

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. — INFLAMMATIONS NODULAIRES.

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

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'expérimentation 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) Cohnheim, Paris, Jaccoud, Laboulbène, Lancereaux, Cornil et Ranvier, *Ouvrages cités*. — Villemain, *Études sur la tuberculose*, Paris, 1869. — Grancher, *De l'origine de la phthisie*, Paris, 1872; *Tuberculose pulmonaire* (*Archives de physiologie*, 1878). — 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.* — Hérard, Cornil, Hanot, *La phthisie pulmonaire*, 2^e édition, 1888.

§ 1. — Tubercules.

Les nodules *tuberculeux* sont essentiellement caractérisés par la présence des bacilles décrits précédemment. Les recherches récentes de Weigert, Koch et 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'*épi-théliodes* 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 prolifèrent 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'oblèrent, non sans avoir préalablement été le siège d'une abondante émigration de globules blancs qui viennent s'ajouter aux cellules épithéliodes; on distingue ces deux ordres d'éléments par leur volume, les globules blancs étant notablement plus petits. Le tubercule à cellules épithéliodes 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 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.

(1) Baumgarten, *Zeitschr. f. klin. Med.*, IX, 1865.

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 proliferaient : 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 mortifient et se caséifient en totalité.

Fig. 130. — Tubercules de la plèvre ; infiltration de l'adventice d'une petite artère par des agglomérats de petites cellules.

Metschnikoff attribue une autre signification aux cellules géantes : ce sont, d'après lui, des phagocytes qui ont pour fonction de détruire les bacilles qu'elles s'incorporent.

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 autour d'un petit vaisseau et d'un conduit glandulaire (2) ; 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 de follicules tuberculeux (fig. 130), on trouve au centre une ou plusieurs cellules géantes qu'entourent des cellules épithélioïdes, et à la périphérie des éléments ronds (fig. 131).

Les tubercules types (granulations de Laënnec) sont formés par une agglomération de follicules (fig. 132).

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 périphé-

(1) Weigert, *Zur Theorie der tuberk. Riesenzel.* (*Deutsche med. Woch.*, 1881).
(2) Cornil, *Arch. de physiol.*, 1868.

rique, composée de cellules embryonnaires ; ils sont formés par un agglomérat de granulations.

La dégénération caséuse commence par leur partie centrale où elle présente d'abord, comme l'a montré Grancher, les caractères de la dégénérescence vitreuse ; les grandes cellules deviennent pâles ; elles perdent leurs noyaux et se transforment en masses hyalines ; les petites cellules cessent d'être distinctes et se confondent en masses craquelées offrant l'aspect d'une mosaïque ; les noyaux disparaissent ; plus tard, le tissu s'infiltré de graisse et se dissocie ; la caséification est alors complète ; la granulation finit souvent par s'éliminer en totalité,

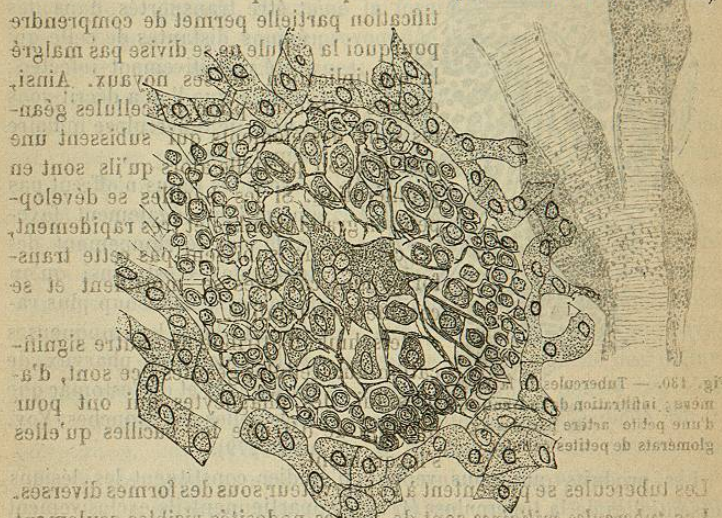


Fig. 131. — Tubercules du foie. Grossissement : 250.
après avoir provoqué une inflammation du voisinage. Dans des cas exceptionnels, elle subit la transformation fibreuse et persiste.

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

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 gommés 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 gommés 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 gommés anciennes diffèrent par leur sécheresse et leur résistance des gros tubercules.

Les nodules de la *morve* présentent chez le cheval la plus grande analogie avec ceux de la tuberculose, et il est difficile de les en distinguer (Cornil et Ranvier).

Dans la *lepre*, le tissu des parties malades est infiltré de cellules rondes ou en ovales 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 décrites sous les noms de *mycosis fongoides* et de

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

rhino-sclérome doivent être, comme l'a montré Auspitz (1); rapprochées des précédentes.

Dans les *mycosis fongoides* 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 287) (2). D'après M. Alvarez (3) il s'agirait là, non d'éléments cellulaires, mais de lymphatiques dilatés.

CHAPITRE III

HÉMORRHAGIE

ARTICLE I^{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 blancs 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 fémorale correspondante, on voit bientôt les globules rouges faire saillie à la surface des capillaires et des veinules et passer dans le tissu interstitiel; le phénomène est plus prononcé si l'on a préalablement sectionné le sciatique (Zielonko) (4).

On pourrait contester cependant qu'il s'agisse là de véritables hémorrhagies, car le sang, dans ces conditions, ne sort pas en nature des vaisseaux; le liquide extravasé diffère du plasma, et les globules rouges n'y sont pas dans les mêmes proportions qu'à l'état normal; mais cette distinction ne peut être admise en pratique, car, pour un

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

(2) Cornil et Babes, *loc. cit.*

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

(4) Zielonko, *Virchow's Archiv*, LVII.