

aussi longtemps que cette cause; nous citerons comme exemples celles qui sont liées à la présence d'agents infectieux ou de parasites dans les téguments ou dans l'intimité des viscères. Le fait est évident pour la gale, pour les hydatides, pour la blennorrhagie. Dans plusieurs maladies, telles que la syphilis, la morve, la tuberculose, la lèpre, il semble se faire, à intervalles plus ou moins longs, des générations successives de produits infectieux dont chacune peut déterminer des lésions phlegmasiques.

L'âge, la constitution, les diathèses, l'état des forces, exercent une influence prédominante sur la forme et la marche des phlegmasies. Telle affection qui est le plus souvent grave et même mortelle chez les vieillards (la pneumonie) est presque toujours bénigne chez les enfants; un cachectique, un convalescent ne réagissent pas comme un sujet pléthorique; une angine, une arthrite, une bronchite, évolueront différemment chez un rhumatisant et chez un scrofuleux.

Il résulte de ces considérations que l'évolution d'une phlegmasie est soumise à deux influences prédominantes qui sont : 1^o la nature de sa cause; 2^o le terrain sur lequel elle se développe.

ARTICLE VII. — DES INFLAMMATIONS NODULAIRES (1).

Nous avons vu que l'on peut logiquement rattacher au processus phlegmasique les néoplasies connues sous le nom de *granulations* ou de *granulômes*.

Ces nodules sont formés d'éléments très analogues à ceux qui constituent les néoplasmes inflammatoires; comme eux, ils se développent sous l'influence d'agents irritants; ils peuvent subir les mêmes transformations et particulièrement s'organiser en tissu fibreux; on voit les mêmes causes qui les produisent donner lieu simultanément à des phlegmasies; il y a là un ensemble de faits qui plaident en faveur de l'identité. Leur développement est le plus souvent provoqué par la pénétration dans l'organisme d'agents infectieux, aussi les désigne-t-on sous le nom de *nodules infectieux*. L'ex-

(1) Cohnheim, Perls, Jaccoud, Laboulbène, Lancereaux, Cornil et Ranvier, *Ouvrages cités*. — Villemin, *Études sur la tuberculose*, Paris, 1869. — Grancher, *De l'unité de la phthisie*, Paris, 1872; *Tuberculose pulmonaire (Archives de physiologie)*, 1873. — Charcot, *Cours de la Faculté (Revue mensuelle)*, 1877. — H. Martin, *Recherches anatomiques, pathologiques et expérimentales sur le tubercule*, Paris, 1879; *Nouvelles recherches sur la tuberculose spontanée et expérimentale des séreuses (Archives de physiologie)*, 1881. — Discussion à la Société médicale des hôpitaux sur les rapports de la scrofule et de la tuberculose, 1881. — Merklen, *Revue critique (Annales de dermatologie)*, 1880. — Faisans, *Revue générale (Revue des sciences médicales)*, 1881. — Hanot, *loc. cit.*

périmentation a cependant démontré que l'on peut déterminer chez les animaux le développement de néoplasies tout à fait semblables en introduisant dans une cavité séreuse des produits inertes. Nous nous occuperons d'abord des nodules dits tuberculeux; nous verrons ensuite par quels caractères les autres nodules spécifiques s'en rapprochent ou en diffèrent.

§ 1^{er}. — Tubercules.

Les nodules *tuberculeux* sont essentiellement caractérisés par la présence des bacilles décrits précédemment. Les recherches récentes de Baumgarten (1) montrent que le développement de ces parasites dans un tissu a pour premiers effets la multiplication des cellules fixes, aussi bien conjonctives qu'épithéliales, et la formation de cellules protoplasmiques analogues à ces dernières, d'où le nom d'*épithélioides* sous lequel elles sont connues; il en résulte le développement de petits foyers nodulaires dans lesquels les bacilles occupent les cellules mêmes ou leurs intervalles. C'est de ces éléments que naissent les cellules dites géantes; quand elles ont subi cette transformation, elles présentent dans leur partie centrale un aspect granuleux et à leur périphérie une couronne de noyaux généralement ovalaires; leurs contours sont irréguliers et hérissés de prolongements rameux; leurs noyaux proliférant sans qu'elles se divisent comme elles devraient le faire à l'état physiologique. Le stroma conjonctif, envahi par les éléments de nouvelle formation, se trouve dissocié, et disparaît en partie; il reste cependant des fibrilles anastomosées que l'on a décrites comme un réticulum. Il ne se produit pas de nouveaux vaisseaux et ceux qui existent s'oblitérent, non sans avoir préalablement été le siège d'une abondante émigration de globules blancs qui viennent s'ajouter aux cellules épithélioides; on distingue ces deux ordres d'éléments par leur volume, les globules blancs étant notablement plus petits. Le tubercule à cellules épithélioides se transforme ainsi en tubercule à cellules lymphoïdes. Cette modification se fait avec une rapidité d'autant plus grande que la prolifération bacillaire est plus rapide; dans certain cas l'évolution du néoplasme est tellement active, qu'il ne passe pas par la phase épithélioïde et qu'il se forme d'emblée un tubercule lymphoïde; d'autres fois au contraire elle est tellement lente, qu'elle reste à son premier degré, c'est-à-dire que le tubercule

(1) Baumgarten, *Zeitschr. f. klin. Med.*, IX, 1885.

demeure composé d'éléments épithélioïdes. Les tubercules arrivés à la phase lymphoïde ne peuvent plus se développer; ils ne subissent plus que des modifications régressives. Si l'interprétation de Baumgarten est exacte, l'origine des éléments cellulaires qui constituent ces nodules est complexe puisque les uns se développent aux dépens des cellules fixes tandis que les autres sont des globules exsudés: ainsi se trouvent conciliées les théories opposées qui avaient été émises à ce sujet.

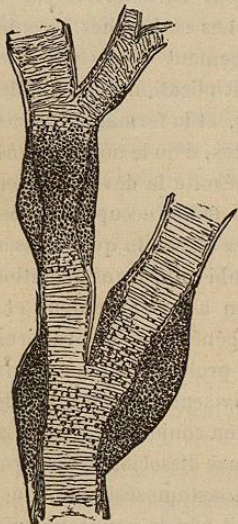


Fig. 100. — Tubercules de la pie-mère; infiltration de l'adventice d'une petite artère par des agglomérats de petites cellules.

Weigert (1) a cherché à expliquer plus complètement le mode de production des cellules géantes: ayant reconnu que les bacilles et les noyaux de nouvelle formation s'accumulent le plus souvent à la périphérie de ces éléments alors que leur centre est devenu libre, il admet que celui-ci s'est nécrosé, et que son protoplasma s'est probablement coagulé alors que le reste de l'élément était en voie d'accroissement et que les noyaux placés excentriquement proliféraient; cette mortification partielle permet de comprendre pourquoi la cellule ne se divise pas malgré la multiplication de ses noyaux. Ainsi, d'après cette conception, les cellules géantes sont des éléments qui subissent une caséification partielle alors qu'ils sont en prolifération. Si les bacilles se développent en grand nombre et très rapidement, les cellules ne subissent pas cette transformation, car elles se morti-

fient et se caséifient en totalité.

Les tubercules se présentent à l'observateur sous des formes diverses.

Les *tubercules miliaires* sont de petites nodosités visibles seulement au microscope. Ils siègent le plus souvent, mais non constamment, autour d'un capillaire; leurs contours ne sont pas nettement arrêtés; leurs éléments s'infiltrent dans les tissus voisins.

Dans les nodules décrits improprement depuis Koster sous le nom

(1) Weigert, *Zur Theorie der tuberkulösen Riesenzeller* (Deutsche med. Wochenschr., 1885.)

de *follicules tuberculeux* (fig. 101), on trouve au centre une ou plusieurs cellules géantes qu'entourent des cellules épithélioïdes, et à la périphérie des éléments ronds.

Les *tubercules types* (granulations de Laennec) sont formés par une agglomération de follicules (fig. 100, 102).

Enfin Grancher admet l'existence de *tubercules géants*, représentés par les masses de la phthisie à forme pneumonique, masses dans lesquelles on trouve une zone centrale caséuse et une zone périphérique composée de cellules embryonnaires: ils sont formés par un agglomérat de granulations.

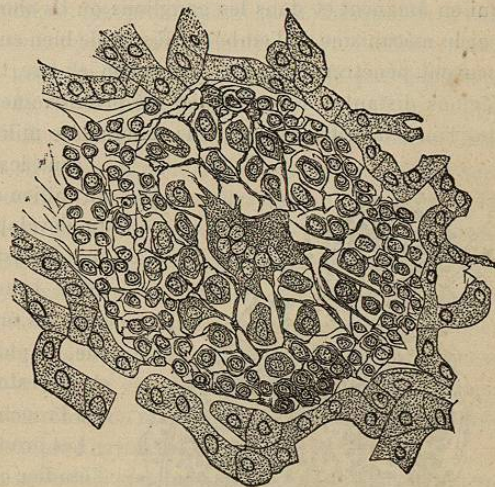


Fig. 101. — Tubercules du foie. Grossissement 250.

Nous avons vu que les tubercules subissent le plus souvent la dégénération caséuse et qu'elle commence par leur partie centrale; les grandes cellules deviennent pâles; elles perdent leurs noyaux et se transforment en masses hyalines; les petites cellules s'infiltrent de graisse et se dissocient; la granulation finit souvent par s'éliminer en totalité, après avoir provoqué une inflammation du voisinage. Dans des cas exceptionnels, elle subit la transformation fibreuse et persiste.

L'oblitération des vaisseaux des néoplasies tuberculeuses et ceux qui les entourent se produit par le fait d'une inflammation qui débute par les capillaires et s'étend aux artérioles (H. Martin); c'est là très vraisemblablement qu'il faut chercher la cause de la tendance que présentent ces productions à subir la transformation caséuse.

L'élimination des masses caséuses donne lieu à des pertes de substance qui se présentent sous la forme d'ulcérations ou de cavernes dont les dimensions peuvent être énormes; leurs parois sont infiltrées de nodules tuberculeux à des périodes diverses de leur évolution.

La tuberculose peut rester locale ; l'histoire des lupus en fournit la preuve ; mais le plus souvent les lésions se propagent, bien qu'il tende constamment à se produire autour des nodules une prolifération conjonctive ; de nouveaux tubercules se développent soit au voisinage de ceux qui préexistent, soit sur le trajet des lymphatiques qui en émanent et dans les ganglions où ils aboutissent, soit au loin par le mécanisme de l'embolie : il semble bien en effet que les bacilles peuvent pénétrer dans la circulation et être transportés dans des régions distantes de celle qui a été primitivement infectée ; c'est ce que l'on a décrit sous le nom de tuberculose miliaire hématogène.

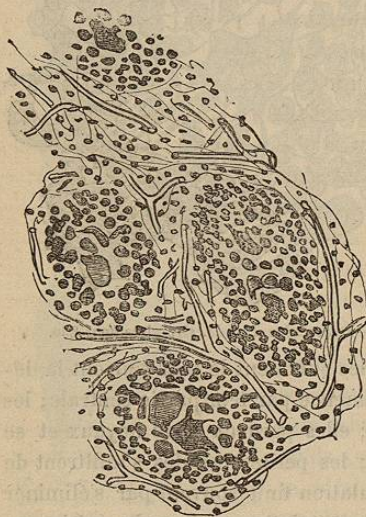


Fig. 402. — Inflammation tuberculeuse de l'épiploon.

Tous les tissus n'offrent pas un milieu également favorable au développement des tubercules. C'est ainsi qu'on les observe beaucoup plus rarement dans les muqueuses de la bouche, du pharynx, de l'œsophage et de l'estomac que dans celles des bronches (Voyez page 274).

Les produits que nous venons d'étudier constituent les lésions essentielles de la tuberculose (1) ; lui appartiennent-ils exclusivement et suffisent-ils à la caractériser ? On peut répondre négativement si l'on fait abstraction des bacilles.

M. Grancher, qui s'appuie sur la présence dans les adénites scrofuleuses de tubercules embryonnaires ou de follicules tuberculeux pour rattacher ces affections à la tuberculose, reconnaît que les mêmes altérations peuvent se rencontrer dans la syphilis, alors que la tuberculose n'est pas à discuter ; nous verrons que l'on trouve dans la morve et les inflammations chroniques

(1) Il y a là un vice regrettable de nomenclature ; la tuberculose est une *maladie de nature infectieuse* ; les lésions dites tuberculeuses sont vraisemblablement le résultat d'un mode particulier d'irritation des tissus et peuvent se rencontrer dans diverses maladies distinctes de la tuberculose, telles que la syphilis, la scrofule, et l'on peut dire également la morve et la lèpre ; il importerait, pour la clarté des discussions qui s'élèvent à ce sujet, de leur attribuer une autre qualification.

des lésions très analogues ; on les produit expérimentalement en injectant dans les séreuses des corps inertes. Nous partageons donc l'opinion de M. Cornil (1) quand il dit qu'on ne peut définir une maladie par l'histologie seule, et que des maladies tout à fait différentes par leur cause et leurs symptômes peuvent donner lieu, à un moment donné de leur évolution, à des productions pathologiques très voisines ; la présence de tubercules embryonnaires, de follicules tuberculeux même dans une néoplasie ne permet donc pas d'affirmer qu'elle est elle-même de nature tuberculeuse.

Les expériences de M. H. Martin ont montré, entre autres faits intéressants, que les diverses variétés de lésions tuberculeuses sont produites par des irritations d'intensité diverse ; en injectant de la poudre de cantharide, il amène la formation de nodules embryonnaires ; le poivre de Cayenne provoque le développement de follicules avec leurs trois zones classiques ; les nodules qui apparaissent consécutivement à l'injection de poudre de lycopode sont formés simplement d'une cellule géante qu'entourent des éléments embryonnaires ; les choses se passent comme si ces corps étrangers donnaient naissance à des foyers d'inflammation miliaire, dont les éléments différencieraient suivant l'intensité de l'irritation.

Les néoplasies de la tuberculose peuvent être produites par l'inoculation d'un produit semblable (Villemin) ; on les voit alors se généraliser et elles donnent lieu, si on les inocule à un autre sujet, à une tuberculisation générale. D'autre part, l'introduction dans une cavité séreuse de substances inertes amène le développement des mêmes lésions, et c'est ce fait, observé maintes fois, qui a poussé les meilleurs esprits à considérer comme douteuse la spécificité de la tuberculose. Les expériences de M. H. Martin (2) ont montré que l'identité des produits obtenus par l'inoculation de matière tuberculeuse et de matières inertes n'est qu'apparente ; ils ont la même structure, mais ils n'ont pas les mêmes fonctions biologiques, car tandis que, dans le premier cas, ils se généralisent, sont doués au plus haut degré de propriétés infectieuses, et peuvent être pour ainsi dire indéfiniment inoculés, ils restent, dans le second, localisés et isolés, ils ne sont qu'exceptionnellement inoculables et cessent toujours d'être transmissibles après deux ou trois générations.

(1) V. Cornil, *Discussion sur la tuberculose* (Société des hôpitaux, 1881).

(2) Voyez page 261.

§ 2. — **Néoplasies inflammatoires de la syphilis, de la morve, de la lèpre, du mycosis fongoiè et du rhinosclérome.**

Les lésions *syphilitiques* peuvent se présenter sous la forme d'*inflammations diffuses* ou sous celle de *gommès*. Dans ce dernier cas, elles forment des nodosités dans lesquelles on peut distinguer des nodules élémentaires; ceux-ci sont composés d'éléments cellulaires analogues aux éléments embryonnaires et aux globules blancs (*nodules lymphoïdes*) ou, plus rarement, de grosses cellules granuleuses (*nodules épithélioïdes*); en outre ils sont ordinairement en voie de dégénération; Grancher et Sabourin y ont vu des cellules géantes. D'après Malassez, plusieurs nodules épithélioïdes peuvent se réunir tout en conservant leur individualité propre, tandis que les nodules lymphoïdes se fusionnent complètement et forment une masse dans laquelle ils cessent de pouvoir être distingués.

Le développement de ces néoplasmes amène d'importantes altérations de voisinage. Le tissu interstitiel devient le siège d'une sclérose hypertrophique; le cours du sang est entravé dans les capillaires comprimés; il se produit des nécroses; on distingue dans les gommès anciennes, au centre, une *masse caséuse*, autour d'elle, une couche de grandes cellules granuleuses qui semblent travailler à sa résorption (*couche de résorption*); plus en dehors, une couche de tissu fibreux cicatriciel (*zone fibreuse*) dont la partie la plus interne forme une couche de bourgeons charnus qui empiète peu à peu sur la masse caséuse (*couche de réparation*) (1). Ces nodules représentent la lésion initiale de ces néoplasmes; ils offrent une grande analogie avec les nodules tuberculeux; ils en diffèrent surtout, d'après Cornil et Ranvier, par la perméabilité des vaisseaux qui les environnent, et par ce fait qu'ils peuvent aboutir à la formation d'un tissu adulte tel que le tissu osseux, tandis que les inflammations tuberculeuses sont avant tout destructives. Les gommès tendent à s'atrophier, elles laissent à leur place une cicatrice fibreuse; d'autres fois elles se sont ouvertes à la suite d'une inflammation et leur contenu, qui a subi une dégénérescence muqueuse d'une nature spéciale, s'élimine.

Les masses caséuses qui représentent les gommès anciennes diffèrent par leur sécheresse et leur résistance des gros tubercules.

Les nodules de la *morve* présentent chez le cheval la plus grande

(1) Malassez et Reclus, *Sur les lésions histologiques de la syphilis testiculaire* (*Archives de physiologie*, 1881).

analogie avec ceux de la tuberculose, et il est difficile de les en distinguer (Cornil et Ranvier).

Dans la *lèpre*, le tissu des parties malades est infiltré de cellules rondes ou en ovoïdes qui souvent sont groupées en îlots; quelquefois elles présentent des noyaux multiples et les caractères de cellules géantes; les parois des vaisseaux sont épaissies.

Les néoplasies infectieuses décrites sous les noms de *mycosis fongoiè* et de *rhino-sclérome* doivent être, comme l'a montré Auspitz (1), rapprochées des précédentes.

Dans les *mycosis fongoiè* on trouve des nodules constitués par une infiltration de jeunes cellules rondes entre les fibrilles du derme; à leur périphérie, on voit en outre des cellules épithélioïdes et assez souvent des cellules fusiformes. Dans le *rhino-sclérome*, on trouve le derme également infiltré de petites cellules, ses petits vaisseaux sont sclérosés et entourés des mêmes cellules; on voit en outre de grandes cellules à protoplasma réticulé renfermant plusieurs noyaux et aussi les parasites et les boules hyalines signalés précédemment (page. 282) (2). D'après M. Alvarez (3), il s'agirait là, non d'éléments cellulaires, mais de lymphatiques dilatés.

CHAPITRE III

DE L'HÉMORRHAGIE

ARTICLE 1^{er} — PATHOGÉNIE

Le sang normalement contenu dans le système vasculaire peut en sortir pour s'écouler au dehors ou s'infiltrer dans les tissus quand les parois des vaisseaux deviennent le siège d'une *rupture* ou quand une modification de nature encore indéterminée les rend perméables pour les globules rouges comme elles le sont pour les globules blanc dans l'inflammation: on dit dans ce dernier cas qu'il y a *diapédèse*. La réalité de ce mécanisme, considéré longtemps comme inadmissible en raison de la continuité de la paroi, n'est plus révoquée en doute depuis que l'issue des globules a pu être directement constatée d'abord par A. Waller, puis par Cohnheim. Si l'on observe la membrane interdigitale d'une grenouille chez laquelle on a lié la veine

(1) Auspitz, *System der Hautkrankh.* Wien, 1881.

(2) Cornil et Babès, *loc. cit.*

(3) Alvarez, *Anat. path. du rhinosclérome* (*Arch. de physiol.*, 1886).