

Sur un cas de dégénérescence xanthomateuse ... / par Henri Berdal.

Contributors

Berdal, Henri, 1864-
Faculté de médecine de Paris.

Publication/Creation

Paris : Paul Delmar, 1895.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/hzpgu5jg>

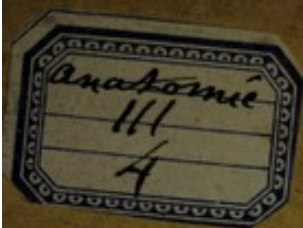
License and attribution

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

503

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 24 juillet 1895, à 1 heure

PAR

HENRI BERDAL

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Né à Castillon (Ariège) le 6 janvier 1864.

SUR UN CAS

DE

DÉGÉNÉRESCENCE XANTHOMATEUSE

—††—

Président : M. FOURNIER

Juges : MM. { DELBET, professeur.
CHAUFFARD et LEJARS agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

~~~~~

PARIS

PAUL DELMAR

29, Rue des Boulangers, 29

94 1895



THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE HISTORY

OF THE UNITED STATES

OF THE UNITED STATES

OF THE UNITED STATES

OF THE UNITED STATES

OF THE UNITED STATES

OF THE UNITED STATES



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

503

POUR

# LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le Mercredi 24 juillet 1895, à 1 heure*

PAR

**HENRI BERDAL**

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Né à Castillon (Ariège) le 6 janvier 1864.

SUR UN CAS

DE

**DÉGÉNÉRESCENCE XANTHOMATEUSE**

—†—

*Président : M. FOURNIER*

*Juges : MM.* { DELBET, professeur.  
CHAUFFARD et LEJARS agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.*

PARIS

**PAUL DELMAR**

29, Rue des Boulangers, 29

1895



# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                         |                |
|-------------------------------------------------------------------------|----------------|
| Doyen. . . . .                                                          | M. BROUARDEL.  |
| Professeurs. . . . .                                                    | MM.            |
| Anatomie. . . . .                                                       | FARABEUF.      |
| Physiologie . . . . .                                                   | CH. RICHET.    |
| Physique médicale . . . . .                                             | GARIEL.        |
| Histoire naturelle médicale . . . . .                                   | GAUTIER.       |
| Chimie organique et chimie minérale . . . . .                           | BAILLON.       |
| Pathologie et thérapeutique générales . . . . .                         | BOUCHARD.      |
| Pathologie médicale. . . . .                                            | DIEULAFOY.     |
| Pathologie chirurgicale. . . . .                                        | DEBOVE.        |
| Anatomie pathologique . . . . .                                         | LANNELONGUE.   |
| Histologie . . . . .                                                    | CORNIL.        |
| Opérations et appareils . . . . .                                       | MATHIAS DUVAL. |
| Pharmacologie . . . . .                                                 | TERRIER.       |
| Thérapeutique et matière médicale . . . . .                             | POUCHET.       |
| Hygiène . . . . .                                                       | LANDOUZY.      |
| Médecine légale. . . . .                                                | PROUST.        |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . . .                    | BROUARDEL.     |
| Pathologie expérimentale et comparée . . . . .                          | LABOULBENE.    |
|                                                                         | STRAUS.        |
|                                                                         | G. SÉE.        |
| Clinique médicale. . . . .                                              | POTAIN.        |
|                                                                         | JACCOUD.       |
|                                                                         | HAYEM.         |
| Maladie des enfants. . . . .                                            | GRANCHER.      |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale . . . . . | JOFFROY.       |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . . .                | FOURNIER.      |
| Clinique des maladies du système nerveux . . . . .                      | RAYMOND.       |
|                                                                         | DUPLAY.        |
| Clinique chirurgicale. . . . .                                          | LE DENTU.      |
|                                                                         | TILLAX.        |
|                                                                         | BERGER.        |
| Clinique des malad. des voies urinaires . . . . .                       | GUYON.         |
| Clinique ophtalmologique. . . . .                                       | PANAS.         |
| Clinique d'accouchement . . . . .                                       | TARNIER.       |
|                                                                         | PINARD.        |

## Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD.

## Agrégés en exercice.

| MM. ALBARRAN | MM. DELBET. | MM. MARIE     | MM. RICARD |
|--------------|-------------|---------------|------------|
| ANDRÉ        | FAUCONNIER  | MAYGRIER      | ROGER      |
| BALLET       | GAUCHER     | MENETRIER     | SCHWARTZ   |
| BAR          | GILBERT     | NELATON       | SEBILEAU   |
| BRISAUD      | GLEYS       | NETTER        | TUFFIER    |
| BRUN         | HEIM        | POIRIER, chef | VARNIER    |
| CHANTEMESSE  | JALAGUIER   | des travaux   | VILLEJEAN  |
| CHARRIN.     | LEJARS      | anatomiques   | WEISS      |
| CHAUFFARD    | LETULLE     | QUENU         |            |
| DEJERINE     | MARFAN      | REITTERER     |            |

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



SUR UN CAS

DE GÉNÉRESCE SYPHIGATUSE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

M. LE PROFESSEUR FOURNIER

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'hôpital Saint-Louis



LE PROFESSEUR FOURNIER  
Membre de l'Académie de Médecine  
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis  
AUX PRESIDENTS DE JURYS

## SUR UN CAS

DE

## DÉGÉNÉRESCENCE XANTHOMATEUSE

### I

#### LE XANTHOME EN CLINIQUE ET LE XANTHOME

#### ANATOMIQUE

Depuis les travaux de Rayer (1835) qui décrivit le premier les plaques jaunes des paupières, la question du xanthome s'est considérablement étendue et obscurcie. Sans entreprendre l'étude complète de cette affection, nous indiquerons seulement les faits cliniques et anatomiques qui peuvent faciliter la description du cas que nous présentons.

On distingue aujourd'hui trois grandes variétés de xanthome : le xanthome vulgaire, le xanthome élastique et le xanthome des diabétiques.



Le *xanthome vulgaire* comprend le xanthome localisé ou plan, et le xanthome disséminé qui peut se montrer sous trois formes : xanthome plan ; xanthome papulo-tuberculeux et xanthome en tumeurs. Le xanthome localisé siège presque exclusivement sur les paupières et on est encore à compter les observations de xanthome localisé situé dans d'autres régions du corps. Le xanthome disséminé peut se montrer sur toute la surface du corps, mais il montre une préférence manifeste pour les régions articulaires du côté de l'extension, les doigts, les orteils, les coudes, les genoux, la paume des mains et la plante des pieds, etc., Il se présente sous forme de taches planes (xanthome plan) ou surélevées en forme de papules plus ou moins volumineuses (xanthome tubéreux) à bords nets à surface lisse ou légèrement marquée de fins sillons. Elles ont une couleur qui peut varier suivant toute la gamme du jaune : jaune paille, jaune citron, jaune chamois, feuille morte, jaune safran, etc., elles sont molles au toucher. Au point de vue de son évolution le xanthome vulgaire est fixe, se développe lentement et ne rétro-cède pas une fois formé.

Il se développe soit à l'âge adulte et alors ce sont les paupières qui sont prises les premières et il coexiste dans les  $\frac{3}{4}$  des cas avec une affection hépatique ; soit avant la puberté et alors dans



ce xanthome juvénile les paupières ne sont jamais prises.

Le xanthome en tumeur décrit par M. Besnier, se présente sous la forme de tumeurs isolées, cohérentes ou pédiculées, atteignant le volume d'une noisette, d'une noix, d'un œuf de poule. Son siège est absolument xanthomatique (coudes, genoux, points soumis aux pressions.) Ces tumeurs sont non seulement dermiques, mais encore hypodermiques, péritendineuses et périostiques. Leur début remonte de la vie intra-utérines, aux premiers mois ou aux premières années de la vie.

La 2<sup>e</sup> grande variété de xanthome, le *xanthome élastique* de M. Balzer, se voit très rarement. On peut citer les cas de M. Balzer et de M. Chauffard où cette variété a affecté le type plan généralisé. Il est probable, ainsi que l'indique Torok, que ce xanthome représente du xanthome vulgaire en voie de rétrocession.

La 3<sup>e</sup> *variété de xanthome* qu'on observe chez les *diabétiques* s'éloigne beaucoup des types précédents. Il se développe chez des sujets avancés en âge, se montre brusquement et présente une évolution rapide. Il s'accompagne de sensations douloureuses et retrocède toujours plus ou moins rapidement, récidive. Les éléments de cette variété sont d'abord rouges, plus tard jaunes au



centre entourés d'une aréole rouge, irritative. Ils sont parfois exulcérés et laissent des cicatrices. Ces éléments sont papuleux avec localisation irrégulière avec toutefois une prédilection pour surfaces d'extension.

Cette variété de xanthome diffère donc au point de vue clinique du xanthome vulgaire. Ce dernier est précoce, souvent congénital, fixe, dépourvu de symptômes irritatifs, stationnaire et ne rétrocedant jamais. Il a des sièges de prédilection : la forme maculeuse pour les paupières et les plis de flexion ; la paume des mains et la plante des pieds ; la forme papuleuse pour les surfaces d'extension ; la forme en tumeur pour les tendons, le périoste, etc.

C'est aux caractères histologiques que l'on a demandé la démonstration de l'identité des variétés de xanthome dont nous venons d'étudier la physionomie clinique. Une cellule spéciale dite « *cellule xanthélasmique* » paraît être l'élément qu'on y observe le plus habituellement.

C'est habituellement un élément volumineux de forme extrêmement variable : certaines cellules arrondies, d'autres sont fusiformes ; un très grand nombre sont munies de prolongements multiples qui sont en rapport avec les prolongements similaires des cellules voisines. Sur les préparations traitées par l'éther et montées dans la résine le



corps cellulaire paraît limité par une membrane extrêmement mince.

Le protoplasma est farci de granulations réfringentes, fines, rondes ou ovoïdes, de volume variable mais ne différant que dans des limites assez étroites. Ces granulations se colorent en noir par l'acide osmique et sont formées par une matière grasse. Les cellules xanthélasmiqes renferment des granulations graisseuses dans des proportions très variables : les unes en sont complètement remplies ; les autres n'en contiennent qu'un petit nombre ; enfin il en est qui n'en contiennent pas et qui présentent des granulations nombreuses, mais non colorables par l'acide osmique. Au point de vue du volume des granulations, il faut établir une distinction entre le xanthome des diabétiques et le xanthome vulgaire. Dans le xanthome vulgaire les granulations sont fines, régulières ; dans le xanthome des diabétiques les gouttes sont très variables de volume, plus grandes. Dans les parties centrales des noyaux xanthomateux, elles confluent même de façon à constituer de véritables flaques.

Toutes ces cellules renferment un noyau, très souvent même des noyaux multiples, et il n'est pas rare d'y observer des figures de karyokinèse.

Les autres lésions du xanthome portent sur les faisceaux fibreux sur les fibres élastiques ; accessoirement sur les vaisseaux et sur les nerfs.



Les *faisceaux connectifs* ne sont pas modifiés quant à leur nombre ou à leur volume dans les formes planes du xanthome. Il y a au contraire hyperplasie conjonctive dans les formes de xanthome tubéreux et de xanthome en tumeurs. Les faisceaux conjonctifs déterminent, par leur entrecroisements, des loges dans lesquelles sont groupées les cellules xanthomateuses. De ces faisceaux partent de fines fibres qui séparent des groupes plus ou moins volumineux de cellules.

Les *lésions des fibres élastiques* sont plus importantes, car dans certaines formes de xanthomes, elles constituent l'altération principale. C'est à M. Balzer que l'on doit la description de ces formes de xanthome élastiques, ainsi que la connaissance des altérations élastiques dans le xanthome vulgaire. « Le tissu élastique est hypertrophié, ses fibres ont pris un développement double ou triple de ce qu'il est normalement. Y a-t-il en même temps hyperplasie et multiplication des fibres ? Nous ne le croyons pas, et nous pensons que les fibres paraissent plus nombreuses à cause de leur désagrégation et de leur rétraction.

En effet, les fibres, ainsi hypertrophiées, se fendillent et se segmentent transversalement, quelquefois leurs fragments se désagrègent et se disjoignent, de sorte que l'on croirait voir des amas de cristaux irréguliers, quelquefois les frag-



ments restent en contact bout à bout, donnant l'apparence de tubes de mycélium articulés. C'est surtout sur les préparations à l'éosine examinées dans la potasse, qu'il est facile de constater et de suivre l'altération des fibres élastiques. Elles commencent par se tuméfier, puis elles se fendillent transversalement sans se segmenter; la fibre se tuméfie entre chaque trait de fente, de manière à devenir bourgeonnante moniliforme. Plus tard, quand la segmentation est encore plus avancée, on croirait avoir sous les yeux des chapelets de spores déformées par pression réciproque. Enfin, lorsque les fragments sont détachés, ils restent ordinairement voisins les uns des autres et conservent la direction des fibres élastiques. Très souvent, ces amas de petits fragments se trouvent en continuité avec des tronçons de fibres saines auxquelles ils semblent appendus en forme de choux-fleurs. Le volume et la forme de ces petits fragments sont très variables: On trouve toutes les variétés, depuis les segments semblables à des cristaux plus ou moins gros, jusqu'aux petits grains élastiques. On voit, plus rarement, le fendillement se faire dans les sens de la direction des fibres. Celles-ci ne sont pas seulement altérées dans leurs formes et dans leur texture; leur composition chimique semble aussi être modifiée plus ou moins profondément. Elles



se colorent moins bien par l'acide picrique; l'éosine et la potasse leur donnent une nuance violet plus foncée qu'aux fibres normales. Parfois, au contraire, elles résistent aux matières colorantes, même à l'éosine. Elles restent ternes et pâles et il serait difficile de ne pas les prendre pour des cristaux, si on ne voyait leur continuité avec des fibres saines. En résumé, les masses xanthomateuses, situées entre les trabécules conjonctives, sont donc uniquement constituées ici par de la matière élastique provenant des fibres élastiques qui, après s'être hypertrophiées, se sont fendillées, segmentées, de manière à revenir à l'état de granulations ou de fragments. Telles sont les lésions décrites par M. Balzer, dans un cas de xanthome ou les cellules xantholasmiques étaient rares, mais en analysant des cas de xanthome vulgaire, M. Balzer retrouve, en petit, les lésions du xanthome élastique. On remarque, en effet, dans les coupes de xanthome traitées par l'éosine et la potasse: 1°) l'absence complète, ou à peu près des fibres élastiques dans les groupes de cellules xanthélasmiqes. On en trouve quelques-unes à leur périphérie, mais déjà ces fibres sont en voie de segmentation granuleuse; 2°) la réaction toujours positive de ces fibres élastiques dans les points où il n'existe pas de cellules xanthélasmiqes et où nous les voyons s'hypertrophier, devenir



moniliformes et, enfin, se réduire en grains.

Les *altérations des vaisseaux* ne sont pas constantes dans le xanthome. Dans le xanthome vulgaire, on observe le plus souvent des lésions de périartérite et d'endartérite avec formation de cellules xanthélasmiqnes dans les parois et autour de ces vaisseaux ; dans le xanthome des diabétiques, les vaisseaux sont dilatés, leur endothélium est gonflé et ils sont entourés de véritables gaines de *cellules lymphoïdes* (Robinson).

Les *nerfs*, ainsi que l'a montré Chambard, sont également atteints. On observe une sclérose de la gaine lamelleuse, dont les lames se fusionnent par places, de façon à former des manchons fibreux.

Le tissu conjonctif intrafasciculaire subit une sclérose analogue. En même temps, les tubes nerveux perdent leur myéline. On ne voit plus que la coupe de leur cylindre axe. Les cellules plates de la gaine et celles du tissu conjonctif cloisonnant intrafasciculaire, ont souvent subi la transformation xanthomateuse. Elles sont tuméfiées, granuleuses, semées de gouttes de graisse.

Les *glandes sébacées* et *sudoripares* sont entourées d'une zone scléreuse qui peut, par la compression de l'épithélium glandulaire, amener son atrophie. Le plus souvent, ces glandes sont hypertrophiées et remplies de cellules en voie de prolifération. Ces lésions des glandes sont secon-



daires au même titre que celles des vaisseaux et des nerfs.

Le xanthome a été étudié au point de vue *chimique* : Il résulte des travaux de Cazeneuve que le xanthome contient de la lécithine et de la tyrosine. On y trouve en outre une matière colorante jaune, assez semblable à la luthéine, de la graisse et des matières albuminoïdes. Pour ce qui est de la graisse, Quinquaud a montré que cette substance y est en quantité trois ou quatre fois plus considérable que dans un même poids de derme sain du même sujet, qu'il y a aussi prédominance de stéarine, mais qu'il y aussi de la margarine et de la cholestérine. C'est la présence de cette dernière substance qui avait conduit Bazin, à donner à l'affection le nom de molluscum cholestérique. Le sang d'un sujet xanthomateux renferme six fois plus de matière grasse qu'à l'état normal.



## II

### IL EST DES CAS S'ÉCARTANT CLINIQUEMENT DU XANTHOME ET QUI EN PRÉSENTENT LES LÉSIONS ANATOMIQUES

Ainsi qu'on a pu s'en convaincre par les quelques lignes que nous avons consacré à l'étude clinique du xanthome les différentes variétés de cette affection ne présentent pas un air de parenté tel qu'on doive les classer sans discussion dans la même famille; mais beaucoup d'entre elles n'ont obtenu qu'à grand'peine leur naturalisation à la suite de nombreux travaux et plus particulièrement après examen histologique. L'étude anatomique des lésions apporterait une preuve irréfutable s'il était démontré que le xanthome anatomopathologique est une unité nosologique, mais c'est une loi de pathologie générale qui veut qu'une lésion unique et identique peut être produite par des conditions pathologiques extrêmement différentes. Cette loi est d'autant plus applicable que



la peau ne présente que des modes de réactions très limités vis-à-vis des agents infectieux ou autres.

Le cas dont nous avons publié l'observation en collaboration avec M. Jayle (1), montre le processus histologique du xanthome entièrement réalisé dans un cas d'acné rosé au 3<sup>e</sup> degré.

Il s'agit d'un homme de cinquante-deux ans n'ayant jamais fait de maladie grave, ne présentant ni diabète, ni scrofule, ni syphilis, mais atteint d'alcoolisme chronique. Vers l'âge de vingt ans le malade qui déjà noyait dans l'alcool les soucis de l'existence, vit son nez grossir lentement. En 1877, à trente-quatre ans par conséquent, l'hypertrophie du nez était considérable et se présentait sous forme d'une tumeur lobulée. Cette tumeur fut enlevée à l'aide de l'anse galvanique, mais elle ne tarda pas à récidiver et trois mois après le malade put se convaincre que son nez recommençait à grossir. L'hypertrophie continua lentement et progressivement jusqu'à ce jour.

Au moment où nous voyons le malade, le nez est des plus difformes ; il est rouge, luisant et présente tous les caractères du nez couperosé. Au niveau du lobule, existent quatre tumeurs, qui lorsque le malade est couché viennent obstruer les narines.

La plus volumineuse est médiane et semble prolonger la face dorsale du nez ; elle n'est point pédiculée comme les trois autres. Deux autres tu-

---

(1) Berdal et Jayle. *Presse médicale* 22 juin 1895.



meurs siègent sur l'aile gauche du nez; la quatrième occupe l'aile droite. Au niveau de ces tumeurs la peau est rouge, luisante, criblée d'orifices glandulaires. Le malade n'éprouve aucune douleur, mais il est considérablement gêné pour respirer, aussi on pratique l'ablation des tumeurs au bistouri.

La tumeur médiane, la plus grosse, est constituée par de la peau doublée d'une épaisse couche de tissu fibreux. On peut l'étaler facilement.

La tumeur de droite est grosse comme une belle noisette; les tumeurs de gauche sont accolées et mesurent l'une deux centimètres et demi de longueur sur 1 centimètre d'épaisseur.

Sur la coupe toutes ces tumeurs offrent une surface blanche, lisse, fibreuse et présentent de nombreuses et grosses glandes sébacées.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. 1° *Technique*: Il n'est pas indifférent d'employer, dans le cas que nous étudions ou dans des cas analogues, une technique histologique quelconque; aussi nous indiquerons rapidement les procédés que nous avons employés. Comme liquide fixateur et durcissant nous avons choisi le liquide d'Erliki (1) qui est en même temps un excellent fixateur, un très bon durcissant et un mordant pour certaines matières colorantes. Ce liquide produit quelquefois des pré-

---

(1) Voici la formule de ce réactif.

|                                 |      |
|---------------------------------|------|
| Bichromate de potasse . . . . . | 2    |
| Sulfate de cuivre . . . . .     | 0,50 |
| Eau. . . . .                    | 100  |
| BERDAL                          | 2    |



cipités, mais on peut les éviter facilement en fermant les flacons contenant les pièces pour éviter la concentration de la liqueur; en ne les plaçant pas dans une étuve comme on le conseille d'habitude et enfin en retirant les pièces de la solution dès qu'elles sont durcies (dix à vingt jours). D'ailleurs s'il y avait des précipités on les dissoudrait facilement en lavant les coupes dans une solution acide quelconque, par exemple dans un verre de montre rempli d'eau additionnée de quelques gouttes d'acide formique.

La pièce retirée du liquide fixateur a été lavée à l'eau courante pendant un jour, puis placée pendant un temps égal dans une émulsion de gomme arabique phéniquée. Nous avons fait les coupes par congélation et nous croyons que c'est une conduite à suivre parce que les liquides que l'on fait agir pour l'inclusion des pièces, modifient dans des limites considérables, les réactions histo-chimiques des tissus. Dans le cas présent, la chose est évidente et ce serait une faute grave que d'inclure dans la paraffine ou même dans le collodion des tissus imprégnés de graisse: mais même en dehors de la dissolution des matières grasses, les éléments anatomiques peuvent se comporter très différemment vis-à-vis des matières colorantes, suivant les réactifs que l'on a fait agir. Voici un exemple entre autre, qui nous montre combien l'action des couleurs peut être facilement modifiée. Si l'on gratte légèrement la paroi interne de la joue et si l'on porte le produit du raclage sur une lame ou on le dissoce;



dans une goutte de picro-carmin de Orth; on voit la plupart des cellules se teindre en jaune. Si alors on verse sur les cellules une ou deux gouttes d'alcool chlorhydrique qu'on mélange bien au carmin, les cellules perdent la couleur jaune de l'acide picrique et prennent le carmin qui les teint instantanément en rose.

Les coupes de la tumeur étant reçues dans l'eau, nous avons fait les préparations suivantes :

A. Une première série de coupes a été colorée par du picro-carmin Ranvier et montée dans de la glycérine mélangée de picro-carmin et d'une très petite quantité de solution picrique.

B. Une seconde série a été traitée par l'hématoxyline et l'éosine et montée au baume.

C. Pour mettre la graisse en évidence nous avons employé deux réactifs: l'acide osmique et la teinture d'orcanette.

Une coupe a été placée pendant 24 heures dans la solution d'acide osmique à 1 0/0, lavée, puis montée dans la glycérine.

Dans les coupes traitées par l'acide osmique, la graisse est colorée en noir, mais, comme ce réactif donne une teinte brune aux autres éléments, il est parfois difficile de distinguer les très fines gouttes de graisse. Avec la teinture d'orcanette, la graisse seule se colore et on obtient alors des préparations admirables qui se conservent pendant fort longtemps. Voici comment il convient d'appliquer cette couleur qui a été employée il y a déjà plusieurs années et qui



mériterait d'être utilisée comme réactif courant dans l'étude du tissu grasseux. On fait macérer de la racine d'orcanette dans de l'alcool à 90°, de façon à obtenir une couleur foncée comme du vin, on décante et on filtre. On fait agir cette teinture sur les coupes pendant 10 ou 15 minutes quelquefois moins de temps, on lave les coupes et on monte dans la glycérine formique à 1 0/0.

D. Enfin pour étudier les fibres élastiques, nous avons employé la méthode si élégante de M. Balzer, c'est-à-dire coloration des coupes dans l'éosine et examen dans une solution aqueuse de potasse à 40 ou à 10 p 0/0. Les préparations ainsi obtenues sont très belles, mais nese conservent pas.

Nous avons encore coloré les fibres élastiques par le violet 5 B, ou par le violet dahlia (1) de la façon suivante : Les coupes, placées dans une solution de violet 5 B dans l'alcool au 1/3 ou dans la solution de dahlia d'Erlich (une en deux heures) sont décolorées par la glycérine formique à 1 p 0/0, jusqu'à ce que les fibres élastiques apparaissent en bleu, tandis que les autres éléments présentent une teinte violet pâle. Il faut examiner les préparations dans la glycérine formique et ne jamais laver les coupes, ni au sortir de la cou-

---

(1) Voici la formule de la solution de dahlia .

|                               |       |
|-------------------------------|-------|
| Eau. . . . .                  | 100   |
| Alcool absolu. . . . .        | 50    |
| Acide acétique crist. . . . . | 12,50 |

Ajouter du viol. dahlia jusqu'à presque saturation.



leur ni après décoloration par la glycérine. Nous avons réussi à fixer le violet dahlia en traitant les coupes décolorées comme il est indiqué plus haut par une solution aqueuse d'acide phosphotungstique à 10 p 0/0. Après l'action de l'acide, on lave à l'eau et on remonte au baume par les procédés habituels. Il faut se servir de benzine ou d'huile de cèdre, pour éclaircir les coupes qui d'ailleurs ne deviennent, jamais bien transparentes.

Enfin pour observer les Mastzellen nous avons employé la solution de dahlia d'Erich que nous avons fait agir pendant 24 heures. Décoloration dans l'alcool ou dans la glycérine formique,

2° *Description des préparations* : Sur les préparations colorées au picro-carmin, *l'épithélium* ne présente aucune altération ; ses couches sont parfaitement distinctes ; les cellules de Malpighi et les cellules cornées présentent leurs réactions habituelles.

Les *glandes sébacées* sont volumineuses comme les glandes sébacées du nez, mais on ne saurait les comparer aux glandes si volumineuses et si nombreuses que l'on observe dans les cas d'acné, d'acné hypertrophique à forme glandulaires. Les cellules sébacées, les conduits excréteurs ; les parois des culs de sacs glandulaires n'offrent pas de lésions appréciables. En certains points cependant le tissu conjonctif, qui confine aux glandes sébacées, est *infiltré de petites cellules rondes embryonnaires*.

Au-dessous de l'épithélium la *masse de la tumeur*



est constituée par du *tissu conjonctif* analogue au tissu dermique et sous-dermique de la peau, mais présentant des altérations profondes portant sur les *cellules conjonctives* sur les *fibres élastiques* et sur les *vaisseaux*.

A. *Cellules* : Sur une coupe, colorée par le picro-carmin, on voit que les espaces qui séparent les faisceaux conjonctifs sont remplis par de grosses cellules formant soit des traînées, soit des amas plus ou moins volumineux. Ces cellules, peu nombreuses, au voisinage de l'épithélium, se montrent en nombre incalculable dans les parties profondes. Elles sont toutes très volumineuses, farcies de granulations, réfringentes, mais essentiellement polymorphes. Les unes sont rondes, d'autres sont polygonales et ressemblent à des cellules épithéliales; certaines sont fusiformes avec deux prolongements allongés; la plupart sont irrégulières avec un gros corps cellulaire muni de prolongements, variables de forme et de dimensions. Le noyau ou plutôt les noyaux, car il n'est pas rare d'en observer plusieurs, se colorent vivement en rouge par le picro-carmin, tandis que le corps cellulaire se teint en jaune orangé. Soumises à l'action de l'acide osmique, ces cellules se montrent farcies de granulations graisseuses qui les remplissent souvent entièrement, ou qui n'occupent qu'une portion du protoplasma. Ces granulations se colorent en rose par la solution alcoolique de racine d'orcanette. Dans certaines cellules elles sont fines et régulières comme les granulations du xanthome plan; mais dans la plupart



elles sont volumineuses, plus irrégulières, plus variables de dimensions et arrivent à former des gouttes très volumineuses. Il y a là une certaine ressemblance avec les cellules du xanthome des diabétiques. Il n'est pas rare d'y observer des cristaux.

Toutes ces cellules granuleuses ne contiennent pas de graisse, et parmi celles qui n'en contiennent pas, il en est un très grand nombre, moindre assurément que celui des cellules granulo-graisseuses, qui traitées par le violet dahlia, présentent les réactions des Mastzellen d'Erlich. Ces cellules se montrent dans toutes les parties de la coupe, mais elles paraissent plus nombreuses dans les régions voisines de l'épithélium, contrairement aux cellules granuleuses graisseuses qui abondent dans les parties profondes. Au moment où nous avons publié cette observation, nous ignorions les travaux de Poensgen, et nous disions qu'il nous était impossible de dire s'il existait un rapport d'évolution entre les deux espèces de cellules. Cet auteur, comme nous le verrons plus loin admettant l'hypothèse de Waldeyer qui fait provenir les cellules adipeuses des cellules plasmatiques, en fait également dériver les cellules du xanthome. Nous ne savons si l'interprétation de ces auteurs est exacte, mais ce qui est certain, c'est que l'on observe une augmentation des Mastzellen dans une foule de maladies de la peau, dans lesquelles on ne trouve pas de dégénérescence graisseuse. Si dans un point particulièrement riche en Mastzellen, nous en avons compté 48 dans le champ du mi-



croscopie (Verick oc. I. object. 6), nous en avons trouvé 21 dans une coupe d'acné hypertrophique à forme glandulaire, où il n'y avait pas une seule cellule graisseuse. L'augmentation du nombre des Mastzellen ne présente aucune valeur diagnostique, pas plus dans l'observation que nous présentons que dans d'autres affections, ainsi qu'on a voulu le soutenir récemment. Tout au plus peut-on faire remarquer que ces cellules abondent dans une affection de la peau, confondue autrefois avec le xanthome et qu'on décrit actuellement sous le nom d'urticaire pigmentée ou versicolore.

B. *Fibres élastiques*. — Dans la région sous-épithéliale, se montrent par place des paquets de fibres élastiques, dont on ne peut bien apprécier la disposition qu'après les avoir colorées par l'éosine, le violet 5 B ou le dahlia. Mais une fois que l'on a pris connaissance de leur situation, il est possible de les distinguer sur les coupes non colorées, les endroits où elles se trouvent étant plus opaques que le reste de la coupe. Ces fibres sont volumineuses, plus grosses même que celles de la portion réticulaire du derme; elles sont tantôt rectilignes et tassées en forme de faisceaux; tantôt contournées et pelotonnées comme de la ficelle et formant des amas inextricables. Ces fibres grosses et gonflées en certains points sont minces et atrophiées dans d'autres. Il n'est pas rare de trouver au voisinage des amas de fibres hypertrophiées, des granulations colorées par le violet et représentant des fibres élastiques en voie de désintégration.



C. *Vaisseaux*. — Il existe dans toutes les parties de la coupe de nombreux vaisseaux : la plupart sont oblitérés, d'autres ont une lumière si étroite qu'elle peut à peine loger un globule rouge du sang. Les parois des veines et des artères sont augmentées d'épaisseur dans des proportions considérables ; elles sont doublées d'un nombre variable de lamelles concentriques de tissu fibreux. L'endothélium vasculaire est fortement gonflé et saillant dans la lumière du vaisseau.

Certains vaisseaux ont leurs parois infiltrés de *cellules lymphoïdes* entièrement différentes des cellules granuleuses dont nous avons parlé. Ce sont de petites cellules rondes, analogues à celles que l'on trouve *dans les tissus enflammés*. Cette infiltration ne se limite pas aux parois des vaisseaux, mais elle s'étend aux tissus voisins et forme, autour des vaisseaux des gaines de cellules embryonnaires qui apparaissent sur les coupes, comme des noyaux dont le centre serait occupé par la lumière vasculaire.

Ainsi qu'on peut en juger par la description que nous venons de faire, le malade dont nous avons rapporté l'observation présentait la déformation du nez désignée par les dermatologistes sous les noms d'acné hypertrophique, d'acné déformante, d'acné éléphantiasique ou rhinophina.

Au point de vue clinique, ce cas ne saurait être placé dans le groupe du xanthome vulgaire dont il n'a ni la couleur ni la localisation.



C'est véritablement un cas de couperose au 3<sup>e</sup> degré, reconnaissant, comme facteur étiologique, l'abus des boissons alcooliques.

Au point de vue anatomique, il s'éloigne considérablement de la forme glandulaire de l'acné hypertrophique, mais il présente beaucoup de points communs avec la forme télangiectasique de cette affection avec la *dégénérescence xanthomateuse* en plus. Voici d'ailleurs la description anotomo-pathologique de cette variété d'acné hypertrophique qui montrera combien les conditions favorables aux dégénérescences s'y trouvent réalisées.

« Dans la deuxième variété que nous avons décrite en 1882 (1), sous le nom de variété éléphantiasique, et qui paraît correspondre à ce que certains dermatologistes ont appelé le *rynophima*, les lésions du derme priment tout; les lésions glandulaires quand elles existent, sont absolument secondaires.

Dans cette forme, la peau du sujet est beaucoup plus lisse, elle présente un grand nombre d'arborisations vasculaires; elle est hypertrophiée et épaissie comme dans la pachydermie.

Tantôt l'hypertrophie du nez se fait en masse; tantôt il se produit des tumeurs plus ou moins pédiculées.

---

(1) Leloir et Vidal. Traité des maladies de la peau.



Histologiquement, on constate que la peau des régions ainsi atteintes présente les lésions connues sous le nom d'œdème chronique.

Les vaisseaux sanguins, en particulier les veines sont dilatées et gorgées de sang. L'on trouve souvent en certains points des coupes, de vastes sinus dilatés, constituant une sorte de tissu caverneux formé par du tissu conjonctif fibreux, renfermant un nombre plus ou moins considérable de cellules rondes, les sinus de cette espèce de tissu caverneux sont gorgés de sang; d'autres, au contraire, vidés en partie de leur contenu, présentent le long de leurs parois, des cellules endothéliales de prolifération et de desquamation, dont les noyaux sont nettement colorés par le picrocarmin.

Les artères présentent souvent des parois épaissies, sclérosées, et il est assez fréquent de rencontrer dans celles-ci comme dans les veines, une prolifération de l'endothélium vasculaire.

Il existe autour des vaisseaux des *manchons* de *cellules embryonnaires*.

Le derme lui-même, renferme une quantité de cellules migratrices, et ces cellules tendent à proliférer.

Par places, l'évolution est plus avancée et le derme présente des lésions accentuées d'hyperplasie scléreuse.



Ça et là, on rencontre dans le derme des lacunes plus ou moins étoilées, dont l'intérieur est tapissé par une couche continue de cellules endothéliales; ce sont des espaces lymphatiques qui sont souvent entourés de manchons de leucocytes.

Il arrive parfois que la dilatation des vaisseaux sanguins, et surtout des lymphatiques cutanés, soit si considérable, que le tissu prend un aspect rappelant celui d'un angiome ou mieux, comme dans ces points, c'est surtout la dilatation des vaisseaux lymphatiques qui prédomine, d'un lymphangiome. Dans ces vaisseaux lymphatiques dilatés, il y a souvent prolifération de l'endothélium.

Les glandes sébacées sont intactes. On ne peut constater qu'une très légère dilatation de leur conduit excréteur et une très légère hypertrophie de la glande. Encore le fait est-il loin d'être fréquent. Il ne faut, d'ailleurs, pas oublier qu'à l'état normal les glandes sébacées du nez sont toujours très volumineuses.

Les cas de xanthome observés en dehors des localisations xanthomateuses du tégument cutané sont extrêmement fréquents: on l'a observé sur les muqueuses, sur les membranes séreuses; sur le revêtement interne de l'appareil circulatoire. Wickam Legg l'a vu sur la capsule de la rate; sur le péritoine rectal, sur la muqueuse des voies



aériennes ; Pye Smith sur les lèvres, les gencives, la langue, le voile du palais, l'œsophage, les voies biliaires. Hilton Fagge en a trouvé sur l'endocarde de l'auricule gauche ; la tunique interne de l'aorte et de l'artère pulmonaire ; Balzer sur l'endocarde de l'oreillette droite ; Chambard a publié un cas de xanthome dans lequel la muqueuse des voies aériennes, depuis l'épiglotte jusqu'aux ramifications bronchiques de 4<sup>e</sup> et de 5<sup>e</sup> ordre, était couverte de large papules légèrement saillantes et colorées en jaune ; Virchow a examiné une tumeur de la cornée qui fut reconnue comme étant du xanthome, etc...

En admettant que la plupart de ces observations se rapportent à des cas de xanthome véritables, il est fort possible que certaines d'entre elles soumises à la critique, se montrent avec les caractères d'une dégénérescence se produisant accessoirement au cours d'un processus morbide vulgaire.

Nous relaterons deux faits qui semblent plaider en faveur de cette opinion : l'un appartient à MM. Malassez et de Sinéty, l'autre à M. Chambard.

On sait combien les dégénérescences diverses se produisent fréquemment dans les kystes de l'ovaire. Dans un travail publié dans les *Achivers de physiologie* de 1879, MM. Malassez et de Sinéty relatent un cas de dégénérescence xanthomateuse



de la paroi d'un kyste de l'ovaire. « Nous devons enfin signaler, disent ces auteurs, un autre genre de lésion que nous n'avons rencontré qu'une seule fois. Elle était constituée par des amas de grosses cellules, granuleuses, situées au milieu du tissu fibreux et ressemblant tout à fait aux plaques de xanthélasma telles que les a vues et décrites M. Chambard dans un travail récent. Nous n'avons pu savoir si la malade porteur du kyste en présentait sur d'autres points du corps. »

L'observation de Chambard et Gouilloud acquiert une grande valeur en raison des travaux du premier de ces auteurs sur la cellule xanthélasmique.

Il s'agit d'un homme adulte portant au-dessous de la pointe de l'omoplate gauche une tumeur arrondie supportée par un pédicule dont la longueur n'excédait pas un centimètre. Cette tumeur rappelait par sa forme une blague à tabac vulgaire. La consistance de cette tumeur était molle ; sa couleur était d'un rouge vineux assez intense et la peau qui la recouvrait était fine, lisse et adhérente et recouverte de fines squames épidermiques. Son indolence avait toujours été parfaite. Sur les coupes pratiquées pour l'examen microscopique, il faut distinguer trois zones : Une zone superficielle ou épidermique, une zone centrale et une zone moyenne ou corticale,

La *zone centrale* est constituée par des faisceaux fibreux qui semblent former l'axe de la tumeur et se perdent en divergeant dans l'épaisseur de la



zone corticale. Entre ces faisceaux fibreux se trouvent de nombreux vaisseaux, des cellules lymphatiques et connectives ainsi que des granulations d'hématine. On y observe, en outre, un très grand nombre de cellules musculaires lisses.

La *zone superficielle* ou épidermique offre peu de lésions. Il faut signaler la présence de nombreuses cellules lymphatiques dans l'épaisseur de la couche de Malpighi.

La *zone corticale* ou moyenne présente des foyers xanthomateux qui apparaissent à un faible grossissement comme des taches brillantes ayant l'aspect de corps gras. A un grossissement plus considérable, ils se montrent comme des lacunes irrégulières au niveau desquelles les cellules fusiformes ont disparu et sont remplacées par des amas de petit corps aciculés, brillants, blancs, d'un reflet gras et assez semblables à ces cristaux d'acides gras que l'on rencontre souvent dans les foyers athéromateux. Ces amas n'ont aucune limite précise : ils se diffusent entre les cellules musculaires dans l'intervalle desquelles on rencontre encore beaucoup de batonnets, et il en existe un grand nombre d'autres tellement petits qu'ils se perdent au milieu des amas cellulaires et ne peuvent être décelés qu'à l'aide d'un fort grossissement et d'une certaine attention. Sur les coupes, traitées par le chloroforme, les granulations se dissolvent et alors les taches se présentent sous l'aspect de lacunes irrégulières, vraisemblablement produites par la dégénérescence grasseuse, de groupes de cellules conjonctives ou peut-être



de cellules musculaires lisses. On peut cependant distinguer, à l'état de vestiges le corps des cellules sous forme de masses extrêmement pâles et très finement granuleuses. Elles sont polyédriques par pression réciproque, à contours à peine distincts, ayant conservé souvent leur noyau que le carmin et l'hématoxyline colorent encore vivement. Il est évident que le protoplasma cellulaire a subi la dégénérescence xanthomateuse et que seule la cuticulé de la cellule et peut-être sa charpente intraprotoplasmique a résisté, ainsi que le noyau au processus dégénératif.

Ces altérations sont limitées à la région de la zone corticale voisine de la zone centrale. La partie superficielle de cette zone présente des vaisseaux dilatés et des cellules lymphatiques plongés dans du tissu œdémateux. Certaines de ces cellules sont volumineuses deux fois plus que les cellules voisines et offrent un aspect muriforme. Leur protoplasma semble subdivisé en sphérules séparées par une matière moins réfringente. En outre, toutes les parties de la coupe sont parsemées de granulations dont la nature ne paraît pas bien évidente pour les auteurs.



### III

#### LES LÉSIONS DU XANTHOME NE CONSTITUENT PAS DES LÉSIONS SPÉCIFIQUES.

Nous allons maintenant rechercher si parmi les éléments du xanthome il en est un qui puisse servir à caractériser cette affection.

1° La *cellule xanthélasmique* n'est pas constante et elle peut se montrer dans nombre de cas qui s'éloignent cliniquement du xanthome (cas de Chambard ; de Malassez et le nôtre). Quel est d'ailleurs le processus qui lui donne naissance ? Un processus banal d'hypertrophie, puis de dégénérescence ou de transformation graisseuse processus que l'on observe à l'état physiologique et dans un grand nombre d'affections.

À l'état *physiologique* on observe des cellules analogues à celles du xanthome dans le tissu adipeux en voie de formation, ce sont des éléments contenant de la graisse sous forme de



gouttelettes fines et non pas sous forme d'une goutte unique remplissant toute la cellule. On l'observe encore à l'état adulte, chez certains animaux à côté des vésicules graisseuses normales, par exemple dans le scrotum, dans l'enveloppe graisseuse du rein chez le lapin et le cobaye.

A l'état pathologique on observe cette dégénérescence graisseuse à fins granules dans un grand nombre de processus pathologiques. Au début de la dégénérescence graisseuse, le protoplasma des cellules n'offre qu'un petit nombre de gouttelettes qui se localisent au voisinage du noyau. « Ces gouttelettes ne confluent que rarement pour former des gouttes plus volumineuses ; mais elles restent séparées les unes des autres par des couches minces de protoplasma. Plus leur nombre augmente, plus la zone périphérique non encore infiltrée de la cellule se rétrécit ; puis elle disparaît complètement, et les gouttes graisseuses atteignent la surface de la cellule. A ce moment, le noyau devient invisible à son tour, tandis que jusqu'alors on le distinguait nettement comme un point clair au milieu de la masse plus foncée des granulations graisseuses. A mesure que ce processus s'accomplit, la cellule, d'une part, augmente de volume au point d'atteindre deux à trois fois son diamètre primi-



tif; d'autre part, elle prend une forme absolument sphérique, qu'elle ait été auparavant globuleuse, cylindrique, lamelleuse ou fusiforme. Dans cet état la cellule prend le nom de globule granuleux (1). Il s'agit évidemment des cellules libres (globules du pus, cellules épithéliales desquamées, etc.) ou des cellules dont la forme n'est pas forcément régie par le modelage des éléments voisins. Dans ce dernier cas, la forme première de la cellule est respectée dans ses grandes lignes.

La formation des granules fins de graisse s'explique d'ailleurs facilement par l'étude du *mécanisme intime* de la dégénérescence graisseuse. On tend à admettre aujourd'hui que la dégénérescence graisseuse est précédée dans bien des cas de la dégénérescence granulo-albuminoïde. Celle-ci est caractérisée par la formation dans les cellules d'un nombre considérable de corpuscules de nature albuminoïde, qui peuvent être mis en évidence par des réactifs appropriés. En raison de l'aspect des cellules et de leur augmentation de volume Virchow avait donné à ce mode de dégénérescence le nom de « tuméfaction trouble ». Ces granulations albuminoïdes ne sont qu'une modalité des « granula » décrits par Alt-

---

(1) Rindfleisch. Histologie pathologique.



mann dans le protoplasma des cellules normales. « En se basant sur les observations de cet auteur, on pourrait admettre que le processus de dégénérescence graisseuse est, dans les cas pathologiques, sous la dépendance des modifications apportées aux propriétés vitales des granula. Altmann pense que ces corpuscules ont la faculté d'incorporer par voie de synthèse, la graisse introduite à l'état de dissolution dans les cellules. C'est ce qui assure aux cellules, même lorsqu'elles sont complètement imprégnées de graisse, la conservation de leurs propriétés vitales. » Cette hypothèse paraît d'autant plus vraisemblable que certaines observations semblent démontrer que les plus petites gouttes contenues dans les cellules adipeuses en voie de formation ne sont pas constituées par de la graisse pure. Ranvier signale déjà ce fait dans son étude sur le développement des cellules adipeuses. « Les préparations faites avec la boule d'œdème obtenue au moyen de la solution d'acide osmique, montrent dans chaque cellule la goutte de graisse centrale sous forme d'une sphère colorée de noir brun, tandis que les granulations éparses dans le protoplasma sont faiblement colorées dans la même teinte. Même en tenant compte de la différence de volume des granulations graisseuses et de la goutte centrale, les premières sont si faiblement



colorées par l'acide osmique qu'il y a tout lieu de croire que leur constitution chimique est un peu différente. Ces granulations seraient formées par un mélange de matières grasses et de matières albuminoïdes ». Cette opinion est confirmée par les recherches d'Altmann qui a montré que dans les cellules des grandes sébacées, on observait des granulations dont la périphérie seulement se colorait en noir par l'acide osmique, tandis que le centre restait clair (1).

La cellule xanthomateuse ne paraît donc pas être un élément spécifique du xanthome, et ce n'est pas un cas isolé en anatomie pathologique ou un élément anatomique d'abord considéré comme spécifique et comme pouvant servir au diagnostic d'une affection, est reconnu par la suite comme un élément commun à des processus différents.

Les *cellules géantes* qui étaient considérées autrefois comme spéciales à la tuberculose, ont été trouvées dans un grand nombre de processus pathologiques (tumeurs; morve, etc.), et on est conduit à admettre que ces cellules représentent seulement un mode de réaction de l'organisme contre les bactéries.

---

(1) Lukjanow. *Eléments de pathologie cellulaire générale*. Trad. Fabre-Domergue et Petit.



Les *Mastzellen* ne sauraient pas plus être considérées comme caractéristiques d'une affection cutanée. On les observe, en effet, dans une foule de lésions subaiguës ou chroniques de la peau dans l'urticaire pigmentée, dans l'acné vulgaire, dans le mycosis fongoïde ; dans l'acné hypertrophique à forme glandulaire, etc. Nous avons déjà indiqué que nous en avons trouvé un très grand nombre dans le cas d'acné hypertrophique, dont l'observation est relatée plus haut.

Peut-on regarder les *cellules éosinophiles* comme des cellules spéciales à une affection quelconque, et peut-on attribuer une signification à leur multiplication dans le sang ? Le nombre des cellules éosinophiles (1), est constamment élevé dans le sang des enfants, dans le sang des leucémiques ; dans les névroses, dans les maladies de la peau aiguës et chroniques. Il est encore augmenté dans la scarlatine, la fièvre intermittente, la néphrite, le scorbut. On en trouve un très grand nombre dans le pus blennorrhagique et dans les crachats des asthmatiques qui contiennent presque exclusivement des leucocytes éosinophiles. Les polypes du nez et les mucosités nasales des asthmatiques en contiennent beaucoup. Bien que leur augmentation ait été constatée, il y a trois ou quatre ans dans le pemphigus

---

(1) Voyez annales de l'Institut Pasteur, 1895.



et plus récemment dans la dermatite de Duhring et dans l'herpèsgestationis, il n'y a pas lieu d'en faire un élément diagnostique de ces affections. Il faut être d'autant plus réservé que, en raison des circonstances qui nous échappent, l'augmentation ne paraît pas se faire suivant une règle immuable. C'est ainsi que nous avons pu observer récemment un cas de dermatite de Duhring, dans lequel le sang ne renfermait qu'un nombre très faible de cellules éosinophiles.

Nous pourrions encore citer nombre de cellules dont la spécificité a fait son temps, mais nous préférons nous limiter à ces quelques faits.

2<sup>o</sup>) Si la cellule xanthélasmiqne ne paraît pas spéciale au xanthome, faut-il considérer la *dégénérescence des éléments élastiques* comme caractéristique de cette affection. Nous ne saurions mieux faire que reproduire l'opinion de M. Balzer, qui a le premier décrit les altérations de ce tissu dans le xanthome. « Les altérations des fibres élastiques sont à peu près dans le xanthome, ce qu'elles sont dans tous les processus inflammatoires qui frappent les tissus riches en fibres élastiques. Elles ont été décrites dans les inflammations des parois vasculaires, dans les pneumonies, les tumeurs dans l'atrophie sénile de la peau, etc. Toutefois, dans aucune lésion, nous n'avions vu jusqu'à ce jour ces altérations se présentant avec



cette intensité, avec la même généralisation à tous les appareils élastiques... » Quant au mode de destruction des fibres élastiques, à leur transformation en grains, il est le même que dans l'inflammation expérimentale du tissu sous-cutané, où l'on voit ces fibres se fragmenter et se réduire en fines molécules qui disparaissent complètement à leur tour.

Puisque tout le monde s'accorde à considérer l'hypertrophie du tissu fibreux, les lésions des vaisseaux et des nerfs, la sclérose des glandes comme des lésions secondaires du xanthome, nous ne nous arrêterons pas à discuter leur signification.



#### IV

#### A COTÉ DU XANTHOME-MALADIE, IL FAUT ADMETTRE L'EXISTENCE DE PROCESSUS DÉGÉNÉRATIFS AFFECTANT LA FORME XANTHOMATEUSE

Ainsi que le fait remarquer le professeur Renaut (1), il n'est pas davantage permis de conclure, dans tous les cas, de la lésion à la maladie qu'il ne l'est en histologie normale de passer toujours de la forme d'un élément anatomique à sa fonction (2).

Il ne sera possible de tracer d'une façon précise les frontières du xanthome que lorsqu'on

---

(1) Renaut. — Dict. ency. des sciences médicales. Dermatoses.

(2) Il existe de nombreux faits, en histologie normale, qui viennent confirmer cette opinion. Nous allons en citer un qui nous paraît très démonstratif. On sait qu'il existe, chez le lapin, des muscles striés ayant une couleur rouge et des muscles striés ayant une couleur blanche. Quand on fait agir sur eux un courant faradique,



aura découvert l'élément spécifique de cette affection, comme on l'a fait pour la tuberculose, la lè-

---

les muscles rouges se contractent lentement, restent contractés tout le temps que dure l'excitation et reviennent lentement sur eux-mêmes quand l'excitation cesse. Les muscles blancs au contraire se contractent brusquement et sont agités de secousses pendant leur contraction. Quand leur excitation cesse, ils reviennent brusquement à leur longueur primitive. D'après cette expérience on pourrait croire que lorsque l'on trouve chez un animal des muscles striés présentant cette différence de contraction, on doit observer également des modifications dans leur couleur et vice versa. Il n'en est rien : chez le lièvre, tous les muscles striés sont rouges et on observe cependant les deux modes de contraction. En poussant plus loin l'analyse et en cherchant si on ne trouverait pas, dans la structure intime de la fibre, un caractère permettant de prévoir cette différence fonctionnelle, on voit que les faisceaux striés à contraction rapide ne présentent que des noyaux périphériques, tandis que les fibres striés à contraction ralentie présentent des noyaux dans toute leur épaisseur. On est alors conduit à tirer cette conclusion : Les muscles à noyaux intérieurs ont une contraction ralentie ; les muscles à noyaux périphériques ont une contraction rapide. Eh bien cette conclusion est aussi fausse que celle qu'on tirerait de la couleur. S'il est des faisceaux musculaires possédant des noyaux intérieurs, ce sont ceux de la grenouille ; or, les muscles de cet animal se contractent rapidement comme les muscles à noyaux périphériques du lapin et du lièvre.



pre, l'actinomyose, etc., si toutefois cet élément existe.

Aujourd'hui, il est seulement permis de dire qu'il y a une maladie dont l'existence semble démontrée par des caractères cliniques spéciaux et constants, et qu'à côté on peut trouver dans nombre de cas cliniquement différents, une dégénérescence qui rappelle les lésions anatomiques de cette maladie.

Le *processus de dégénérescence* se compose de deux éléments :

A. — D'un élément irritatif qui aboutit à la multiplication et à l'hypertrophie des éléments cellulaires du tissu conjonctif ; à une leucocytose plus ou moins abondante, et à la sclérose des vaisseaux par suite d'endartérite et de périartérite.

B. — D'un élément dégénératif, conséquence probable des lésions vasculaires et de la nutrition imparfaite, qui porte sur les cellules conjonctives hypertrophiées et sur les fibres élastiques.

Nous rattachons à ce processus de dégénérescence le cas d'acné hypertrophique que nous avons publié, le cas de Chambard et de Gouilloud, le cas de Malassez et de Sinéty, etc...

Il est très vraisemblable que le xanthome des diabétiques, si différent du xanthome vulgaire au point de vue clinique, appartient à cette classe de dégénérescences. Jusqu'à ce que l'on ait déterminé



exactement la signification des éléments de cette éruption (éruption spéciale aux diabétiques, lichen, etc.), il nous semble qu'il conviendrait de l'étiqueter comme l'a fait Torok « Eruption papuleuse à dégénérescence graisseuse des diabétiques ». Il n'y aurait au moins là rien de compromettant.

II. — *La maladie xanthome* est le xanthome vulgaire des auteurs. Il existe encore dans son histoire bien des points obscurs. C'est ainsi que si l'on est fixé sur les grandes lignes du processus qui aboutit à la dégénérescence graisseuse d'apparence xanthomateuse, il est à peine possible d'émettre des hypothèses sur le xanthome-maladie.

Chambard, qui a publié des travaux si remarquables sur le xanthome, admettait un processus identique à celui que nous attribuons à la dégénérescence xanthomateuse ; mais Torok fait remarquer avec raison que dans les formes typiques de xanthome (X. plan), l'élément irritatif manque complètement. « Nos recherches histologiques ne nous ont révélé dans le xanthome nul processus irritatif, pas d'inflammation, pas de nécrose. Nous avons pu constater seulement une augmentation du nombre des cellules fixes se transformant en cellules adipeuses dont les noyaux multiples étaient aussi les indices du processus prolifératif, ainsi que quelques mitoses que l'on rencontre dans des



cellules contenant des gouttes de graisse ; dans d'autres cas ces altérations jointes à la fibromatose ».

Faut-il considérer le xanthome comme une tumeur ? Il est difficile d'apporter des arguments bien convaincants en faveur de cette hypothèse, soit que l'on considère cette affection comme un endothéliome adipeux avec de Vincintiis (multiplication des cellules endothéliales des espaces lymphatiques et dégénérescence graisseuse de ces cellules), soit qu'on lui donne avec Poensgen ; le nom de Lipome embryonnaire. (Transformation des Plasmazellen de Waldeyer en cellules xanthomateuses).

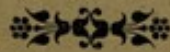
Enfin, reste la théorie séduisante de Torok : D'après cet auteur le xanthome n'est ni une dégénérescence ni une tumeur mais « *une anomalie produite sous l'influence de conditions héréditaires et congénitales, par la prolifération des cellules connectives et par leur transformation en cellules adipeuses à des endroits qui sont dépourvus normalement de tissu adipeux. C'est une anomalie de formation* ». Pour démontrer sa thèse, Torok fait remarquer que les cellules xanthélasmiennes représentent des cellules connectives en voie de devenir des cellules adipeuses, mais s'arrêtant au stade intermédiaire et ne devenant pas des cellules adipeuses adultes. La formation des cellules xanthé-



lasmiques autour des vaisseaux dans leur adventice même, est une analogie de plus entre le tissu adipeux et le tissu xanthomateux. Si l'évolution de la cellule n'est pas complète, c'est que ce tissu adipeux se forme à un endroit hétéropique et qu'il est constitué, en raison de cette hétérogénie, par des cellules adipeuses à évolution interrompue incomplète. L'hérédité du xanthome juvénile plaide en faveur de cette idée, de même l'existence de certaines formes, par exemple la forme linéaire zostériforme qui rappelle l'affection connue sous le nom de *naevi* linéaires et qui est considéré comme reconnaissant une origine congénitale. Torok compare le xanthome à certaines affections congénitales formées par des éléments normaux de l'organisme et ne représentant qu'une hypertrophie circonscrite et hétéropique de ces éléments. Ainsi certains kystes sébacés se forment par inclusion de l'épiderme et du derme; l'épithéliome kystique bénin se forme par inclusions de cellules épithéliales, peut être de l'épithélium des glandes sudoripares en voie de formation; le molluscum fibreux par l'hyperplasie des différentes couches de la peau, etc... Le développement du xanthome chez l'adulte ne constitue pas une preuve contre la nature embryonnaire du xanthome, les éléments embryonnaires pouvant sommeiller jusqu'à une époque indéterminée de l'existence.



Restent les rapports du xanthome avec les lésions du parenchyme hépatique. Ce ne sont pas, d'après Torok, l'hypertrophie du foie ou l'ictère qui sont la cause du xanthome. « Ne serait-il pas possible que l'hypertrophie du foie et avec cela l'ictère soient produits par la formation du tissu xanthomateux dans le foie. » On a observé à l'autopsie des cas de xanthomes typiques du foie et des voies biliaires. L'observation du xanthome juvénile familial, publié par Torok, offre un intérêt spécial en ce que le frère du malade atteint de xanthome multiple et d'hypertrophie du foie avec ictère présentait un engorgement considérable du foie et de la rate remontant à l'âge de huit ans, tout en étant exempt de lésions xanthomateuses tégumentaires. On pourrait considérer ce cas comme une fibro-xanthomatose du foie et des voies biliaires devançant le xanthome de la peau. Et cela n'est pas une simple coïncidence, car on a observé deux fois l'hypertrophie du foie dans cette famille (Torok).





Vu par le Président de la Thèse,

FOURNIER .

Vu par le Doyen,

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,  
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD







