

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.

d'altération. Pendant toute la période d'accroissement, les néoformations doivent nécessairement l'emporter sur les destructions.

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

Chez certains animaux, tels que la méduse, le lézard, le triton, l'axolotl et les crustacés, on peut voir une partie du corps se reformer, après avoir été presque entièrement détruite. Chez l'homme, la restauration est limitée aux tissus; on voit une plaie se fermer, les parties d'un os fracturé se réunir, un nerf sectionné se régénérer, mais rien de plus.

Pour Cohnheim, 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.

Si, par exemple, l'abrasion des couches les plus superficielles de l'épithélium cornéal se répare rapidement, c'est qu'au niveau du traumatisme l'usure normale ne se produit plus; Cohnheim suppose qu'il en est de même pour la régénération des tubes nerveux après leur section; quoi qu'il en soit de cette théorie, elle ne peut être appliquée à la cicatrisation des plaies.

Il se fait constamment, 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 *karyomitose* (page 343).

Tous les tissus ne sont pas aptes à la régénération; quand, par exemple, un muscle est divisé par un instrument tranchant, la cicatrice qui se forme contient du tissu conjonctif et des vaisseaux, mais on n'y trouve jamais de fibres musculaires; de même les cicatrices glandulaires ne renferment pas d'éléments épithéliaux; les papilles dermiques de nouvelle formation sont rudimentaires; on chercherait en vain, au niveau des cicatrices laissées par les ulcérations typhoïdes, des glandes de Lieberkühn.

On peut poser comme règle qu'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. Le cristallin ne peut se reproduire que si sa capsule est conservée; l'épiderme ne se régénère qu'aux dépens de l'épiderme; l'épithélium ne naît que de l'épithélium; par contre, on ne peut voir une végétation conjonctive naître d'une formation épithéliale.

Il y a une véritable *spécificité* des éléments anatomiques. C'est ainsi qu'à la surface d'une plaie qui a détruit toute l'épaisseur du derme, la

régénération de l'épiderme se fait surtout à la périphérie, selon toute vraisemblance par prolifération des cellules des parties saines (1). 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 justement désigné sous le nom de *greffe épidermique* (2).

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 (3) 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.

A l'état physiologique, la muqueuse utérine se régénère après l'accouchement, mais elle n'a pas été entièrement détruite: il reste, dans la paroi, des culs-de-sac glandulaires dont l'épithélium sert à la génération des éléments.

Klebs (4) 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; des observations analogues ont été faites sur la cornée par Eberth (5) et A. Hoffmann (6); on peut constater que les nouvelles cellules apparaissent sur les bords de la plaie; elles naissent des couches profondes, et sont d'abord aplaties, de forme variable, brillantes et dépourvues de noyau; elles se colorent fortement par l'acide osmique. D'où proviennent-elles? Arnold les faisait dériver du sang; Eberth et A. Hoffmann ont reconnu qu'elles sont primitivement en rapport avec les cellules épithéliales dont elles semblent naître par bourgeonnement; Klebs les considère comme des cellules épithéliales qui se tuméfient, perdent leur noyau et se divisent; un nouveau noyau apparaît dans chacun des nouveaux élé-

(1) Consulter au sujet de la *spécificité cellulaire* la remarquable thèse de Hillemand, Paris, 1889.

(2) Reverdin, *De la greffe épidermique* (Arch. gén. de méd.).

(3) J. Arnold, *Virchow's Arch.*, XLVI.

(4) Klebs, *Archiv. f. experim. Path.*, 1875.

(5) Eberth, *Virchow's Arch.*, LI.

(6) A. Hoffmann, *Virchow's Archiv*, LI.

ments. Heller et Recklinghausen admettent aussi que les cellules épithéliales peuvent devenir migratrices, mais il n'est pas prouvé pour eux que ces cellules migratrices puissent se fixer.

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 leur follicules ne sont pas détruits.

Si l'on met à part les nerfs et les os, on peut dire que les cicatrices ne sont le plus souvent formées que de tissu conjonctif que vient recouvrir, quand la surface d'une membrane est intéressée, un vernis épidermique ou épithélial.

La genèse des éléments conjonctifs de nouvelle formation n'est pas encore complètement élucidée.

Les expériences de Cohnheim et de Ziegler (page 319 et 343) semblaient avoir établi qu'elle se fait aux dépens des globules blancs qui se transformeraient, d'abord en cellules d'apparence épithéliale, puis en cellules à noyaux multiples et en cellules vaso-formatives. Tillmanns (1) et Senftleben (2) avaient récemment confirmé ces données. Elles ont cependant soulevé de vives objections. Il est certain, contrairement à l'opinion exprimée par Cohnheim, que les cellules fixes du tissu conjonctif participent à la régénération de ce tissu ; on y a observé maintes fois les phénomènes de karyomitose, alors qu'il n'y avait pas encore émigration de leucocytes ; il est certain également que la prolifération des éléments préexistants joue un rôle important dans la formation des nouveaux vaisseaux ; les expériences de Ziegler perdent une grande partie de leur valeur si réellement, comme l'admet Recklinghausen (3), les cellules regardées comme fixes peuvent se déplacer et se modifier dans leur forme aussi bien que les globules blancs, et si ces derniers éléments peuvent, comme l'assure Fleming, se développer aux dépens de ces mêmes cellules.

Les nouveaux vaisseaux se forment surtout, sinon exclusivement, par bourgeonnement des parois des vaisseaux préexistants. On voit se produire, à la surface des capillaires et des artérioles, de petites saillies qui se développent rapidement et deviennent des prolongements ; ceux-ci s'anastomosent par leur extrémité avec des prolongements émanés des vaisseaux voisins ; d'abord pleins, ils se creusent bientôt d'une cavité que tapissent des cellules endothéliales et se met en communication avec celle des anciens vaisseaux.

La régénération des nerfs présente de remarquables particularités

(1) Tillmanns, *Virch. Arch.*, Bd LXXVIII.

(2) Senftleben, *Virch. Arch.*, Bd LXXIX.

(3) V. Recklinghausen, *loc. cit.*

qui ont été surtout bien étudiées par MM. Vulpian et Philipeaux, Cornil et Ranvier (1) et par M. Vanlair.

Quand un nerf a été sectionné, il subit, au bout de peu de jours, des modifications profondes dans son bout périphérique : le premier phénomène est, d'après Cornil et Ranvier, une tuméfaction des noyaux et du protoplasma qui les entoure ; bientôt après, la myéline se segmente et le cylindre, refoulé par le protoplasma, est lui-même divisé ; les noyaux se multiplient en même temps que des cellules lymphatiques pénètrent dans l'intérieur des tubes nerveux ; la myéline est bientôt réduite en fines granulations ; des cellules lymphatiques pénètrent également dans le segment central, mais en s'arrêtant au premier étranglement.

Au bout de dix à dix-huit jours, les deux bouts du nerf divisé sont réunis par un tractus cicatriciel ayant l'aspect d'un filet nerveux sans myéline.

La régénération commence dans le bout central peu de temps après la section : les cylindres-axes s'hypertrophient, se divisent, se multiplient, bourgeonnent et pénètrent dans le tractus cicatriciel ; plus tard, les fibres nouvelles ainsi formées s'entourent d'une enveloppe de myéline et d'une gaine de Schwann.

Au bout d'un laps de temps plus ou moins long suivant l'étendue de la perte de substance, les fibres nouvelles pénètrent dans le segment périphérique et s'y prolongent.

Ainsi donc, d'après Ranvier : « Les tubes nerveux de nouvelle formation, développés dans l'intérieur des tubes dégénérés, ne résultent pas d'une genèse sur place, mais ils proviennent de bourgeons de cylindres-axes du segment central qui, poursuivant leur développement, atteignent le cordon cicatriciel d'abord, puis le segment dégénéré et s'étendent soit dans l'intérieur des tubes nerveux, soit entre ces derniers. » L'enveloppe de myéline et la gaine de Schwann se développeraient seules sur place. Vanlair a exprimé, en termes différents, des vues très analogues.

La régénération des os se fait dans des conditions différentes, suivant qu'il s'agit d'une fracture simple, d'une fracture avec plaie ou d'une résection.

Dans le premier cas, il se fait aux dépens du périoste, de la moelle et des parties molles qui entourent le point lésé, une exsudation ou néoformation d'éléments cellulaires dont l'origine n'est pas déterminée ; l'exsudation a lieu à la fois autour du point lésé et entre les fragments ; au bout de huit ou dix jours, la partie périphérique se

(1) Vulpian, *Physiologie du système nerveux*. — Cornil et Ranvier, *Traité d'histologie pathologique*, 2^e édition. — Vanlair, *Nouv. Recherches expérim. sur la régénér. des nerfs* (*Arch. de biologie*, 1885.)

transforme en tissu cartilagineux, puis du dixième au quinzième jour, d'après Ranvier, commence l'ossification qui se fait suivant le même mode que dans les os en voie de formation; les travées osseuses partent constamment de l'os ancien; bientôt l'exsudat compris entre les fragments se transforme en tissu cartilagineux, puis en tissu osseux; plus tard, le cal périphérique se résorbe peu à peu.

Dans le cas de plaie, il se fait d'abord une néoformation de tissu embryonnaire qui s'ossifie sans passer par l'état de cartilage. M. Ollier a mis en relief l'importance que joue le périoste dans la régénération du tissu osseux en montrant que, transporté dans le tissu cellulaire, il peut encore engendrer de la substance osseuse. On obtient, en le conservant, la régénération de fragments d'os très considérables; cependant le tissu de nouvelle formation ne répond pas complètement au type physiologique.

La moelle osseuse peut également concourir à la régénération de l'os; Guyon (1) a obtenu, en la transplantant, des néoformations osseuses, et Philipeaux et Vulpian (2) ainsi que Peyraud (3) sont arrivés au même résultat.

Les muscles peuvent se régénérer. Le plus souvent leurs plaies guérissent par la formation d'un tissu de cicatrice; cependant Markowsky a constaté qu'une section sous-cutanée de ces organes pouvait ne laisser d'autre trace qu'une légère dépression, sans néoformation conjonctive; Dubreuil (4) a observé le même fait. Dans le cas de fractures anciennes des membres, on ne trouve pas dans les muscles de cicatrices conjonctives, bien qu'ils aient dû être lésés par les fragments.

On a rapporté également à une régénération le retour des muscles à l'état normal après une maladie qui les a profondément altérés. Zenker (5) considère comme des éléments de régénération les cellules fusiformes à striation transversale que l'on trouve sous le périnysium des muscles à la suite de la fièvre typhoïde; Markowsky (6) a constaté la présence des mêmes éléments dans des muscles en voie de régénération et les considère, bien à tort, comme des fibres musculaires résultant de la transformation des globules blancs migrants. La plupart des auteurs, et particulièrement Peremeschko (7), Hoffmann (8),

(1) Guyon, *Journ. d'anat. et de physiol.*, 1869.

(2) Philipeaux et Vulpian, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1879.

(3) Peyraud, *Étude expérim. sur la régén. des tissus cartil. et osseux (Comptes rendus de l'Acad. des sciences)*, 1869.

(4) Dubreuil, *Gaz. hebdom.*, 1865.

(5) Zenker, *Ueber der Veränd. der willkür. Muskeln im Typhus abdomin.*, 1864.

(6) Markowsky, *Wiener med. Wochenschr.*, 1884.

(7) Peremeschko, *Virchow's Archiv*, XXVII.

(8) E. Hoffmann, *Virchow's Archiv*, XL.

Aufrecht (1), Rindfleisch (2) et Hayem, admettent que la régénération se fait par l'intermédiaire des anciennes fibres, par suite du développement de leurs éléments cellulaires; les noyaux musculaires se multiplient en effet dans les fibres en voie de régénération.

Ce processus a été bien étudié par M. Hayem (3): « On trouve d'abord, dit-il, à l'intérieur des gaines de sarcolemme et souvent à côté de débris du contenu strié, des cellules complètement analogues à des éléments embryonnaires. Ce sont les cellules musculaires qui, en se modifiant et en se multipliant, ont fourni ces nouveaux éléments. Ces cellules embryonnaires, d'abord arrondies et légèrement anguleuses, deviennent bientôt fusiformes. Leur protoplasma qui, au début de cette évolution, était finement granuleux, prend des caractères spéciaux. Les granulations plus marquées s'alignent en effet suivant des plans réciproquement perpendiculaires qui représentent en quelque sorte une ébauche de la striation.

« Plus tard ces éléments, auxquels conviendrait le nom de *corps myo-plastiques*, s'allongent sous la forme de petites bandes irrégulières, terminées à chacune de leurs extrémités par une pointe mousse; elles contiennent habituellement un ou plusieurs chapelets de noyaux formés par la division du noyau primitif.

« Il est fréquent de voir autour du noyau du corps myo-plastique ou des noyaux multiples de la bande une petite quantité de protoplasma plus pâle et plus finement granuleux que celui de la partie de l'élément où se dessine déjà la striation. A ce moment, le sarcolemme se dissout; les éléments deviennent libres; ils ne tardent pas à ressembler plus ou moins nettement aux jeunes fibres musculaires de l'embryon. »

Peut-être les cellules du périnysium prennent-elles part également à la formation des fibres nouvelles.

Weismann et Neumann ont soutenu que ces éléments peuvent se développer aux dépens du protoplasma contractile; ils ont montré que, dans le muscle en voie de régénération, un certain nombre de fibres se divisent à leurs extrémités et émettent des sortes de bourgeons qui pénètrent dans le tissu de nouvelle formation. Il n'est pas prouvé, d'après Gussenbauer (4), que ces bourgeons ne représentent pas, au contraire, des fragments de fibres dégénérées. La régénération par multiplication et transformation des noyaux des fibres musculaires paraît donc seule bien établie.

(1) Aufrecht, *Deutsches Archiv f. klin. Medic.*, XXII.

(2) Rindfleisch, *Traité d'histologie pathologique*, trad. par M. F. Gross et Schmitt. Paris, 1886.

(3) G. Hayem, article MUSCULAIRE (PATHOLOGIE) du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

(4) Gussenbauer, *Langenbeck's Arch. f. Chir.*, XII.

On ne possède actuellement aucune donnée certaine sur la régénération des glandes. On sait cependant qu'elle se fait surtout par prolifération de leur épithélium.

CHAPITRE II

HYPERTROPHIES

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; les muscles en sont le siège le plus ordinaire; chacun sait que ces organes augmentent de volume sous l'influence d'un exercice exagéré; les hypertrophies professionnelles en fournissent un témoignage frappant; il en est de même de l'hypertrophie dont le cœur devient le siège lorsqu'un obstacle au cours du sang vient augmenter son travail et de celle que présentent les parois vésicales lorsque l'émission de l'urine se fait avec difficulté; on peut, dans ce cas, observer l'augmentation du volume des éléments ou l'augmentation de leur nombre. Hepp (1) a trouvé aux fibres musculaires du cœur hypertrophié un diamètre quatre fois supérieur à celui des fibres du cœur sain. Dans l'hypertrophie physiologique de l'utérus gravide, on constate que les fibres lisses sont de sept à onze fois plus longues et quatre fois plus larges qu'à l'état normal (Kœlliker).

On peut considérer également comme une hypertrophie vraie l'épaississement que subit l'épiderme dans les points où il subit des frottements ou des pressions répétées: il semble que, sous l'influence de ces excitations fréquemment renouvelées, la nutrition des cellules s'active ainsi que leur tendance à se multiplier. Le développement plus considérable du cerveau chez la moyenne des sujets cultivés paraît indiquer de même que cet organe peut augmenter de volume sous l'influence d'une grande activité fonctionnelle. Les anthropologistes ont trouvé que les crânes des Parisiens contemporains présentent, en moyenne, des dimensions supérieures à celles des crânes des Parisiens du moyen âge.

On constate souvent l'augmentation de volume du corps thyroïde, du foie, de la rate et des glandes lymphatiques; mais le plus souvent

(1) Hepp, *Die path. Veränd. d. Muskelfaser*. Dissert. Zurich, 1856.

elle est due, soit à une inflammation chronique, soit à une congestion, soit à l'accumulation d'une substance anormale telle que la graisse et la matière amyloïde, et la véritable hypertrophie des glandes doit être considérée comme rare. On observe cependant parfois l'hypertrophie de la mamelle; nous en avons eu sous les yeux un remarquable exemple chez une jeune femme hystérique.

Dans la maladie décrite par Pierre Marie sous le nom d'*acromégalie* (1) il se produit, quelquefois dans l'enfance, plus souvent à la puberté ou à l'âge adulte, une hypertrophie des pieds, des mains et du visage avec cyphose: elle porte surtout sur le squelette, mais elle intéresse aussi les parties molles; les lèvres, la langue et la verge sont souvent tuméfiées; A. Broca y a constaté une hypertrophie considérable des parties spongieuses du squelette (2). A côté de cette maladie, il faut placer l'*ostéite déformante de Paget*, bien étudiée par Pozzi (3) et Thibierge; l'hypertrophie, dans cette affection, porte particulièrement sur le crâne et la diaphyse des os longs qui s'incurvent. Dans la *léontiatos ossea* de Virchow (4), l'hypertrophie est limitée aux os du crâne et s'accompagne de volumineuses hyperostoses.

Il faut aussi, d'après Pierre Marie (5), distinguer de l'acromégalie l'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumonique*: les mains y sont également hypertrophiées, mais elles sont en même temps le siège d'une déformation considérable; il y existe une cyphose, mais elle occupe les régions dorsale supérieure et lombaire et n'est pas cervicale et dorsale supérieure comme dans l'acromégalie; à la face, la déformation y occupe le maxillaire supérieur tandis que, dans l'acromégalie, c'est l'inférieur qui est hypertrophié. On pourrait se demander s'il n'y aurait pas là seulement des localisations différentes d'une même maladie; mais ce qui différencie surtout le nouveau syndrome décrit par Pierre Marie, c'est son origine *pneumonique*; il est toujours, comme la déformation hippocratique des doigts, sous la dépendance d'une affection pulmonaire antérieure et on peut le rapporter avec vraisemblance à une action élective de substances infectieuses d'origine microbienne (P. Marie).

Parfois, il se produit, presque toujours dans la première enfance, une hypertrophie d'une partie du corps: c'est le plus souvent un doigt qui augmente de volume; d'autres fois, c'est tout un membre

(1) Pierre Marie, *Sur deux cas d'acromégalie* (ακρομ, extrémité) (*Revue de médecine*, 1886). *L'acromégalie, étude clinique* (*Progrès médical*, 1889).

(2) A. Broca, *Un squelette d'acromégalie* (*Arch. générales de médecine*, 1888).

(3) Pozzi, *Congrès de chirurgie*, 1885. — G. Thibierge, *Arch. gén. de méd.*, 1890.

(4) Virchow, *Path. des tumeurs*, traduction française par P. Aronsohn. Paris, 1867-1869.

(5) Pierre Marie, *De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumonique*. *Rev. de médecine*, 1890.

ou une moitié du corps; l'hypertrophie porte alors sur tous les éléments de la partie atteinte; les os et les parties molles s'accroissent simultanément; on voit, très exceptionnellement, cet accroissement gigantesque se manifester dans l'adolescence ou à l'âge adulte. Dans certains cas, chez les jeunes sujets, une lésion osseuse, telle qu'une fracture ou une carie, provoque un allongement du membre affecté.

La cause prochaine de ces hypertrophies n'est pas déterminée: lorsqu'elles ont pour siège une moitié de la face ou du corps, on peut invoquer l'influence d'un trouble de l'innervation; la même interprétation peut être appliquée aux hypertrophies des membres, car on les a vues coïncider avec des troubles de l'innervation sensitive, sécrétoire et circulatoire, tels que des sueurs abondantes, de la salivation, des anesthésies, des hyperesthésies, et une hyperthermie locale. Pierre Marie incline à penser que l'acromégalie est liée à un vice de développement.

CHAPITRE III

TUMEURS (1)

ARTICLE 1^{er}. — ÉTUDE GÉNÉRALE.

§ 1. — Définition.

On confond actuellement, sous ce nom, des produits morbides d'origine et de nature diverses: c'est dire qu'il est impossible d'en donner une définition scientifique. Celle que nous avons proposée dans nos précédentes éditions et d'après laquelle les tumeurs seraient des *néoplasies persistantes produites par la multiplication d'un groupe limité d'éléments sous l'influence d'un trouble immanent dans leur activité nutritive*, n'est plus acceptable; elle n'est applicable qu'à une partie d'entre elles, car il a été démontré par MM. Malassez, Albarran et Darier que certains épithéliomes sont provoqués par le développement, dans les tissus, de protozoaires (2).

(1) Virchow, *Pathologie des tumeurs*. — Broca, *Traité des tumeurs*. — Robin, *Anatomie et physiologie cellulaires*. Paris, 1873 et *Dictionnaire de médecine* de Littré, 16^e édition. Paris, 1886. — Laboulbène, *Now. élém. d'anatomie pathologique*. Paris, 1879. — Cornil et Ranvier, *Lancereaux, Cohnheim, Perls, Ziegler, Birch-Hirschfeld, Klebs*, ouvrages cités. — Rindfleisch, *Éléments de pathologie*. Paris, 1886. — *Traité d'histologie pathologique*, trad. par Fr. Gross et Schmitt. Paris, 1888. — Malassez, *Arch. de physiol.* de 1876 à 1886. — Bard, *Précis d'anatomie pathologique*. Paris, 1890.

(2) Bard, *Précis d'anatomie pathologique*. Paris, 1890: « Dans ces dernières années on a cherché à donner à certaines tumeurs malignes une origine microbienne. Si cette théorie était vraie, le groupe nosologique des tumeurs perdrait toute individualité et n'aurait plus qu'à disparaître. » Or il est reconnu que cette théorie est vraie: c'est donc à juste titre que nous avons considéré les découvertes sur lesquelles elle s'appuie comme constituant une véritable révolution dans l'étude pathogénique des tumeurs (page 142).

Il faut donc 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 (1) », tout en faisant remarquer que certaines néoplasies ayant, comme celles du mycosis, tendance à rétrocéder se trouvent ainsi éliminées du groupe auxquelles elles appartiennent par leurs autres caractères et deviennent ainsi difficiles à classer (2).

§ 2. — Division.

Plusieurs divisions ont été admises dans l'étude des tumeurs. Virchow distingue des tumeurs *histioides*, *organoides*, *tératoïdes* et *mixtes*; les premières sont formées par les éléments d'un même tissu; plusieurs tissus se trouvent réunis dans les secondes; les tératoïdes rentrent dans la catégorie des malformations. Ces distinctions méritent d'être conservées.

Lebert (3) partageait les tumeurs en deux grandes classes, les tumeurs *homéomorphes* et les tumeurs *hétéromorphes*, suivant qu'elles étaient, ou non, formées d'éléments appartenant à la constitution normale de l'organisme; on sait aujourd'hui qu'il n'y a pas de véritable hétéromorphie; les éléments des tumeurs peuvent être tous ramenés, malgré des altérations souvent profondes, au type physiologique; il faut donc renoncer à la division de Lebert.

Virchow reconnaît des tumeurs *homologues* et des tumeurs *hétérologues*. Celles-là sont constituées par les mêmes éléments que le tissu dans lequel elles se développent, celles-ci par des éléments différents. Cette division est fort contestable, car, malgré les apparences, jamais une tumeur ne renferme d'éléments étrangers à la constitution du tissu dans lequel elle naît *primitivement*. Si un enchondrome se développe dans le poumon ou dans la parotide, c'est qu'il y avait dans ces organes du tissu cartilagineux. Le carcinome, que Virchow considérait comme le type de la tumeur hétérologue parce qu'il se rencontre le plus souvent dans le tissu conjonctif et qu'il renferme de l'épithélium, se développe en réalité, d'après la grande majorité

(1) Un avenir prochain montrera sans doute quelles tumeurs sont liées au développement de protozoaires, quelles tumeurs en sont indépendantes et permettra de les différencier; alors seulement il sera possible de les étudier scientifiquement.

(2) D'après cette définition, nous ne sommes plus fondés à éliminer des tumeurs, comme nous l'avons fait dans notre précédente édition, les néoplasies infectieuses; celles qui ont tendance à persister et à s'accroître doivent y être comprises; il en est de même des kystes par rétention.

(3) Lebert, *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1835-1861.