

D. *Théorie parasitaire.* Les découvertes récentes sur le rôle des microbes pathogènes, l'analogie de structure entre certaines néoplasies infectieuses, parasitaires (tuberculose, lèpre, actinomycose etc.) et quelques néoplasmes; l'évolution clinique et en particulier les phénomènes d'infection ganglionnaire et de généralisation ont poussé à se demander si l'irritation proliférative discontinue des tissus animaux (tumeurs) comme des tissus végétaux (galles) ne serait pas due à leur pénétration par des agents inertes ou vivants venus de l'extérieur (1). Dans cette théorie, la multiplication cellulaire, l'accroissement discontinu des tumeurs et leur généralisation ne seraient plus le résultat d'une activité propre inhérente à la cellule et de sa transplantation par voie embolique, mais seraient la conséquence de l'intervention d'un parasite dont les germes sans cesse repullulant et le reproduisant se répandraient dans l'organisme pour l'infecter. Mais si d'un côté, des considérations multiples militent en faveur de cette hypothèse, d'autre part de puissantes objections peuvent lui être faites (2), sans compter qu'il reste à faire la preuve complète de la présence dans les tumeurs de micro-organismes, de leur inoculabilité et de leur contagion. La chose a été tentée et de nombreuses expériences ont été faites; nous résumerons aussi

(1) Nedopil, *Carcinom und infection (Medizinische Jahrbücher)*, 1883. — Ledoux-Lebard, *Le cancer, maladie parasitaire (Arch. gén. de Méd., 1885)*.

(2) Brault, *De l'origine non bactérienne du carcinome (Arch. de Méd., 1885)*.

succinctement que possible l'état actuel de cette question qui reste à l'étude.

Tout d'abord les tumeurs nettement parasitaires diffèrent essentiellement de la plupart des néoplasmes par la présence d'une capsule ou enveloppe de nature conjonctive résultat d'un état inflammatoire provoqué par l'épine parasitaire. De plus, toutes les fois que les bacilles envahissent les tissus, les éléments anatomiques plus ou moins violemment irrités suppurent, se caséifient, se détruisent, ou bien il y a substitution d'un tissu fibreux cicatriciel; d'autres fois, parasites et tissus modifiés s'enkystent et se calcifient, mais nulle part il n'y a substitution, édification d'une masse néoplasique persistante. Quant à l'analogie de structure entre certains néoplasmes (sarcomes, tumeurs épithéliales, etc.) et le lymphosarcome du poumon chez les mineurs de Schneeberg (mines de cobalt), le fibro-adénome du rectum (1), l'actinomycose, le rhinosclérome, elle ne repose que sur quelques caractères grossiers et n'est qu'apparente; l'examen microscopique révèle en effet des différences notables dans la structure histologique. M. Brault qui conteste cette analogie, regarde les polypes glandulaires du rectum observés dans la dysenterie chronique comme la conséquence de l'inflammation de la couche sous-muqueuse intestinale habitée par les œufs de Bilharzia; de même, les altérations anatomiques particulières à l'actinomycose et au rhinosclérome ne seraient pour cet auteur que

(1) Belleli, *Du rôle des parasites dans le développement de certaines tumeurs (Progrès médical, 1885)*.



des lésions irritatives de causes spécifiques (1). Enfin, nous verrons plus loin, en ce qui concerne les phénomènes de généralisation et d'infection, qu'il n'est nullement indispensable d'affirmer la nature parasitaire des tumeurs malignes pour les expliquer.

Si l'on réfléchit à la difficulté des expériences et des investigations nécessaires pour constater la présence des microbes là où l'on est sûr de les trouver, on ne sera pas surpris du résultat négatif de la plupart des examens de tumeurs faits jusqu'ici dans ce but. Cependant, MM. Galippe et Landouzy ont décélé la présence de parasites dans des myomes utérins et dans le liquide de kystes ovariens. Les liquides de cultureensemencés directement avec des fragments pris au centre des tumeurs ont servi à ensemençer de nouveaux bouillons, qui, devenus à leur tour fertiles ont montré les mêmes micro-organismes. Ce sont : 1° Des microcoques sphériques, réunis deux à deux en amas volumineux ou en longs chapelets ; 2° Des micro-organismes plus petits, en chapelets, plus rares ; 3° Des bâtonnets isolés, ou réunis deux à deux, ou formant de longs filaments (Soc. de Biologie, 1887).

Enfin, tout récemment, le Dr Scheurlen a constaté au microscope comme au moyen de cultures la présence des bacilles du cancer qu'il a inoculés au chien avec succès, et le Dr Schill a fait à la Soc. de Médec. interne de Berlin une communication : *Sur la présence constante de bâtonnets en forme de double-point dans les tissus car-*

(1) Paltauf et Eiselsberg ont toujours rencontré le pneumococcus dans les parties atteintes de rhinosclérome.

*cinomateux et sarcomateux* (Bullet. méd., déc. 1887).

En résumé la question de l'inoculabilité et de la contagion du carcinome et des tumeurs malignes n'est pas résolue ; elle doit être reprise avec une connaissance plus précise des microbes et des milieux de l'organisme qui leur sont favorables (1).

(1) La non réussite des nombreuses tentatives d'inoculation s'explique également très bien par l'ignorance dans laquelle on est de la nature du parasite et des conditions de milieu favorables à son développement. Ces inoculations ont été pratiquées de l'homme à l'homme, de l'homme aux animaux, d'animal à animal de la même espèce, et enfin d'animal à animal d'espèces différentes.

Les procédés d'inoculation ont consisté dans l'introduction sous la peau, dans la cavité péritonéale, de parcelles cancéreuses (greffes), de suc cancéreux ; dans l'injection intraveineuse de ce même suc cancéreux additionné d'eau, de sang, de fibrine, et enfin dans l'ingestion de substances cancéreuses. A l'aide de ce dernier procédé, les expérimentateurs (Chatin, etc.) n'auraient réussi qu'à rendre les animaux tuberculeux ; Alibert, etc., ont complètement échoué dans leurs tentatives d'inoculation sur eux-mêmes et sur d'autres personnes. D'autre part, les faits d'Hyvert, Lücke, Klebs, Waldeyer, Nicaise, Bergmann, etc., dans lesquels un épithélioma de la joue, de la lèvre supérieure, un cancer de l'estomac succédèrent à un épithélioma de la lèvre inférieure, à un cancer de la langue, et une tumeur s'est développée au niveau de la piqûre d'une ponction abdominale (probablement par le mécanisme de la greffe intravasculaire dans les capillaires divisés) peuvent être interprétés comme des exemples de contagion directe, d'auto-inoculation, à moins qu'on ne les considère comme le début d'une généralisation.

Les expériences touchant la transmissibilité du carcinome de l'homme aux animaux ont réussi dans quelques cas qui sont loin d'être entièrement probants (Langenbeck, Quinquaud, etc.) ; mais les succès sont de beaucoup plus nombreux (Billroth, Lebert, Liouville, Doutrelepon, Hyvert). Le plus souvent, on n'a produit que des tumeurs passagères, des lésions inflammatoires, et les animaux sont morts d'accidents septicémiques, de péritonite, etc. Les seuls faits positifs sont ceux de Goujon, de Klenke, de Scheurlen (Voyez Bull. méd., loco citato, et Ledoux-Lebard, *Le cancer, maladie parasitaire* (Arch. de Méd., 1885).



## V. Anatomie pathologique,

La constitution anatomique d'une tumeur comprend les caractères macroscopiques (forme, coloration, consistance, etc.) et sa structure histologique.

A. *Caractères macroscopiques.* D'une importance symptomatique et séméiologique considérable, ils étaient l'objet d'une étude approfondie et d'une description minutieuse avant l'emploi du microscope. La forme et les dimensions d'une tumeur des plus variables sont sous la dépendance étroite de son mode de développement, de sa structure et des pressions égales ou inégales, fortes ou faibles que lui opposent les tissus environnants. Il est facile de comprendre que si un néoplasme dont l'accroissement est uniforme dans toutes ses parties rencontre périphériquement une pression partout égale, sa forme sera sphérique ou nodulaire ; au contraire une résistance inégale, faible dans un point, forte dans un autre, nulle dans une troisième partie donnera naissance aux formes les plus variées ; bosselées, lobulées, hémisphériques, oblongues, tuberculeuses, papillaires, polypiformes, etc. C'est aussi en raison d'un minimum de compression qu'une tumeur primitivement profonde tend à devenir sous-cutanée ou sous-muqueuse, se détachant de l'organe sur lequel elle s'implante ou bien l'entraînant à sa suite, à moins que des adhérences solides et multiples ne la fixent et l'enclavent.

A l'inégale résistance des tissus, à l'envahissement

et à la compression s'ajoute, pour produire les bizarreries d'expansion de certaines tumeurs (polypes du nez, tumeurs vésicales, etc.), le mode d'accroissement par infiltration plus particulier à quelques unes d'entre elles (carcinome), ou bien l'irrégularité de l'accroissement dans son ensemble, plus actif dans une zone que dans une autre. La consistance des tumeurs est non moins variable que leur forme et leur dimension ; liée intimement à leur structure, c'est-à-dire à la nature, à la prédominance de tel ou tel élément anatomique (cellules, stroma, vaisseaux, etc.), aux évolutions, dégénérescences, métamorphoses dont elles peuvent devenir le siège, elle constitue un élément précieux de diagnostic. Ses nuances sont diverses, depuis la mollesse presque fluctuante du myxome ou du sarcome ramolli et dégénéré, la rénitence élastique des fibro-myomes jusqu'à la dureté ligneuse du squirrhe, ou éburnée de l'exostose ; elles demandent pour être appréciées beaucoup d'exercice et une certaine délicatesse du toucher.

B. *Structure histologique.* Nous avons à considérer le parenchyme (cellules, stroma) et les vaisseaux. Ces trois éléments entrent en proportion différente dans les néoplasmes ; dans le sarcome mou, encéphaloïde, par exemple, la substance amorphe fondamentale manque entre les cellules rondes, à gros noyaux, tandis que le réseau vasculaire est très développé ; par contre le stroma fibreux prédomine dans le squirrhe atrophique et l'élément cellulaire y est rare. L'évolution et le pronostic des tumeurs sont grandement influencés par la prédominance de l'un ou l'autre de ces éléments. D'une



façon générale une tumeur riche en cellules et en vaisseaux est remarquable par la rapidité de son accroissement et la gravité de son pronostic, tandis que le néoplasme d'une consistance ligneuse, en rapport avec un stroma fibreux abondant qui en se rétractant étouffe pour ainsi dire les cellules (squirrhe atrophique du sein), reste stationnaire et retentit tardivement sur l'état général.

Mais s'il importe, pour déterminer la nature d'un néoplasme, de tenir un grand compte de la proportion relative de chacun de ces éléments, de leur agencement, de leurs rapports d'ensemble, il convient également de se préoccuper de la forme et des dimensions de la cellule, de son protoplasma, de son noyau etc., car c'est elle qui donne à la tumeur ses principaux caractères et propriétés biologiques.

La cellule est tantôt sphérique, ovale (sarcome globo-cellulaire), tantôt fusiforme, allongée (sarcome fasciculé) tantôt géante, large, déchiquetée, multinucléaire (sarcome à myélopaxes), tantôt étoilée et anastomosée (myxome), etc. Un protoplasme abondant peut entourer un ou plusieurs noyaux de petite dimension; d'autres fois, au contraire, le noyau très volumineux n'est pourvu que d'un mince anneau protoplasmique; des granules noirâtres pigmentent celui-ci, dans le cancer mélanique.

Une substance unissante amorphe, dite substance intercellulaire, tantôt très dense (chondrome), tantôt très molle (myxome), espace plus ou moins les cellules dans certaines tumeurs, tandis que nous les trouvons

en contact direct et groupées dans le carcinome. Le même néoplasme peut aussi présenter sur plusieurs points de sa masse deux constitutions différentes à ce point de vue.

Enfin, des trabécules, déliés comme dans le lymphadénome, épais et fibreux comme dans le cancer alvéolaire séparent individuellement chaque cellule ou les différents groupes de ces éléments, cloisonnent irrégulièrement le néoplasme, le subdivisent en lobules multiples et soutiennent dans leur épaisseur les vaisseaux du parenchyme : c'est le *stroma*.

Les tumeurs sont alimentées par des vaisseaux propres, en communication directe avec ceux des tissus normaux environnants, et dont la structure, d'après Lancereaux, serait en rapport avec celle des néoplasmes. En effet dans le sarcome encéphaloïde et surtout dans le sarcome à cellules géantes assimilées par Monod aux cellules vaso-formatrices, dans le carcinome encéphaloïde, les canaux sanguins disposés en réseaux à mailles larges ou serrées ont des parois rudimentaires formées de cellules molles juxtaposées se confondant avec celles du parenchyme. Cette structure embryonnaire explique leur dilatation moniliforme, variqueuse ou en cœcum, leur friabilité, leur rupture si facile et la production de ces kystes sanguins souvent énormes qui font subitement accroître la tumeur; elle rend compte aussi de ces hémorragies redoutables, dues à la béance des orifices, lorsque, dans le cours d'une opération, on vient à sectionner des vaisseaux volumineux privés de contractilité. Dans certains cas,



les réseaux sanguins prennent un tel développement, que le néoplasme s'anime de battements et présente des mouvements d'expansion, des bruits de souffle qui peuvent induire le chirurgien en erreur (variétés *télangiectasiques*). Ailleurs, la paroi conjonctive sculptée pour ainsi dire dans les travées fibreuses, est tellement épaisse que la lumière du vaisseau devient filiforme. Des lymphatiques s'arrêtent à la limite des tissus normaux, à la périphérie des sarcomes, mais ils pénètrent le tissu conjonctif qui cloisonne les tumeurs fibreuses, les épithéliomes, et, au niveau des travées fibreuses du carcinome, leurs radicules communiquent avec les espaces plasmiques alvéolaires ; ils sont ainsi les agents directs de l'infection ganglionnaire. Enfin, des éléments nerveux ont été signalés par Hertz dans les myomes, mais on connaît leur absence ordinaire dans tous les néoplasmes.

c. *Métamorphose des tumeurs*. Lorsque les vaisseaux sanguins ne prennent pas un développement proportionnel à l'accroissement du parenchyme d'une tumeur, les éléments cellulaires insuffisamment nourris subissent des métamorphoses régressives ; d'autres fois leur prolifération exubérante est une cause de destruction par compression directe, tant sur les vaisseaux que sur les cellules elles-mêmes ; ou bien encore, à une certaine époque de leur existence, les éléments néoplasiques transitoires ont une tendance naturelle spontanée aux métamorphoses régressives et nécrosiques ; il en résulte une dégénérescence graisseuse, caséuse, muqueuse, colloïde, des gangrènes partielles, la formation de

cavités kystiques, l'ulcération et l'élimination de la zone ramollie avec ou sans hémorragies. Les dégénérescences caséuse et graisseuse sont fréquentes dans tous les néoplasmes à circulation gênée, tandis que les infiltrations muqueuses et colloïdes sont plus particulières aux tumeurs épithéliales, aux sarcomes, aux chondromes ; enfin la calcification envahit la substance intercellulaire des chondromes, des fibromes et la cellule du sarcome de la dure-mère (psammomes de Virchow) et de l'épithéliome des glandes sébacées (Malherbe.)

A côté de ces altérations régressives, il convient de signaler un processus d'évolution tantôt *adipeuse*, *fibreuse*, tantôt *cartilagineuse*, tantôt *osseuse*, que l'on rencontre dans beaucoup de tumeurs du type conjonctif, en particulier dans le sarcome, et que l'on rattache à l'influence d'une sorte d'action directrice du tissu voisin ; de même qu'un néoplasme manifeste souvent sa présence au milieu des tissus en excitant leur hypergénése. C'est ainsi que le fibrome ou le sarcome de la mamelle et le chondrome de la parotide font proliférer les acini de ces deux glandes, tandis que le sarcome sous-périostal présente fréquemment l'évolution osseuse (sarcome ossifiant). L'évolution adipeuse du myxome, ou la transformation myxomateuse du lipome est parfois si considérable qu'on hésite souvent pour affirmer qu'on est en présence de l'une ou l'autre de ces tumeurs.

Pendant longtemps les chirurgiens ont contesté la possibilité de la mutation d'une tumeur bénigne ou



une tumeur maligne ; aujourd'hui cette métamorphose est généralement acceptée. Il s'agit encore ici d'une sorte de dégénérescence, puisque le néoplasme, sans changer de type, passe à une organisation inférieure ; c'est ainsi que l'adénome se transforme en carcinome ou en épithéliome, le fibrome en sarcome. Cette modification apparaît d'ordinaire à la suite d'un traumatisme accidentel ou opératoire qui atteint un néoplasme resté pendant de longues années stationnaire.

Nous avons parlé précédemment de la formation de cavités kystiques résultant de la liquéfaction ou fonte régressive d'une partie de tumeurs (sarcomes, carcinomes) ; signalons d'autres conditions capables d'amener la production de cavités analogues ou même de véritables kystes, dont l'importance clinique est considérable. Ne voit-on pas, en effet, ces cavités dans certains cas prendre un tel développement, qu'elles masquent la partie solide de la masse néoplasique refoulée profondément et font penser à l'existence d'un simple kyste.

Dans le carcinome encéphaloïde, dans le sarcome globo-cellulaire, et principalement dans le sarcome des os, les ectasies vasculaires peuvent se transformer en kystes hématiques à la suite de l'oblitération, par une végétation, de leur orifice de communication avec le vaisseau ; souvent aussi une hémorragie interstitielle creuse une cavité *cystoïde* à parois irrégulières au milieu des éléments néoplasiques condensés, puis le sang épanché se transforme en un liquide clair, séreux ou foncé, épais, couleur café, chocolat, dans lequel le microscope décèle des éléments altérés.

Enfin, au niveau des organes glandulaires, de véritables kystes ayant une paroi tapissée d'épithélium prennent naissance au dépens des lacunes lymphatiques d'après Cornil, mais le plus souvent au dépens des conduits excréteurs comprimés sur un point par le néoplasme, ainsi que Coÿne l'a démontré dans ses recherches sur les tumeurs du sein.

Signalons en dernier lieu l'inflammation qui, spontanément, ou sous l'influence d'une cause traumatique, peut envahir tous les néoplasmes, se terminer par la suppuration, la production de bourgeons charnus et par une gangrène partielle ou totale.

Cette énumération rapide des métamorphoses variées par organisation ou dégénérescence que peuvent subir les tumeurs, nous explique les difficultés de leur classement et les méprises fâcheuses auxquelles on s'expose si l'on s'en tient à l'examen sommaire d'un néoplasme ainsi modifié dans sa structure.

#### VI. Physiologie pathologique.

Ce paragraphe comprend l'étude des stades ou étapes par lesquelles passent les tumeurs jusqu'à leur complète évolution : A. genèse ; B. accroissement et généralisation ; C. régression.

A. *Genèse*. Toutes les tumeurs primitives paraissent dériver de la prolifération des éléments *cellulaires* des tissus dont la multiplication a lieu suivant le procédé de division par deux ou par trois, ainsi que l'ont démontré



les recherches récentes de Flemming et de Cornil (1). Ajoutons que pour Cohnheim les globules blancs émigrés des vaisseaux pourraient aussi se transformer en cellules néoplasiques; quant au stroma, on admet qu'une partie est constituée par le tissu conjonctif de la région et que l'autre est un produit de nouvelle formation.

D'après Virchow les cellules préexistantes irritées d'une façon permanente et spécifiquement, c'est-à-dire par un agent de nature inconnue jusqu'ici, entrent en prolifération et donnent naissance à des cellules jeunes indifférentes; c'est le stade de *granulation*, le même que l'on observe dans le processus inflammatoire et au début de la formation de toutes les tumeurs. Des travaux récents ont établi que ce stade de granulation fait défaut dans la transformation des cellules épithéliales en épithéliome (carcinome du sein). Ces cellules indifférentes sont susceptibles de rester à l'état embryonnaire (sarcomes), ou bien le travail irritatif continuant, elles s'organisent plus ou moins rapidement en éléments conjonctifs et surtout en un tissu semblable au tissu matriciel (stade de *différenciation* et de *formation typique*). Cette influence du tissu originel ou tissu matrice sur la direction du développement anatomique et sur la marche des néoplasmes est des plus caractérisée; aussi pouvons-nous, étant donné la structure d'une tumeur, déterminer assez exactement quel est son point de départ.

B. *Accroissement et généralisation.* La marche des

(1) Cornil, *Sur un procédé de division indirecte des noyaux et des cellules par trois dans les tumeurs* (Comptes-Rendus de l'Académie des Sciences, 1886).

tumeurs est absolument pathognomonique. Une fois formées elles ont une tendance à persister plus ou moins stationnaires ou à s'accroître lentement ou très rapidement, et pendant une période parfois très longue (certains enchondromes et lipomes). Rarement on les voit diminuer de volume (atrophie), soit spontanément soit par l'effet du traitement; plus exceptionnellement encore une gangrène totale ou partielle les élimine. L'accroissement d'un néoplasme se fait de deux manières différentes; ou bien ses propres éléments se multiplient lentement et se substituent aux tissus préexistants qu'ils écartent, refoulent et condensent pour s'en former une capsule d'enveloppe (lipomes, sarcomes, fibro-myomes), ou bien comme dans le carcinome, les éléments morbides sous forme de prolongements multiples et irréguliers s'infiltrant très rapidement entre les tissus normaux qu'ils détruisent. En général, les vaisseaux sanguins prennent un accroissement proportionnel et leur développement s'accuse surtout à la périphérie.

L'augmentation d'une tumeur dépend sans doute de la puissance de développement de ses éléments, mais les tissus résistent d'une façon bien différente à leur envahissement; cette résistance est d'autant plus grande que les tissus sont plus denses et moins riches en lacunes. C'est ainsi que le tissu cellulaire interstitiel, les glandes, la peau, les muqueuses, les épiphyses, etc. sont bien plus facilement pénétrées par la masse morbide que les membranes fibreuses, les diaphyses, les tendons, les ligaments, les aponévroses, le cartilage.



Les vaisseaux et les nerfs sont à leur tour envahis ; des parois élastiques assez épaisses, un névrilème protègent plus longtemps les artères et les nerfs que les veines ; la compression exercée à leur niveau peut quelquefois supprimer tout d'abord la circulation et l'influx nerveux, d'où la thrombose et l'œdème, l'inflammation et la gangrène, des paralysies ; mais le plus souvent, la masse néoplasique englobe la paroi artérielle, finit par la détruire, et sous l'impulsion cardiaque, le sang s'échappe en se creusant des lacunes (état hématode) ou en produisant une hémorragie en rapport avec le volume du vaisseau. Au niveau des veines où la force d'impulsion cardiaque est moindre et les parois moins résistantes, la compression est plus habituelle et les hémorragies plus rares, la pénétration plus rapide par le néoplasme. Les prolongements de la tumeur dans l'intérieur des grosses veines (iliaque, etc.) battus par l'ondée sanguine peuvent se désagréger et des fragments emboliques propagent au loin la tumeur primitive. Enfin les filets nerveux subissent un travail de désorganisation et deviennent le point de départ de douleurs atroces.

La formation de *nodules ou tumeurs secondaires* : 1° dans la zone immédiatement contiguë à la tumeur initiale (carcinome du sein) mais séparée d'elle par du tissu sain (accroissement discontinu) ; 2° dans les ganglions de la région et dans des organes éloignés, constitue le stade de généralisation. Toutes les tumeurs ne parcourent pas ce dernier stade ; un néoplasme peut rester isolé pendant toute la durée de son

évolution et n'avoir aucun retentissement sur l'état général ni sur les ganglions lymphatiques ; d'autre part sa multiplicité est loin d'impliquer forcément l'idée de malignité et d'infection (polypes muqueux du nez, adénomes, lipomes et fibromes). Billroth a depuis longtemps fait la remarque que les tumeurs multiples se généralisent rarement. Ainsi que nous l'avons déjà dit, ces néoplasmes multiples indépendants les uns des autres, de structure identique ou différente peuvent siéger dans une région limitée du corps, sur un même organe, souvent dans un même système, ou bien sur des organes, des régions, et des systèmes différents ; ils se sont développés *simultanément*. Les néoplasmes secondaires, au contraire, éparpillés dans l'organisme, n'apparaissent *qu'après* la tumeur primitive ou nodosité mère et sont avec celle-ci en relation étroite de cause à effet. Leur évolution est marquée par le développement de phénomènes généraux graves (dépérissement, cachexie, fièvre hectique, etc.) qui indiquent une sorte d'empoisonnement, d'infection de l'économie et aboutissent à la mort.

Mais que la tumeur secondaire se développe à proximité de la tumeur mère, dans les ganglions lymphatiques voisins ou dans les viscères éloignés, elle reproduit en général exactement une structure identique et tend aux mêmes dégénérescences (loi de permanence) ; le volume des noyaux secondaires, des ganglions altérés est le plus souvent inférieur à celui du noyau primitif ; exceptionnellement cependant il peut l'excéder.