheville d'ivoire peuvent disparaître devant des bourgeons cellulo-vasculaires seulement de l'ostéite; il est facile de reconnaître une certaine pièce ayant macéré pendant des années dans du pus que la couche corticale de l'os persiste au moins dans certains points absolument intacte

on remarque seulement que les matières grasses et les éléments cellulaires ont été détruits par la macération prolongée dans le pus.

On peut toutefois trouver sur les régions des signes d'inflammation ancienne et une condensation plus ou moins prononcée du tissu suivant la cause de la nécrose. C'est aussi parce que l'ostéite a pu se produire d'une manière irrégulière que la surface de la portion nécrosée peut être très irrégulière. Disposition particulière qui peut présenter la régression sur les os du crâne (ou vers dernière) dans les inflammations lentes, les os du crâne peuvent présenter de l'hyperostose à la périphérie.

Dans la nécrose produite par le phosphore (nécrose des maxillaires observée chez les ouvriers employés à la fabrication des allumettes phosphoriques) régression prononcée, élevures aux ostéophytes spongieuses.

Carie

Sans remonter au temps où l'on se servait du mot Carie pour désigner toute lésion qui entame et ronge un os, on peut voir que ~~les~~ contemporains ne sont pas d'accord sur ce qu'on doit entendre par ce mot.

Les chirurgiens considérant clinique comme une carie toute suppuration du tissu osseux accompagnée d'une grande fixabilité de ce tissu, ont en général ~~regardé~~ cette affection comme une forme ulcéreuse de l'inflammation osseuse, comme une sorte de Vermoulure des os. Pour Gerdy c'était une ostéite ulcéreuse; pour Nélaton une ostéite aiguë entée sur une ostéite chronique; pour Billroth une ostéite chronique suppurée non fort osseuse;

pour Gosselin une ostéite spontanée de l'enfance et de l'adolescence survenant dans l'extrémité des os longs et dans le tissu spongieux des os courts. pour Virchow c'est une inflam. chronique caractérisée surtout par la raréfaction des os; pour Rindfleisch qui admet une carie simple et une carie fongueuse, la carie simple est un état analogue à ce qu'on appelle un ulcère torpide de la peau.

M. Ranvier a cherché à démontrer que les lésions décrites par les auteurs comme caractérisant la carie, étaient consécutives à une lésion initiale consistant dans la transformation graisseuse destructive des cellules contenues dans les corpuscules osseux et que les molécules osseuses frappées de mort, dans leurs éléments cellulaires, forment autant de petits corps étrangers qui déterminent autour d'eux une inflammation suppurative.

Siège de la carie dans le tissu spongieux, sternum, côtes, épiphyses des os longs, vertèbres, et surtout os de la main et du pied.

à la surface de l'os perte de substance dont le fond tapissé de bourgeons charnus laisse écouler de petites quantités de pus entremêlés de détritus des tissus ulcérés.

L'infiltration cellulaire du tissu osseux est très serrée; tous les espaces médullaires agrandis sont gorgés de cellules qui se compriment réciproquement et compriment aussi les vaisseaux; d'où le défaut d'organisation du tissu de granulation qui ne peut vivre et qui se réduit en un détritus moléculaire. celui-ci a peu de tendance à s'éliminer et demeure à la surface de la lésion, il répond à l'aspect d'une ulcération torpide d'un gangrène. La perméabilité des fins tubules osseux jusqu'à la surface de la lésion donne à cette surface une certaine solidité. mais comme les tubules sont peu résistants, elles cèdent et se brisent sous le stylet exploateur.

M. Ranvier et son collaborateur M. Cornil font précéder ~~cette altération~~ de l'altération granulo-graisseuse des cellules contenues dans les corpuscules osseux. Voici comment ils conseillent de procéder pour voir ces lésions.

Epiphyses d'une articulation atteinte de tumeur blanche récente. Trabécules d'une g^de^ minceur rayées dans la moelle adjacente. Sous dégager les trabécules jet d'eau sur le tissu spongieux. On peut alors enlever des trabécules pour l'examen. — Elles sont régulières sans les décoloration et échancrures qu'on observe dans l'ostéite. Leur amincissement ne peut donc s'expliquer que par une résorption régulière faite à leur surface ou par un arrêt de développement. Dans ces travées on observe la transformation granulo-graisseuse des corpuscules osseux avec atrophie des rayons.

Sous votre C. A. R. la transformation graisseuse des cellules osseuses n'existe que dans la carie ; on la chercherait vainement dans l'arthrite sèche, le rhumatisme noueux, l'ostéoporose, etc. dans lesquels les extrémités osseuses sont cependant fréquemment atteintes de la maladie adipeuse.

Sous ceux l'altération caractéristique de la première période se poursuit dans la seconde caractérisée par la vascularisation de la maladie osseuse, par la production de cellules embryonnaires qui donnent lieu à de la suppuration, à la formation de bourgeons charnus, à la destruction des trabécules osseuses qui, nécrosés, peuvent se détacher et être éliminés avec le pus. Quelquefois encore celui-ci, retenu dans des cloisons, peut se condenser et former des amas caséeux, etc.

Mais tout phénomène de réparation par l'inflammation qui expulse les fragments nécrosés doit être lié à la régénération du tissu

nous ne saurions mettre en doute l'altération graisseuse des corpuscules osseux observée par MM. C. et R. dans les conditions qu'ils indiquent; mais il n'en est pas de même de l'interprétation qu'ils donnent de cette altération.

Déjà MM. Gosselin et Ollier l'ont considérée comme un phénomène secondaire.

Les conditions dans lesquelles MM. C. et R. se placent pour faire l'examen des lamelles osseuses (épiphyses d'un tumeur blanche) ne permettent pas de dire qu'il s'agit d'une lésion initiale; puisque l'articulation voisine est déjà plus ou moins profondément altérée.

Si cette altération ne se rencontre pas dans d'autres inflammations osseuses que celles indiquées; c'est que les altérations consécutives à une affection articulaire

Dans la caséine il y a bien une production exubérante de cellules; mais la nutrition des nouvelles productions est probablement aussi des anciennes souffre de cette exubérance qui entrave la circulation et les échanges nutritifs, de telle sorte que les tissus nouveaux et anciens ont de la tendance à dégénérer par dégénérescence graisseuse et par désintégration moléculaire.

Du reste ce processus particulier de l'altération est identique à celui que l'on trouve dans les cas où la ~~lésion est~~ manifestement de nature tuberculeuse. Cette considération aussi bien que les données étiologiques et la présence de bacilles tuberculeux en tête des lésions font attribuer la caséine à la tuberculose surtout ~~qu'elle tient~~ plus à la ~~scrofule~~

~~Il convient de rechercher~~ si l'identité des deux affections n'est pas composée par les recherches exposées de M. Malong, chez certaines bêtes comme certaines nerveuses ont été attribuées à la syphilis. Nous complétons ces données en étudiant la tuberculose et la syphilis.

Tubercules des os.

Siège dans le tissu spongieux des os naturellement dans le corps des vertèbres, dans le sternum et dans les côtes; moins souvent dans l'apophyse mastoïde, dans les os du tarse et du carpe, dans les épiphyses des os longs et dans le canal médullaire. MM. C. et R. disent n'avoir jamais rencontré de tubercules dans les os du crâne.

Les granulations tuberculeuses isolées peuvent être reconnues à l'œil nu au milieu du tissu médullaire rouge violacé où elles forment des taches arrondies légèrement translucides (1 à 2 mill.) souvent un peu irrégulières à la périphérie, opaques au centre avec coloration plus intense de la moelle autour du tubercule. Pas de saillie au niveau des tubercules osseux. Pour bien voir les tubercules, il faut arriver les surface avec un scalpel.

Lorsque des granulations sont réunies en groupes, anémie de la moelle ~~intermédiaire~~ d'où la difficulté de les reconnaître à l'œil nu.

Granulations confluentes formant des îlots irréguliers plus ou moins étendus depuis 3 ou 4 mill. jusqu'à plusieurs centim. L'irrégularité des îlots tient à ce qu'ils sont formés de plusieurs granulations agglomérées.

Aspect anémique, teinte grisâtre, translucide, avec des taches opaques plus accusées dans certains points. Sur certains points les mêmes aires altérées peuvent prendre l'aspect caséeux.

A la limite des portions caséeuses, zone mince anémique, translucide avec des taches opaques, entourée d'une autre zone d'un rouge foncé se confondant insensiblement avec la teinte rouge violacée de la moelle saine. Les lamelles peuvent être saines, mais le plus souvent le tissu osseux est raréfié dans ces zones.

deux formes : tubercules isolés et tubercules confluents.

1° Granulations tuberculeuses isolées.

Elles sont constituées par des amas de cellules rondes sous forme nodulaire avec une substance fondamentale granulée ou fibrillaire (peu abondante, de telle sorte que les cellules sont pressées les unes contre les autres et sont souvent en dégénérescence au centre des nodules.

On n'y trouve ~~de~~ point de vaisseaux ou s'il existe un vaisseau dans le nodule, il est oblitéré. Le cas est assez fréquent. Il est également fréquent de trouver ces nodules au voisinage de vaisseaux.

À la périphérie des nodules le tissu conjonctif peut être sain avec une moelle normale.

Mais sur la même préparation, on peut voir dans d'autres points que

les nodules sont environnés de cellules en plus ou moins grand nombre ou de vaisseaux dilatés et disparition des cellules adipeuses. Ces éléments sont semblables à ceux qu'on rencontre dans l'ostéite et dans l'ostéite raréfiante, car les trabécules osseux sont envahis par ces éléments cellulaires, de telle sorte que les espaces médullaires sont agrandis aux dépens des trabécules osseux.

MM. C. et R. considèrent la plupart d'ostéites comme constantes, d'où ils concluent que l'ostéite doit précéder l'apparition des tubercules. Toutefois nos préparations nous permettent parfaitement de voir que les tubercules se montrent dans certains points au milieu de tissu sain, ce qui n'empêche pas de considérer l'affection comme étant d'origine inflammatoire.

En somme début de l'affection dans les os comme dans les autres tissus. Les granulations isolées au milieu du tissu sain y sont également rares, mais non douteuses. On les rencontre plutôt comme dans les autres tissus, autour d'un tissu inflammatoire. Ce phénomène est même bien plus marqué dans la seconde forme.

2° Granulations tuberculeuses caséeuses

nous avons dit la difficulté qu'il y avait à reconnaître la nature tuberculeuse de la lésion à l'œil nu. Toutefois lorsqu'il existe des produits caséeux angulaires infiltrés dans le tissu osseux (infiltration tuberculeuse de Nélaton), il y a toutes chances pour qu'on ait affaire à des tuberculeux malgré les restrictions que font MM. G. et R. au sujet de la caséine de la syphilis.

Les nodules répandus en plus ou moins grand nombre et tout organisés sont environnés d'une maille dont les cellules se sont beaucoup multipliées.

Dégénérescence caséeuse rapide des nodules et des portions de maille contenues entre les nodules, de manière à constituer des masses plus ou moins volumineuses.

Cette dégénérescence a lieu par l'altération des vaisseaux.

Avant de devenir caséeuses, les cellules prennent d'abord un aspect trouble, elles se rétractent et paraissent se corroder.

Les trabécules osseuses peuvent rester intactes pendant un certain temps et se nécroser ensuite, d'après M. C. de R., ce qui distinguerait la tuberculose osseuse de la carie où les corpuscules osseux subissent une régression granulo-graisseuse.

nous croyons que c'est là une donnée théorique qui n'est pas en rapport avec les faits.

Et d'abord il est des cas considérés comme des caries qui sont le siège de bacilles de la tuberculose. Donc avec la tuberculose on peut avoir les lésions de la carie, c.à.d. la raréfaction du tissu osseux et la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules et des trabécules osseuses.

Du reste après la production de tubercules on peut voir une multiplication très active des cellules médullaires à tel point qu'on ne reconnaît la nature de la lésion qu'à la présence de noyaux en dégénérescence dans les espaces médullaires remplis de cellules qui attaquent les trabécules en les amincissant, en les détruisant pendant que les espaces sont agrandis (prépondérance).

Sous conséquent la plus grande partie de l'os détruit s'en va avec le pus sous forme de détritus grumeleux. Il arrive certainement parfois qu'il y a production de petits séquestres c'est lorsque un îlot relativement petit atteint est entouré de lésions qui détruisent rapidement le tissu à la périphérie ou lorsque une lésion tuberculeuse a déterminé l'oblitération d'un vaisseau relativement volumineux qui produit la mortification des parties où il se distribue et qu'il s'ensuit des phénomènes d'ostéite à la périphérie. Le cas est assez fréquent dans la tuberculose des vertèbres où on trouve un petit séquestre irrégulier au milieu d'une cavité suppurante et par conséquent toujours abondant chez.

Guérison possible. - Elimination du tissu malade. Cicatrice

Syphilis des os

Mauriac, Lancereaux ont décrit sous le nom d'ostéite précoce et d'ostéite secondaire une lésion osseuse ayant siégé pour siège les os du crâne, les clavicules, le sternum, le cubitus, le tibia, caractérisée pendant la vie par une tuméfaction ferme, un peu douloureuse, étalée sous forme de plaques disséminées à la surface des premiers os, en même temps que se produisent les symptômes dits secondaires.

Ces lésions qui constituent une forme d'ostéopériostite se distinguent des lésions tertiaires de même nature par leur tendance à la généralisation et à la résolution, de telle sorte que l'examen anatomo-pathologique de ces lésions n'a pas encore pu être fait.

Les lésions osseuses syphilitiques qu'on observe ordinairement sont les gommes des os qui sont toujours accompagnées d'un certain degré d'ostéite et qu'on désigne aussi pour ce fait sous le nom d'ostéites gommeuses. M. Cornil a décrit deux variétés sous les noms d'ostéopériostite g. et d'ostéomyélite g. se rapportant au point d'origine de la lésion.

Leur siège est dans le tissu médullaire des os indiqués précédemment ~~leur siège de prédilection~~ et les os du crâne. Elles affectent par ordre de fréquence le frontal, les pariétaux, l'occipital et ~~qqf~~ les os de la voûte.

Les os longs sont qqf. atteints et il résulte des recherches de M. Gangolphe qu'on rencontrait plus fréquemment ces lésions si l'on prenait la peine de les rechercher

Les auteurs décrivent une forme circonscrite et une forme diffuse de l'affection.

Gomme circonscrite des os du crâne bien décrite par Virchow. Elle débute comme ainsi que MM. C. et R. les font débuter sous le périoste épicrânien ou au dessous de la dure-mère et qu'en même temps dans ces deux points, tandis que par Lancereaux elles débutent dans le diploé.

Elles forment des tumeurs arrondies soulevant le périoste et donnant la sensation d'une tumeur plus ou moins molle ou même fluctuante.

La gomme offre les caractères généraux de cette lésion . . . . . qui varie aux différents degrés de son évolution.

En même temps que la gomme se produit il y a raréfaction du tissu

osseux et même destruction de ce tissu dans les parties centrales.

Phénomènes d'ostéite tout autour de la gomme.

La lésion peut guérir et il peut se produire à la place de la gomme une cicatrice plus ou moins déprimée s'il y a eu ulcération profonde de l'os ou bien une ostéite productive d'un tissu plus ou moins dense, si les phénomènes inflammatoires ont prédominé.

M. Lancereaux décrit une ostéite syphilitique ossifiante (parostite hypertrophique, syphilitique).

Gommes diffuses du tissu irrégulièrement, détruisant l'os en formant des galeries irrégulières dont les parois sont plus ou moins condensées et présentent circonvolutions des portions osseuses qui se mêlent et forment de petits séquestres.

M. Gangolphe a étudié l'ostéomyélite gomme particulièrement dans les os longs où il admet aussi une forme circonscrite et une forme diffuse.

Sous la forme circonscrite rien à ajouter à la description précédente.

~~Dans~~ La forme diffuse on a 999 f. de lésions très étendues du fémur, du tibia, du radius ou de l'humérus par ordre de fréquence.

Diaphyse augmentée de volume (périmètre doublé ou triplé) et 999 f. environ des portions molles à ce niveau.

Périoste épaissi, irrégulièrement adhérent, en rapport avec une surface rugueuse, ostéophytique, irrégulièrement trouée. adhérences surtout au niveau des perforations, moindres au niveau des saillies; les parties planes ou déprimées sont séparées du périoste par de la substance gomme à des états divers d'évolution.

aspect extérieur de l'os dépouillé de son périoste. Indépendamment de l'augmentation de volume, porosité, vermoulures, trous, tunnels qui sillonnent la coque diaphysaire, les productions osseuses nouvelles et font communiquer les espaces sous-périostiques avec la cavité médullaire généralement dilatée. Hyperostose et raréfaction — diminution de consistance.

à l'état frais les cavités sont comblées en partie par une substance analogue à celle qui remplit les espaces sous-périostiques et la cavité médullaire, en partie par d'épaisses travées fibreuses qui partent de la face profonde du périoste pour s'enfoncer profondément dans l'os.

Le tissu gommeux proprement dit est gélatiniforme et rosé au début, plus tard caséeux. Il est remarquable par sa coloration jaune rosé

en jaune d'or, jaune ocreux et par sa sécheresse.

Il est rare aussi qu'il reproduise des séquestres de quelques étendue.

L'examen histologique des portions jaunes offre les caractères de ces lésions indiqués précédemment.

Ce qui il y a toujours remarquable, c'est l'absence de lésions notables du système vasculaire.

Phénomène de réparation de l'ostéomyélite jaune par un processus de sclérose osseuse et fibreuse comme dans les autres.

Les os sont rendus plus fragiles au niveau des lésions; d'où la possibilité des fractures à ce niveau.

D'après les recherches de M. Gangolphe, il y aurait prédisposition chez les syphilitiques une ramification dentaire osseuse, une ténuité prématurée de squelette.

Ostéomalacie

L'ostéomalacie ou ramollissement des os consiste, d'après les auteurs, dans une altération de nutrition qui donne lieu à la résorption des sels calcaires, puis des travées osseuses.

Les auteurs ~~admettent~~ avec Rindfleisch un premier degré de la maladie caractérisé par la persistance du volume de l'os sous raréfaction dans lequel le centre des travées osseuses contiendrait encore des sels calcaires, tandis que leurs bords en seraient complètement privés. (fig. qui se trouve dans le livre de Rindfleisch reproduite par la plupart des auteurs).

Description de Rindfleisch ..... aspect de tissu osseux quand on lui enlève son chaux, ce qui ne permet pas de douter un seul instant que les sels calcaires de tissu osseux n'aient été dissous.

dissolution de dehors en dedans. La limite du tissu malade et du tissu sain n'est pas parallèle au contour des trabécules, elle pénètre des lacunes de Howship. Dissolution plus rapide en certains points et dans certaines directions que dans d'autres. Les cavités médullaires et les canaux de Havers doivent fournir un acide qui entame les calcaires du tissu osseux.

La production d'un tel acide n'est pas démontrée. Nous avons vu qu'un peu acide ne dissolvait pas le tissu osseux, un acide pourrait donner lieu à une dissolution uniforme ou à grandes irrégularités, mais non aux lacunes de Howship semblables à celles de l'ostéite raréfiante. La théorie de l'action d'un acide n'est généralement pas admise. Enfin le tissu considéré par Rindfleisch et après lui par tous les auteurs comme

un tissu décalcifié par l'action de l'a. chlorhydrique, n'y ressemble pas du tout. En effet, sur la fig. de Ringfleisch pourtant reproduite, la portion considérée comme du tissu osseux décalcifié ne présente pas les corpuscules osseux qu'on voit habituellement dans ces conditions. Le tissu altéré qui a conservé la forme des trabécules osseuses ressemble à un tissu fibreux dans lequel se trouve diminués des cellules plus ou moins allongées par compression, mais qui ne saurait être considérées comme des corpuscules osseux. Ce tissu est absolument semblable à celui que nous avons pu observer sur nos préparations de tuberculose osseuse

au niveau des trabécules osseuses en voie de disparition. Et de fait, dans l'ostéomalacie, elles tendent aussi à disparaître.

Rindfleisch n'indique-il pas aussi lui-même que le tissu osseux qui tend à disparaître, sans doute dans quelques cas d'un amincissement pathologique, se transforme en tissu fibro-plastique ?

Ce qui contribue encore à cette analogie, c'est que les cavités médullaires et les canaux de Havers peuvent être remplis de cellules, avec détermination des vaisseaux ; au point que Virchow a insisté sur l'identité de ce tissu pultacé rouge avec la moelle osseuse fœtale.

Rindfleisch dit bien qu'il n'a trouvé qu'une fois le tissu médullaire très riche en cellules ; mais si les jeunes cellules peuvent être peu nombreuses, il existe toujours une ~~congestion~~ des vaisseaux et même des exsudats sanguins.

cette manière d'interpréter les lésions de l'ostéomalacie au début, nous paraît donner raison aux auteurs qui attribuent cette altération à un processus inflammatoire.

La seconde phase est caractérisée par la résorption des trabécules osseuses qui dans cette affection, comme dans toutes celles où cette résorption se produit lorsque nous avons déjà passé en revue, est le résultat d'un processus inflammatoire. Elle progresse des cavités médullaires vers l'axe des lamelles osseuses qui finissent par disparaître. L'altération progresse aussi toujours du dedans au dehors. 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 courts cavité médullaire, l'altération se produit. La couche corticale compacte diminue

il peut ne conserver que l'épaisseur d'une carte à jouer, sans jamais disparaître ; ce qui tend à prouver, suivant la remarque de Rindfleisch que l'affection a un point de départ médullaire, tandis que la couche corticale nourrie par le périoste revient moins les effets du processus pathologique.

La cavité des espaces médullaires sont remplis d'une moelle fœtale ayant l'aspect de la pulpe splénique (c. à R), avec de la matière colorante du sang dans les cellules médullaires, en raison des extravasations sanguines qui ont toujours lieu.

Il résulte de ces lésions de nombreuses déformations et fractures.

Siège principal de l'affection dans la colonne vertébrale, le bassin, la cage thoracique, mais les os longs peuvent aussi être atteints (fémur, Sujiot ou tumeur d'origine) -
on observe l'ostéomalacie surtout après plusieurs accouchements.

Rindfleisch dit que la guérison de l'ostéomalacie est tellement rare qu'on ne peut faire que des suppositions sur le processus anatomique qui la détermine.

On ne peut affirmer, d'après cela, que la dégénérescence kystique des os soit à regarder comme telle; cependant la formation des kystes dans le canal médullaire représente un stade plus avancé de la maladie. Lorsque ce stade est atteint, il y a arrêt dans la marche des altérations malades.

Liquide aqueux albumineux avec corpuscules pigmentaires, provenant vraisemblablement de la fonte de la moelle contenue dans les espaces médullaires.

Formation d'une membrane conjonctive résistante qui renferme le liquide et le sépare du tissu osseux aux dépens duquel cette membrane est formée. Membranes avec vaisseaux peu nombreux. Ces kystes peuvent persister longtemps sans changement.

La dégénérescence kystique atteint les parties du squelette affectées d'ostéomalacie. Les parties qui n'affectent pas cette altération ne sont pas non plus le siège de kystes.

Tumeurs des os

Sarcome des os ou Ostéosarcome.

Sous Virchow deux groupes : tumeurs externes ou périostales ou périphériques et tumeurs internes ou myélogènes ou centrales. Division en rapport avec des formes cliniques en général bien distinctes et qui présentent aussi des différences notables au point de vue de l'anatomie pathologique.

Les premières sont pour la plupart des formes dures, désignées autrefois comme lardacés ou stéatomateux. L'os y persiste, dit Virchow et devient même fréquemment sclérotique.

Les secondes forment des tumeurs molles, dites aussi charnues sarcomateuses ou medullaires,

le tissu osseux disparaît complètement pendant leur développement ou bien la substance corticale osseuse se gonfle en corpuscules vésiculaires.

Dans les deux cas le sarcome peut être ossifiant ; mais le sarcome périostéal forme plutôt une lame osseuse avec des prolongements radiaires ou trabéculaires, tandis que le myélogène produit ou plus une coque osseuse (Rysta) ou un réseau trabéculaire osseux. (Virchow)

1°. Sarcomes périosteaux ou périphériques

Ils appartiennent le plus souvent aux variétés des fibro-sarcomes, des chondro-sarcomes et des sarcomes ostéoïdes.

Début de la lésion dans les couches internes du périoste contigues à l'os ; les couches externes restant longtemps intactes et formant à la tumeur une membrane d'enveloppe.

au niveau de la diaphyse des os longs, la couche corticale compacte peut rester longtemps intacte ou peu altérée. Il n'en est pas de même au niveau des épiphyses où la lésion s'étend dans les espaces médullaires et où il devient difficile de distinguer les sarcomes périostéaux et myélogènes.

Les nouvelles couches se déposent par stratification sur les anciennes, d'où la production de faisceaux de trabécules et la forme radiée, rayonnée ou lamellaire. Ce n'est que par l'extension aux couches externes du périoste dans parties molles voisines qu'il se forme des parties tuberéuses, lobées, bulbeuses.

Vascularisation assez restreinte par l'intermédiaire des v. nutritives de l'os et du périoste. Trama principale composée de cellules, dont les plus jeunes sont la plupart et notamment facilement isolées; tandis que

les plus anciennes ou les plus profondes offrent en même temps une masse plus ou moins grande de substance intercellulaire fibrillaire, cartilagineuse ou osseuse.

Forme des cellules variable. Le plus souvent cellules fusiformes surtout dans les couches externes. Cependant presque toute la tumeur peut présenter les caractères du sarcome fuso-cellulaire. Le volume des cellules est très variable.

Les cellules rondes sont en petit nombre. Souvent isolées entre des cellules fusiformes ou dans les couches externes. On les considère comme des cellules formatrices des éléments fusiformes. Elles forment exceptionnellement la masse principale des parties molles. Ce sont les éléments réguliers des couches cartilagineuses qui ressemblent au jeune cartilage du cal.

Les cellules stellaires ou étoilées se rencontrent encore plus rarement. On les observe plutôt sous le périoste et dans les parties ostéoïdes et osseuses, toujours entourées d'une substance très compacte.

On trouve souvent des cellules multinucléées, plus rarement de vraies cellules gigantesques (myéloplaxes, cellules vides). Elles sont fréquentes dans les sarcomes maxillaires périostéaux désignés sous le nom d'Epulis (Sarcomes gigantocellulaires) (Virchow).

Le plus souvent on rencontre dans les sarcomes les différentes variétés de cellules avec prédominance de l'une d'elles.

2° Sarcomes myéloïdes ou centraux.

En général constitués surtout par un tissu mou très riche en vaisseaux, souvent télangiectasiques. Le tissu osseux manque ou bien n'existe que sous forme d'une coque ou plusieurs de trabécules irrégulières dans l'intérieur de la tumeur

différence avec le sarcome métastatique qui est toujours mou et le plus souvent non récurrent d'une ~~cicatrice~~ ancienne (Virchow).

Ils ont leur point de départ dans la moelle, d'où les noms de tumeurs myélogènes, et myéloïdes.

Siège dans les parties spongieuses des os : dans les os longs, extrémités articulaires, dans les os plats, le diploé du crâne et du bassin, les corps des vertèbres, les os du carpe et du tarse, la moelle spongieuse des os maxillaires. On les remarque surtout dans l'âge qui suit immédiatement la puberté.

Ces tumeurs sont surtout constituées par des cellules rondes, mais il n'est pas rare d'y voir la prédominance des cellules fusiformes. Malgré cela, dit Virchow, on peut admettre que c'est tantôt le myxome, tantôt l'ostéome médullaire qui serait le type fondamental ou développé le fibrome étant rare.

une des formes qu'on rencontre le plus souvent et désignée par Virchow sous le nom de Sarcome myélogène entouré d'une coque. On l'a décrit aussi sous le nom de Kystosarcome ou comme véritable myélome.

Siège aux extrémités des os longs, autour des extrémités articulaires du genou, de l'articulation scapulo-humérale et de celle du coude. Lumeur qqf. très volumineuse comme une tête d'adulte irrégulièrement globuleuse.

Surface extérieure un peu inégale et rugueuse, qqf. complètement entourée d'une coque osseuse, mais aussi parfois avec des points mous et même fluctuants et pulsatiles, d'où surface plus irrégulière.

Masse intérieure pultacée ou molle et qqf. percée les vides. Rouge, riche en vaisseaux qui sont dilatés et rompus. Souvent extravasations sanguines abondantes. Là où il y a moins de vaisseaux coloration blanche, grisâtre ou bleuâtre tachetée de pigment hématique jaune, brun, rougeâtre.

La coque osseuse paroît due à la distension de la tumeur. Il n'en est rien. Formation d'une ~~coque~~ osseuse aux dépens du périoste, tandis que l'ancienne couche corticale est depuis longtemps résorbée. Cette nouvelle coque a souvent une épaisseur bien plus grande que l'ancienne. On voit aussi des trabécules des traités osseux pénétrer dans la tumeur & la diviser en loges. Ces divisions qui ont lieu dans l'os sont dehors indépendant bien que les productions osseuses sont de nouvelle formation. Cet ensemble est d'une structure dense qui correspond à la conformation normale de la substance corticale.

Lorsqu'elle est fragile, semblable à du mortier, on peut s'attendre à ce qu'il n'y ait pas d'os, mais seulement des parties molles crétifiées.

Des cellules gigantesques ou myéloplaxes se trouvent souvent en quantité énorme dans ces tumeurs dont elles peuvent former des trabécules mais elles n'en forment jamais le seul élément.

avec elles, nombreuses cellules fuisiformes tantôt presque sans substance intercellulaire, tantôt dans un tissu qui se rapproche plus du myxosarcome ou du fibrosarcome. Dans d'autres endroits cellules rondes et petites et très souvent cellules en dégénérescence graisseuse. On peut même trouver du tissu fibreux et de l'os, du tissu muqueux et même du cartilage.

« Dans ce groupe se range aussi une partie de ces tumeurs maxillaires qu'on appelle aussi épulis et que Eugène Nélaton désigne comme variété intraosseuse en kystes » (Virchow).

L'épulis ord. commence à la superficie, tandis que ces tumeurs débutent dans la profondeur de l'os et prennent un développement considérable pouvant les faire confondre avec d'autres tumeurs osseuses.

Tendance à la formation de kystes dans ces tumeurs, d'où le nom de kystosarcome.

formes de sarcomes sans coques, tout à fait molles, présentant le caractère de sarcome médullaire. Plusieurs que le siège mal, partie spongieux surtout de la moelle ainsi que les os. Ils augmentés de volume en entier ou dans certaines parties par une tumeur plus compacte ou plus molle, même fluctuante à la surface. Sur la coupe disposition radiée sous la forme de faisceaux ou feuillets allant du centre à la périphérie. Dans ces cas on rencontre surtout la forme du sarcome fasciculé. On pourra ~~voir~~ en même temps des nodosités des lobes arrondis.

Les tumeurs les plus médullaires, les plus molles offrent le plus souvent le type du sarcome fusiforme avec peu ou pas de substance intermédiaire et richesse vasculaire variable (tumeurs ayant l'aspect encéphaloïde ou celui des foyers hématiques suivant la quantité de vaisseaux).

Cellules de volume variable.

« Parmi les sarcomes ostéoïdes, ceux des os, il y en a qui se rattachent aux sarcomes globocellulaires, les plus parfaits ~~[illegible]~~ dont les cellules sont petites, la substance intercellulaire est molle, muqueuse ou gélatineuse, de sorte qu'on peut désigner la tumeur comme myxosarcome ou gliosarcome (virchow). Ainsi à médullaires de Robin et les ~~[illegible]~~ par opposition aux tumeurs à myélocelles.

35e Leçon
16 juin 1887

Myxome des os.

D'après Mm. C. et R. les tumeurs de ce genre se développent de préférence sous le périoste en formant des tumeurs globuleuses nettement limitées. à leur niveau l'os est résorbé. Ils n'ont jamais vu ces tumeurs infiltrer le tissu osseux d'une manière diffuse.

Nous avons eu l'occasion d'examiner une pièce provenant du service de M. Poncet. Dans le tissu spongieux d'une tête on l'humérus plusieurs foyers de substance jaunâtre gélatiniforme peu vascularisée avec destruction de la substance osseuse à leur niveau. Le plus gros foyer de la grosseur d'une noix.

à l'examen microsc. des parties périphériques, raréfaction du tissu osseux et dans les espaces medullaires nombreuses cellules rondes dans une substance intermédiaire muqueuse. Cette altération peut être considérée comme un myxome ou un myxosarcome.

Carcinome des os

On trouve dans les os toutes les espèces et variétés du carcinome, disent MM. C. et R. Ils ajoutent qu'ils ont observé des carcinomes primitifs des os bien authentiques, mais que les carcinomes secondaires ou métastatiques sont à beaucoup les plus fréquents et ils considèrent l'affection comme constituée d'abord par des phénomènes inflammatoires auxquels succèdent les lésions qu'ils considèrent comme caractéristiques. Sans toutefois citer un fait ni produire une figure.

Rindfleisch dit qu'en admettant avec la plupart des auteurs que cancroïdes proviennent constamment des cellules

épithéliales ou glandulaires, tous les cancers du tissu osseux ne seraient plus que le résultat d'une infiltration par contiguïté à tissu, provenant des cancers de la peau, des muqueuses ou des glandes voisines.

Ce sont, en effet, des lésions de cancer avec des lésions métastatiques qu'on observe ordinairement surtout dans le tissu spongieux et principalement dans la colonne vertébrale . . . —

mais Rindfleisch admet aussi des cancers primitifs des os affectant une prédilection pour certaines régions, récidivant avec les mêmes caractères histologiques.

cet auteur cite d'abord des cancers mous à accroissement rapide de l'extrémité sup. de l'humérus chez l'homme et qui atteignent parfois un gros volume. Délent dans la moelle ou dans le périoste. Donne dernier cas accroissement plus rapide avec tendance à l'ossification qui fournit à la tumeur un squelette très élégant spongieux ou plutôt fasciculé (carcinome ostéoïde ou fig.).

Il admet une dernière variété de cancer osseux primitif, également fréquente, se développant sur les os de la tête. Noyaux cancéreux mous d'un accroissement rapide, se formant dans le diploë et transperçant en peu de temps les deux tables osseuses, sans que la tumeur offre une coque osseuse lorsqu'elle s'est développée lentement (à la machoire sup.).

Rindfleisch admet encore une 3e espèce plus rare, moins très caractéristique ; c'est le carcinome diffus des os du bassin et des vertèbres sacrées qui se présente cliniquement avec les symptômes de l'ostéomalacie ; c'est un carcinome mou, caractérisé par une dégénérescence médullaire, diminuée en un nombre infini de petits foyers.

L'auteur paraît assez embarrassé pour classer ces tumeurs qui offrent les caractères du carcinome et qui ne proviennent pas cependant d'éléments épithéliaux ou glandulaires. Il se rallierait volontiers à l'opinion de Billroth pour qui certains carcinomes mous ne seraient pas de véritables cancers, mais des sarcomes alvéolaires.

Lésions des Articulations

Disposition normale du cartilage dans les articulations diarthrodiales.

Coupe perpendiculaire à la surface de ce cartilage. . . . .

Nous ne pouvons admettre avec MM. C. et R. que «les sucs nutritifs du cartilage viennent très probablement du liquide qui baigne les surfaces articulaires et qui est exhalé par les vaisseaux de la synoviale».

C'est le sang qui nourrit tous les tissus de l'économie; or la synovie qui par sa composition diffère notablement du liquide sanguin et ne saurait être considérée comme un liquide nutritif. Autant dire que le liquide lacrymal ne saurait être considéré comme la cornée dont l'assimilation avec le cartilage est parfaite.

mais dira-t-on il n'y a pas de couche calcifiée dans la cornée et nous C. et R. en contestant la perméabilité du cartilage aux dans cette couche?

Il faut remarquer, toutefois que cette couche contient des capsules renfermant des cellules et que ces éléments doivent être alimentés d'une manière quelconque. Or, il y a toutes chances pour admettre que cette alimentation se fait au moyen des vaisseaux qui arrivent dans les prolongements papillaires de l'os.

Si à l'état normal les voies de communication des capsules ne sont pas évidentes, elles deviennent manifestes à l'état pathologique comme vous pouvez vous en rendre compte sur les préparations

Arthrites aiguës et Chroniques.

On a cru d'abord que dans les arthrites légères la synoviale seule était affectée. Ce sont, en effet, les lésions de cette membrane qui frappent le plus à l'œil nu.

Vascularisation augmentée; liquide exudé plus abondant et louche avec éléments cellulaires plus nombreux et corps granuleux.

Mais les lésions du cartilage sont constantes. Multiplication des éléments cellulaires superficiels du cartilage sous forme d'îlots.

À un degré plus avancé même altération dans les couches profondes en relation avec les altérations superficielles.

on peut alors reconnaître à l'œil nu que le cartilage est altéré : tuméfaction légère, perte de la résistance spécial ~~apparaît~~ à la pression du doigt ou en enfonçant la pointe d'un scalpel. Parfois fentes et villosités et même des lambeaux ~~flottants~~, ainsi que des érosions dans d'autres points.

Multiplication nucléaire plus abondante, de manière à former des bourgeons de cellules ayant une disposition horizontale à la superficie et perpendiculaire dans les parties profondes

En même temps segmentation de la substance fondamentale comprise entre les capsules, sous forme de stries parallèles au grand axe des capsules. Les stries en s'élargissant donnent lieu à des fentes qui divisent la substance cartilagineuse dans des sens divers

Etat pseudo-Rhumatismal et R.
qui cependant en saurait différer
d'une manière essentielle de l'état
rhumatismal proprement dit caractérisé
par les altérations du rhumatisme chronique.

Les cartilages qui recouvrent les cellules peuvent se détacher.

Dans les éroions les cellules des capsules
deviennent libres.

Les lésions peuvent se résoudre
ou prendre une marche chronique.
Il peut aussi se produire une
véritable suppuration soit à
la suite d'une arthrite simple,
soit par le fait d'une infection
purulente.

Dans ces cas multiplication
beaucoup plus considérable des cellules
qui forment une couche plus ou moins épaisse
à la surface avec des lacunes de cellules nouvelles
et volumineuses. Cellules ayant les caractères des globules de pus
d'où un cartilage rodé dans complètement altéré ou cartilage

Le type de l'arthrite chronique est ~~[illegible]~~ fixé par les lésions qu'on observe dans le rhumatisme chronique.

Etat villeux du cartilage, ~~[illegible]~~ de volume des franges synoviales; production d'ecchondroses ou d'ostéophytes au pourtour du cartilage -

Etat velvétique . . . .

usure progressif des villosités jusqu'à la couche calcifiée du cartilage. Celle-ci peut aussi être détruite et l'os sous jacent plus ou moins usé prend une surface éburnée.

formation d'ecchondroses à la périphérie; leur ossification de la base à la périphérie (ostéophyte spongieux ou éburnée), (exostoses épiphysaires)

En général peu de liquide dans ces articulations

Inflammation chronique de la synoviale qui est épaissie hypertrophiée avec franges plus volumineuses contenant des nodules cartilagineux et même osseux

immobilisation des articulations surtout à la production des ecchondroses et des ostéophytes.

Toutefois dans les arthrites chroniques non rhumatismales, il se produit des néoformations qui partent de la synoviale adhérent aux points ulcérés ou détruits des cartilages et forment des brides fibreuses immobilisant plus ou moins les articulations.

C'est particulièrement dans les arthrites chroniques signalées par M. Charcot dans l'ataxie locomotrice qu'on observe la destruction du cartilage articulaire et la destruction rapide des têtes osseuses articulaires (arthrites à cause trophique).

56e Leçon
18 juin 1887

Osteo-arthrite tuberculeuse

- Arthrite scrofuleuse - Tumeur blanche.
- Tuberculose des articulations sous la forme de granulations miliaires avec arthrite aiguë.
- Le plus souvent les manifestations de la tuberculose au niveau des articulations se présentent sous la forme de lésions chroniques désignées ord. sous le nom de tumeur blanche avec ou sans suppuration periarticulaire, intra-articulaire ou osseuse. Dans ce dernier cas la maladie est mieux désignée sous le nom de Carie fongueuse.
- Pour certains auteurs début des lésions dans les extrémités osseuses; pour d'autres dans la synoviale.
- C'est aussi la manière de voir des chirurgiens suivant la prédominance des lésions.

- Lorsque toutes les parties sont atteintes difficulté de se prononcer ; mais en général on considère que la maladie a débuté dans le système osseux.
- Arguments sérieux pour admettre que les extrémités osseuses et les parties molles qui concourent à former l'articulation sont envahies simultanément et continuent par la suite à présenter des lésions plus ou moins marquées. En effet, lésions de ces différentes parties à l'état aigu ; ce sont les deux épiphyses qui contribuent à former une articulation qui sont affectées en même temps ; à l'état chronique comme à l'état aigu, on trouve constamment des lésions sur toutes les parties constituantes de l'articulation, quel que soit le degré de la maladie.
- Ce sont les lésions inflammatoires chroniques

qui dominent, avec tendance constante à la production de fongosités (Bonnet).
– Au début ces fongosités n'existent pas; un sarcome caractérise l'affection suivant la remarque de MM. C. & R.
– Sous ces auteurs lésion initiale dans une dégénérescence graisseuse des éléments cellulaires du cartilage & de l'os avec phénomènes inflammatoires consécutifs.
– cette dégénérescence admise par la plupart des auteurs est considérée comme secondaire (Gosselin, Ollier, Rindfleisch, &)
– Déjà pour les cas où l'on trouve des nodules tuberculeux cette hypothèse de MM. C. & R. n'est ~~guère~~ pas admissible. Elle ne l'est pas davantage pour les autres cas où, si l'on ne découvre pas de tubercules au milieu des productions, on peut tout aussi bien trouver des bacilles tuberculeux.

— Les lésions à examiner sont, en effet, celles de l'osteo-arthrite chronique avec ou sans nodules tuberculeux manifestes, mais avec des bacilles tuberculeux dans les produits pathologiques en voie d'évolution.

— Dans les extrémités osseuses : nodules tuberculeux, multiplication des cellules embryonnaires et raréfaction du tissu osseux.

— En même temps multiplication des cellules cartilagineuses et formation de lacunes remplies de cellules fusiformes communiquant les espaces médullaires de l'os avec les parties superficielles du cartilage où les cellules sont également plus nombreuses avec état velvétique.

— Dans certains points production cellulaire provenant de l'os plus abondante et formation d'un tissu de granulation qui détruit plus ou moins le

cartilage en arrivant à sa surface sous la forme de pourpoints plus ou moins volumineux. Celles-ci sont constituées par des cellules embryonnaires rondes égales aux des vaisseaux - analogie avec le tissu adénoïde.

— En même temps évolution des lésions de la synoviale, du tissu conjonctif sous-synovial, des ligaments articulaires, du tissu conjonctif en contact avec toutes ces parties jusqu'à la peau. Ce sont aussi des lésions de nature inflammatoire spécifique caractérisées par des infiltrations d'éléments inflammatoires et par de la sclérose.

— Synoviale tuméfiée, hypertrophiée; les franges se continuent avec des néomembranes qui adhèrent à la surface cartilagineuse dans les points ulcérés; de sorte que les néoformations sont alimentées par des V. provenant à la fois de l'os et de la synoviale.

— Cartilage perforé en quelques points par où passent les végétations qui se développent et s'étendent sur la surface du cartilage qu'elles recouvrent plus ou moins.

— Réparations où l'on peut constater ces diverses lésions.

— Ces lésions peuvent rétrograder et l'articulation peut récupérer ses mouvements en totalité ou en partie.

— Quelquefois tendance à la suppuration.

— Sus dans l'articulation avec trajets fistuleux tapissés de bourgeons fongueux.

— Sus provenant directement de l'os avec les caractères de la carie...

— Sus ne provenant que d'abcès périphériques dans ce dernier cas, tout le tissu conjonctif entourant l'articulation est infiltré, hyperplasié et prend l'aspect d'une masse blanche. La peau tendue laisse voir cette coloration (tissu blanche).

— même dans le cas de suppuration intra-articulaire dont nous la maladie peut s'arrêter sous l'influence d'un traitement local et général. Stades de réparation : arrêt de production, tissu élevé dont production de tissu fibreux aux adhérences des surfaces articulaires entre elles et aux les parties molles ; d'où résulte une entrave plus ou moins prononcée aux mouvements. Une ankylose complète est parfois encore un résultat favorable.

— Remarques relatives aux bacilles que l'on ne trouve que dans les lésions en voie d'évolution.

36e Leçon
18 juin 1887

Ostéo-arthrite tuberculeuse

(arthrite scrofuleuse - tumeur blanche)

La tuberculose peut se montrer au niveau des articulations sous la forme de granulations miliaires assez faciles à voir sur la synoviale, moins faciles à constater sur les extrémités osseuses où, du reste, on ne les recherche pas en général.

Toujours est-il que ces granulations sont toujours accompagnées d'un certain degré d'arthrite offrant les caractères de l'arthrite aiguë décrite dans la précédente leçon.

Depuis que des faits de ce genre ont été mentionnés par Virchow, tous les anatomo-pathologistes français et étrangers ont pu en observer de semblables.

mais les manifestations de la tuberculose au niveau des articulations se présentent le plus communément à l'état chronique sous la forme d'une lésion désignée en clinique sous le nom de tumeur blanche qui peut ou non s'accompagner de suppuration périarticulaire, intra-articulaire et osseuse, ~~dans~~ ~~présentant dans~~ ce dernier cas l'affection est encore désignée sous le nom de carie fongueuse.

Nous avons déjà insisté sur les probabilités qui doivent faire considérer la carie comme une affection tuberculeuse. Nous verrons que les lésions qui précèdent les tumeurs blanches à tous les degrés militent aussi en faveur de cette interprétation.

Certains auteurs font débuter les lésions dans les extrémités osseuses, tandis que d'autres placent le point de départ de l'affection dans l'articulation ou mieux dans la synoviale. Les chirurgiens, du reste, considèrent aussi l'affection comme pouvant débuter dans les parties molles ou dans les extrémités osseuses, suivant que les lésions prédominent dans un point plutôt que dans un autre. Si toutes ces parties sont profondément atteintes il devient difficile de se prononcer; mais d'une manière générale, les auteurs tendent plutôt à placer le point de départ de l'affection dans ~~les~~ l'os osseux.

C'est une question difficile à résoudre lorsque l'altération est avancée, ce qui est le cas le plus ordinaire au moment où l'on peut faire l'examen des pièces pathologiques. Mais il nous semble ~~semble~~ qu'on peut faire valoir des arguments sérieux pour admettre que les extrémités osseuses et articulaires, ainsi que les parties molles qui concourent à former l'articulation sont envahies simultanément et continuent par la suite à présenter des lésions plus ou moins marquées.

Lésions de ces différentes parties à l'état aigu.

Ce sont les extrémités osseuses qui contribuent à former une articulation qui

sont toujours affectés en même temps.

Enfin à l'état chronique on trouve constamment des lésions en toutes les parties constituantes de l'articulation, quel que soit le degré de la maladie.

Dans tout le cours de l'affection, on observe partout des lésions inflammatoires auxquelles Bonnet a cherché à donner un caractère particulier en appelant l'attention sur leur tendance constante à la production de fongosités qui se montrent effectivement à un moment donné, mais qui au début ne sauraient caractériser l'affection suivant lui.

C. A. R.

Pour ces auteurs la lésion initiale consistait dans une dégénérescence graisseuse des éléments cellulaires du cartilage et de l'os qui dominait bien aux phénomènes inflammatoires observés ultérieurement.

Cette dégénérescence n'est considérée au contraire que comme secondaire par la plupart des auteurs (Gosselin, Ollier, Rindfleisch, etc)

Pour les cas où l'on trouve à côté des lésions inflammatoires diffuses, des nodules tuberculeux, l'opinion de MM. C. et R. ne paraît pas admissible et dans les formes suppurées où les nodules tuberculeux étaient masqués par les lésions inflammatoires diffuses, on a pu trouver trouver des bacilles tuberculeux ~~dans les~~ de ces produits pathologiques.

Il s'ensuit que les lésions que nous avons à examiner sont celles de l'ostéoarthrite chronique accompagnées de nodules tuberculeux plus ou moins manifestes de tout, ou moins de la présence de bacilles tuberculeux dans les produits pathologiques en voie d'évolution.

Du côté des extrémités osseuses, indépendamment des nodules tuberculeux dénoncés en plus ou moins grand nombre, multiplication des cellules embryonnaires et raréfaction du tissu osseux surtout au voisinage du cartilage.

En même temps multiplication des cellules cartilagineuses et formation

de boyaux remplis de cellules qui font communiquer les espaces médulleux de l'os avec les parties superficielles du cartilage où les cellules sont également plus rondes et où les parties superficielles à l'état plus ou moins fibrilleux sont feuilletées et offrent l'état velvétique.

Dans certains points les productions cellulaires provenant de l'os peuvent être plus abondantes et constituer un tissu de granulation qui détruit plus ou moins le cartilage en arrivant à sa surface sous la forme de fongosités plus ou moins volumineuses — celles-ci sont constituées par des cellules embryonnaires rondes, égales, comme celles du tissu adénoïde et aussi par des vaisseaux.

En même temps encore évoluent les lésions de la synoviale, du tissu conjonctif sous-synovial, des ligaments articulaires, du tissu conjonctif en contact immédiat avec ces parties et même de toutes les parties molles environnantes, jusqu'à la peau, qui ~~sont le siège~~ présentent une inflammation spéciale comme celle des parties dures.

Lorsqu'il n'y a pas de suppuration, ces parties sont seulement infiltrées d'exsudats inflammatoires et plus ou moins tuméfiées.

La synoviale est plus ou moins tuméfiée, hyperplasiée et les parties qui participent à l'inflammation la continuent avec des néomembranes qui adhèrent à la surface cartilagineuse dans les points ulcérés; de telle sorte que les néoformations sont alimentées

par des vaisseaux provenant à la fois de l'os et de la synoviale.

Le cartilage se trouve ainsi perforé en quelques points et les végétations ou fongosités provenant de l'os prennent un plus grand développement et s'étendent à la surface du cartilage qu'elles recouvrent plus ou moins.

Nous pouvons vous montrer des préparations où vous pouvez observer à la fois des nodules tuberculeux dans les espaces médullaires agrandis par raréfaction inflammatoire et des fongosités ayant détruit en certains points le cartilage dont on trouve en d'autres points les vestiges avec les altérations caractéristiques de l'arthrite.

Les lésions arrivées à ce degré peuvent rétrograder sous l'influence d'un ~~traitement~~ approprié au point que l'articulation peut récupérer ses mouvements en totalité ou en partie.

Toutefois ces lésions ont une grande tendance à la suppuration.

Le pus peut s'accumuler dans l'articulation et finir par se faire jour au dehors au moyen de trajets fistuleux trajets égalements de longueur fort inégale.

Le pus peut aussi provenir directement des portions osseuses affectées et présenter les caractères que nous avons décrits à propos de la carie sèche. Le point le plus affecté est celui qui est au voisinage du cartilage.

Enfin les trajets fistuleux peuvent provenir seulement d'abcès situés dans les parties molles périphériques.

Dans ce dernier cas tout le tissu conjonctif qui entoure l'articulation est infiltré et hyperplasié et prend l'aspect d'une masse blanche d'un volume plus ou moins considérable. La peau tendue laisse voir cette coloration blanchâtre des tissus sous-jacents. C'est delà que vient la dénomination de tumeur blanche que l'on donne ord. à ces affections articulaires.

Même dans les cas de suppuration intra-articulaire et osseuse, la maladie peut s'arrêter sous l'influence d'un traitement local et général, mais alors (pénétration, réparation, ostéite proliférante, tissu élastique, etc...) il se produit des adhérences intimes des surfaces articulaires entre elles, des surfaces articulaires avec les parties molles, etc. de telle sorte qu'il en reste que peut de mouvements ou que même il n'en reste plus du tout, ce qui est parfois un résultat favorable.

Bouchard. Tuberculose. Les lésions du tissu osseux.

Ostéo-arthrite syphilitique

Mérieux décrit trois types d'arthropathie syphilitique qui pour M. Gangolphe ne constituent que des stades divers de la maladie.

Début de l'affection par la production d'un syphilome dans une épiphyse ou voisinage du cartilage de conjugaison. Le tissu environnant et l'articulation peuvent être intacts de telle sorte qu'il faut scier l'os pour découvrir cette lésion.

Le plus souvent il se tarde pas à survenir des phénomènes inflammatoires dans le tissu osseux périphérique et au niveau du cartilage (abondants). Il y a une tendance à la production d'un tissu ostéofibreux limitant la production gommeuse devenue caséeuse....

à la période d'état accroissement des lésions épiphysaires et cartilagineuses, production de tissu destructif dans ces tissus correspondant à des altérations plus ou moins étendues du cartilage; la synoviale s'enflamme et devient rouge, épaissie. Liquide trouble ou purulent, en général peu abondant dans l'articulation.

Il n'y a ord. qu'une surface osseuse qui soit atteinte en raison du point de départ dans une extrémité osseuse.

Les parties ulcérées de la surface articulaire sont recouvertes d'une membrane rougeâtre filante, reposant ~~généralement~~ en une lame élevée sauf sur les points qui correspondent aux parties profondes de l'os où siège l'altération primitive qui est toujours une gomme, ainsi qu'on peut la constater par une section de l'os.

Les lésions ont une grande tendance à la production du tissu fibreux et à la guérison.

Dans cette dernière période on trouve l'extrémité articulaire tantôt irrégulière, bosselée, tantôt avec des dépressions et des déformations plus grandes dues à la destruction de portions plus ou moins étendues. à la surface le tissu osseux est élevé et souvent recouvert d'une couche fibreuse qui comble en partie la perte de substance.

Les portions du cartilage qui persistent présentent des saillies et des dépressions, des sillons cruciformes ou étoilés que l'on a comparés aux lésions de même nature qu'on rencontre dans le foie.

Des ligaments, la capsule peuvent être épaissis, rétractés et il peut même exister une ankylose fibreuse incomplète ou complète.

Pas de liquide notable ; pas de pus ; pas de tubercules ; pas de kystes, etc.

arthrite goutteuse

à l'œil nu, il semble que l'urate de soude soit déposé sur les surfaces articulaires sous la forme d'une couche opalescente polie avec légère apparence angulaire. Il n'en est rien. Le dépôt a bien dans le tissu cartilagineux, mais surtout dans les couches superficielles.

Sur une coupe on trouve à la surface du cartilage un liseré opaque granuleux et ce n'est que vers les parties profondes qu'on distingue des cristaux en aiguilles disposés sous forme de rayons, partant d'un point central qui est occupé par une cellule cartilagineuse (aspect d'une poussière étoilée).

Pour s'assurer que l'urate de soude est bien dans le cartilage, on fait agir l'a. acétique et en même temps que disparaissent les cristaux d'urate de soude, on observe la formation de cristaux losangiques ou hexagonaux, transparents et incolores d'acide urique.

Dépôt d'urate de soude dans le tissu conjonctif de la synoviale.

on peut en trouver aussi dans les franges synoviales, les ligaments, le périoste, les gaines tendineuses, le tissu conjonctif périarticulaire, la gaine des nerfs, la gaine des vaisseaux et la dure-mère lui-même (C. et R.).

Ces dépôts se font toujours au milieu du tissu conjonctif, de sorte qu'ils ne sont pas isolables.

Lorsqu'ils sont assez prononcés pour être reconnus pendant la vie, on leur donne le nom de tophus.

On constate en même temps des lésions inflammatoires autour des cartilages ~~dont~~ la surface peut être plus ou moins usée, si l'articulation est très mobile.

Le tissu osseux voisin du cartilage peut aussi être le siège d'un dépôt d'urate de soude.

Il peut aussi se former des ecchondroses — sarcomes d'articles purulentes. mais sous l'influence des causes d'irritation les foyers d'urate de soude peuvent être le siège d'inflammations suppuratives éliminatrices.

Il est difficile de dire si c'est le premier dépôt d'urate de soude qui détermine l'inflammation.

Tumeurs des articulations.

Il n'y a pas à proprement parler de tumeurs primitives des articulations, celles que l'on y rencontre prennent toujours de l'os.

Ce sont les sarcomes ~~[illegible]~~ pris naissance au niveau d'une épiphyse qui peuvent progresser du côté d'une articulation, parfois en décollant et refoulant le cartilage, d'autrefois en le détruisant en totalité ou en partie.

Ces faits sont même ~~[illegible]~~ et le plus souvent l'articulation reste indemne.

37e Leçon
21 juin 1887
23 —

Lésions des muscles

Atrophie et hypertrophie des muscles. Hyperplasie.

Atrophie localisée des faisceaux musculaires comprenant l'atrophie simple et les dégénérescences granuleuse, granulo-graisseuse ou graisseuse, pigmentaire, cireuse ou vitreuse (zonulaire)

Nous avons déjà étudié ces altérations considérées d'une manière générale et je ne pourrais que répéter ce que j'ai dit à ce sujet. Je me contenterai donc de faire passer à nouveau sous vos yeux des préparations se rapportant à ces altérations.

Inflammation des muscles

aiguë ou chronique (myosites).
Dans tous les cas cette inflam
présente les mêmes caractères que
dans tous les organes.

Les altérations des fibres musculaires
constatées à l'état aigu comme
à l'état chronique sont des
altérations secondaires (altérations
de nutrition ou de dégénérescence).
Il n'existe pas de myosite
parenchymateuse indépendante
des altérations vasculaires.

Myosite aiguë avec résolution.
— — avec suppuration.

Myosite chronique interstitielle.
À la suite de la destruction des muscles, il
se peut se produire une cicatrice analogue à
toutes les cicatrices, mais la reproduction du tissu
musculaire n'est pas démontrée et est peu probable.

Rupture spontanée des muscles.

Dégénérescence granulo-graisseuse ou vitreuse au niveau du point rompu. Cette altération est elle primitive ou consécutive ? M.C. & R. croient qu'elle est au moins en grande partie consécutive. Il nous paraît plus probable que la dégénérescence est la cause de la rupture.

(Préparations se rapportant à la rupture du cœur — dans un cas siège et atrophie des dégén. de fouissement musculaire au niveau du point rompu.)

Tuberculose des muscles.

Il en est de la tuberculose comme des inflammations simples, le siège en est dans le tissu conjonctif vasculaire. La néoproduction refoule et détruit les faisceaux musculaires avoisinants.

Avec la production de nodules tuberculeux il existe toujours d'autres lésions inflammatoires plus ou moins diffuses et qui sont

caractérisés soit par une production cellulaire plus ou moins abondante, soit par cette production cellulaire avec de la sclérose. (Préparations)

Syphilis des muscles.

Les lésions syphilitiques qu'on rencontre dans les muscles sont les gommes ou syphilomes, du reste, assez rares. Ces lésions n'importent de la même manière que les lésions tuberculeuses. (Préparations se rapportant à des gommes du cœur).

Tumeurs des muscles.

Les myômes sont les seules tumeurs formées de tissu musculaire d'une manière évidente.

Les sarcomes provenant d'éléments musculaires embryonnaires sont à démontrer mais il existe des sarcomes globocellulaires comme nous pouvons voir en montrant un préparat.

Toutes les tumeurs qui envahissent les muscles sont ord. secondaires (nombreuses préparations).

— Parasites : Cysticerques — Échinococques — Trichines —

38e Leçon
29 juin 1887

Lésions des Méninges Crâniennes

Hémorrhagies méningées - primitives et secondaires -

Les H. méningées primitives comprennent:

1° H. extra-méningiennes

2° H. intra-arachnoïdiennes ou sous-arachnoïdiennes

3° H. sous-arachnoïdiennes

4° H. ventriculaires

5° H. vitrées.

2° H. méningées secondaires ou pachyméningite externe ou interne.

1° H. externes ou pachyméningite externe

2. H. internes ou pachyméningite interne

Méningite

Inflammation simultanée de l'arachnoïde, du tissu conjonctif sous-arachnoïdien et de la pie-mère (arachnoïdite ou arachnite et leptoméningite) – méningite primitive et méningite secondaire.

La première est très contestée; la seconde seule est évidente.

Ce qui on observe le plus souvent, c'est la M. tuberculeuse. Toutefois la méningite peut se produire aussi sous l'influence d'autres causes qui ont donné lieu à des divisions; mais dans ce cas ~~que~~ l'on la décrit en général sous le nom de méningite simple par opposition à la méningite tuberculeuse,

Le siège de la maladie varie aussi suivant sa cause : méningite de la base, m. de la convexité. Les autres localisations sont en rapport avec des causes locales de méningite.

La division des m. en aiguës et chroniques, ne paraît pas pour point de départ d'une description.

Toutes les m. ont une marche plus ou moins rapide à l'exception de la méningo-encéphalite diffuse et de l'épaississement sclérotique des méninges qu'on observe dans l'état sénile et particulièrement chez les athéromateux.

Toutes les méningites sont caractérisées anatomiquement par la production d'un exsudat fibrineux ou purulent avec tendance à des productions conjonctives et en outre parfois présence de tubercules dans la m. tuberculeuse.

Dans la méningite simple, lésions généralisées ou plus ou moins limitées dans une région de la base et surtout du sommet, d'où le nom de m. de la convexité qui n'a qu'une valeur relative.

Teinte rougeâtre de la surface du cerveau par dilatation des vaisseaux. Parfois les v. sont entourés d'une gaine séro-fibrineuse, semi-liquide, de coloration grisâtre contrastant avec la teinte violacée ou rouge de la pie-mère.

arachnoïde intacte ou bien présente particulière avec état poisseux. Elle est alors dépolie, friable, inégale, trempe spongieuse.

Lésion caractéristique dans la trame cellulaire sous-arachnoïdienne : sérosité lactescente, dépôts membraneux composés de fibrine fine et granulée de pus.

ce dernier ord. concret, forme avec la fibrine à laquelle il est mélangé, des plaques verdâtres, homogènes, plus ou moins épaisses, diffémines par points ou par flocons ou sous forme membraneuse.

Ces produits sont souvent accumulés autour des origines apparentes des nerfs crâniens et autour du bulbe.

Infiltr. ord. bilatérale. La pie-mère du cervelet est le plus souvent intacte sauf chez les enfants.

Infiltr. se continuant ord. dans la substance cérébrale sous-jacente. Le cerveau peut être intact en cas de contusion et encore présente toujours un peu d'injection de la substance cérébrale. Mais le plus souvent cette substance est altérée; la substance grise est bleuâtre et la substance blanche présente un fin pointillé rouge. Le plus souvent aucune adhérence

anormales des couches corticales avec les méninges enflammées. Il peut exister une infiltration fibrineuse et purulente de la couche corticale.

Ventricules cérébraux contiennent en général un peu de liquide. Parfois sérosité floconneuse et louche d'un pus dans les m. rhumatismale et pyémique. Nodularité du ramollissement consécutif de l'épendyme et de la substance nerveuse sous-épendymaire. Plexus choroïdes congestionnés. Cholestérine blanche accumulée dans la grise hypopht. du V. la substance grise du mamelon, mince, atrophiée dans la moelle, dans la pie-mère.

La m. spinale allongée présente la m. cérébrale.

Mêmes remarques au sujet de la méningite tuberculeuse dont les lésions au premier abord paraissent semblables à celles de certaines m. simples; mais qui en diffèrent cependant sous beaucoup de rapports, indépendant de la présence de tubercules.

Le plus souvent la convexité du hémisphère paraît intacte.

Pie-mère injectée ou œdémateuse.

Si les ventricules sont remplis de sérosité, les circonvolutions cérébrales sont aplaties et comprimées.

Souvent les lésions ne sont bien apparentes que dans les points où elles prédominent, c. a. d. à la base.

L'espace s. arachnoïdien entre le chiasma des nerfs optiques et la protubérance annulaire, aussi bien que la pie-mère de la base sont infiltrés d'un liquide séro-fibrineux trouble et jaune, le plus souvent d'un exsudat fibrino-purulent, dense, résistant, surtout au niveau du chiasma, dans les sillons de Sylvius et sur les origines des nerfs crâniens.

Ce n'est qu'exceptionnellement que ces lésions sont très apparentes sur la convexité des hémisphères; mais en écartant les circonvolutions et en exerçant de légères tractions sur les V., on voit que les méninges sont aussi le siège de lésions plus ou moins marquées.

Exsudat qqf. très abondant autour des V. (surtout de la base) qu'ils entourent et puis comprime.

C'est dans l'exsudat que se trouvent les granulations tuberculeuses qui sont faciles ou difficiles à découvrir suivant qu'elles sont nombreuses ou rares.

Granulations grises, demi-transparentes ou jaunes d'opaques du volume d'un grain de mil à celui d'un pois, situées le long des V. . . . . .

— — — —

Circulation de la pie-mère ord. troublée par le fait de la coagulation du sang dans les petites v. qui sont obliterées ; stase du sang veineux et ~~gg~~. oedème des méninges.

Lésions encéphaliques surtout manifestes chez les enfants se traduisent par des lésions inflammatoires non prouvées de tubercules et par des lésions consécutives aux obliterations capillaires qui sont 1° des foyers de ramollissement ; 2° des îlots d'hemorrhagie capillaire.

Surtout le corps calleux, la voûte à trois piliers, le septum lucidum sont le siège d'un ramollissement qui rappelle la diffluence — Suites par inhibition ? —

Epanchement ventriculaire fréquent d'où le nom d'hydrocéphalie aiguë donné pendant longtemps à la maladie.

Quantité et qualité du liquide rachidien.
Il n'est donné rien sur l'état de la paroi ventriculaire.
L'épanchement était-il produit par la gêne de la circulation veineuse ou par une exsudation active de la membrane enflammée ? Les deux phénomènes peuvent concourir à la production, mais l'exsudation n'est pas douteuse.

Toutes ces altérations permettent retrouver ~~au dessous~~ du cerveau, de la protubérance, du bulbe et de la moelle.

On admet encore un tuberculose des méninges sous méningite, mais à tort ; les tubercules étant des produits inflammatoires. Dans les cas en question ces produits ne sont pas moins dus constitués que par les tubercules proprement dits.

Lésions concomitantes. Tubercules dans les poumons (loi de Louis, Fièvre d'exaltation). Tubercules dans les reins par ord. de frégure dans la péritoine, la plèvre et la méninge.

39e Leçon
28 juin 1887

Ramollissement Cérébral

On a longtemps discuté sur la nature du ramollissement cérébral qui n'est véritablement connu que depuis les travaux de Virchow sur l'embolie et la thrombose artérielles. Dans cet auteur il s'agit d'une nécrobiose du tissu nerveux, d'une destruction par ramollissement au moyen d'un processus régressif reconnaissant pour cause l'arrêt de la circulation dans une portion plus ou moins localisée.

En somme il s'agit d'une lésion analogue à celle qu'on peut observer dans les mêmes circonstances au sein d'autres organes et qu'on désigne sous le nom d'infarctus.

nous avons à examiner les lésions du cerveau et de ses voisines, puis celles des autres parties du système nerveux, ~~avant que~~ ferons que mentionner les lésions éloignées qui ont pu donner naissance au ramollissement, ainsi que celles qui sont concomitantes.

Il est rare d'observer les altérations au début parce qu'elles sont trop ou trop peu importantes.

Lorsqu'on commence à pouvoir observer les lésions, les parties affectées paraissent augmentées de volume; elles ont perdu de leur consistance et elles ont de la tendance à s'aplatir, à s'étaler. Si le ramoll. est superficiel les circonvolutions perdent leur prononcé relief, surtout sur les coupes, mais s'il est profond pas de changement appréciable.

augmentation du ramollissement à mesure que la lésion devient plus ancienne, au point de former parfois une bouillie diffluente qui, lorsqu'elle est étendue, donne à la palpation la sensation de fluctuation.

Différences de coloration suivant les régions affectées.

Dans la substance blanche ord. pas de changement : ramollissement blanc.

Dans la substance grise périphérique ou centrale, coloration rouge uniforme ou pointillé ord. plus marqué autour de la lésion qu'à son centre. Parfois ramoll. blanc des circonvolutions chez les cachectiques (Charcot). On l'a aussi observé dans les cas d'oblitération d'un gros tronc vasculaire surtout de la carotide et surtout chez les jeunes sujets.

à mesure que le ramollissement devient plus diffluent, il diminue de volume ; la partie paraît s'atrophier en augmentant de résistance. On passe alors à la période chronique proprement dite du ramollissement.

C'est alors surtout que le ramoll. des circonvolutions diffère de celui des parties centrales.

Durand-Fardel désigne le ramoll. des circonvolutions sous le nom de plaques jaunes, plus ou moins étendues irrégulièrement, contournant les plis, pénétrant dans les sillons -

- teinte jaune chamois ou ocreuse - mollesse ou tonicité, formant des plis quand on passe le doigt - sensation de sable pour le doigt. Cohésion supérieure à celle des parties voisines. Épaisseur n'atteignant pas toujours celle de la substance grise ; mais la dépassant le plus souvent.

Parenchyme souvent épaissi adhérent à la cicatrice.

- Rapp. les circonvolutions paraissent fusionnées.
- autour des plaques sont deux d'elles, l'écorce ord. un certain degré d'atrophie moins avancé.

Ces plaques existent 2 mois après l'attaque. Sévort et Cotard les ont constatées chez le chien dès le 35e jour.

Dans le centre ovale, infiltration cellulaire (Pellmann, Gudden, Bouillaud, Cruveilhier, Bouchard).

Foyers plus ou moins étendus (du volume d'une noisette à une tête d'épingle) limités par une membrane hyalinoïde de laquelle partent dans toutes les directions des filaments cellulaires et vasculaires qui s'entrecroisent en formant une sorte de tissu aréolaire, dont les intervalles sont remplis par un liquide blanchâtre (lait de chaux de Cruveilhier). Coloration jaunâtre, blanche ou jaune claire.

Le liquide peut être abondant ou résorbé en g^de partie dans cohésion plus grande. S'il est résorbé complètement on peut trouver qu'une cicatrice blanche linéaire ou plus ou moins écrasée ; d'où la difficulté de la distinguer d'un ancien foyer hémorrhagique.

Enfin on a encore décrit d'autres altérations notamment dans les noyaux centraux sous le nom de lacunes ou d'état criblé : petites cavités contenant un liquide séreux.

Au microscope on trouve des altérations qui varient suivant le degré d'ancienneté de la lésion.

Au début, V. gorgés de sang et granulations graisseuses le long des capillaires. En même temps segmentation des tubes nerveux et des cellules ; la myéline se transforme en fines gouttelettes graisseuses. Altérations analogues des cellules qui sont transformées en corps granuleux.

La fibrine contenue dans les V. se décolore et devient granuleuse en même temps que le pigment sanguin se décolore.

Puis tout résorption des éléments altérés liquéfiés et l'infarctus se sèche et s'affaisse lentement.

Dans l'infiltration albumineuse, le liquide comprimé au bout de chaque tient en suspension des granulations graisseuses, des corps granuleux, des débris d'éléments nerveux que l'on retrouve également sur les parois de la cavité irrégulière ainsi que sur les travées qui la traversent et qui sont constituées par du tissu conjonctif plus ou moins lâche et par des V. vides ou remplis d'une masse grenue et jaunâtre. La gaine lymphatique dilatée irrégulièrement contient des granulations graisseuses et des corps granuleux.

Enfin on peut trouver une cicatrice complète, jaune colorée avec un peu de pigment sanguin et limitant de petites cavités qui contiennent un peu de liquide séreux.

Altérations des artères des veines et des capillaires.

Artères { obliteration { embolie / thrombose
rétrécissement

Capillaires { obliteration par embolie
altération primitive de la paroi ?

Veines et sinus veineux { thrombose
phlébite

1° Artères. Artères cérébrales saines obliterées par un caillot fibrineux, un débris valvulaire ou athéromateux ou par les débris résultant de la désagrégation d'un ancien caillot.

L'embolie peut provenir des gros vaisseaux, de l'aorte, du cœur, plus rarement des veines pulmonaires.

Embolies plus fréquentes du côté gauche, plutôt en l'épaisseur formée par la bifurcation d'une artère. Aspect de l'artère qui en est le siège; caractère de l'embole suivant l'époque de sa production.

Embolies plus fréquentes dans les artères qui sont le siège d'endartérite, de plaques athéromateuses obstruant déjà le calibre du vaisseau.

L'oblitération peut dans ces cas avoir lieu par thrombose, le fibrin apportée la tendance à se déposer sur les points altérés du vaisseau. L'oblitération s'opère alors graduellement.

Elle peut être favorisée par un état cachectique et le ralentissement du cours du sang, sous l'influence de causes diverses.

C'est chez les malades qui offrent ces conditions générales qu'on peut observer le ramollissement survenant avec un certain degré de rétrécissement des artères sans oblitération...

Ramollissement par oblitération des capillaires . . .

Ramoll. par oblitération des veines - Production d'un caillot oblitérateur sous l'influence d'une phlébite de causes diverses ou d'un état cachectique (par inopexie) -

— Mode de répartition des foyers de ramollissement dans les différentes régions de hémisphères et des autres parties de l'encéphale (Duret) -
[arch. de physiologie 1874]

. . . . . .

. . . . . .

40e Leçon
10 juin 1887

Hémorrhagie Cérébrale
(apoplexie cérébrale)

Le sang épanché forme des foyers dont les dimensions varient du volume d'une lentille à celui d'une grande partie d'un hémisphère.

Petits foyers récents à parois peu ou pas déchiquetées, sang coagulé & gangl. congestion ou pourtour.

Grands foyers anfractueux à parois déchiquetées contenant du sang coagulé mélangé à des détritus de substance nerveuse, aspect extérieur : aplatissement des circonvol., fluctuation.

Infiltration du sang sous la pie-mère & dans les méninges.

Lorsque l'on enlève le caillot, surface irrégulière, déchiquetée, d'un rouge brunâtre, imbibée de sang, tomenteuse, avec lambeaux de substance cérébrale & de vaisseaux rompus.

- anévrysmes de Bertalazzi - Kalliker -
- anévrysmes miliaires - Charcot.

Dans une zone de 3 ou 4 mill. d'épaisseur autour du foyer, la substance cérébrale est légèrement ramollie et présente une teinte jaune ~~brun~~ (ramoll. hémorrhagique de Rochoux et de Todd); mais pas de lésions nécrobiotiques et simple imbibition (Bouchard).

Parfois cette zone est le siège d'un pointillé ou de traînés rouges d'apoplexie capillaire, surtout dans les foyers à parois déchiquetées. Ce sont de petites hémorrhagies limitées à la gaîne lymphatique ou à la partie voisine.

Au bout de 8 ou 10 jours modifications profondes du contenu et du contenant.

Résorption des portions liquides du sang et des détritus nerveux et dégénérescence granulograisseuse des éléments solides qui facilite leur résorption; mais persistance de la matière colorante du sang.

Hématoïdine à l'état granulaire et cristallin - Virchow a vu ces cristaux dès le 17e jour -

modifications du caillot de la périphérie au centre

En même temps, modification dans l'état des parois. L'œdème disparaît et les parois se régularisent par suite de la dégénérescence granulo-graisseuse des éléments nouveaux. Elles acquièrent une consistance plus grande due à une ~~pourpsa~~ prolifération conjonctive constituant une membrane limitante qui sépare le tissu nouveau créé vers de la cavité du foyer considéré comme foyer ancien.

Toutefois on peut encore trouver de la matière colorante dans les cellules de la substance nerveuse avoisinant le foyer ou particulièrement aussi des corps granuleux dans le voisinage (préparations Kleapaw).

Cette membrane limitante peut se produire à des époques variables suivant l'étendue de siège de la lésion.

D'abord fenêtré, elle devient lisse, constituée par du tissu conjonctif vasculaire. On y trouve aussi des granulations graisseuses et des corps granuleux provenant de éléments en dégénérescence, ainsi que des granulations pigmentées et des cristaux d'hématoïdine, d'où la coloration ocreuse des anciens foyers.

Le caillot finit par se résoudre en un tissu ocreux qu'on peut retrouver ultérieurement baignant dans une sérosité limpide.

Il demeure bien souvent persistante une cicatrice linéaire...

Parfois cicatrice peu ou pas colorée pouvant passer inaperçue se révélant seulement par une sténose persistante

Foyers hémorrhagiques plus ou moins nombreux récents et anciens, souvent symétriquement placés dans les deux hémisphères.

Parfois un seul foyer pour plusieurs attaques, le deuxième foyer marquant la première

— Lésions artérielles non seulement dans les parois du foyer, mais encore dans les différentes parties de l'encéphale. Les artères des méninges aussi bien que celles de la base peuvent être atteintes d'artério-sclérose et être le siège d'anévrysmes.

Les anévrysmes miliaires se rencontrent surtout dans le corps strié et le couche optique, puis par ordre de décroissance, dans la protubérance, la substance grise des circonvolutions, l'avant mur, le vélum (portion mince du corps calleux), le pédoncule cérébelleux, le centre ovale de la bulbe.

nombre très variable (depuis 2 ou 3 jusqu'à plus d'une centaine).

Chez des sujets de tout âge, d'après 84 obs. de MM. Charcot et Bouchard.

Les anévrysmes miliaires peuvent défaut très rarement.

Ils peuvent aussi exister exceptionnellement sans hémorrhagie.

D'après MM. Ch. et B., dans le tiers des obs., les artères de la base et des méninges n'offraient aucune trace d'altération athéromateuse et dans 2 gg. car les artères de la base ne présentaient que 2 gg. plaques, de sorte que pour ces auteurs l'athérome artériel ne coïncide guère que dans la moitié des cas avec l'état sclérosé des petites artères et l'existence d'anévrysmes intracérébraux. D'autre part les deux altérations peuvent marcher simultanément chez le même sujet.

athérome et hémorrhagie cérébrale.

Zenker - Kaster - Cornil et Ranvier - Coïncidence de anévrysmes miliaires sur les anévrysmes des artères de la base et des anévrysmes des différentes parties du corps.

Siège des foyers hémorrhagiques.

un peu plus fréquent à droite qu'à gauche sans motif appréciable.

D'après les statistiques de Charcot et de Rosenthal, foyers par ordre de fréquence décroissante, dans le corps strié, les couches optiques, la circonvolution, la protubérance et le cervelet.

Rapport analogique pour les maladies des artères.

Rapport du siège des lésions avec les artères de l'encéphale qui peuvent être liées (Duret).

Le siège et la fréquence des H. dépend surtout de la disposition des branches artérielles; toutefois la forme du foyer est plutôt déterminée par la structure et la résistance du tissu cérébral.

1re Leçon
juillet 1887

Hyperémie et congestion cérébrales.

Distension des V. par afflux trop abondant du sang ou par difficulté de l'écoulement.

Caractères des lésions très incertains. Parfois la congestion ne laisse aucune trace et d'autres fois on trouve une stase sanguine qui n'existait pas pendant la vie. En effet, la réplétion des V. après la mort dépend 1° de la déclivité de la tête (Piorry); 2° de l'abondance du sang; 3° de sa liquidité; 4° des troubles de la circulation cardiaque ou pulmonaire qui ont précédé la mort.

Par conséquent la distension des V., les plaques couleur hortensia et l'état sablé n'ont qu'une valeur relative.

Œdème cérébral, avec ou sans congestion.

. . . . .

Encéphalite -

Autrefois confondue avec l'aranoll.
Etudiée dans ces derniers années par Bouchard et Sannon et surtout par Hayem qui admet une E. parenchymateuse et une E. interstitielle.

Ce que nous avons dit de l'inflam. des autres tissus s'applique aussi au tissu nerveux. L'inflammation procède partout de la même manière.

On peut donc admettre deux formes principales d'encéphalite :
1° Encéphalite aiguë ; 2° Encéphalite chronique.
1° (A) Encéphalite légère, exsudative avec tendance à la résolution qui peut reconnaître des causes diverses ord. locales et dont on se préoccupe peu.
(B) Encéphalite suppurative.

cette altération est ord. locale et résultat de traumatisme relatif, de la propagation d'une affection du rocher ou des autres os du crâne (ostéites, etc); elle peut aussi être le produit d'une métastase (pyémie).

Formation du pus en même temps que destruction de la substance nerveuse à la périphérie. Les crémeux, jamais, ayant de la tendance à prendre l'aspect caséeux, probablement en raison de la richesse en matières graisseuses de la substance nerveuse.

Le pus est limité par une membrane conjonctive constituant l'abcès.

Abcès uniques ou multiples pouvant ou non communiquer entre eux. Superficiels ou profonds; plutôt superficiels et en connexion avec l'altération primitive, à moins qu'il s'agisse d'abcès métastatiques. Lésions des méninges et lésions de la substance cérébrale environnante.

2° L'encéphalite chronique est essentiellement caractérisée par la formation d'un tissu de sclérose plus ou moins localisé ou généralisé, par le même mécanisme que dans les autres tissus et aussi aux dépens des éléments propres du tissu qui sont plus ou moins détruits.

L'altération débute par une exsudation d'une production cellulaire à laquelle succède la formation d'un tissu conjonctif plus ou moins abondant.

L'E. est primitive comme dans la sclérose en plaques disséminée et la méningo-encéphalite diffuse ou consécutive comme dans tous les tissus cicatriciels qui se produisent à la suite d'un ding

Tubercules. assez fréquents.
Volume depuis celui d'un grain de millet
jusque à celui d'une orange tout entier.
nombre en raison inverse du volume.
ordre multiples. Sur le trajet des vaisseaux.

Se présentent sous l'aspect de
tumeurs dures, compactes, de coloration
jaunâtre ou jaunâtre, dont la substance
est analogue à celle de la pomme de terre,
de la châtaigne; mais peu avant
être molle et semblable à du
fromage à une période avancée.
— forme arrondie ou ovoïde à
surface lisse ou mamelonnée; d'autres
fois de formes diverses et paraissant
constituées par l'agglomération de
plusieurs tubercules de volume divers.
même constitution que dans les autres tumeurs.

Ils se confondent avec le tissu cérébral environnant qui cependant est sain indemne. ~~Il~~ Il est hypérémié le siège de phénomènes inflammatoires accompagnés ord. de ramollissement de la substance cérébrale. Celui-ci peut être assez considérable pour de petits ~~nodules~~ qui en sont cependant la cause et qui pourraient ainsi passer inaperçus.

Parfois épanchement abondant de sérosité (dans le tissu sous-arachnoïdien, dans les mailles de la pie-mère) et dans les ventricules du cerveau. Il existe aussi fréquemment de la méningite ou moins localisée en raison du siège des tubercules!

Syphilomes. Présentent la plus grande analogie avec les tubercules. Mêmes différences que pour les autres tissus.

On a, du reste, très rarement l'occasion d'en rencontrer

Tumeurs de l'Encéphale –

Les plus fréquentes sont les Sarcomes désignés aussi par Virchow sous le nom de Gliomes en raison de leur consistance analogue à celle de la glie.

Cette dénomination est très défectueuse en raison de la consistance et de l'aspect variables que peuvent présenter ces tumeurs.

Siège au niveau des noyaux gris et plus souvent au niveau des couches corticales, avec développement dans la substance médullaire.

Tumeurs aux lieux limités ou non certaine se confondant avec la substance nerveuse; d'autant que

la tumeur de la tumeur offre souvent la plus grande analogie avec celui de la substance cérébrale (or, la substance cérébrale ne saurait être comparée à rien). Les circonvol. avoisinant la tumeur sont [illegible] détruites, [illegible] comprimées, mais aux pénétrant des couches superficielles; de telle sorte que la tumeur paraît peu étendue superficiellement, alors qu'elle peut atteindre un assez gros volume profondément.

D'autres fois la tumeur a effectué l'apparence de la glie; elle est grise, jaunâtre, molle et d'aspect gélatineux.

Le plus souvent on voit sur les coupes des aspects divers: dans certains points tissu blanchâtre ou jaunâtre assez ferme et dans d'autres points mous, d'une coloration plus ou moins foncée ou au contraire blanchâtre, comportant des vaisseaux contenant un liquide [illegible] hématique, sous-dural, vaisseaux très abondants et hémorrhagies interstitielles.

En somme tumeur se rapprochant plus ou moins de l'aspect de la substance grise cérébrale en dégénérescence.

Tumeur ord. unique. Pas de métastases.

Evolution ord. assez lente de ces tumeurs surtout lorsqu'elles sont molles.

Inflammation des méninges à leur niveau. Hydrocéphalie ventriculaire fréquente.

Il résulte de l'examen de nos préparations que ces tumeurs peuvent offrir les caractères des Sarcomes globocellulaires, fuso-cellulaires surtout à petites cellules; mais aussi à grandes cellules et à cellules multinucléées.

Les V. peuvent être nombreux et volumineux

Myxômes. Tumeurs ayant l'aspect et la structure du tissu muqueux, mais décrites plutôt sous le nom de gliômes ou de sarcômes ou de myxosarcômes, dont nos préparations offrent un exemple.

M.M. C. et R. décrivent sous le nom de Sarcome angiolithique les petites tumeurs décrites sous le nom de psammomes et qui sont formés par l'accumulation de sels calcaires dans les parties du cerveau où des quantités minimes de dépôts analogues se trouvent à l'état normal (glande pinéale, granulations de Pacchioni et surtout plexus choroïdes).

Volume d'une tête d'épingle, d'un pois, rarement d'une noix, coloration rose ou blanchâtre, surface lisse ou mamelonnée, consistance très ferme.

Sous-jacent, subjacent la région. grainum, cholestéatome ou tumeur [illegible]

La nature de ces tumeurs est difficile à déterminer c'est ainsi qu'elles ont le prédominance du tissu fibreux ou des cellules épithéliales dans les bourgeons vasculaires qui contiennent les globes calcaires ; on en a fait des tumeurs fibro-plastiques (Lebert), des tumeurs épithéliales (Robin) et qu'elles ont été décrites par M. Velpeau et par M. Bouchard sous le nom d'épithéliomes papillomes. Une obs. de Mr C. de R. dans le 3e ventricule, probablement de même nature que les tumeurs précédentes.

Nevromes. Rares et cartilagineuses en dehors des tumeurs congénitales. celles-ci siègent ord. au niveau du corps strié de la couche optique.

Nodosités hémisphériques, aplaties, du volume d'un grain de chènevis à celui d'une cerise noyau de la ; ord. multiples ; gris ou rouge grisâtre, constituées par de la substance nerveuse ; le plus souvent avec hydrocéphalie.

Carcinomes. Les tumeurs considérées par certains observateurs comme des carcinomes primitifs, devraient être des sarcomes. Les carcinomes ne peuvent être, en effet, que secondaires. Nos préparations se rapportent à une tumeur métastatique consécutive à un carcinome du sein, après ablation de la tumeur primitive.

Tumeurs mélanogènes métastatiques très-rares.

— Cysticerques —

— Echinocoques.

42e Leçon
9 juillet 1887

Dégénérations secondaires consécutives aux lésions des hémisphères cérébraux

Qu'il s'agisse de ramollissement ou d'hémorrhagie des hémisphères cérébraux, de lésions traumatiques de ces organes, de lésions tuberculeuses ou syphilitiques, aussi bien que de tumeurs, toutes les fois que des portions motrices de ces hémisphères sont détruites, il se produit au dessous d'elles des phénomènes de dégénérations dans les pédoncules, dans la protubérance, dans le bulbe et dans la moelle.

- - - - -

Hémorrhagies des méninges et de la moelle

En dehors des traumatismes, ces hémorrhagies ne s'observent qu'très rarement à un degré important.

Ce sont les h. extra-méningées qui sont les moins rares, en raison des lésions traumatiques du plexus veineux situé entre la dure-mère et la paroi osseuse. Situation du sang coagulé dans les parties postérieures, c.a.d. dans les parties déclives.

L'hématomyélie est beaucoup plus rare que l'hématorachis, petites extravasations dans les affections cérébrales et les fièvres graves. — Hémorrhagies avec et sans myélite.

Méningites — aiguës et chroniques

M. aiguë. M. cérébrospinale épidémique ou typhus cérébrospinal.

M. à la suite d'un traumatisme, d'une lésion quelconque de voisinage; M. tuberculeuse consécutive à l'infl. de même nature des méninges de l'encéphale; M. ascendante ichorrhée.

Exsudat ~~séro-fibrineux~~ purulent avec ou sans tubercules dans la ~~pie-mère~~ de la face sous-arachnoïdienne. Épaississement de la pie-mère, dilatation des vaisseaux et parfois petites extravasations sanguines.

Les lésions se propagent souvent jusque à la face interne de la dure-mère.

Elles sont ord. étendues à la plus g.d partie de la longueur de la moelle — Les cordons superficiels de l'organe doivent être plus ou moins affectés; mais c'est un point qui n'a pas été étudié d'une manière précise.

3e Leçon
7 juillet 1887

Méningite chronique

L'inflammation de la dure-mère est désignée sous le nom de pachyméningite.

Pachyméningite externe ord. consécutive à un cas (lésions tuberculeuses) (mal de Pott) - vertébrale. Description de Michaud.

Pachyméningite interne peut exister avec la précédente (Vulpian). Elle peut aussi se montrer dans les mêmes conditions que la pachyméningite cérébrale (Magnan & Bouchereau).

Pachyméningite hypertrophique - Inflammation avec épaississement des membranes (Charcot & Joffroy) pouvant siéger sur toutes les portions de la moelle, mais se rencontrant ord. au niveau du renflement & surtout du renflement cervical (pachyméningite cervicale hypertrophique) - obs. personnelle de pachyméningite lombaire hypertrophique

Lésions syphilitiques des méninges.

Les syphilomes sont rares.

Tumeurs des méninges ~~de~~ ~~médulaires~~ et de la Moelle.

Tumeurs sur la face interne de la dure-mère arrondies, sessiles ou pédiculées du volume d'un haricot jusqu'à celui d'une cerise ou d'un petit œuf.

Sarcome - Myxome ou Myxosarcome.

On rencontre aussi sur la moelle ~~[illegible]~~ des tumeurs qui appartiennent aussi bien à la pie-mère qu'à la moelle et qui sont des sarcomes ou gliomes; ainsi que des tumeurs qui ont pris naissance sur les racines nerveuses et qui ont la constitution des névromes.

ces différentes lésions agissent sur la moelle en la comprimant et en déterminant des phénomènes inflammatoires parfois semblables à ceux que nous avons décrit à propos de la pachyméningite.

Séparations se rapportant à un ~~tumeur~~ comprimant la moelle au niveau du renflement cervical - Névrome développé au niveau d'un rameau nerveux ayant détruit une portion du cordon antérolatéral droit et refoulé la corne à ce niveau, mais sans altération de la substance grise ou inflammation légère de la substance blanche - altération beaucoup moins marquée au niveau du cordon ant. gauche - aucune lésion de dégénérescence ou de nature ni au dessus du point comprimé ni au dessous des plaques de sclérose aux parties d'atrophie aux cornes ant. (antérieures droit), plaques de pachyméningite (obs. de Rosalie Bouzet).

Les phénomènes de compression pourront donc seuls suffire à déterminer des troubles profonds dans les fonctions de la moelle.

Compression de la moelle dans les luxations et les fractures.

Compression et altérations de la moelle dans le mal de Pott sous pachyméningite.

Plus fréquente qu'on ne croit. Seule admise autrefois, elle a été laissée de côté depuis les travaux de Charcot, de Michaud, etc.

Nous avons rencontré plus souvent cette forme de mal de Pott que celle indiquée par Charcot et Michaud comme la plus fréquente.

Résumé du canal. Ramollissement de la moelle à ce niveau. Inflammations, possibilité de dégénérescence consécutive.

Après caractère cette forme de mal de Pott c'est qu'elle est inévitable.

Compression de la moelle par tumeur blanche cervicale.

Dans ce cas c'est la compression par pachyméningite qui doit se rencontrer le plus fréquemment. C'est, en effet, une forme de compression qui guérit aussi bien qu'elle détermine parfois des troubles souvent très graves. (Obs. personnelle).-

Compression de la moelle par lésions extra-rachidiennes qui pénètrent dans le canal rachidien par les trous de conjugaison ou en détruisant les vertèbres. (abcès, anévrysmes, tumeurs)

44e Leçon
9 juillet 1887

Myélites

Elles sont aiguës ou chroniques.

Myélites aiguës.

La myélite peut se présenter à l'état aigu sous la forme diffuse ou sous la forme systématique.

La myélite aiguë diffuse peut être généralisée et se présenter à un léger degré dans les formes à marche très rapide (myélite ascendante aiguë). Elle peut au contraire être plus ou moins localisée à un segment de la moelle sur toute son épaisseur ou seulement sur une portion. Elle peut s'étendre plus ou moins ou se présenter sous forme de foyers disséminés.

aspect macroscopique —
Examen microscopique.
Lésions du début peut accentuées
au point de passer encore
parfois inaperçues.
mais lorsque l'affection a
persisté quelque temps les lésions
sont très appréciables.
Ce sont toujours des lésions inflammatoires
caractérisées au début par la dilatation des v. et l'exsudation
d'un liquide avec des globules blancs et
rouges, par la destruction des éléments
nerveux à la suite et la production
d'une sclérose à des degrés divers.
Il n'y a qu'une myélite aiguë systématique
c'est celle des cornes antérieures ou téphro-
myélite antérieure aiguë, correspondant à la
paralysie infantile ou à la paralysie spinale aiguë de l'adulte.

49e Leçon
12 juillet 1887

Myélites chroniques.

— Myélites diffuses et systématiques

Myélites diffuses. On décrit sous ce nom la myélite transverse limitée à un segment plus ou moins étendu de l'organe et la myélite en foyers disséminés ou sclérose en plaques. On a aussi décrit d'autres variétés de myélites diffuses désignées alors par des noms indiquant plus particulièrement leur localisation: myélite périphérique, myélite unilatérale, myélite centrale ou périépendymaire.

Les myélites systématiques comprennent la téphromyélite antérieure chronique, la sclérose des cordons postérieurs, la sclérose des cordons latéraux (correspondant au tabes moteur de M. Charcot) et la sclérose latérale amyotrophique avec ou sans lésion analogue des bulbes.

La sclérose offre partout les mêmes caractères.

COLLECTION
R. TRIPIER

COURS
D'ANATOMIE
PATHOLOGIQUE
4
1887

GÉNÉRALITÉS
LÉSIONS
DES OS
ETC.