

§ 4. — Action pathogénique des concrétions calculeuses.

Quelles que soient la nature et l'origine des calculs, ils donnent lieu à des accidents tout à fait comparables.

Quand ils siègent dans les canalicules glandulaires, ils peuvent être tolérés si les canaux qu'ils obstruent sont trop peu volumineux pour qu'il y ait arrêt de l'excrétion ; parfois cependant ils sont l'origine de formations kystiques et de phlegmasies localisées ; c'est ainsi qu'il se produit une *angiocholite calculeuse*.

Leur présence dans les conduits d'excrétion se traduit par des phénomènes douloureux qui doivent être rapportés, d'une part à l'irritation de la muqueuse par les aspérités que présente la surface du calcul, d'autre part aux *contractions réflexes* qui se produisent dans le conduit, contractions qui ont pour but l'expulsion de la pierre et sont par conséquent un acte de défense : telles sont les causes prochaines des coliques néphrétiques et hépatiques.

Si l'obstruction du conduit est complète, il y a en outre rétention du produit, d'où l'ictère dans la colique hépatique et la diminution ou la suppression de la sécrétion urinaire dans la colique néphrétique. Les calculs urinaires n'occupent d'habitude qu'un seul des uretères ; l'excrétion urinaire semblerait donc devoir toujours continuer à se faire par le conduit demeuré libre ; cependant il n'en est pas nécessairement ainsi ; c'est que la présence du calcul paraît provoquer un *trouble dans l'acte même de la sécrétion* et exercer sur elle une *action d'arrêt*, soit directement, soit par l'intermédiaire des vasoconstricteurs.

Dans les cas où l'oblitération persiste, l'accumulation du liquide en amont de l'obstacle amène nécessairement la dilatation des conduits sus-jacents ainsi que de leurs ramifications dans la glande et ultérieurement leur phlegmasie ; M. Charcot a pu ainsi provoquer par la ligature de l'uretère une véritable cirrhose rénale qu'il a rapportée à une irritation de l'épithélium.

La présence de calculs dans les réservoirs (vessie, vésicule biliaire) peut donner lieu également à de la douleur, mais elle est beaucoup moins intense que dans le cas précédent et ne revêt pas les mêmes caractères. Ces calculs deviennent beaucoup plus volumineux que ceux des conduits, car leur accroissement n'a d'autre limite que la résistance des parois du réservoir. Leur action pathogénique se traduit surtout par des phénomènes de phlegmasie consécutifs à l'irritation de la muqueuse et ultérieurement par des hémorrhagies, des ulcérations, des perforations et quelquefois des phénomènes d'infection liés

à la résorption des liquides septiques ou du produit d'excrétion (infection urineuse).

CHAPITRE IV

TROUBLES DE PIGMENTATION

Tous les tissus de l'organisation sont colorés, et un certain nombre d'entre eux doivent leur coloration à la présence d'un pigment qui se montre sous forme de granulations généralement très fines. A l'état pathologique, cette coloration peut être *augmentée* ou *diminuée* ; elle peut être *modifiée* par un pigment anormal.

A. On peut attribuer à l'*intensité plus grande de la coloration normale* la couleur brune des muscles et la couleur orange du tissu graisseux dans le cas d'atrophie ; Cohnheim admet que, dans ces conditions, les éléments contiennent la même quantité de pigment tout en diminuant de volume et conséquemment se foncent davantage.

Il est probable que la mélanodermie est due de même le plus ordinairement à un accroissement de la pigmentation normale. Le corps de Malpighi renferme constamment, si ce n'est chez les albinos, une certaine quantité de pigment qui varie suivant les races et les individus ; elle augmente sous l'influence de la lumière solaire et du grand air. A l'état pathologique, la mélanodermie s'observe dans la maladie d'Addison, la tuberculose, la phthiriasse, la sclérodémie, et nombre d'autres maladies : elle coïncide souvent avec le vitiligo ; on n'a pu déterminer encore par quel mécanisme elle se produit ; il est possible que son pigment provienne de l'hémoglobine transformée bien qu'il ne contienne pas de fer. M. Brown-Séguard a fait autrefois des expériences tendant à établir que les capsules surrénales servent à la destruction des pigments normaux et que, par conséquent, ceux-ci doivent s'accumuler quand ces organes sont altérés ; mais les résultats qu'il avait annoncés n'ont pas été confirmés.

L'hypothèse la plus vraisemblable est celle qui rattache la coloration anormale de la peau 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 P. Bert sur le caméléon (1) et celles de Georges Pouchet (2) 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

(1) P. Bert, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1875.

(2) G. Pouchet, même recueil.

nerveux constituent d'ailleurs les symptômes les plus caractéristiques de cette maladie.

La sclérodémie, qui paraît être une trophonévrose, s'accompagne fréquemment de troubles de pigmentation.

Leloir (1) a constaté une atrophie des fibres nerveuses dans des parties atteintes de vitiligo; les taches noires et les taches blanches que présentent souvent la peau des lépreux seraient dues également à une névrite.

La peau peut prendre, d'après Unna (2), 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 noirâtre. 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. 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, subit des transformations que nous avons étudiées précédemment; elle se présente alors sous la forme soit de granulations amorphes, soit de cristaux d'hématoïdine, soit de grains noirs dont la production peut être attribuée à une exagération ou une modification du processus que Quinck appelle *sidérose*; elle pénètre dans les éléments; elle diffuse dans le plasma interstitiel en changeant de couleur; un des caractères essentiels des pigments d'origine hématique est de contenir du fer, le plus souvent, d'après Kunkel (3), sous la forme d'hydrate d'oxyde de fer; ils peuvent persister indéfiniment dans les tissus.

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

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, tels que celles de la syphilis et de la dermite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique, le dépôt de pigment formé aux dépens du sang extravasé est la règle et sert au diagnostic.

(1) Leloir, Thèse de Paris, 1881.

(2) Unna, *Ueber das Pigment der mensch. Haut* (Monatsch. f. prakt. Dermat., 1885).

(3) Kunkel, *Virchow's Arch.*, Bd 81.

Nous n'avons pas à insister ici sur les pigmentations biliaires; elles seront étudiées ultérieurement (1).

La mélanémie (2) de l'impaludisme, caractérisée par la présence dans le sang et les tissus de granulations pigmentaires, est généralement considérée comme d'origine hématique.

Beaucoup d'auteurs admettent que le pigment anormal se produit d'abord dans la rate, où il forme des îlots noirâtres dont la partie centrale est la plus colorée et se trouve à l'état de granulations libres ou contenues dans des cellules (fig. 153); M. L. Colin pense qu'il prend naissance dans le sang (3). D'après M. L. Laveran les corpuscules pigmentés ne sont autres que les parasites de l'impaludisme (voyez page 148) et nous avons vu que Marchiafava et Celli sont arrivés à la même conclusion (page 150); ces corpuscules sont nombreux surtout au moment des accès et dans les jours qui les suivent.

Le pigment de la mélanémie palustre se rencontre généralement dans le sang, dans les parois vasculaires et dans l'intimité des tissus. Il se présente sous des formes diverses; on peut trouver dans une goutte de sang: 1° des granulations punctiformes; 2° des granulations agglomérées en petites masses rondes, ovales, ou irrégulières par une substance hyaline (*plasmodies* de Marchiafava et Celli); 3° des blocs irréguliers dont le diamètre peut atteindre 50 μ ; 4° des leucocytes remplis de granulations; 5° de petits cylindres pigmentés qui semblent avoir été moulés dans la cavité des capillaires. Leur couleur varie du jaune clair au brun sombre, en passant par toutes les nuances intermédiaires; la résistance du pigment aux acides varie avec l'intensité de la coloration.

Dans les vaisseaux, le pigment occupe les cellules connectives sous-jacentes à la tunique interne. Les viscères, et particulièrement le cerveau, les reins, le foie, présentent une coloration qui varie du gris au

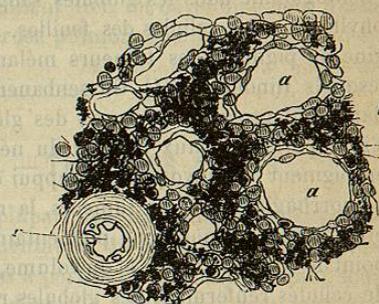


Fig. 153. — Mélanose de la rate. Coupe pratiquée dans le centre de l'organe (*).

(1) V. ICTÈRE.

(2) H. Meckel, *Deutsche Klinik*, 1858. — Heschl, *Ueber Pigmentbildung nach Intermit-tens*, *Arch. f. path. Anat.*, 1849-1853. — Hallopeau, article MÉLANÉMIE du *Nouveau dictionnaire de méd. et de chir. pratiques*.

(3) L. Colin, *Traité des fièvres intermittentes*, 1870.

(*) a, veines liénales cavernueuses. — b, cordons intervasculaires avec leur pigment. — c, branche de l'artère liénale. Grossissement : 300.

brun sombre; les granulations y sont accumulées dans les petits vaisseaux qu'elles oblitèrent parfois.

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, 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'y a aucune raison de penser que la matière colorante déposée dans leurs cellules provienne du sang; il est vraisemblable 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. Plusieurs auteurs, parmi lesquels Rindfleisch (1), Gussenbauer et Kunkel, ont soutenu cependant qu'il provient du sang; 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 les globules rouges au point de vue de la forme et du volume, et la présence dans ces tumeurs de cellules renfermant des globules rouges. L'absence de fer dans le pigment des tumeurs mélaniques, constatée par Perls (2), Nencki et Berdez (3) ne prouve rien contre leur origine hématique, car il est des dérivés de l'hémoglobine, tel que l'hématoïdine, dans lesquels on ne trouve pas trace de cette substance; mais 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 en contient presque 1 p. 100 et que Nencki appelle *phymatorhousine*.

On ignore l'origine et la nature de la pigmentation brune que Virchow (4) a constatée dans les cartilages et les disques intervertébraux d'un vieillard et décrite sous le nom d'*ochronose*.

La coloration bleue que prend dans certains cas la suppuration est rapportée à la présence d'un parasite (v. page 224). Il en est de même de la couleur noirâtre que revêt parfois la muqueuse linguale.

Le dépôt dans les tissus de substances étrangères à l'organisme

(1) Rindfleisch, *Traité d'histologie pathologique*.

(2) Perls, *Virchow's Archiv*, XXXIX.

(3) Berdez, *Recherches sur deux pigments pathologiques* (*Revue méd. de la Suisse romande*, 1885).

(4) Virchow, *Arch. f. path. Anat.*, XXXVII.

peut leur communiquer une coloration anormale; celle que produit le nitrate d'argent en est un exemple remarquable. D'autres fois, un organe seul est affecté; tel est le poumon dans l'*anthracosis*; on sait que, chez les ouvriers exposés par leur profession à aspirer incessamment des poussières de charbon, cette substance pénètre dans la muqueuse bronchique et particulièrement dans les glandes qu'elle renferme, puis dans les lymphatiques et les ganglions; on a trouvé les mêmes parties colorées en bleu par l'indigo et en rouge par l'oxyde de fer (Zenker). Ins (1) a provoqué les mêmes altérations chez des chiens en les laissant environ trois heures par jour, pendant plusieurs semaines, dans une atmosphère chargée de grès pulvérisé; il s'est convaincu que les globules blancs sont les vecteurs des corpuscules étrangers. Ces *pneumokonioses* donnent lieu au développement d'une bronchite chronique et d'une sclérose pulmonaire.

DEUXIÈME CLASSE. — TROUBLES ACTIFS

Il peut se développer, dans la plupart des tissus, des troubles nutritifs qui ont pour résultat l'augmentation du nombre ou du volume de leurs éléments; l'inflammation a parfois cette action; le plus souvent pourtant les néoformations dont elle est l'origine sont destinées seulement à suppléer par un tissu de remplissage aux pertes subies par les organes; il n'en est pas ainsi dans les processus dont nous devons nous occuper maintenant, les *régénérations*, les *hypertrophies* et les *néoplasies*.

CHAPITRE PREMIER

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 et à la surface des muqueuses; il n'est pas douteux que des cellules nouvelles ne viennent se substituer aux anciennes, puisque la membrane ne subit pas

(1) Ins, *Arch. f. exper. Path.*, 1876.