

Il en résulte une fistule cutanée persistante. Dans la gangrène humide, les progrès de l'infection sont assez rapides pour que, le plus souvent, l'élimination n'ait pas le temps de se faire.

VII. — HYPERTROPHIE

On dit qu'un organe s'hypertrophie quand il présente, dans toutes ses parties, un accroissement anormal, sans que ses éléments soient dégénérés ou envahis par des substances étrangères à leur composition. L'hypertrophie est toujours la conséquence d'une exagération dans l'activité du mouvement nutritif, avec prédominance de l'assimilation sur la désassimilation. Sa cause la plus habituelle est la suractivité fonctionnelle.

On peut considérer ainsi comme une *hypertrophie vraie* l'épaississement que subit l'épiderme dans les points où il subit des frottements ou des pressions réitérés : il semble que, sous l'influence de ces excitations fréquemment renouvelées, la nutrition des cellules s'active, ainsi que leur tendance à se multiplier.

Concurremment, on observe le plus souvent une augmentation du volume des papilles, ainsi qu'un accroissement corrélatif des prolongements profonds de l'épiderme qui les séparent : il en est ainsi dans toutes les affections végétantes de la peau, telles que les condylomes, les hyperkératoses cornées, les eczéma, les dermatites herpétiformes, les pemphigus, la maladie de Neumann, le psoriasis végétant.

Dans un certain nombre de ces lésions, l'état végétant paraît d'origine microbienne.

Ainsi que le fait remarquer justement Kromayer, l'épiderme, se nourrissant aux dépens de la couche vasculaire sous-jacente, doit s'hypertrophier en même temps qu'elle. On peut constater, dans cette couche, des néoformations conjonctives et vasculaires.

La couche cornée peut s'hypertrophier indépendamment du corps muqueux, et reposer presque directement sur le corps papillaire ; ces hypertrophies peuvent être passagères ou durables.

Les glandes sébacées ont tendance à s'hypertrophier à la puberté et pendant l'adolescence.

Les hypertrichoses sont des anomalies de développement.

VIII. — ATROPHIE CUTANÉE

Elle peut occuper l'épiderme, la couche vasculaire du derme, ou le derme proprement dit.

L'*atrophie de l'épiderme* est étroitement subordonnée à l'insuffisance de l'activité nutritive dans le derme vasculaire, et c'est ainsi qu'on les voit, l'une et l'autre, survenir consécutivement à la distension de la

peau, à son altération sénile, à ses inflammations chroniques, telles les sclérodermies, les glossy-skin, les xérodermies.

La *dissociation des fibres élastiques* est souvent liée à l'atrophie ; elle s'observe, en particulier, dans les vergetures de la grossesse ; normalement, les fibres élastiques interviennent dans les mouvements d'extension et de flexion de la peau ; si leur action ne s'exerce plus, il en résulte une atrophie par défaut d'activité.

Le derme proprement dit peut s'atrophier sous l'influence de la vieillesse ou d'une compression prolongée.

Les ongles s'atrophient chaque fois que l'activité nutritive s'abaisse dans leur matrice.

L'atrophie des cheveux est physiologique chez les vieillards. On l'observe dans toutes les maladies qui réduisent l'activité nutritive des follicules pilo-sébacés : telles sont les pyrexies, la séborrhée, la pelade, les trichomycoses, les trophonévroses. Elle peut consister en une anomalie, acquise ou héréditaire, du développement : telles sont l'aplasie moniliforme des éléments pilaires et l'absence de poils chez les eunuques.

IX. — TROUBLES DE PIGMENTATION

La coloration de la peau peut être *augmentée, diminuée* ou *modifiée* par une pigmentation anormale.

A. Hyperchromie. — Elle s'observe souvent sans que l'on puisse constater l'invasion de la couche épineuse par d'autres éléments colorés que ceux qui y existent à l'état normal et dont l'origine est encore discutée ; elle peut être alors attribuée à l'*intensité plus grande de la coloration normale*. Il se produit ainsi des *hyperchromies congénitales*, celles des naevi ; des *hyperchromies de cause interne*, telles que celles de la maladie d'Addison, de la tuberculose, de la sclérodermie, du lichen de Wilson, du psoriasis, de l'eczéma chronique, du prurigo, de la syphilis, de la lèpre, de la grossesse ; des *hyperchromies de cause externe*, celles que produisent l'insolation, les irritations topiques, l'arsenicisme ; elles peuvent coïncider souvent avec du vitiligo. Il faut admettre enfin des hyperchromies de *cause encore indéterminée*, telles que celles du xeroderma pigmentosum, de l'acanthosis nigricans et de la séborrhée nigricans.

On n'a pu établir encore scientifiquement par quel mécanisme elle se produit : il est possible que son pigment, que l'on appelle *mélanine*, et qui est constitué par des grains noirs, provienne de l'hémoglobine transformée, bien qu'il ne contienne pas de fer.

Plusieurs auteurs, parmi lesquels nous citerons Riehl, Karg et Koelliker, soutiennent que le pigment des cellules épidermiques y est toujours importé : il provient, d'après eux, du sang des vaisseaux

papillaires et dermiques ; les globules rouges émigrés sont absorbés directement, ou après métamorphose, par les cellules migratrices dites *chromatophores* (ce sont des cellules leucocytaires), qui transportent le pigment ainsi formé dans les cellules profondes du corps muqueux de Malpighi ; on a décrit ces éléments, au moment de leur passage, sous la forme de cellules pigmentées, rondes ou multipolaires, isolées ou disposées en séries le long des capillaires. Jarisch, Kaposi et Caspary admettent, au contraire, que cette hypothèse de l'origine hématique du pigment et de sa migration dans l'épiderme n'est pas applicable à tous les faits ; d'après Kaposi, il en est ainsi pour les hyperpigmentations qui surviennent après l'application de certains topiques et persistent longtemps après la disparition des troubles vasculaires qu'ils ont provoqués ; c'est ce que l'on observe parfois après l'application d'un simple vésicatoire ou d'un sinapisme ; le maître viennois rattache à une origine trophonévrotique la pigmentation de l'aréole mammaire pendant la gravidité et celle de certains naevi ; il considère comme vraisemblable que diverses cellules, et particulièrement celles du corps muqueux de Malpighi, peuvent, dans des conditions anormales, engendrer de la matière colorante comme les globules rouges engendrent, à l'état physiologique, de l'hémoglobine, ou encore que cette matière peut provenir des produits de décomposition du protoplasma cellulaire ; c'est ce qu'il appelle l'origine *métabolique* du pigment. D'après Kromayer, c'est aux dépens des fibrilles protoplasmiques qu'il se développe, par *métaplasie* ; il est *cellulogène*. Cependant, il est sous la dépendance du derme vasculaire, car Thiersch a constaté que l'épiderme d'un blanc, transplanté sur la peau ulcérée d'un nègre, y devient pigmenté.

Il est des cas où la coloration anormale de la peau se rattache à un trouble de l'innervation. En effet, chez les animaux, la production du pigment est sous la dépendance des actions nerveuses ; les expériences de Paul Bert sur le caméléon et celles de Georges Pouchet sur les chabots le prouvent ; d'autre part, on trouve constamment, dans la maladie d'Addison, des lésions des plexus solaire et cœliaque ou des capsules surrénales, et ces derniers organes sont si riches en éléments nerveux que l'on peut, sans paradoxe, les rattacher à l'appareil de l'innervation ; les troubles nerveux constituent d'ailleurs les symptômes les plus caractéristiques de cette maladie.

La peau peut aussi prendre, d'après Unna (1), une coloration brune plus ou moins foncée par la kératinisation des cellules épidermiques. A l'état normal, les éléments situés au-dessus de la couche granuleuse présentent une couleur d'un jaune clair ; dans certains états pathologiques, et particulièrement dans l'ichtyose, à la pointe des comédons, dans le *xeroderma pigmentosum*, cette couleur devient brune ou noi-

(1) UNNA, *Ueberd. Pigment des mensch. Haut* (Monatsh. für prakt. Dermat., 1885).

râtre. Cette altération est due à une soustraction d'eau coïncidant avec une soustraction d'oxygène dans les parois des cellules. C'est pour cette raison que le soufre l'exagère, ainsi que la lumière.

B. **Achromie.** — La décoloration de la peau peut être *congénitale* (albinisme) ou *acquise, généralisée* ou *localisée*.

Elle survient à la suite des dermatoses dans lesquelles la nutrition des cellules cylindriques du corps muqueux est plus ou moins troublée : il en est ainsi dans les scléroses cutanées, les vergetures, le lichen de Wilson, certains psoriasis (1), certaines syphilides, les léprides.

Leloir (2) a constaté une atrophie des fibres nerveuses dans des parties atteintes de vitiligo.

L'un de nous a décrit deux nouvelles variétés de trophonévroses caractérisées, l'une (3) par des plaques d'alopécie pseudo-peladique avec ischémie, anesthésie, achromie et taches pigmentées, l'autre (4) par des dyschromies et des éruptions lichénoïdes.

Les taches noires et blanches que présente souvent la peau des lépreux seraient dues également à une névrite.

D'autres fois, l'achromie est d'origine parasitaire : il en est ainsi dans la pelade ; la décoloration y porte plus particulièrement sur les cheveux ; sa pathogénie ne peut être considérée comme déterminée, malgré les travaux importants dont elle a été récemment l'objet.

C. **Dyschromie.** — Les pigments *formés d'une substance étrangère à la constitution normale des tissus* peuvent provenir de la *matière colorante du sang, de la bile, d'organes pigmentés, tels que la choroïde et la pie-mère, de parasites* ou de *corps étrangers*.

La matière colorante du sang, épanchée hors des vaisseaux et transportée dans les couches profondes du corps muqueux suivant le mécanisme formulé précédemment, y subit les transformations déjà indiquées ; elle se présente alors sous la forme, soit de granulations amorphes, soit de cristaux d'hématoïdine, soit surtout d'une substance ferrugineuse, l'*hémosidérose*, qui n'est qu'un mélange de divers produits de décomposition de l'hémoglobine et revêt la forme de grains jaunâtres ou brunâtres de volume inégal ; elle pénètre dans les éléments ; elle diffuse dans le plasma interstitiel en changeant de couleur. Ces pigments peuvent persister indéfiniment dans les tissus.

Dans les foyers hémorragiques, les globules rouges sont incorporés par les globules blancs, s'y altèrent et donnent lieu à la formation de granulations pigmentaires.

(1) HALLOPEAU, *Psoriasis avec achromies persistantes* (S. F. D., 1892 et 1898).

(2) LELOIR, thèse de Paris, 1881.

(3) H. HALLOPEAU, *Sur une nouvelle variété d'angionévrose* (S. F. D., 1891).

(4) HALLOPEAU et LARAT, Communication à l'Association pour l'avancement des sciences, session de Marseille, 1891.

L'inflammation s'accompagne d'une extravasation sanguine qui communique aux parties une coloration anormale; elle devient sombre dans les cas chroniques. Dans certaines néoplasies, telles que celles de la syphilis et de la maladie de Neumann, le dépôt de pigment formé aux dépens du sang extravasé est la règle, et sert au diagnostic.

Parmi les pigmentations qui ne proviennent pas du sang, il faut citer, en première ligne, celle des tumeurs *mélaniques*; ces néoplasmes ont presque constamment pour point de départ la couche pigmentaire de la choroïde, quelquefois la pie-mère, plus rarement la peau ou la conjonctive oculaire. Chacune de ces membranes renferme, à l'état physiologique, des granulations pigmentaires analogues à celles des tumeurs, et, comme elles, d'un brun foncé. Il n'est pas probable, tout au moins pour la choroïde, que la matière colorante déposée dans les cellules provienne du sang; on peut supposer, avec plus de vraisemblance, qu'elle s'y développe en vertu des lois de leur évolution normale, comme le font l'hémoglobine dans les globules sanguins de l'embryon et la chlorophylle dans les cellules des feuilles. On peut attribuer la même origine au pigment des tumeurs mélaniques. Son origine hématique a été cependant soutenue par plusieurs auteurs, parmi lesquels Rindfleisch, Gussenbauer et Kunkel; des globules rouges s'extravaseraient, s'incorporeraient aux cellules du néoplasme et s'y transformeraient en pigment; ils invoquent, à l'appui de leur opinion, la fréquence des hémorragies dans ces tumeurs, la ressemblance que présentent les plus grosses granulations pigmentaires avec des globules rouges au point de vue de la forme et du volume, et la présence, dans ces tumeurs, de cellules renfermant de ces globules. L'absence de fer dans le pigment des tumeurs mélaniques, constatée par Perls, Nencki et Berdez, ne prouve rien contre leur origine hématique, car il est des dérivés de l'hémoglobine, tels que l'hématoïdine, dans lesquels on ne trouve pas trace de cette substance. En réalité, il est établi aujourd'hui que la mélanine provient d'une décomposition des albuminoïdes contenant du soufre, et qu'elle se produit constamment aux dépens du protoplasma cellulaire; sa richesse en soufre est variable; il en est une variété qui contient presque 1 p. 100 et que Nencki appelle *phymatorhousine*.

Les taches pigmentaires sont, dans plusieurs maladies, en relation évidente avec le développement de néoplasies bénignes ou malignes, sans que l'on puisse encore déterminer quelle est la nature de cette relation: il en est ainsi dans la maladie de Recklinghausen, l'urticaire pigmentée, le xeroderma pigmentosum, la dystrophie papillaire et pigmentaire et les xanthomes.

La coloration bleue que prend, dans certains cas, la suppuration est due à la présence du microbe dit *pyocyanique*; les taches bleues de la peau reconnaissent pour cause prochaine l'excrétion par les *pediculi*

pubis d'une toxine de cette couleur (Duguet); on peut supposer avec vraisemblance que l'hyperchromie provoquée par la phtiriasse *vestimentorum* reconnaît une origine analogue: l'histoire des *karalés* montre en effet que des espèces parasitaires voisines donnent lieu à des colorations très diverses de la peau.

Des substances minérales peuvent se fixer dans l'épiderme et y produire une coloration anormale plus ou moins durable: nous citerons le nitrate d'argent, l'acide picrique.

X. — DESQUAMATIONS

Nous avons vu que les inflammations cutanées avaient souvent pour conséquence une chute, sous forme de *squames*, d'une partie du feuillet corné; elle n'est pas en rapport nécessaire avec l'intensité du processus; c'est ainsi qu'elle est très abondante et se fait en larges lambeaux dans la dermatite que l'on appelle *érythème scarlatiniforme*, en écailles brillantes dans le psoriasis, en fines particules dans la séborrhée du cuir chevelu, et qu'elle fait défaut dans diverses phlegmasies cutanées, telle que celle qui constitue le lichen de Wilson. Elle n'est pas nécessairement liée à une inflammation; c'est ainsi qu'il faut citer, comme pouvant lui donner lieu, les troubles nutritifs de nature encore indéterminée qui sont la cause prochaine de l'ichtyose et du pityriasis rubra pilaire. La nutrition de l'épiderme étant rigoureusement subordonnée à celle du derme papillo-vasculaire, c'est surtout dans les altérations de cette couche qu'il faut chercher la cause des desquamations. Les glandes sébacées peuvent également être l'origine de squames; celles-ci sont alors remarquables par leur richesse en matières grasses, témoin la séborrhée du cuir chevelu dans laquelle nous avons trouvé jusqu'à 60 p. 100 de ces substances.

XI. — ULCÈRES

On peut définir l'ulcère *une perte de substance tégumentaire qui n'a pas de tendance à la guérison*.

A. CAUSES ET PATHOGÉNIE. — Les ulcères cutanés peuvent se développer sous l'influence de causes très diverses.

Les troubles de la circulation peuvent leur donner naissance. C'est ainsi que l'ulcère variqueux est lié à la stase prolongée du sang dans les veinules et les capillaires dilatés et du trouble de nutrition qui en résulte. La compression directe peut agir comme cause adjuvante ou déterminante chez un sujet dont la circulation cutanée se fait dans de mauvaises conditions. Les ulcères ainsi produits persistent en raison de la permanence des troubles circulatoires et aussi des altérations concomitantes ou secondaires qui se pro-

duisent dans le tégument ambiant, le plus souvent sous l'influence d'invasions microbiennes.

Dans la *maladie de Raynaud*, la stase peut amener des ulcérations difficiles à guérir; le trouble de la circulation est alors provoqué par l'*excitation des vaso-constricteurs*; il s'agit donc d'une *névrose vasculaire*.

D'autres fois, les troubles de l'innervation trophonévrotique paraissent se produire d'emblée dans les tissus, et non, comme précédemment, par l'intermédiaire des vaisseaux. Il peut s'agir, en pareils cas, d'un *trouble dans l'innervation périphérique*. Les altérations des troncs nerveux, de la moelle épinière et de l'encéphale peuvent également être la cause de troubles trophiques qui amènent l'ulcération.

Exceptionnellement, le zona peut être suivi d'ulcérations persistantes.

Certaines *intoxications* peuvent devenir le point de départ de gangrènes et par suite d'ulcères durables: tel est l'ergotisme.

Les *infections microbiennes* doivent être comptées parmi les causes les plus fréquentes d'ulcérations: les microbes pyogènes banaux, ceux qui engendrent les boutons des pays chauds ou les ulcères annamiques, le bacille de Ducrey, générateur du chancre simple et sans doute aussi de son phagédénisme qu'il faut se garder de confondre avec le phagédénisme syphilitique, les microbes générateurs de la diphtérie, de la pourriture d'hôpital, de la syphilis, de la tuberculose, de la lèpre et du farcin produisent des ulcérations qui toutes ont leurs caractères pathognomoniques.

Enfin l'ulcération est fréquemment provoquée par les *néoplasies malignes*, telles que les sarcomes, les épithéliomes et les carcinomes.

B. CARACTÈRES GÉNÉRAUX. — Le phénomène initial est toujours une destruction du tégument; ultérieurement, il peut se développer un travail de régénération; suivant que l'un ou l'autre l'emporte, l'ulcère a tendance à s'étendre ou à rétrocéder; s'ils se balancent, la lésion reste stationnaire.

Il y a lieu de considérer, dans l'ulcère, le *fond*, les *bords* et le *pourtour*.

Leur *fond* peut être, suivant les cas, couvert de produits de suppuration, de débris sanieux et putrilagineux, d'exsudats pseudo-membraneux, de parties sphacélées; d'autres fois, il a un aspect lardacé; il peut encore être plat ou térébrant, cratériforme; quand vient la période de régénération, il se couvre de bourgeons charnus et peut alors s'élever et devenir végétant.

Leurs *bords* peuvent être minces ou former un bourrelet plus ou moins épais et saillant; ils peuvent être taillés à pic, comme dans le chancre simple et les syphilides, décollés et anfractueux comme dans la tuberculose et le farcin, renversés en dehors comme dans le my-

cosis, infiltrés par le néoplasme comme dans les néoplasies malignes et la plupart des infections, indurés et parfois végétants comme dans l'ulcère variqueux.

Leur *forme* est tantôt circulaire, tantôt polycyclique comme dans la tuberculose et la syphilis; ils peuvent s'étendre en surfaces irrégulières et mériter ainsi le nom de *serpigneux*: il n'est pas rare de voir l'ulcère guérir dans sa partie centrale en même temps qu'il progresse excentriquement.

Leur *pourtour* est entouré le plus souvent d'une zone érythémateuse: suivant leur origine, la peau qui les environne peut être enflammée, sclérosée, atrophiée ou végétante, comme dans l'ulcère variqueux, infiltrée de lésions infectieuses, soit en voie de développement, soit en voie de régression, comme dans les tuberculides, les syphilides, les léprides, les farcinides.

Leur *régénération* se fait par l'intermédiaire d'une membrane de bourgeons charnus. Nous verrons, dans le chapitre suivant, par quel processus.

Ils laissent après eux des *cicatrices*, tantôt superficielles, ridées, gaufrées, tantôt profondes et adhérentes à l'aponévrose ou au squelette sous-jacent, tantôt polycycliques, et présentant des caractères cliniques qui, dans beaucoup de cas, permettent d'en reconnaître l'origine.

XII. — PROCESSUS DE RÉGÉNÉRATION

La régénération est un phénomène physiologique, en ce sens qu'à l'état normal il se produit constamment, dans la plupart des tissus, de jeunes éléments destinés à remplacer ceux qui se détruisent ou s'éliminent.

On sait, par exemple, qu'il se fait incessamment une déperdition de cellules épidermiques à la surface de la peau; il n'est pas douteux que des cellules nouvelles ne viennent se substituer aux anciennes, puisque la membrane ne subit pas d'altération. Pendant toute la période d'accroissement, les néoformations doivent nécessairement l'emporter sur les destructions. Il se produit de même constamment une régénération de cellules épithéliales sébacées, pilaires et unguéales, et sans doute aussi sudoripares.

Les pertes anormales, résultant de traumatismes ou de lésions destructives, peuvent être réparées complètement ou incomplètement.

Dans bien des cas, le travail de régénération ne diffère pas de celui qui se produit constamment à l'état normal; s'il paraît plus actif, c'est que les pertes constituant l'usure normale sont momentanément suspendues.

Il se fait nécessairement, dans la régénération, une multiplication

des éléments cellulaires ; elle se produit par le même mécanisme que nous avons indiqué en étudiant les néoplasies d'origine inflammatoire. Nous savons qu'elle est étroitement liée à un processus actif dont le noyau est le siège primordial et que l'on nomme *karyokinèse*.

Au début, on ne retrouve pas dans la membrane de nouvelle formation toutes les couches qui la constituent normalement ; les cellules épineuses ne forment qu'un petit nombre d'étages, la couche granuleuse fait défaut et les couches cornées sont très peu épaisses (Kromayer).

A la surface d'une plaie qui a détruit toute l'épaisseur du derme, la régénération de l'épiderme se fait surtout à la périphérie par prolifération des cellules des parties saines.

Un groupe d'éléments ne peut se régénérer que s'il persiste dans la partie lésée des éléments de même nature, ou du moins provenant d'une même partie de l'embryon. L'épiderme ne se régénère qu'aux dépens de l'épiderme.

Il y a une véritable *spécificité* des éléments anatomiques.

Les expériences de Reverdin sont, à cet égard, particulièrement démonstratives : ce pathologiste, en transportant au milieu d'une membrane de bourgeons charnus des cellules prises dans l'épiderme sain, a pu créer ainsi un nouveau centre de formation épidermique ; son procédé, fécond en applications pratiques, a été désigné sous le nom de *greffe épidermique* (1).

On a objecté que, dans une plaie en voie de cicatrisation, il se forme assez fréquemment des îlots épidermiques sans communication avec l'épiderme sain ; mais on peut admettre que, dans ces cas, les cellules épidermiques ont été transportées par les objets de pansement ou qu'il restait dans la plaie des organes épidermiques, tels que des glandes sudoripares et sébacées ou des follicules pileux. On peut interpréter ainsi les expériences dans lesquelles J. Arnold a vu, chez le chien, des îlots d'épiderme se produire à la surface de plaies profondes, séparées des parties saines par des cautérisations qui avaient détruit le derme dans toute son épaisseur.

Klebs dit avoir constaté directement que, dans l'inflammation de la membrane interdigitale des grenouilles, la régénération des cellules épidermiques se fait exclusivement aux dépens des éléments de même nature.

La puissance de régénération des tissus épidermiques est considérable. On peut voir les ongles tomber et se reproduire un grand nombre de fois, aussi longtemps que leur matrice est intacte, et les poils repousser tant que leurs follicules ne sont pas détruits.

Ni les glandes, ni les follicules pileux ne se régénèrent.

Cependant, suivant Menahem Hodara (2), des fragments de che-

(1) REVERDIN, *De la greffe épidermique* (Arch. gén. de méd.).

(2) MENAHEM HODARA, *Journal des mal. cutanées*, juillet 1898.

veux, insérés sur des traits de scarification, seraient susceptibles de donner naissance à des poils complètement développés.

La régénération du *derme proprement dit* ne se fait que très imparfaitement : les faisceaux conjonctifs sont disposés sans ordre dans la cicatrice ; le sillonnement normal de l'épiderme ne se reproduit pas : sa surface est lisse ; ces modifications sont le résultat de la destruction des fibres élastiques (Kromayer). Les cellules graisseuses font également défaut dans le tissu de cicatrice, du moins dans les premiers temps ; les fibres élastiques ne réapparaissent que très tardivement, et ce n'est guère que chez les jeunes sujets qu'on peut les trouver régénérées dans des conditions suffisantes ; autrement, elles sont très grêles et mal développées.

Au contraire, la couche vasculo-papillaire peut se régénérer complètement.

On peut résumer ainsi ces derniers faits : les pertes de substance de l'épiderme et du derme vasculaire sont suivies de régénération ; celles du derme profond guérissent avec cicatrisation ; à l'encontre des tissus précédents, cette membrane ne répare qu'incomplètement ses pertes ; ses cicatrices ne sont le plus souvent formées que de tissu conjonctif.

XIII. — TUMEURS

A. DÉFINITION (1). — On confond actuellement, sous le nom de *tumeurs*, des produits d'origine et de nature diverses : c'est dire qu'il est impossible d'en donner une définition scientifique.

Il faut, pour le moment, renoncer à inclure dans la définition de ces produits aucune hypothèse pathogénique et dire, avec Cornil et Ranvier, en se plaçant exclusivement au point de vue clinique : *une tumeur est une masse constituée par un tissu de nouvelle formation ayant de la tendance à persister et à s'accroître*, tout en faisant remarquer que certaines néoplasies, ayant, comme celles du mycosis, tendance à rétrocéder, se trouvent ainsi éliminées du groupe auquel elles appartiennent par leurs autres caractères et deviennent ainsi difficiles à classer, et en ajoutant, avec Heurtaux, que *cette masse néoplasique est étrangère à tout processus inflammatoire proprement dit*.

B. DIVISION. — La classification suivante, due à P. Delbet, à la fois basée sur l'anatomie des tumeurs (anatomie pathologique) et sur leur physiologie (évolution clinique), s'applique aux tumeurs de la peau.

(1) A part les monographies classiques et les travaux originaux dont on trouvera l'indication au fur et à mesure, on consultera l'article de Pierre DELBET, *Les néoplasmes*, dans le *Traité de chirurgie clinique et opératoire* de Le Dentu et Delbet, t. 1^{er}, p. 393.

1^{re} CLASSE. — Tumeurs ayant pour paradigme des tissus adultes (analogues, homologues, homéomorphes).

1 ^{re} Famille. — Tumeurs organoïdes, ou para-plasmes.....	}	Angiomes.	} Hémangiomes. Lymphangiomes.
		Papillomes. Adénomes.	
2 ^e Famille. — Néoplasmes histioïdes.....	}	Névromes.	
		Myomes.	
		Fibromes.	
		Lipomes.	
		Myxomes.	
		Endothéliomes. Lymphadénomes.	

2^e CLASSE. — Tumeurs ayant pour paradigme des tissus embryonnaires (hétéromorphes hétérologues).

1^{re} Famille. — Origine mésodermique : Sarcomes.

2^e Famille. — Origine épithéliale : Épithéliomes, carcinomes.

3^e CLASSE. — Tumeurs hétérotopiques.

C. GENÈSE ET ÉTIOLOGIE. — La plupart des tumeurs se développent sous l'influence d'un trouble immanent dans l'activité nutritive d'un groupe d'éléments; d'autres sont vraisemblablement d'origine parasitaire. Ce trouble immanent est, comme l'a établi Cohnheim, d'origine embryonnaire. Ces données sont applicables aux tumeurs de la peau comme à celles des autres organes.

L'action des diverses conditions étiologiques, l'hérédité, l'âge, les traumatismes et les maladies antérieures, peut être interprétée différemment, suivant l'origine que l'on attribue à la tumeur.

S'il s'agit d'une monstruosité de développement, l'influence de l'âge et de l'hérédité s'explique par la transmission à un groupe cellulaire d'une puissance de multiplication anormale à une période plus ou moins avancée de la vie; celle des traumatismes qui interviennent, d'après une statistique de Langenbeck, dans 11 cas sur 100, par l'intermédiaire de cicatrices, peut être rapportée à la mise en jeu de cette même puissance.

Si la tumeur est, au contraire, d'origine parasitaire, on peut concevoir qu'il existe, chez les sujets d'une même famille, un même terrain favorable à la culture des microorganismes, que l'âge contribue à le créer, que les traumatismes agissent en ouvrant une porte au parasite ou qu'une infection microbienne antérieure en facilite le développement.

D. ÉVOLUTION (1). — Les tumeurs naissent et se développent par prolifération des éléments cellulaires.

Elles se vascularisent, elles subissent différentes espèces de dégénérescences, elles évoluent, elles se multiplient.

Leur accroissement est ordinairement progressif; il est cependant susceptible de s'arrêter; on peut même voir certaines d'entre elles

(1) Voy. HALLOPEAU, *Traité élémentaire de pathologie générale*, 5^e édition.

diminuer de volume (cancer atrophique), mais, par définition, elles ne disparaissent jamais. Les néoplasies du mycosis fongoïde, qui le plus souvent rétrocedent jusqu'à disparaître entièrement, ne doivent pas être, comme nous l'avons vu, classées parmi les tumeurs.

Les limites des tumeurs sont souvent mal tracées; elles empiètent sur les tissus voisins en se propageant dans les interstices cellulaires et le long des vaisseaux lymphatiques. Elles se propagent par la multiplication de leurs éléments, en se substituant au tissu qui les entoure; les mouvements amiboïdes dont sont douées les cellules, lorsqu'il s'agit d'épithéliomes, peuvent faciliter l'envahissement des parties voisines; il faut tenir compte, à ce point de vue, de la résistance qu'oppose le tissu où se développe le néoplasme, et de la puissance d'accroissement de celui-ci. Les ganglions où se rendent les lymphatiques émanés de la tumeur deviennent souvent le siège de néoplasies semblables.

Il peut se faire, à distance, des dépôts secondaires qui, ultérieurement, augmentent de volume et forment de nouvelles tumeurs: c'est ainsi qu'on peut le mieux s'expliquer la récurrence de ces produits après leur ablation. Dans certains cas, les nodosités secondaires ne se développent que plusieurs années après l'enlèvement de la tumeur initiale (1).

Lorsque les lymphatiques envahis par le néoplasme sont en rapport avec une cavité séreuse, il s'y forme parfois un semis de nodosités tout à fait comparables, par leur aspect, aux granulations tuberculeuses (*carcinose miliaire*).

Ce n'est pas seulement au voisinage des tumeurs initiales, mais dans tout l'organisme, qu'il peut se développer des néoplasies secondaires.

La première tumeur peut se développer en raison d'une prédisposition purement locale, et c'est elle qui, dans la grande majorité des cas, engendre directement les tumeurs secondaires. Il n'est pas très rare, cependant, de voir plusieurs tumeurs de même nature ou de natures différentes se développer chez un même sujet indépendamment les unes des autres.

Il est des cas où les tumeurs multiples semblent se produire sous l'influence d'une cause qui intéresse toute la peau: il en est ainsi dans une partie des faits de sarcomatose cutanée généralisée: faut-il admettre alors un trouble généralisé dans la nutrition d'un même groupe d'éléments? Ne doit-on pas supposer plutôt l'intervention d'un agent infectieux encore inconnu? Dans les cas où il s'agit de sarcomes globo-cellulaires, tumeurs très analogues par leur structure aux néoplasmes d'origine inflammatoire, cette dernière interprétation nous paraît la plus vraisemblable.

Abstraction faite de ces cas, deux hypothèses ont été émises pour expliquer la formation des tumeurs secondaires: dans l'une, le frag-

ment de néoplasme, apporté par la circulation dans un organe sain jusque-là, y détermine, par une sorte d'action de contact, le développement d'une néoplasie semblable; dans l'autre, c'est le fragment lui-même qui prolifère, soit en raison de sa puissance immanente d'activité nutritive, soit par l'intermédiaire de parasites qu'il contient, et forme une nouvelle tumeur. Nous verrons plus loin, en étudiant les épithéliomes, que celle-ci est la seule vraie. Les tissus ambiants peuvent s'atrophier ou devenir le siège d'un processus inflammatoire : jamais ils ne participent à la genèse de la néoplasie.

Voici d'ordinaire comment les choses se passent : *Les éléments de la tumeur pénètrent dans la cavité des vaisseaux sanguins ou lymphatiques situés dans sa masse ou à sa périphérie; de là, ils sont transportés, quelquefois avec des caillots dont ils ont provoqué la formation, dans la circulation veineuse, puis dans différents organes où se développent les néoplasmes secondaires. La structure de ces derniers est identique à celle de la tumeur initiale.*

Au point de vue pratique, on distingue avec raison des tumeurs *bénignes* et des tumeurs *malignes*. Celles-ci ont tendance à s'accroître rapidement, à s'ulcérer et à se généraliser; celles-là restent stationnaires, isolées et ne s'ulcèrent pas. Parmi les tumeurs d'une même structure, les unes peuvent être malignes et les autres bénignes. En général, la malignité est d'autant plus grande que les éléments cellulaires de la tumeur se rapprochent davantage de ceux de l'embryon, qu'ils sont plus abondants par rapport au stroma, et que le néoplasme est plus vasculaire : c'est dans ces conditions qu'il a le plus de tendance à augmenter de volume, à envahir les parties voisines et à se multiplier.

Les tumeurs peuvent provoquer des accidents *locaux* et des accidents *généraux*.

Les accidents locaux sont surtout des phénomènes de compression, dont l'importance varie suivant le siège et le volume de la tumeur, et des phénomènes d'inflammation; certaines néoplasies sont ainsi très douloureuses.

Les accidents généraux peuvent résulter secondairement des troubles fonctionnels locaux que produit la tumeur; c'est ainsi que les hémorragies, les pertes de matériaux consécutives aux ulcérations et la résorption des toxines sécrétées par le néoplasme contribuent à produire l'anémie et la cachexie. Dans les cas où les tumeurs sont volumineuses et se multiplient rapidement, la quantité de substances assimilées qu'elles absorbent constitue pour l'organisme une perte difficile à réparer.

III. — TROUBLES DANS LES FONCTIONS DE LA PEAU

La peau est à la fois un organe de protection, de sensibilité, de sécrétion et d'excrétion; en même temps, elle concourt puissamment, par l'intermédiaire de ses vaso-moteurs, à la régulation de la chaleur organique et très accessoirement aux échanges gazeux; elle est intéressée directement ou indirectement dans la plupart des maladies générales, et ses altérations retentissent secondairement sur tout l'organisme.

On peut donc pressentir *a priori* que l'étude des modifications que subissent ses fonctions présente un intérêt considérable pour le pathologiste et l'on doit regretter d'autant plus qu'elles ne soient pas mieux connues.

Les notions que l'on possède actuellement sur la physiologie pathologique du tégument externe sont si incomplètes que l'on ne peut interpréter d'une manière satisfaisante les effets très remarquables que produit la suppression de ses fonctions par le vernissage. Becquerel et Breschet ont montré que, si l'on recouvre d'un enduit imperméable la surface cutanée d'un animal, il languit et meurt bientôt dans une sorte de collapsus général accompagné d'albuminurie; or la mort ne peut s'expliquer, en pareil cas, ni par la suppression de la sécrétion sudorale, qui semble n'éliminer qu'une proportion relativement faible de matériaux de désassimilation, ni par la suppression de la respiration cutanée, qui chez les animaux pilifères est très peu importante, ni par la suppression des excitations que les nerfs cutanés transmettent au centre respiratoire, ni même par une action réflexe sur les vaso-moteurs des viscères, analogue à celle que produisent les brûlures étendues: François Franck l'attribue à une action exercée à distance par l'excitation des nerfs de la peau sur l'innervation spinale.

I. — TROUBLES DE LA SÉCRÉTION SUDORALE

La sécrétion sudorale peut être *diminuée, accrue ou pervertie*; nous étudierons successivement ces trois ordres de modifications.

1. — Anidrose.

La sécrétion de la sueur est diminuée ou tarie dans diverses affections squameuses, parmi lesquelles nous citerons l'ichtyose, ainsi que dans certaines inflammations cutanées telles que l'érysipèle, le phlegmon et l'eczéma sec; il en est de même souvent après les