



FRAGMENTS  
D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

PAR

LE DOCTEUR F. RAYMOND,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,  
Médecin des Hôpitaux.

---

Extrait du JOURNAL DES CONNAISSANCES MÉDICALES.

---

PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE  
A. DAVY, successeur  
52, RUE MADAME ET RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 14

—  
1884

# FRAGMENTS D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Biblioteka Główna  
WUM

**FRAGMENTS**  
**D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE**

PAR

LE DOCTEUR F. RAYMOND,  
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,  
Médecin des Hôpitaux.

---

Extrait du JOURNAL DES CONNAISSANCES MÉDICALES

---

PARIS  
A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE  
A. DAVY, successeur  
52, RUE MADAME ET RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 14

—  
1884

Biblioteka Główna WUM

**Br.12628**



000029027



[www.dlibra.wum.edu.pl](http://www.dlibra.wum.edu.pl)

# LEÇONS D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

---

## PREMIÈRE LEÇON

### CANCER DU FOIE.

Je vous ai promis, dans la première leçon, de vous faire, pendant le semestre d'hiver, ce que l'on pourrait appeler l'anatomie pathologique pratique, celle qui s'enseigne à la salle d'amphithéâtre comme annexe obligée de l'étude clinique du malade.

Nous prendrons donc un cas pathologique parmi ceux qui se présentent journellement dans notre pratique hospitalière, et, à ce sujet, nous ferons une étude d'ensemble de la lésion marquant la fin du processus pathologique qui a déterminé la mort.

Fidèle à cette règle, que nous nous sommes imposée, je vais vous présenter aujourd'hui les pièces d'un malade mort d'un cancer secondaire du foie. Bien entendu, je resterai dans les développements que je vais donner à cette étude, absolument élémentaire, et, en procédant ainsi, je serai dans la donnée de ce cours.

Le malade, dont vous avez les pièces sous les yeux, était un vieillard de 78 ans.

Il est entré à l'infirmerie des Incurables, très peu de temps avant sa mort. Il souffrait, depuis deux ans environ, de troubles dyspeptiques profonds; en même temps survint un amaigrissement assez notable. Il y a moins de six mois, il remarqua que son ventre, dans la région de l'hypochondre gauche, grossissait, et devenait douloureux; bientôt il perdit l'appétit et les forces.

Raymond.

1

Lorsque l'on fit passer le malade de sa salle à l'infirmierie, il était presque mourant. Il put cependant nous donner quelques renseignements. Au bout de deux jours il tomba dans le coma et mourut vingt-quatre heures après.

Le diagnostic clinique avait été facile à établir pendant la vie, malgré le peu de réactions présentées, comme cela est habituel chez le vieillard, alors même que la maladie dont il est atteint est très grave.

Quoi qu'il en soit, voici le foie et l'intestin du malade. Il existait, sur la portion verticale du duodénum, une petite tumeur villeuse, saillante sur la face muqueuse de l'intestin, implantée sur cette face, et entourée d'une zone d'infiltration assez étendue. Comme vous le voyez, la pièce est sectionnée par moitié, pour les nécessités de l'examen histologique ; vous pouvez donc en étudier la surface de coupe et son aspect macroscopique.

L'aspect *mamelonné de la tumeur*, son *volume assez limité*, du *reste, ses rapports avec la couche muqueuse* permettent déjà de supposer, ce que confirmera l'examen histologique, qu'il s'agit là d'un *épithélioma, à forme villeuse de l'intestin*.

Voici, d'autre part, le foie ; il présente un aspect assez caractéristique pour permettre, à première vue, de diagnostiquer un cancer secondaire du foie.

Sa surface est parsemée de nodosités qui font saillie à la périphérie ; ces nodosités, de *forme irrégulière, à bords festonnés*, sont, pour la plupart, *ombiliquées à leurs centres, affaissées en cupule*. Leur coloration est celle du blanc jaunâtre, tranchant sur la coloration rougeâtre du tissu voisin.

A la coupe vous pourrez voir : 1° que ces nodosités sont isolées, pour la plupart, et entourées d'une coque fibreuse affectant une forme irrégulièrement sphérique.

2° Que les plus volumineuses sont plus ou moins transformées à leur centre et ramollies, ce qui explique l'affaissement de la partie centrale de leur portion saillante ;

3° Que leur coloration est celle d'un blanc sale, blanc jaunâtre plus ou moins teinté, quelquefois sur les bords, de jaune-vert ou noir, grâce au dépôt des pigments à origine hématiche ou biliaire.

Sur des préparations instantanées que l'on vient de faire avec

le suc de la partie centrale de ces tumeurs, vous voyez que les éléments cellulaires isolés rappellent plus ou moins l'aspect des éléments du carcinome : *grandes cellules, gros noyaux parfois multiples*, formes bizarres, en *sablier*, en *raquette*, etc.; de plus, vous pouvez apercevoir quelques corps granuleux qui témoignent de la dégénérescence active des éléments cellulaires.

Voici, Messieurs, ce que nous donne l'analyse des éléments fournis par l'étude anatomique des lésions : deux néoformations morbides, l'une sur l'intestin, l'autre dans le foie, mais nous ignorons les rapports réciproques.

A ce sujet, deux hypothèses sont possibles :

1° Ces deux productions néoformatives se sont développées simultanément et séparément dans ces deux organes ;

2° Ces deux tumeurs sont de même nature, et l'une est le résultat de l'autre : l'une est *primitive*, l'autre *secondaire*.

La première hypothèse est inadmissible et pour plusieurs motifs :

1° D'abord la marche clinique le plus souvent (dans ce cas comme dans bien d'autres) a montré que les troubles digestifs précédaient l'apparition des tumeurs dans le foie, souvent même la palpation permet de sentir la tumeur de l'intestin, et on assiste en quelque sorte à l'évolution des tumeurs du foie, évolution qui se produit consécutivement. Les deux tumeurs n'ont donc pas évolué simultanément.

2° L'étude histologique d'autre part, ainsi que l'examen microscopique, dans beaucoup de cas, montre que ces deux tumeurs ont une structure identique et qu'elles relèvent d'un même type anatomique.

Nous sommes donc obligé de conclure que, dans le cas particulier, la deuxième hypothèse, celle qui consiste à supposer qu'il existe entre les deux tumeurs des relations de cause à effet est seule admissible. Quelle est de ces deux tumeurs la première en date ? ce que nous avons déjà dit permet de supposer que la tumeur de l'intestin est apparue la première et que la tumeur du foie n'est que secondaire, mais ce n'est là qu'une présomption qu'il est nécessaire d'appuyer de preuves plus certaines.

Ces preuves, l'examen macroscopique est impuissant à nous les fournir, mais nous les trouvons d'une façon irréfutable, au

moins dans le cas particulier, par l'examen histologique des deux lésions, celle de l'intestin et celle du foie.

L'examen histologique de ces tumeurs montre, en effet, qu'il s'agit d'un *épithélioma à cellules cylindriques*; or, l'épithélioma à cellules cylindriques ne peut provenir, par suite de sa définition, que d'une partie du corps contenant, à l'état normal, de l'épithélium cylindrique; or, puisqu'il n'existe, dans ce cas, que les voies biliaires et le canal intestinal qui satisfassent à la condition que, d'autre part, les voies biliaires, vésicules, gros canaux biliaires, sont indemnes, on est obligé de conclure que la tumeur du foie et celle de l'intestin étant de même nature, c'est l'intestin qui a été le point de départ de la néoformation et que la lésion n'a été que secondaire.

Voici les préparations de la tumeur de l'intestin; vous pourrez reconnaître la structure d'un épithélioma typique de l'intestin. On va vous les montrer et vous faire remarquer les particularités qu'elles présentent.

Vous voyez qu'elles sont constituées par le tissu conjonctif sous-muqueux épaissi, densifié et transformé en tissu fibreux; vous apercevez des culs-de-sac glandulaires coupés en différents sens, multipliés à l'infini et reconnaissables à la bordure de cellules épithéliales cylindriques *typiques* qui tapissent leurs parois. En somme, tout se résume en une hyperplasie de culs-de-sac glandulaires qui se multiplient indéfiniment et se prolongent dans le tissu conjonctif avoisinant, formant ce que l'on appelle, à juste titre, un arbre épithélial. Ce sont là les caractères de l'*épithélioma* intestinal: épithélioma à cellules cylindriques.

Voici, d'autre part, la tumeur du foie. Laissez de côté les parties qui présentent des dégénérescences multiples, en particulier la dégénérescence *colloïde*, et prenez celles où les éléments cellulaires ont conservé une forme distincte, vous reconnaîtrez la structure de la tumeur que je viens de vous montrer; l'identité des deux productions est évidente, et, pour les motifs que je vous ai énumérés, vous êtes amenés à conclure que, dans ce cas simple, la lésion du foie a été secondaire et la lésion intestinale primitive.

Mais nous venons d'examiner un cas relativement simple, celui

d'un épithélioma *typique* de l'intestin donnant lieu à un épithélioma *typique* du foie.

Si nous envisageons des cas plus complexes, la difficulté commencera. Déjà, dans le cas actuel, nous aurions pu nous trouver embarrassé par le fait des dégénérescences secondaires que vous avez observées dans la tumeur du foie et qui masquaient l'identité des deux productions.

Mais le deuxième cas suivant est déjà plus difficile à résoudre.

Voici une coupe d'une autre tumeur de l'intestin : cette tumeur présentait des caractères analogues à celle que vous aviez tout à l'heure sous les yeux ; elle était seulement un peu plus volumineuse.

Vous voyez que sa structure histologique n'est déjà plus aussi nette que la structure de celle que vous avez vue tout à l'heure ; les éléments cellulaires qui tapissent les culs-de-sac sont déformés, desquamés, ne se colorent plus que faiblement par le carmin : leur noyau est transformé ou détruit. Vous pourrez conserver peut-être quelques doutes sur leur nature ; mais prenez ces autres coupes, faites sur la zone d'envahissement du néoplasme, et vous reconnaîtrez la structure que vous avez déjà entrevue : celle de l'épithélioma cylindrique *typique*. Voici, d'autre part, la tumeur du foie : elle présente ce que vous avez vu décrit dans les ouvrages classiques comme caractères distinctifs du carcinome, c'est-à-dire une sorte de tumeur essentiellement différente de la première, puisque la première est caractérisée par l'hyperplasie des éléments épithéliaux des glandes et de la surface du tube intestinal, tandis que la seconde est, d'après la théorie de Virchow, le produit de la prolifération des éléments du tissu conjonctif. Donc, dans ce cas, vous trouvez :

1° Dans l'intestin, *épithélioma* cylindrique ;

2° Dans le foie, *carcinome à forme squirrheuse*.

La filiation morbide de ces deux tumeurs est donc difficile à saisir ; et si l'on tient à la théorie du carcinome, telle que l'a formulée Virchow, on se trouve en présence d'une impossibilité.

Je ne puis, Messieurs, vous parler des tumeurs de l'intestin sans vous dire quelques mots des travaux de *Valdeyer* et de ses élèves sur la morphologie du cancer.



C'est de ces travaux, classiques en Allemagne, qu'est sortie une théorie discutable peut-être, mais à coup sûr intéressante au premier chef : celle de la *théorie épithéliale du cancer*.

Résumons, en quelques mots, cette théorie qui présente, je le répète, un intérêt majeur pour l'anatomie pathologique des tumeurs.

D'après Valdeyer, les tumeurs épithéliales se divisent en deux types :

1° Dans le premier cas, l'épithélium conserve sa forme fondamentale et ses rapports normaux : l'épithélioma est dit *typique*.

2° Dans le second cas, l'épithélium est modifié dans sa forme et dans ses rapports, et l'épithélioma est dit *atypique* ou *métatypique*.

Les Allemands désignent ces deux classes de tumeurs sous les noms de *typische* und *atypische epitheliale* de Geschwulste.

Dans la première classe se trouvent l'adénome, le cylindrome, les différentes sortes d'épithélioma, etc.

Dans la seconde se trouve le *carcinome* qui ne serait, d'après cette théorie, qu'un *épithélioma diffus* ou *dégénéré*.

D'après cela, et si l'on admet cette théorie, tout s'explique, et il devient facile de comprendre comment un épithélioma de l'intestin resté *typique*, s'est transformé plus ou moins dans le foie et est devenu *atypique* ou diffus, c'est-à-dire du *carcinome*.

Nous ne pouvons entrer aujourd'hui dans la discussion complète de cette question, trop importante pour être écourtée ; je vais seulement vous indiquer la marche suivie pour la mettre en évidence.

Reprenez la tumeur primitive ; vous voyez, par place, que la tumeur du foie, dégénérée, présentait la structure du *carcinome colloïde*, et, dans d'autres points, l'aspect de l'*épithélioma typique*. Il existerait donc, dans le foie lui-même, deux productions distinctes, en admettant l'ancienne théorie du *carcinome* :

- 1° Un épithélioma cylindrique ;
- 2° Un carcinome colloïde.

Or, comme il est impossible de supposer que le carcinome, tel que le concevait Virchow, ait donné naissance à un épithélioma, on est amené à admettre que l'épithélioma peut prendre l'aspect classique du *carcinome* et que ces deux tumeurs, autrefois dis-

tinctes, ne sont qu'une même production à deux âges ou sous deux modalités différentes ; en un mot que le carcinome est une tumeur d'origine épithéliale. Je dois ajouter que cette théorie n'est pas admise par tout le monde, et, qu'en France en particulier, M. le professeur Cornil y oppose des arguments très sérieux.

Une autre question reste à résoudre ; puisque nous avons admis que le cancer s'est propagé de l'estomac au foie, comment s'est opérée cette propagation ?

Dans les deux cas que je viens de vous présenter, la propagation s'est faite en majorité par la voie des ramifications de la veine porte. On peut s'en assurer quand on regarde l'aspect du sang de cette veine et de ses branches sur le foie, à l'état frais ; il présente une coloration rouge sale, et constitue une bouillie rougeâtre, d'aspect particulier. Cet aspect s'est en partie conservé bien que très altéré par un séjour dans l'alcool faible, ainsi que vous pouvez le voir sur ce foie.

L'examen de ce sang montre qu'il contient des éléments caractéristiques du carcinome, qui se distinguent très bien des globules blancs du sang ; vous pourrez en voir quelques-uns sur la coupe des vaisseaux contenus dans les préparations qu'on vient de vous montrer.

On retrouve parfois même des ramifications presque complètement envahies et transformées en boyau épithélial, ou en nid à cellules du carcinome, suivant que vous adopterez la nomenclature de l'une ou de l'autre théorie que je vous ai exposée.

Les voies biliaires sont en général indemnes, et vous retrouvez, au milieu du tissu morbide, des canalicules biliaires parfaitement sains ; quelquefois seulement un peu dilatés.

Cette migration de la tumeur s'opère, nous venons de le voir, par la voie des ramifications portes et quelquefois, ainsi que cela est signalé dans quelques cas, par la voie des lymphatiques. Comment s'opère-t-elle ? S'opère-t-elle par continuité de tissus et de proche en proche ? l'aspect isolé des tumeurs du foie montre qu'il n'en est pas ainsi.

L'étude histologique de la zone limite et des parties du foie moins envahies montre que cette généralisation du cancer à tout l'organe s'opère par flots ; voici par quel mécanisme : le néo-

plasme, dans son lieu d'origine, a envahi les parois des vaisseaux; il se substitue peu à peu à cette paroi, et les éléments néoplasiques se multipliant sans cesse dans l'intérieur des vaisseaux, les plus jeunes éléments se détachent et s'en vont former, en quelque sorte, dans le foie, des colonies d'éléments cellulaires qui se comporteront à leur tour comme le foyer primitif.

Telle est, messieurs, l'histoire pathologique des deux cancers secondaires du foie que je viens de vous présenter. Je la résume :

1° Production dans l'intestin, d'une tumeur épithéliale;

2° Transport de jeunes cellules épithéliales dans le foie; formation d'îlots;

3° Formation de tumeurs plus ou moins étendues et dont la structure anatomique reste *typique* et semblable à celle de la tumeur primitive, ou devient *atypique* et présente l'aspect du carcinome classique; d'où nous avons tiré la conclusion probable que le carcinome était non une tumeur dérivée du *tissu conjonctif*, mais une tumeur d'*origine épithéliale*, théorie de Valdeyer.

Ce sont là deux types extrêmes de la forme la plus habituelle du cancer secondaire du foie.

En voici une autre forme, celle du cancer secondaire du foie consécutif à un épithélioma des voies biliaires, et en particulier de la vésicule.

Voici les coupes de la vésicule; vous reconnaissez également la structure d'un épithélioma typique, développé aux dépens des replis et des culs-de-sac glandulaires de la muqueuse.

Voici, d'autre part, la tumeur du foie; vous verrez que la propagation s'effectue ici par l'intermédiaire des voies biliaires qui sont complètement envahies, de sorte que l'on peut assimiler l'ensemble des conduits excréteurs de la bile à un arbre épithélial dont le tronc serait à la vésicule et les racines dans toute l'étendue du foie.

Bien que l'aspect soit devenu atypique par places, vous pouvez reconnaître encore dans ces tumeurs du foie l'épithélium normal des conduits glandulaires, qui reste assez peu modifié sur certains conduits déjà envahis.

Voilà donc un second type de cancer secondaire du foie, celui qui succède à un cancer des voies biliaires.

Mais là ne se borne pas l'étendue des organes dont les productions cancéreuses peuvent envahir secondairement le foie ; on peut dire, d'une façon générale, que le foie devient cancéreux à la suite d'un cancer développé sur tous les points de l'économie.

Les cancers du poumon, de la peau, de l'œil, de la vessie, de l'ovaire, de l'utérus, du rectum, etc., sont souvent le point de départ des tumeurs cancéreuses du foie, ce qui rend très difficile la question de l'étude du cancer *primitif* de cet organe, car il faut avoir exploré avec une attention soutenue tous les points de l'économie pour s'assurer qu'il n'y existe pas de cancer, avant d'affirmer que le foie a été primitivement le siège du néoplasme.

L'étude du cancer primitif du foie peut présenter un intérêt théorique très considérable ; mais il ne présente qu'une importance pratique très faible, vu son excessive rareté.

Vous en trouverez dans la science un assez grand nombre d'observations, mais, bien qu'il y en ait certaines qui paraissent à l'abri de la critique, la plus grande partie des observations anciennes sont assez incomplètes, pour qu'on puisse conserver des doutes sur leur valeur scientifique absolue. Nous ne pouvons entrer ici dans la critique détaillée de ces observations, mais si vous vous livrez à ce travail, vous pourrez voir que la proportion de un sixième, donnée par les classiques pour exprimer la fréquence relative du cancer primitif et du cancer secondaire, est encore probablement beaucoup trop élevée. Il est des auteurs, M. Vulpian en particulier, qui nient absolument l'existence du cancer primitif.

Pour compléter ce que je viens de vous dire sur le cancer du foie en général, il me reste à vous signaler quelques-unes des formes que ce cancer peut revêtir, formes plus rares que celles dont nous venons de faire une étude complète.

Les éléments du carcinome, comme cela arrive quelquefois à la suite du cancer de l'œil, s'infiltrent de pigment : le carcinome est dit *mélanique*.

Les éléments du carcinome sont dégénérés ; le carcinome présente la dégénérescence *colloïde* ; vous en avez vu un exemple tout à l'heure.

Les vaisseaux du stroma se multiplient ; leur formes deviennent variqueuses, c'est le carcinome *hématode*.

Ce sont là les principales variétés du carcinome ou de l'épithélioma du foie devenu *atypique*.

Tous les autres genres de productions épithéliales *typiques* peuvent s'observer dans le foie, consécutivement à des tumeurs semblables formées sur d'autres points de l'économie, mais elles sont plus rares que les formes que nous avons spécialement étudiées.

Enfin, pour clore la série de ces productions, il faut mentionner les différentes formes de sarcome qui siègent assez souvent, toujours secondairement, dans l'organe hépatique: la plus fréquente est le *sarcome mélanique*.

*Résumé*: — 1° Le cancer du foie est presque toujours *secondaire*; le cancer *primitif* du foie est une rareté contestée par quelques observateurs;

2° La forme *macroscopique* la plus fréquente est la forme *encéphaloïde*; la forme *squirrheuse* est la plus rare.

La structure *microscopique* du cancer du foie est, dans la majorité des cas, celle de l'épithélioma cylindrique *typique* ou *atypique*, ce qui est dû à la fréquence des tumeurs épithéliales de l'intestin et des annexes.

3° Les autres formes, moins communes et dont nous ferons ultérieurement l'étude, quand nous aurons étudié ces sortes de tumeurs, sont les *épithéliomas* succédant aux *épithéliomas cutanés*, *glandulaires*, etc., et la forme mélanique du sarcome.

---

## DEUXIÈME LEÇON

---

### **SYPHILIS TERTIAIRE PROBABLE ET SES DIVERSES MANIFESTATIONS.**

De même que nous nous sommes appliqués, dans la dernière leçon, à vous donner une vue d'ensemble sur les cirrhoses, à propos d'un cas particulier de cirrhose atrophique, de même dans cette leçon nous allons, au sujet d'un cas de syphilis tertiaire probable du foie, de la rate et du rein, vous donner un aperçu général sur cette classe particulière de tumeurs qu'on appelle en Allemagne les *tumeurs d'infection*.

L'histoire de ces productions a été et est encore le sujet de vives controverses, et l'on peut dire que la complexité du sujet, tout aussi bien que la diversité des points de vue auxquels se sont placés les différents observateurs, ont contribué à faire de cette question une des plus ardues et des plus obscures de l'anatomie pathologique.

Sans doute, dans une description d'ensemble, quelques détails particuliers seront sacrifiés, mais, malgré cela et en raison de ce fait qu'il vous est matériellement impossible de devenir, en quelques leçons, des anatomo-pathologistes de profession, il me semble qu'il y a un réel intérêt à laisser dans vos esprits ces notions générales qui vous seront dans la pratique le meilleur guide pour établir un diagnostic ou fixer un pronostic.

La femme dont je vous présente les pièces a succombé à une affection dont le diagnostic, pendant la vie, a été très difficile, sinon impossible. Je vous raconterai l'histoire en quelques mots, n'ayant point à faire ici de la clinique, mais bien de l'anatomie pathologique.

Elle a toujours été bien portante jusqu'à l'âge de 29 ans. A cette époque elle eut, après quelques jours de malaise, de l'ascite,

de l'œdème des jambes, etc. Entrée à l'Hôtel-Dieu, on lui fait une première ponction. Elle reste neuf mois à l'hôpital, et pendant ce temps, on lui refait quatre fois la ponction de l'abdomen, en retirant, chaque fois, quelques litres de liquide.

Ayant quitté l'Hôtel-Dieu à peu près guérie, elle rentre bientôt à l'Hôpital temporaire, puis à Beaujon ; dans ces deux hôpitaux elle reste trois ans. Son nouveau séjour à l'hôpital avait été nécessité par l'apparition de tumeurs multiples siégeant à la surface de la peau et un peu partout, au cou, aux membres supérieurs, aux membres inférieurs, etc. Ces tumeurs acquéraient rapidement le volume d'une noix, et quelquefois celui du poing. Très vite, au bout de quelques mois, elles s'ulcéraient et laissaient à leur place une plaie profonde, anfractueuse, sans tendance à la cicatrisation.

Le 2 janvier 1882, lorsque j'ai pris le service à Ivry, je trouvais la malade dans l'état suivant : amaigrissement général, cachexie, léger œdème des membres inférieurs. Au cou, aux membres supérieurs, à l'avant-bras et au bras, aux aines, sur les jambes, il existe de vastes cicatrices brunâtres, traces des plaies anciennes ; en outre, aux coudes et sur les cuisses, des plaies serpiginieuses, très étendues, de mauvais aspect. D'ailleurs pas de phénomènes généraux ; rien de net, ni du côté de la poitrine, ni du côté du ventre.

Cet état resta à peu près stationnaire pendant six mois. Au mois de juillet la malade se mit à tousser, et bientôt une affection pulmonaire chronique se déclara. Au commencement de l'année 1883, il survint de l'ascite. A partir de ce moment la malade alla en s'affaiblissant, jusqu'au 30 avril 1883, date de sa mort.

L'autopsie relativement aux accidents pulmonaires, confirma le diagnostic porté pendant la vie, en tant tout au moins que l'on ne prenait en considération que les symptômes thoraciques. Les poumons, aux sommets, présentaient de nombreuses cavernes, et dans les autres parties de ces organes on trouvait de nombreux tubercules à différentes périodes de leur évolution. Si ce diagnostic anatomique était facile à établir pour le poumon, il n'en était plus de même relativement aux altérations des viscères abdominaux. La malade, considérée comme syphiliti-

que, à cause des manifestations cutanées, l'était-elle en réalité? C'est ce que nous verrons tout à l'heure.

Étudions donc maintenant, et en détail, les altérations trouvées du côté de l'abdomen.

1° *Rate*. — 420 grammes. Augmentation de *volume* et de *consistance*, indice d'une sclérose de l'organe. *A la surface*, quelques plaques blanches dues à un épaissement partiel de la capsule de Malpighi, *peu saillantes*. *A la coupe*, résistance plus grande que celle qu'offre la rate ordinaire. *Couleur* légèrement modifiée; le séjour dans le liquide a décoloré quelque peu l'organe. Cependant on voit, tranchant sur la couleur rouge foncé du fond de l'organe, quelques *nodules arrondis* ou *ovales*, *saillants* au-dessus de la surface de coupe, situés les uns directement *sous la capsule*, les autres dans l'intérieur du parenchyme splénique. Leur résistance est molle, et si on les pressait trop vivement, ils s'écraseraient sous les doigts. Cette consistance actuelle de ces tumeurs nodulaires a été accrue par le séjour dans le liquide alcoolique, et à l'état frais, elle était encore plus faible. Cependant on peut remarquer que les parties centrales sont plus friables que la coque qui les sépare du tissu avoisinant.

Leur consistance d'apparence *gommeuse* est l'origine de leur nom, *gommés*.

Cet examen *macroscopique* nous fait prévoir qu'il doit y avoir dans la rate deux modifications spéciales :

a. L'une portant sur tout le tissu de l'organe, celle-ci probablement de nature scléreuse ;

b. Une autre due plus particulièrement à l'existence de tumeurs.

2° *Foie*. — Cet organe est complètement déformé.

Comme vous le voyez, son lobe droit est presque totalement atrophie, tandis que son lobe gauche est le siège d'une hypertrophie considérable. *Volume et poids* presque normaux, 800 grammes. *Surface à peu près lisse*, *consistance accrue*, *surface de coupe granuleuse* rappelant le *foie cirrhosé*. *Il n'existe pas de tumeurs*.

Pour le foie comme pour la rate l'examen macroscopique nous permet de prévoir l'existence d'une modification du tissu de l'organe, également de nature scléreuse; c'est ce que va vérifier l'examen histologique.



3° REIN. — *Rein droit*. Décortication facile. Pas de lésions apparentes à la coupe. La substance corticale est peut-être un peu plus jaune que normalement.

*Rein gauche*. P. 145 grammes. On y remarque des masses arrondies, jaunâtres, de même nature que celles trouvées dans la rate. Sur la coupe médiane, on n'observe qu'une seule grosseur du volume d'une noisette.

Voyons maintenant ce que nous donne l'examen histologique, et ce qu'il nous enseigne au sujet de la constitution des différentes tumeurs de la rate et du rein.

*Tumeurs de la rat* : — Prenons pour type les tumeurs de la rate qui sont les plus nombreuses et les mieux définies.

Vous voyez d'abord que les *prolongements de la capsule de Malpighi sont épaissis*; que le tissu conjonctif formant la trame de l'organe a proliféré.

Dans l'épaisseur de ce tissu, vous apercevez *de petites tumeurs microscopiques*, qui peuvent, comme nous le verrons tout à l'heure, être considérées comme le *premier terme des grosses tumeurs qui les avoisinent*.

Ces petites tumeurs médullaires, nées dans le tissu conjonctif de l'organe, sont constituées par :

1° Une zone centrale formée d'une ou de plusieurs *cellules grandes, à gros noyaux multiples, à protoplasma granuleux*; ce sont les *cellules géantes* des auteurs français; les *riesenzellen* des auteurs allemands.

2° Une zone intermédiaire, constituée par des cellules plus petites, mais dont le protoplasma, le noyau, rappellent les caractères des cellules épithéliales; d'où le nom de cellules *épithélioïdes* qui leur a été donné.

3° Une zone externe constituée par du *tissu de granulation type*.

Les grosses tumeurs ont leur partie centrale constituée par :

1° Une *zone externe* fibreuse, riche en éléments cellulaires.

2° Une *zone moyenne*, comprenant des cellules analogues aux cellules épithélioïdes des tumeurs précédentes.

3° Une *zone centrale*, formée d'une masse amorphe et granuleuse.

Dans l'intérieur de cette masse, on retrouve *des vaisseaux qui on*

été le siège d'une artérite oblitérante, et dont les éléments sont soumis à une dégénérescence granuleuse, moins avancée cependant que celle des parties voisines, ce qui permet de la reconnaître ou plutôt de la deviner, au milieu de la masse compacte qui l'englobe de toutes parts.

*Reins.* — Dans les reins, phénomènes identiques quant aux tumeurs; légère sclérose de l'organe. Nous n'insisterons pas davantage, les phénomènes de ce côté étant moins marqués.

*Foie.* — Dans le foie, vous trouverez, sur les coupes que l'on va vous montrer, une *cirrhose diffuse*, une dégénérescence granuleuse des cellules. La prolifération conjonctive porte surtout sur le tissu conjonctif périlobulaire, mais sa distribution est assez irrégulière, bien que rappelant un peu l'aspect de la cirrhose vulgaire.

C'est là une sclérose du foie, une de ces scléroses que nous n'avons fait que signaler dans notre dernière leçon, sous le nom de *sclérose diffuse*, portant à la fois sur l'élément cellulaire propre et sur le tissu conjonctif, ce qui fait que la sclérose est à la fois *parenchymateuse et interstitielle*.

En résumé, Messieurs, voici les lésions observées :

1° *Sclérose diffuse du foie*, de la *rate* et du *rein*.

2° Existence de *tumeurs* dans la *rate* et le *rein*.

Avant d'insister sur l'histoire de ces tumeurs, sur lesquelles nous allons porter, aujourd'hui, plus particulièrement, notre attention, il me faut chercher à interpréter les résultats acquis.

La première question qui se pose est celle-ci : Sommes-nous bien en présence de *lésions syphilitiques*? Les incertitudes qui ont existé, relativement au diagnostic, pendant la vie, cessent-elles de par le fait de l'*examen histologique*?

Voyons d'abord les lésions *du foie*. Elles sont, aujourd'hui, assez bien connues. Vous savez que ce sont deux médecins français, *Rayer* et *Ricord*, qui, les premiers, ont eu le mérite de rattacher à la syphilis certaines lésions du foie. Je vous rappellerai le mémoire classique de *Gubler*; les travaux de *Dettrich*, de *Praque*, de *Diday*, de *Lancereaux*, de *Hayem*, de *Lacombe*, etc.

Chez la malade, dont je vous présente la pièce, la sclérose est diffuse; elle porte, sur le *tissu cellulaire* propre et sur le *tissu conjonctif*, c'est-à-dire qu'elle est à la fois parenchy-

mateuse et interstitielle; mais, il faut bien le dire, ces caractères ne sont nullement pathognomoniques, et, chez quelques tuberculeux, on trouve de semblables lésions. Rappelons, toutefois, qu'à une certaine période de sa vie, la malade a été nettement cirrhotique, puisque, dans l'intervalle de moins d'une année, elle a été ponctionnée quatre fois.

Pour *la rate*, au premier abord, les choses paraissent plus simples, et d'après l'examen macroscopique, et d'après l'examen histologique, cet organe semble bien avoir subi la dégénérescence syphilitique.

Toutes les altérations syphilitiques de la rate peuvent se ramener à quelques catégories principales :

1° *La péricapsulite et les altérations des ganglions lymphatiques du hile;*

2° *L'hyperplasie splénique;*

3° *Les gommés;*

4° *La splénite lobulaire et la cirrhose;*

5° *L'infiltration amyloïde.*

Dans l'espèce, il semble bien que dans la rate *il existe des lésions syphilitiques.*

Il n'y a pas, en particulier, à confondre les tumeurs avec ce que l'on décrit sous le nom d'*infarctus.*

Ceux-ci se présentent sous l'aspect de *zones* ou d'*îlots*; leur *forme* est celle d'un cône, dont la base est à la surface, dont le sommet est dirigé vers le hile de l'organe; leurs *dimensions*, très variables; leur *nombre*, très limité; leur *constitution histologique*, celle de tous les infarctus en général: les éléments sont en voie de régression plus ou moins avancée. Rien dans la constitution histologique de nos tumeurs ne ressemble à cette description.

J'en dirai autant des kystes simples ou séreux, des kystes parasitaires, etc.

Les *lymphadénomes* spléniques, qui se rattachent à l'*hyperadénie*, en général, sont de véritables tumeurs, habituellement multiples, dont l'aspect variable est quelquefois celui de l'encéphaloïde ou du tubercule; mais leur composition élémentaire est bien distincte, et représente, seulement, un tissu adénoïde de nouvelle formation. L'altération est la même que dans les gan-

glions lymphatiques. Donc, encore, aucune analogie avec notre cas.

Mais puisque la malade est morte *tuberculeuse*, ne peut-on pas supposer qu'il s'agit de *tubercules* de la rate. Avant de répondre à cette question, je vais passer rapidement en revue l'histoire des tumeurs, rentrant dans la classe des productions, dont je vous ai parlé en commençant, et qui sont connues, aujourd'hui, sous le nom de *tumeurs d'infection*. Nous allons, maintenant, en faire l'étude.

*Des tumeurs d'infection.* — Aujourd'hui que les travaux récents nous ont fait connaître la structure intime et l'évolution des productions pathologiques de la *tuberculose*, de la *scrofule*, de la *morve* et du *farcin*, de la *syphilis*, de la *lèpre*, et de quelques autres affections analogues, nous pouvons, ce qui était impossible il y a quelques années, entreprendre l'étude d'ensemble de ces productions, si semblables dans leur constitution et même peut-être dans leur étiologie.

Cette similitude va même si loin que le diagnostic anatomique de la nature de ces tumeurs reste douteux et qu'on se demande s'il s'agit par exemple de *tuberculose* ou de *syphilis*.

Il suffira donc, Messieurs, pour comprendre la constitution de ces néoformations nodulaires, d'étudier l'une d'elles, la plus connue, ou la plus commune, et de créer ainsi un type autour duquel on puisse les grouper toutes.

Prenons pour type le *tubercule*, la tumeur caractéristique de la tuberculose; vous en avez tous vu et je ne veux pas vous indiquer leur aspect macroscopique.

Eh bien, Messieurs, dans l'état de plus grande simplicité, le tubercule est constitué par une réunion de cellules rondes, de petit diamètre, agglutinées plus ou moins par une substance amorphe et granuleuse; c'est le *tubercule embryonnaire* de Grancher; à cette période, rien ne distingue le tubercule des productions inflammatoires franches.

Dans la syphilis, on retrouve une forme analogue. C'est la *gomme microscopique* qui forme le *nodule lymphoïde*. Vous pourrez en voir quelques-uns sur les coupes que l'on vous montrera.

A une période plus avancée de son évolution, le tubercule est constitué par une zone centrale, plus au moins caséuse, ou par

Raymond.

2

une cellule géante isolée, analogue à celle que vous avez vu figurée sur le tableau; une zone intermédiaire constituée par des cellules *épithélioïdes*, que je vous ai également signalée tout à l'heure; et enfin par une troisième zone, la zone embryonnaire, constituée par les petites cellules rondes du tissu inflammatoire jeune.

C'est le *tubercule adulte*, le *nodule épithélioïde* des productions gommeuses de la syphilis.

Arrivée à cette période de son évolution, la tumeur d'infection, *tubercule ou gomme*, peut avoir deux destinées différents: ou bien, la zone périphérique va évoluer comme tissu inflammatoire franc et enkyster en quelque sorte la masse caséuse centrale, ou bien elle grossira presque indéfiniment, par accroissement de sa partie centrale, réunion de plusieurs nodules, et par la fonte granuleuse du tout.

Dans un cas vous aurez, ou le *tubercule fibreux* de Bayle, ou bien vous obtiendrez ce que l'on pourrait appeler la *gomme fibreuse*, c'est-à-dire l'une de ces scléroses viscérales plus ou moins généralisée que nous avons retrouvée dans notre cas particulier; ce dernier mode d'évolution constitue une guérison relative de la tuberculose ou de la syphilis, du farcin ou de la morve.

Le schéma que vous voyez au tableau résume l'histoire anatomique que je viens de vous développer.

Vous le voyez, Messieurs, d'après cette description, rien, au point de vue histologique, ne sépare nettement la gomme du tubercule. Et comme le disent MM Cornil et Ranvier, les tubercules et les gommes ont la même constitution histologique essentielle et le même mode de développement. Les uns et les autres sont formés par de petites cellules noyées dans une substance fibrillaire.

Donc, de par l'histologie, nous n'arrivons pas à une distinction bien positive. Vous vous rappelez combien, de par la clinique, il était difficile de préciser le diagnostic.

Quoi qu'il en soit, maintenant que vous possédez ces notions sur la nature et l'évolution des tumeurs d'infection, qui comprennent la *tuberculose*, la *scrofule*, la *syphilis*, la *morve* ou le *farcin*, la *lèpre* et les *affections nodulaires de la peau*, *lupus*, etc., vous de-

vez mieux saisir l'enchaînement des deux ordres de lésions, que nous avons trouvées dans les organes de notre malade :

- 1° Lésions scléreuses diffuses ;
- 2° Lésions locales (tumeurs multiples).

Les unes sont le résultat de l'évolution fibreuse des nodules lymphoïdes agglomérés dans le foie, qui ont abouti à la sclérose de l'organe, de même qu'ailleurs ils entraînent l'atrophie testiculaire ou la sclérose des vaisseaux.

Les autres sont le résultat de l'évolution caséuse des *nodules épithélioïdes conglomérés*.

Si la tuberculose donne rarement lieu à la transformation fibreuse de ses nodules, tandis que dans la syphilis c'est presque la règle, il faut attribuer ce fait à la curabilité relative des deux affections : l'une souvent rebelle au traitement, l'autre absolument soumise aux influences thérapeutiques ; de même pour la morve, le farcin ou la lèpre, toutes lésions presque fatalement incurables.

En résumé, voici les faits qui découlent de l'étude élémentaire que nous venons de faire :

1° Les productions nodulaires de la syphilis, de la morve, du farcin, de la scrofule, de la tuberculose, de la lèpre, ont une structure presque identique ;

2° Elles se présentent sous trois états :

- a) Etat embryonnaire ;
- b) Etat adulte ;
- c) Etat sénile (période de désintégration, ou bien de transformation fibreuse, suivant le cas) ;

3° C'est dans les productions nodulaires, à origine syphilitique, que la transformation fibreuse est la plus fréquente, par suite de la curabilité relative de ces lésions par des moyens thérapeutiques ;

4° Le jour où on aura nettement montré que toutes ces productions, comme celles de la tuberculose, se rattachent à un parasite, la question aura fait un grand pas, et il sera bien plus facile de comprendre les raisons de ressemblances anatomiques si grandes.

5° Il importe, en terminant, de vous faire remarquer que le

diagnostic histologique différentiel de ces diverses variétés de tumeurs, vient de faire un grand pas par suite de la découverte du bacille de Koch. Ainsi que l'a établi M. le professeur Cornil, dans ses leçons, et dans diverses communications; ainsi qu'il résulte du mémoire lu par M. le professeur Sée à l'Académie de médecine, et des travaux de vérification entrepris en France et à l'étranger, on possède, par le fait de la recherche du bacille tuberculeux, un moyen puissant, relativement à la connaissance anatomique de telle ou telle variété de tumeurs, en particulier *tubercules* ou *gommes*. Vous aurez sous les yeux, tout à l'heure, des bactéries tuberculeuses, colorées par le procédé de Koch, bleu d'aniline combiné avec l'emploi de la vésumine.

Il nous sera facile de voir les bactéries vulgaires colorées par la vésumine, et les bacilles du tubercule colorés en bleu intense par le bleu d'aniline.

Dans un travail, publié en commun avec M. Arthaud, dans les Archives de médecine, nous avons montré que ce procédé était sujet à contestation, 1° parce que le bleu d'aniline n'est pas une substance absolument définie; 2° parce que si l'on ne procède pas assez vite, la déshydratation se fait de suite; la vésumine se dissout, et la double coloration disparaît. Aussi, avons-nous un peu modifié les procédés primitifs, et nous avons obtenu la coloration, bien nette, des bacilles que vous avez sous les yeux, en montant les pièces dans une solution de bleu d'aniline à l'alcool, dans la glycérine (1/1000), après coloration à l'éosine. Je me hâte d'ajouter que ces bacilles ne proviennent pas de la femme dont vous avez les pièces sous les yeux. Ces pièces étaient trop vieilles pour rechercher le bacille, et je le regrette, car nous eussions pu ainsi vérifier le diagnostic, au moins pour le poumon.

Vous avez vu que, relativement aux tumeurs de la rate, le diagnostic anatomique, somme toute, n'était guère douteux, en raison du volume des tumeurs. Voici un foie que m'a obligeamment prêté le Dr Sabourin. Ce foie vient d'un syphilitique avéré; il est rempli de grosses tumeurs gommeuses. Voyez comme elles ressemblent à celles de la rate et du rein de cette femme. Ici, encore, il n'y a pas de doute possible. Le foie de notre malade a, peut-être, à un moment donné, été le siège de productions gommeuses abondantes, point de départ de la sclérose diffuse que je

vous ai signalée, mais, actuellement, on ne retrouve pas de tumeurs.

Somme toute, dans le diagnostic différentiel, des tumeurs de cette catégorie, vous aurez à tenir compte : 1° de la structure histologique y compris la recherche des bacilles; 2° de l'aspect macroscopique; 3° du siège anatomique; (on n'hésite guère, par exemple, quand ces tumeurs siègent à la peau); 4° de l'évolution clinique.

---



## TROISIÈME LEÇON

### DE L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES TUMEURS.

(Carcinome; épithéliome.)

---

Messieurs,

Avant de commencer l'étude de l'anatomie pathologique du rein, à laquelle nous consacrerons nos prochaines leçons, j'ai à vous présenter quelques pièces qui me paraissent offrir une importance très grande au point de vue de l'anatomie générale et peuvent, à mon sens, vous fournir des données utiles sur la morphologie et le diagnostic anatomique des tumeurs.

L'histoire des tumeurs est un sujet que vous aurez rarement l'occasion d'étudier à fond, car il nécessite, pour être bien compris et bien traité, une longue expérience et une grande habileté.

Cette étude présente pourtant, au point de vue pratique, une assez grande importance; il est donc utile de ne laisser passer aucune occasion de vous mettre sous les yeux quelques cas bien typiques qui vous laissent dans l'esprit un aperçu général sur la structure, l'aspect et la morphologie des tumeurs.

Voici en quelques mots l'histoire du malade dont vous avez les pièces sous les yeux et qui va nous fournir le sujet de cette leçon.

Ce malade est entré à l'infirmerie des Incurables, il y a un mois environ, parce qu'il souffrait d'élançements douloureux dans la jambe droite. L'examen, même superficiel, permettait de reconnaître un développement très anormal de la cuisse de ce côté. La masse morbide, non fluctuante, était le siège d'une sorte de résistance particulière. La pression provoquait de la douleur. On suivait aisément cette masse dans la fosse iliaque droite. En

outré, ce malade avait beaucoup maigri. De plus, il était sans appétit, et déjà, depuis quatre mois environ, il vomissait fréquemment; les vomissements, un peu irréguliers dans leur apparition, ne présentaient rien de particulier. La cachexie marcha très rapidement, et cet homme est mort il y a quelques jours.

A l'autopsie, voici ce que l'on a trouvé :

1° Un estomac que vous voyez ici, *petit, ratatiné, à parois épaissies*, à surface muqueuse présentant des *bourgeons et des villosités*, et sur un point correspondant à la plus grande épaisseur de la paroi, une *ulcération assez profonde de forme ronde*, de 2 cent. de diamètre environ, et dont les bords paraissaient *bourgeonner considérablement*.

Le diagnostic anatomique de cette lésion locale s'impose; d'après les caractères que vous venez de voir, il s'agit là d'une *néoformation diffuse* de l'estomac, ayant pour *centre l'ulcération* que je vous ai signalée. Nous verrons à préciser davantage le diagnostic par l'examen histologique.

2° Nous avons trouvé, d'autre part, une *immense tumeur diffuse* comprenant toute la *fosse iliaque interne* et toute la masse musculaire de la *fosse iliaque externe* et de la *partie supérieure du fémur*, descendant, comme vous pouvez le voir sur cette pièce, presque jusqu'au genou (le tout du côté droit).

Cette masse morbide était reliée à l'estomac par une masse ganglionnaire comprenant les *ganglions sus-aortiques, lombaires et iliaques*.

3° Enfin, les lésions vulgaires chez les gens âgés et sur lesquelles nous avons déjà insisté suffisamment pour n'avoir pas à y revenir aujourd'hui, où nous devons consacrer toute notre attention sur l'histoire importante des deux tumeurs, lésions fondamentales de cette autopsie.

Voici donc un sujet sur lequel vous rencontrez deux choses : une tumeur diffuse de l'estomac et une tumeur diffuse du membre inférieur.

Quelles sont les relations qui unissent ces deux tumeurs? Sont-elles de nature différente; ou bien, ainsi que semble le démontrer la liaison anatomique qui les réunit par l'intermédiaire du système lymphatique, ne constituent-elles qu'une seule et même

masse morbide à des degrés différents d'évolution ; voilà ce qu'il s'agit d'élucider !

L'aspect macroscopique des deux tumeurs permet-il de résoudre la question ? Je crois que l'on peut sans témérité affirmer le contraire.

En effet, vous voyez bien sur l'estomac un épaississement de la couche muqueuse, très marqué sur certains points, moins prononcé sur les autres, qui semble vous indiquer que là est le point de départ de la lésion ; mais vous constatez que les couches musculaires et péritonéales sont également épaissies, et si vous retrouvez sur la surface de coupe l'aspect du tissu musculaire lisse, vous pouvez voir aussi qu'un tissu étranger s'est interposé entre les divers faisceaux et les a pour ainsi dire dissociés.

Il vous est donc impossible de spécifier, de ce côté, la nature de la lésion et son mode de début.

Sur la masse du tissu morbide qui avait envahi le bas-fond de la cavité pelvienne et les muscles de la cuisse, vous ne serez pas plus heureux. Sur cette partie de la tumeur adhérente au fémur, que vous avez sous les yeux, faisons quelques coupes ; vous allez voir :

1° Dans certains points, un *tissu dense, d'aspect fibreux, résistant et compacte*, présentant sur la surface de coupe *quelques points jaunâtres*, qui sont aujourd'hui un peu moins visibles par suite du séjour dans le liquide conservateur ; dans ce tissu, plus trace d'éléments musculaires, ils ont, au moins à l'œil nu, complètement disparu ;

2° Dans d'autres points, principalement vers la partie inférieure du membre, le tissu musculaire est encore reconnaissable sur la surface de coupe ; mais il est envahi par une prolifération abondante d'un tissu nouveau, analogue, par ses *caractères physiques*, à celui que je viens de vous montrer sur l'autre coupe.

Voilà ce que vous donne l'examen macroscopique ; joignez-y le fait de l'induration des ganglions lymphatiques sous-diaphragmatiques et pelviens, et vous voyez qu'il vous sera impossible d'émettre, avec ces seules données, une opinion, sur la nature de ces tumeurs ; il vous est impossible d'en faire le diagnostic anatomique.

Dans ce cas, comme dans bien d'autres, c'est à l'étude histolo-

gique, et à une étude histologique patiente et complète, qu'il faut demander la solution du problème.

Voici, représentées sur cette figure, la coupe de la paroi stomacale, dans le voisinage de l'ulcération.

Vous pouvez remarquer :

1° Sur la première figure.

a. L'épaississement de la couche muqueuse.

b. La prolifération des culs-de-sac glandulaires de la couche sous-muqueuse.

c. La dissociation du tissu musculaire par un tissu morbide, constituée par du tissu fibreux et des boyaux cellulaires analogues à ceux de la couche profonde de la muqueuse, et présentant même le même mode de dégénérescence cellulaire.

d. L'épaississement de la couche péritonéale, infiltrée également par ce même tissu.

2° Sur la deuxième figure, représentant le tissu morbide à un plus fort grossissement, vous pouvez reconnaître la nature des éléments cellulaires qui constituent les boyaux dont je vous parlais tout à l'heure : ce sont des cellules épithéliales présentant leur mode de dégénérescence habituel : la dégénérescence muqueuse.

Vous en voyez une ou deux représentées à part et vous reconnaissez la transformation des cellules de revêtement des muqueuses à épithélium cylindrique.

Donc puisque la tumeur de l'estomac est constituée par un stroma fibreux et des boyaux cellulaires d'épithélium cylindrique, le diagnostic anatomique de la tumeur est nécessairement celui d'un *épithélioma cylindrique de l'estomac à forme typique et diffuse*.

Voyons maintenant par quoi est constituée la tumeur de la cuisse. Voici deux autres figures qui vous la présentent sous ses différents aspects :

1° Dans les parties complètement dépourvues de tissu musculaire ;

2° Dans la zone d'envahissement, à travers la masse des muscles de la cuisse.

Vous voyez, sur la première, les deux aspects principaux sous lesquels la tumeur proprement dite dans son foyer et à son centre se trouve représentée.

1° Une tumeur constituée par un stroma dense presque uniquement composé de *cellules allongées, fusiformes*, de *cellules fibroplastiques* de Robin, et au milieu de ce stroma, dans des alvéoles à peine indiqués, de *grosses cellules à gros noyaux*, d'une *diversité presque infinie de formes*.

2° Un *stroma presque complètement fibreux*, avec peu d'éléments cellulaires et des alvéoles bien dessinées et bien limitées, remplies de cellules analogues comme forme et comme aspect à ces cellules que je vous ai montrées tout à l'heure, éparses et disséminées dans la partie supérieure de la figure.

Voilà la tumeur proprement dite; elle présente deux aspects assez distincts, mais entre lesquels vous pourrez trouver tous les intermédiaires.

1° Celui d'un *carcinome vrai*, car vous connaissez évidemment la définition du carcinome.

*Tumeur alvéolaire constituée par un stroma conjonctif contenant des éléments cellulaires de formes variées, à gros noyaux et nucléoles*, qui correspond absolument à la description que je viens de vous faire.

2° Celui d'un *carcinome diffus* qui n'est qu'une variété du type classique et essentiel du carcinome.

Dans la zone d'envahissement et autour des faisceaux musculaires encore conservés, la tumeur se différencie encore davantage, *se diffuse* encore plus, s'il est permis d'employer ce néologisme; vous ne trouvez plus ici, autour des faisceaux musculaires primitifs, que le stroma à constitution cellulaire que je vous ai déjà décrit, et c'est à peine si, sur une coupe d'une certaine étendue, vous rencontrez une ou deux grosses cellules, seuls témoins, dans cette région, de l'origine et de la signification de cette sorte de sclérose du muscle que sans elle on pourrait, peut-être, sur quelques coupes, rapporter à du sarcome, puisque l'élément cellulaire du stroma est constitué sur un type unique, celui d'une *cellule fusiforme allongée* et qu'on ne retrouve presque plus de ces grosses cellules à noyaux multiples, qui sont le criterium auquel on est forcé de se rattacher pour se faire une idée quelconque sur la morphologie d'une semblable tumeur.

De l'étude histologique à laquelle nous venons de nous livrer, il

ressort bien nettement qu'il existait, chez ce malade, deux tumeurs d'une structure absolument différente.

1° L'une, celle de l'estomac, offrant tous les caractères des tumeurs dérivées du tissu épithélial. C'est un *épithélioma cylindrique*.

2° L'autre, celle de la cuisse, qui offre, d'une façon générale, les caractères d'un *carcinome* plus ou moins diffus.

Tant qu'on en reste à ce diagnostic anatomique, rien n'est plus facile : en effet nous définissons une tumeur épithéliale ou un carcinome de telle et telle manière et retrouvant sur nos tumeurs la structure de définition, nous disons : voilà un épithélioma et voilà un carcinome ; rien de plus simple, mais après avoir dit cela, nous n'avons pas dit, ce qui est pourtant le plus important, si ces deux tumeurs ont un degré de parenté quelconque, si l'une a été la conséquence de l'autre ; nous n'avons pas posé le pronostic de la tumeur, et je ne veux pas parler du pronostic résultant du volume et du siège ; mais le pronostic résultant de la bénignité ou de la malignité de la tumeur elle-même.

Pour résoudre ces questions, il ne suffit plus, en effet, de faire *l'histologie* proprement dite des lésions morbides, il faut entamer une partie autrement importante de l'anatomie pathologique, je veux parler de *l'histogénie* des productions épithéliales et cancéreuses. Un premier fait doit vous frapper tout d'abord. Si vous recherchez les relations qui unissent ces deux tumeurs, c'est l'opposition apparente entre l'examen macroscopique qui vous montre qu'il existe entre ces deux tumeurs un lien anatomique constitué par une chaîne ganglionnaire continue, et l'examen histologique, qui vous dit, que les deux tumeurs ont une structure différente et qui, ainsi que vous le verrez indiqué dans les ouvrages classiques, n'ont entre elles aucun degré de parenté et possèdent même une filiation, une hérédité morbide absolument distinctes.

Faut-il admettre que ces deux tumeurs ont évolué simultanément et isolément ? Mais comment expliquer la tendance singulière de la tumeur de la cuisse à se propager justement dans le sens exact de la tumeur stomacale à travers les voies lymphatiques d'une manière si manifeste ? On est bien plutôt porté à admettre que ces deux tumeurs ont des relations plus intimes et plus étroites, et pourtant, dans quelque point que vous exami-

niez les tumeurs, vous constatez que, partout ailleurs que dans l'estomac, l'épithélioma cylindrique n'existe pas et que la masse morbide de la cuisse, de la fosse iliaque et des ganglions est constituée par un carcinome.

J'ai déjà eu l'occasion de vous signaler des faits analogues à propos des tumeurs cancéreuses secondaires du foie, et je vous ai montré comment il pouvait exister des tumeurs carcinomateuses du foie, coïncidant avec des tumeurs épithéliales de l'intestin ou de l'estomac; mais, dans ce cas, l'histoire clinique des malades et l'évolution de la maladie nous avaient servi à démontrer que la tumeur carcinomateuse était secondaire et la tumeur épithéliale primitive. Ici, nous n'avons, comme témoin de la relation à établir entre les deux productions, que la chaîne ganglionnaire qui les unit. Comment interpréter les faits dans cette hypothèse qui nous a paru seule vraisemblable par l'examen des cas isolés, mais qui paraît la seule admissible, si nous mettons en regard les faits analogues, mais plus complets et plus démonstratifs. Comment, en effet, établir une relation entre une tumeur de l'estomac, un *épithélioma* dérivé du *tissu épithélial*, et une tumeur de la cuisse, un *carcinome* dérivé du *tissu conjonctif*, d'après *Virchow* et les *classiques français*.

Je vous ai déjà parlé de la théorie célèbre en Allemagne sous le nom de théorie de *Valdeyer*. Le fait fondamental découvert et énoncé par *Valdeyer* est le fait suivant :

Tout *carcinome* dérive d'une tumeur épithéliale dont les *éléments caractéristiques* se sont modifiés et sont devenus *atypiques*.

Telle est la *théorie*, voyons maintenant sur quels faits elle s'appuie.

Je vous ai indiqué plus haut la définition classique du carcinome d'après *Virchow*.

Le *carcinome* est une tumeur composée d'un *stroma fibreux* limitant des *alvéoles* remplis de *cellules de formes variées*.

Pour mettre en concordance la définition des tumeurs épithéliales, il faut la concevoir ainsi :

Tumeurs constituées par un *stroma fibreux* limitant des *alvéoles* remplis de cellules libres présentant tous les caractères des *épithéliums*.

Vous le voyez, les deux tumeurs possèdent chacune une partie

commune, c'est le stroma, et une partie qui varie suivant chacune d'elles, c'est l'élément cellulaire contenu dans les alvéoles :

1<sup>o</sup> Or, messieurs, l'étude attentive d'un grand nombre de tumeurs épithéliales montre que, dans une même masse, on voit coïncider la structure du *carcinome* et celle de l'*épithéliome typique*.

2<sup>o</sup> De même, dans les tumeurs carcinomateuses, on retrouve souvent des points dans lesquels les cellules alvéolaires présentent tous les caractères des épithéliums.

3<sup>o</sup> Enfin, dans certaines tumeurs épithéliales, qui récidivent sur place trois et quatre fois de suite, on observe progressivement la transformation de l'*épithéliome typique* en *carcinome* pur.

De tous ces faits, Valdeyer et ses élèves ont conclu que les tumeurs épithéliales pouvaient se présenter sous deux formes :

1<sup>o</sup> *La forme typique* ;

2<sup>o</sup> *La forme atypique* ou *carcinome*.

Puisque, à l'exemple de Valdeyer dont nous adopterons, si vous le voulez bien, la manière de voir (bien entendu avec les réserves que nous avons déjà faites à propos de cas de ce genre, en vous citant l'opinion de M. le professeur Cornil, sur cette question), nous avons admis la transformation possible de l'*épithélioma* en *carcinome*, et puisque, d'après les faits que nous avons observés, nous avons adopté l'origine épithéliale du *carcinome* en rejetant l'hypothèse de Virchow, celle de l'origine conjonctive, essayons d'appliquer ces données au cas actuel et de tracer le diagnostic pathogénique des deux tumeurs que je vous ai mises sous les yeux. A l'aide de la théorie épithéliale tout s'explique et s'enchaîne.

Une tumeur épithéliale s'est développée dans l'estomac et s'est propagée, diffuse, par les voies lymphatiques, et a perdu, dans cette transmission, ses caractères originaux pour offrir, loin du foyer primitif, la structure du *carcinome*.

La tumeur de l'estomac sera donc, dans cette hypothèse, une *tumeur épithéliale cylindrique typique*.

La tumeur de la cuisse sera un *épithélioma cylindrique atypique*, et la filiation des deux s'explique parfaitement.



En résumé, messieurs, nous concluons donc :

1° Qu'il existe entre les tumeurs épithéliales proprement dites et le carcinome une étroite parenté.

2° Que le carcinome, d'après la théorie de Waldeyer, n'est point un type isolé et défini de tumeur, mais représente une phase ultime des tumeurs épithéliales.

3° Que les tumeurs épithéliales se divisent en deux groupes :

a. Les tumeurs épithéliales typiques, qui comprennent autant de variétés qu'il y a de genres différents d'épithéliums.

b. Les tumeurs épithéliales atypiques dérivées des précédentes et embrassant toutes les variétés de carcinomes.

---

## QUATRIEME LEÇON

### CONDITIONS PATHOGÉNIQUES DE L'ALBUMINURIE.

---

Après avoir passé en revue l'anatomie pathologique des principales variétés de néphrites, il me semble indispensable, comme corollaire de cette étude, d'examiner qu'elle est l'influence qu'exercent les lésions, que nous avons précédemment étudiées au point de vue du trouble fonctionnel constant qui caractérise cliniquement toutes les néphrites : je veux parler de l'albuminurie. C'est, en effet, l'albuminurie permanente ou temporaire qui est le symptôme le plus important et le plus pathognomonique des néphrites en général.

Il me semble donc utile de voir comment toutes les lésions rénales que je vous ai décrites, concourent, chacune pour son propre compte, au passage, dans l'urine, de l'élément caractéristique du sérum sanguin, l'albumine. Cette question de la pathogénie de l'albuminurie a été l'objet d'un nombre considérable de travaux ; tous les savants et tous les cliniciens ont abordé cette étude d'une manière ou d'une autre. Malgré cela, il règne encore une très grande obscurité sur quelques-uns des points les plus importants de cette partie de la physiologie rénale ; il me sera donc impossible de vous donner, dans une leçon, l'exposé détaillé de l'état actuel de la question ; ce que je m'efforcerai surtout de faire, ce sera de vous exposer, très succinctement, les faits acquis à la science ; de vous indiquer les principales expériences faites à ce sujet, et de vous résumer les principales théories qui ont été proposées pour résoudre les difficultés d'interprétation des différents phénomènes que la clinique ou la pathologie expérimentale nous ont révélés.

1° *L'albuminurie est-elle toujours liée à des lésions rénales?* — Vous savez tous en quoi consiste l'albuminurie. Vous connaissez la composition normale de l'urine, et vous savez qu'elle ne contient pas, à l'état normal, de matières albuminoïdes. Par conséquent, l'apparition de l'albumine dans les urines paraît être un phénomène pathologique; néanmoins, aujourd'hui, on tend à revenir sur cette idée et l'on a décrit des albuminuries de diverses sortes pouvant se produire dans l'état physiologique.

Senator, Marcacci, en Italie, Leube, Fürbringer, en Allemagne, M. le professeur Bouchard, en France, et quelques autres, ont publié des cas d'albuminurie transitoire survenant chez des individus sains, en apparence, et sous l'influence de causes relativement futiles.

Mais il convient de remarquer, messieurs, que ce sont là des exceptions, plus ou moins fréquentes, il est vrai; que sur 120 soldats examinés par M. Leube, il n'en avait trouvé que 14 qui fussent albuminuriques après un exercice violent et à des degrés divers.

Ce sont donc là des faits exceptionnels à rapprocher des albuminuries transitoires qu'on observe sous l'influence des lésions nerveuses de l'encéphale ou du bulbe, qu'on trouve chez les épileptiques pendant la période de mal, qu'on rencontre enfin chez des malades ou sur des animaux soumis à l'action des substances toxiques ou médicamenteuses, opium, curare, etc., ainsi que l'a signalé Claude Bernard, dans son traité de physiologie opératoire, et récemment M. le professeur Bouchard, pour le chloroforme.

Ce sont là des faits du même ordre qui prouvent que, d'un moment à l'autre, et dans un espace de temps trop court pour qu'il soit possible d'admettre l'établissement d'une lésion rénale, on voit survenir des albuminuries transitoires dont l'apparition est plus ou moins facile, suivant les sujets; mais qui, si elles ne constituent point à proprement parler un phénomène pathologique, constituent néanmoins un trouble fonctionnel de la glande rénale.

Ainsi donc, messieurs, en ramenant les faits à leur véritable signification, en admettant même, si l'on veut, comme le prétend M. Senator, que chacun soit *théoriquement* albuminurique à

un degré plus ou moins marqué, néanmoins il n'en reste pas moins acquis que l'albuminurie persistante est nécessairement un phénomène d'ordre pathologique.

#### PHYSIOLOGIE NORMALE.

Je vous ai donné, dans ma première leçon sur les néphrites, un aperçu général de l'anatomie normale du rein, et j'ai laissé, dans cette leçon, un peu de côté la physiologie de l'organe, me réservant d'y revenir aujourd'hui.

Voici les figures que vous avez déjà vues et qui vous représentent les détails de la constitution du rein.

Voici d'abord le schéma du tube urinifère et de ses diverses parties :

Voici, d'autre part, la figure représentant les rapports de l'élément vasculaire et de l'élément sécréteur du rein :

Vous voyez, qu'au point de vue physiologique, il existe, dans le rein, deux systèmes de capillaires ; 1<sup>o</sup> système glomérulaire, 2<sup>o</sup> système pérítubulaire, qui offrent une indépendance relative, mais qui se continuent, l'un l'autre, de façon à constituer deux systèmes portes.

Chez les batraciens, les cétacés, ces deux systèmes capillaires sont bien plus nettement séparés, et Nussbaum a tiré parti de ce fait, pour établir l'indépendance fonctionnelle des différentes parties du tube urinifère.

Voici, d'ailleurs, le schéma de la distribution vasculaire chez les batraciens, les reptiles, les cétacés, etc. :

Vous voyez que ces deux systèmes capillaires, en continuité chez l'homme, sont ici distinctement séparés. Je vous engage à lire attentivement, à propos de la circulation du rein, l'excellente thèse de M. le Dr Germond.

Ces données préliminaires étant établies, voyons maintenant quelle sont les fonctions des différentes parties du tube urinifère dans la sécrétion de l'urine.

Prenons d'abord le cul-de-sac terminal du tube urinifère : le glomérule. Quelle est sa fonction normale?

A priori et en tenant compte de la disposition anatomique, on voit qu'il existe, au niveau des glomérules, une disposition ana-

tomique qui tend à y produire une tension élevée, de façon à favoriser les phénomènes de filtration.

De plus, le revêtement épithélial du tube urinifère est couvert, à ce niveau, d'un épithélium plat qui doit opposer une très faible barrière.

Aussi est-ce à ce niveau que s'opère le passage des éléments les plus abondants de l'urine; mais il faut remarquer que, quelque faible que soit la barrière opposée, à ce niveau, au passage des matériaux du sérum par l'endothélium vasculaire et capsulaire, il se fait, néanmoins, non une simple *filtration*, mais une *sécrétion* véritable, puisque l'albumine, qui est un des éléments du sérum, ne passe pas à l'état normal dans la cavité du tube. Quelques auteurs, V. Vittich et Kun, avaient cru à la possibilité de ce passage à l'état normal. Ces auteurs admettaient, vous le savez, que le sérum filtrait en nature au niveau du glomérule, et que l'albumine et les sels étaient repris par l'intermédiaire de l'épithélium des tubuli. Malheureusement, et quelque séduisante que puisse paraître cette théorie, elle tombe devant l'expérience qui montre que dans les cas où l'on fixe, par l'alcool ou la chaleur, un rein arraché à un animal vivant, on ne trouve pas d'albumine dans l'intérieur de la cavité glomérulaire.

Cependant, c'est au niveau du glomérule que s'effectue le passage des matières albuminoïdes, quand il en existe dans l'urine. Deux expériences servent à prouver ce fait :

1° Expérience de Nussbaum chez la grenouille.

a. Il lie l'artère rénale qui, comme nous l'avons dit, est la seule source vasculaire qui alimente les glomérules; puis il injecte, dans le sang de la grenouille, de l'albumine de bœuf, qui passe toujours, ainsi que l'a montré Bernard, dans les urines de l'animal à qui on l'a injectée, ce qui la distingue de l'albumine du sang qui, elle, ne transsude pas quand on l'injecte dans les veines.

Eh bien! dans ces conditions l'urine n'est point albumineuse, et elle ne le devient que lorsqu'on enlève la ligature de l'artère rénale.

b. La ligature temporaire de l'artère rénale détermine, ainsi que l'a montré Overbeck, l'apparition d'une albuminurie temporaire après l'ablation de la ligature. Or, cette opération prati-

quée chez la grenouille, détermine des résultats analogues, mais l'albuminurie s'arrête quand on rétablit la ligature de l'artère rénale.

c. Ces mêmes expériences : injection de blanc d'œuf et ligature temporaire de l'artère rénale, pratiquées chez des animaux supérieurs, montrent, quand on fixe les reins par l'alcool absolu ou par la chaleur, que la cavité glomérulaire est la première envahie par l'exsudat albumineux, ce qui indique que, chez ces animaux, les glomérules sont le lieu de passage des éléments albuminoïdes du sang, quand il traverse dans l'urine.

Ces expériences vous prouvent, avec la dernière évidence, que la fonction du glomérule est de *sécréter* l'eau du sérum, et dans les cas *pathologiques*, les matériaux albuminoïdes qu'il renferme.

Ce passage, au travers du glomérule, n'est point un simple phénomène de filtration ; il devient tel par suite de lésions dans les cas pathologiques, mais à l'état normal c'est une véritable sélection des éléments du sérum qui se passe à ce niveau.

Ce sont toujours des phénomènes physiques ou chimiques qui se passent dans l'organisme, comme l'a dit Bernard, mais les procédés diffèrent de ceux que nous mettons en œuvre habituellement.

Voyons maintenant quelles sont les fonctions de l'appareil excréteur, qui fait suite au glomérule, et de l'épithélium qui le recouvre.

Deux expériences vont vous mettre en relief ces fonctions :

1<sup>o</sup> Nussbaum, après ligature de l'artère rénale chez la grenouille, injecte, dans le sang, de l'urée, et malgré la suppression de la fonction glomérulaire, l'urée s'élimine par les tubes contournés.

De même pour les substances salines qui passent aussi par cette voie.

2<sup>o</sup> Heidenhain, en injectant des matières colorantes, couleurs d'aniline, sulfate d'indigo, a montré que c'était par l'épithélium des tubes que s'éliminaient ces produits, que leur coloration permet de suivre dans leur voie d'élimination.

En conséquence, vous voyez que la fonction physiologique des différentes parties du tube urinaire peut s'exprimer ainsi :

1<sup>o</sup> Le glomérule sécrète l'eau et quelques sels terreux (phos-

phates), à l'état normal; les matières albuminoïdes introduites dans le sang ou en provenant, à l'état pathologique.

2° Les tubes sécrètent les matières extractives de l'urine : urée, acide urique, sels, etc.

Je n'insiste d'ailleurs pas davantage sur ces données physiologiques que l'on vous a déjà exposées et sur lesquelles je ne suis revenu que pour bien vous montrer le parti que peut en tirer l'anatomie pathologique pour des déductions cliniques.

#### ALBUMINURIE.

1° *Albuminuries expérimentales.* — Avant d'aborder l'étude des albuminuries dans les néphrites, étudions les albuminuries plus simples, d'ordre expérimental. Elles sont de plusieurs sortes :

1° On injecte, dans le sang, des variétés d'albumine étrangères à la composition du sang normal, et ces variétés de substances albuminoïdes s'éliminent par le rein. Nous en avons vu des exemples.

2° On détermine *des modifications circulatoires*, soit en comprimant les vaisseaux du rein, soit en agissant sur eux par l'intermédiaire du système nerveux, le tout avant qu'il puisse y avoir de lésions rénales réelles.

3° On détermine une lésion rénale par une modification circulatoire prolongée ou par l'intermédiaire de substances toxiques : plomb, cantharide, essences, hydrogène, arsenic, etc., qui, en filtrant à travers le rein, en altèrent profondément la constitution.

En somme, trois sortes d'albuminuries expérimentales par :

1° *Altérations du sang.*

2° *Modifications circulatoires.*

3° *Lésions rénales.*

Examinons successivement chacune de ces expériences :

1. — L'injection de blanc d'œuf, de caséine, dans les vaisseaux d'un animal, détermine l'apparition d'une albuminurie temporaire (Claude Bernard et Grehant), qui dure tant que l'albumine étrangère n'est pas complètement éliminée.

Quand on injecte, dans le sang d'un animal, de l'eau en assez grande quantité, on arrive toujours à produire une *hydrémie* expérimentale qui détermine la destruction d'un certain nombre de

globules du sang, la dissolution de l'hémoglobine et son passage dans l'urine, soit à l'état d'hémoglobine, soit à l'état de *globuline* par dédoublement de l'hémoglobine en *hématine* et *globuline*.

Les alcalis, les sels, favorisent cette dyscrasie sanguine, et accentuent davantage la production de l'albuminurie.

2. — *L'étude des conditions circulatoires*, nécessaire pour produire l'albumine, est une étude très longue et très laborieuse. Les uns, avec Ludwig, Bowmann, Kuss, font jouer le principal rôle à l'élément pression, et ils admettent que l'élévation de pression suffit pour amener l'albuminurie. Il est vrai que, lorsqu'on augmente la pression glomérulaire, on détermine toujours de l'albuminurie; mais il faut remarquer que, dans un grand nombre de cas, cette augmentation de pression qui paraît devoir réaliser les meilleures conditions pour produire une diurèse et une albuminurie abondantes a un résultat inverse: les urines deviennent rares et il y a, quelquefois, peu d'albumine.

Exemples. *Expériences de la ligature de la veine rénale*; effets de rétrécissement du calibre de cette veine: urines *rares* et albumineuses. Expérience de Ludwig que l'on va répéter devant vous.

Sur un rein arraché à un animal vivant ou mort depuis peu, on injecte de l'eau par l'*artère*, sous une assez forte pression: l'eau sort par l'uretère et par la veine; mais, si l'on lie cette dernière, la sécrétion par l'uretère va s'arrêter.

Pour expliquer ce phénomène, reportez-vous à l'anatomie normale du rein et voyez que la conséquence nécessaire d'une congestion veineuse autour des tubes droits, c'est l'aplatissement de ces tubes et l'arrêt de la sécrétion par compression et obstacle au cours de l'urine.

Je ne parlerai pas, à ce sujet, des expériences dans lesquelles on cherchait à augmenter la tension artérielle par ligature de l'aorte et d'autres artères, ou bien de l'injection intra-veineuse de grandes quantités de liquide, car on sait, aujourd'hui, par les mesures directes de la tension, que le rétrécissement du champ circulatoire n'exerce qu'une influence légère sur la tension et que les injections de liquide sont également sans influence sur la pression dans les vaisseaux, et déterminent, d'autre part, de l'hémoglobinurie par dyscrasie.

Par conséquent, messieurs, la pression n'est pas un élément



éminemment propre à favoriser la sécrétion de l'albumine, car il devrait, s'il s'agissait d'un phénomène de filtration, y avoir, dans ce cas, polyurie et albuminurie abondante, et il y a albuminurie légère et anurie presque complète, même lorsque la veine n'est que rétrécie.

Devant ces faits, d'autres auteurs se plaçant, les uns sur le terrain de l'expérimentation sur des membranes inertes, les autres sur le terrain de la physiologie vraie, ont cherché à prouver :

1° M. Rumberg, que la pression était un élément défavorable pour la filtration de l'albuminurie dans les expériences de dialyse;

2° M. Litten, Posen, Heidenhain et enfin M. le professeur Charcot, qu'à côté de l'influence de la pression du sang, il existait une influence plus importante, celle de la diminution de vitesse du sang dans le rein, et ils ont essayé de montrer que le facteur constant, dans tous les procédés expérimentaux d'albuminurie vasculaire était le facteur  $-V$  ou la diminution de vitesse.

La compression partielle, le rétrécissement simple de l'artère, est l'expérience fondamentale sur laquelle s'appuie cette théorie.

Dans les cas où on restreint le calibre de l'artère rénale, il y a à la fois ischurie et albuminurie, et les conditions circulatoires sont ici  $-P$ ,  $-V$ , c'est-à-dire que la pression étant diminuée, la vitesse également diminuée, on voit survenir l'albuminurie.

Sans vouloir trancher la question entre ces deux théories, je ne puis m'empêcher de vous faire remarquer qu'elles ne sont peut-être en rapport ni l'une ni l'autre avec les faits cliniques, et que la seule et la vraie manière de produire une albuminurie vraie, c'est de déterminer une lésion rénale, et peut-être ces modifications vasculaires n'agissent-elles qu'en déterminant une lésion plus ou moins intense du glomérule et de son épithélium; c'est l'opinion soutenue, il y a longtemps, par M. Vulpian. Voici deux expériences qui tendraient à le prouver :

1° Dans l'expérience d'Overbeek (ligature temporaire de l'artère), on constate que ce n'est que trois quarts d'heure après l'ablation de la ligature que l'albumine apparaît et que la sécrétion se rétablit. Il y a donc une action exercée sur l'épithélium rénal par cette ligature, puisque, les conditions circulatoires étant rétablies, la sécrétion ne reparait point de suite. De plus, dans ces cas, l'examen direct du rein montre que même un quart

d'heure après l'ablation de la ligature, on trouve des lésions glomérulaires, assez analogues à celle que l'on obtient par l'injection de cantharide, et qui vont s'accroissant à mesure qu'on laisse à l'animal une survie plus longue après l'ablation de la ligature.

2° Dans les cas de ligature temporaire ou permanente de la veine rénale, ces mêmes altérations se retrouvent accompagnées, même d'après Cohnheim, de lésions importantes dans d'autres parties.

Par conséquent, on est en droit de se demander, et l'on peut même dire que le facteur le plus important dans ces expériences d'albuminurie vasculaire, ce n'est ni la pression, ni la vitesse, mais l'altération épithéliale qui la suit presque immédiatement. Cette altération, en restant légère, peut rester curable, mais elle n'en existe pas moins.

3. — Voyons maintenant la troisième classe d'albuminuries expérimentales, celles qui se produisent par lésions du rein. Prenons pour exemple l'une des plus typiques, l'intoxication cantharidienne étudiée par le professeur Cornil.

Vous savez qu'on observe, dans ces cas de néphrite suraiguë, un exsudat albumineux dans la capsule, des globules blancs sortis des vaisseaux et situés entre le glomérule et la capsule, etc., par conséquent lésions du glomérule sans grandes lésions de l'épithélium des tubuli, et cependant il y avait exsudation albumineuse glomérulaire.

De tous ces faits expérimentaux, nous concluons que les albuminuries sont de deux sortes, les *albuminuries dyscrasiques* et les *albuminuries rénales*, tenant les unes à des *modifications du sérum*, les autres à l'*existence d'une lésion de la membrane filtrante*.

Or, dans tous les cas d'albuminuries observées chez l'homme, l'albumine, que l'on trouve dans l'urine, est identique à celle du sang, et si l'on rencontre des variétés d'albumine à côté des albumines normales du sérum, la globuline et la sérine, ces deux dernières constituent la majeure partie des matières excrétées ; on est conduit à admettre que l'albuminurie de l'homme est le plus souvent d'origine rénale, sauf, dans quelques cas, comme les *intoxications*, les coups de soleil, les brûlures, etc., où la cause dyscrasique est facile à saisir.

L'application détaillée de ces données à la pathogénie de l'albuminurie des néphrites nous entraînerait trop loin; de plus, cette application est si facile que vous la ferez de vous-mêmes.

Vous avez vu, en effet, que la lésion essentielle, pathogénique de l'albuminurie, c'est la lésion du glomérule. Or, rappelez-vous cette glomérulo-néphrite des néphrites aiguës, cette sclérose glomérulaire partielle des néphrites parenchymateuses chroniques, et enfin cette lésion généralisée des glomérules dans la néphrite interstitielle.

Voyez, en effet, combien, dans les néphrites aiguës ou dans les néphrites parenchymateuses, la quantité d'albumine est forte relativement à celle que l'on rencontre dans la néphrite interstitielle où la lésion glomérulaire est le plus accusée, et la lésion épithéliale bien moindre.

Les lésions épithéliales des tubes ont une importance moins grande au point de vue de l'albuminurie, et, quoique M. Cornil ait saisi le passage de l'albumine à travers cet épithélium, dans certains cas, à l'état de boules hyalines, c'est là un fait exceptionnel, et une source peu abondante d'albumine.

Les lésions des tubuli sont plutôt en rapport avec les *phénomènes de l'urémie* et la rétention des substances médicamenteuses qui s'éliminent par leur intermédiaire, car, ainsi que nous l'ont montré les expériences physiologiques, ils ont surtout pour fonction d'éliminer les matériaux extractifs de l'urine.

Tel est, messieurs, le court résumé que j'ai cru devoir vous présenter, à propos de l'application de nos études anatomo-pathologiques, à la question de l'albuminurie.

---

Paris. — A. PARENT, imp. de la Faculté de médéc., A. DAVY, suc.  
52, rue Madame et rue Monsieur-le-Prince, 14.

**Biblioteka Główna  
WUM**



Biblioteka Główna WUM

Br.12628



000029027



[www.dlibra.wum.edu.pl](http://www.dlibra.wum.edu.pl)