

# FOLIA ANATOMICA UNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

REDACTORES

PROF. GERALDINO BRITES    PROF. MAXIMINO CORREIA

Hommage  
de la Rédaction

VOL. VIII



NN 1-7

TYPIS ACADEMICIS

MCMXXXIII

## INDEX

	NN
GERALDINO BRITES: <i>Le sarcome de la mamelle</i> . . . . .	1
AMÂNDIO TAVARES: <i>Sur la présence d'inclusions osseuses dans le foie d'une poule</i> .	2
GERALDINO BRITES: « <i>Oyum in ovo</i> » . . . . .	3
ERNESTO MORAIS & A. SALVADOR JUNIOR: <i>Sur une tumeur à type blastème rénal chez un chien</i> . . . . .	4
EGAS MONIZ & DIOGO FURTADO: <i>Visibilité aux rayons X des veines temporale superficielle et occipitale</i> . . . . .	5
LUCIO D'ALMEIDA: <i>À propos de deux cas de gynécomastie</i> . . . . .	6
ERNESTO MORAIS: <i>Nouvelles données pour l'étude des leucocytes chez le lapin</i> . .	7

# FOLIA ANATOMICA UNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

PUBLIÉES AVEC LE CONCOURS  
DE LA « JUNTE D'ÉDUCATION NATIONALE »

(Propriété de l'Institut d'Histologie et d'Embryologie et du Laboratoire d'Anatomie)

ÉDITEUR : PROF. GERALDINO BRITES

Les FOLIA ANATOMICA UNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS publient des mémoires originaux et des études d'Anatomie descriptive et topographique, d'Anatomie pathologique, d'Histologie et d'Embryologie réalisés dans les laboratoires de l'Université de Coïmbre.

Les FOLIA sont publiées en français, en anglais ou allemand, au choix de l'auteur. Les fascicules contenant une ou plusieurs FOLIA, paraîtront au fur et à mesure que les articles seront imprimés.

Les manuscrits adressés à la rédaction ne seront pas rendus à leurs auteurs même quand ils ne seront pas publiés.

Toute la correspondance concernant la rédaction et l'administration des FOLIA ANATOMICA doit être adressée à M. le Prof. Geraldino Brites, Institut d'Histologie et d'Embryologie, Coïmbre, Portugal.



# FOLIA ANATOMICA UNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

VOL. VIII

N 1

## LE SARCOME DE LA MAMELLE

PAR

GERALDINO BRITES

*(Reçu par la rédaction le 28 Décembre 1932)*

Cliniquement on emploie souvent le terme de sarcome pour désigner des tumeurs du sein, parfois très volumineuses, souvent kystiques, sans invasion ganglionnaire et qui ne se généralisent pas par voie sanguine; elles sont opérables très longtemps et avec beaucoup de chances de longue survie. Il y a très peu de temps que M. Tixier a plaidé à la Société de Chirurgie de Lyon (1) la conservation du terme et M. Bérard, à la même séance, reconnaissait les caractères particuliers, au point de vue clinique, de cette classe de tumeurs de la mamelle.

Ce n'est pas dans ce sens clinique que nous allons considérer les sarcomes de la mamelle, mais dans le sens anatomique.

Ces sarcomes sont fréquemment des trouvailles du microscope et souvent leur diagnostic est malaisé. Ce sont ces tumeurs qui feront l'objet de notre part d'un essai d'interprétation au point de vue pathogénique, de mise au point et de classement.

(1) Séance du 16 Juin 1932. V. in *La Presse Médicale*, 1932, p. 1123.



Dans ce but nous avons rassemblé de nombreux matériaux et nous tenons à remercier ici-même tous ceux qui ont facilité notre tâche, en nous permettant l'étude des cas de leur observation personnelle ou maintenus dans les musées des établissements qu'ils dirigent.

Parmi eux nous enrégistrons, comme méritant le plus notre reconnaissance, MM. les Profs. Francisco Gentil, Custódio Cabeça, Luiz Adão, Henrique Parreira, Santos Viegas.

Sur ce sujet nous avons fait une première communication au 1<sup>r</sup> Congrès hispano-portugais de Gynecologie et d'Obstetrice (Madrid. 1931). Poursuivant les recherches, nous avons détaillé et complété nos conclusions. L'ensemble des études faites est si long que, pour mettre de l'ordre dans notre rapport, nous décrivons avec détail tous les cas; ensuite, par une recherche approfondie nous tâcherons de dépouiller la littérature des faits plus importants et de ces matériaux nous dégagerons les conclusions, dont l'intérêt n'est pas exclusivement anatomique.

## OBSERVATIONS

### I

#### FIBRO-SARCOME DE LA MAMELLE MASCULINE

Cette première étude a rapport à une pièce appartenant au Musée d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine de Coïmbre. Cette pièce porte le n° 51 de la collection du regretté chirurgien Prof. Sousa Refoios et sous ce numéro est inscrite l'indication *Sarcoma da mama direita de um padre de 55 anos. Cura* (1903)(1). On y voit un large lambeau cutané, elliptique, dont les axes mesurent 15 et 7 centimètres à peu près. Il ne présente aucun ves-

(1) *Sarcome de la mamelle droite chez un prêtre, âgé de 55 ans. Guérison* (1903).



tige de mamelon ni de cicatrice, et par sa face profonde il se continue par une masse néoplasique, aplatie, recouverte par des masses musculaires, qui ont été coupées d'arrière en avant, et de même la tumeur, suivant le plan médian. La rétraction des tissus montre que la coupe a été faite avant l'immersion dans le fixateur.

La tumeur est actuellement blanche grisâtre, d'aspect homogène dans tous les points où les surfaces de section ont été examinées, de consistance ferme, quoique un peu élastique, très résistante à la coupe, laissant exsuder du liquide par une forte pression. Entre la tumeur et les muscles qui recouvrent la face postérieure s'étend un tissu laxé, qui forme un plan de clivage, permettant l'isolement parfait et complet de la masse néoplasique dans toute l'étendue de la face postérieure (Fig. 1). L'adhérence à la peau était parfaite, le plan de clivage n'existant plus au voisinage immédiat de celle-ci; au delà de cette limite les essais n'ont pas été poursuivis pour ne pas endommager la pièce.

Une mince tranche, intéressant toute l'épaisseur de la tumeur, au niveau de l'incision médiane, a été recueillie pour l'étude histologique. Cette étude a rencontré quelques difficultés decoulant de l'action trop prolongée des liquides de conservation, mais après quelques essais techniques nous avons réussi et atteint des résultats à enregistrer.

En observant les coupes de la partie centrale de la tumeur on constate que le tissu est compact et présente une disposition fasciculée nette, les interstices étant très étroits et en partie occupés par des cellules fusiformes (Fig. 2). Les faisceaux sont sectionnés suivant toutes les incidences. La fibrillation de ces faisceaux est apparente, mais pas constamment: sur de larges zones les cellules deviennent très rares (Fig. 3), les interstices plus étroits et les faisceaux se montrent plus épais, uniformes, peu colorables, vitreux.

Les fibrocytes sont plats et minces; leur cytoplasma se colore en rose plus fortement que les faisceaux collagènes,

ce qui les rend plus facilement appréciables; leurs ramifications sont peu nombreuses, leur noyau peu chromatique, quoique fréquemment ratatiné.

L'épaisseur considérable des faisceaux collagènes est plus nette et leur disposition en trame plus évidente en employant une technique convenable. Au moyen de la laque ferrique d'Heidenhain, après un long mordantage dans l'alcool iodé (Fig. 4), la fibrillation des fibres est d'une netteté parfaite. Dans les préparations obtenues après l'action de l'oxyde d'argent ammoniacal récemment préparé, suivant la technique de Levi-Barbacci, les fibres collagènes, intéressées longitudinalement (Fig. 5) ou en tous sens par la coupe (Fig. 5), se présentent comme des puissantes bandes, reliées par des fibrilles précollagènes. Ces zones sont très pauvres en vaisseaux qui parcourent les interstices qui restent à l'entrecroisement des gros faisceaux, enveloppés par un tissu conjonctif laxé.

La recherche de figures caryocynétiques a résulté entièrement négative.

On reconnaîtra par cette description le fibrome dur. Mais on peut aller plus loin dans cette étude et, en rappelant que les fibromes de la mamelle ne sont plus que des fibro-adénomes dont le connectif prend les devants sur l'épithélium, nous avons cherché des vestiges de la partie glandulaire primitive. Après une recherche laborieuse, nous avons rencontré, perdues dans la masse néoplasique, des formations qui doivent être comprises comme des restes glandulaires.

En effet on peut voir des noyaux disposés avec régularité à la périphérie de petites masses de protoplasma indivis, allongées ou circulaires, ébauchant parfois un lumen. Ces noyaux présentent des lésions de caryorrhéxis ou de pycnose plus ou moins avancées. Les faisceaux conjonctifs forment des strates concentriques autour de ces masses épithéliales. Dans la coupe représentée dans la fig. 7, il y a une épaisse couche de fibres circulaires, qui est reliée au tissu néoplasique par une autre couche où des fi-



bres longitudinales, transversales et obliques s'entremêlent. Cette disposition se répète autour de tous les restes épithéliaux; leur paroi propre, hyaline n'est plus appréciable.

Cet aspect morphologique des résidus épithéliaux, se présentant toujours comme des cylindres cellulaires, étroits, massifs ou ménageant un petit lumen, coupés suivant toutes les incidences nous porte à croire que les tubes glandulaires, — galactophores étroits, atrophiés, comme il est à supposer qu'ils le soient dans le mamelle d'un mâle de 55 ans — n'ont pas collaboré activement dans l'édification de cette néoplasie, à moins qu'une partie seulement y aie pris part, les formations adénomateuses résultantes étant entièrement disparues.

La recherche des tubes glandulaires nous a fait reconnaître que ce fibrome n'a pas une texture uniforme. Vers la surface et même sur des zones étendues situées en pleine masse néoplasique, il y a une étrange richesse d'éléments cellulaires.

On sait que les fibromes de la mamelle, dès qu'ils sont volumineux renferment toujours des parties riches en cellules; il suffit de faire leur examen systématique pour les rencontrer. Mais dans ce cas la richesse dépasse l'habituel. Ces infiltrations de cellules présentent deux aspects apparemment différents, en fait dépendant l'un de l'autre. *a)* Les cellules s'amassent dans le tissu conjonctif des interstices vasculaires du fibrome, en les élargissant et repoussant les faisceaux collagènes; il y a des îlots de cellules qui noyent les vaisseaux (Fig. 8). Si l'infiltration n'est pas trop abondante, ce tissu conjonctif périvasculaire maintient sa structure, où les fibres précollagènes sont nombreuses, mais s'éparpillent entre les fibres collagènes (Fig. 9); dès une certaine limite on ne voit qu'une charpente précollagène d'une délicatesse extrême (Fig. 10). *b)* En d'autres endroits les cellules se disséminent entre les fibres des gros faisceaux; elles comblent les mailles de la trame, rendant moins dense le tissu (Fig. 11). Le Levi-Barbacci rend bien

nette cette dissociation (Fig. 12), surtout si on fait la comparaison de cette figure 12 avec la fig. 5.

L'examen attentif des coupes et surtout l'étude de coupes en série met en évidence que ce dernier aspect est toujours en rapport avec le premier: l'infiltration d'un interstice vasculaire débordant, fait l'envahissement irrégulier des faisceaux collagènes contigus.

L'étude des éléments cellulaires constituant l'infiltration donne des résultats saisissants, dont l'interprétation nous retiendra quelque temps.

Considérons tout d'abord les magma des travées conjonctivo-vasculaires interposées aux gros faisceaux conjonctifs.

Le polymorphisme des éléments qui s'y amassent attire l'attention dès l'examen à un grossissement moyen (Fig. 13). Ce sont des cellules à forme et volume extrêmement variés, dont les limites sont parfois difficiles d'apprécier en conséquence de leur juxtaposition, avec formation de masses protoplasmiques à plusieurs noyaux.

Les noyaux, fréquemment multiples, même sur des cellules de petites dimensions, présentent des formes très variées, arrondies, allongées, en boudin, réniformes, plurilobées, quelquesuns très petits, d'autres énormes.

Il est encore à remarquer dans les amas périvasculaires plus considérables, l'absence d'un stroma colorable par l'hématoxyline-éosine.

Un grossissement plus fort confirme l'existence d'éléments géants plurinucléaires et l'aspect irrégulier des noyaux plus volumineux, quelquefois des noyaux bourgeonnants. La disposition anastomotique des masses cytoplasmiques est à enregistrer (Fig. 14), les ponts étant tantôt épais, tantôt extrêmement minces; parfois elles forment des fibres moniliformes ou des bandes à coupures variées. Un réseau à mailles inégales est ainsi formé, mais il faut dès ce moment remarquer qu'il n'est aucunement en rapport à un réseau connectif.

A l'intérieur des mailles on voit des éléments apparem-



ment isolés, à contour polygonal bien net, dont le noyau se présente plus fortement chromatique que ceux des parties vues longitudinalement. Un examen plus approfondi, fait en comparant les aspects variés de ces éléments et en étudiant des plans successifs (d'une même coupe, en choisissant les plus épaisses, fait voir qu'il s'agit surtout de cellules allongées à noyau allongé aussi, intéressées par la coupe perpendiculairement à leur axe.

Les masses cytoplasmiques se disposent autour des capillaires dont les cellules endothéliales sont épaisses et comme boursoufflées. Cette modification reproduit celle que Pilliet a décrit dans le sarcome musculaire et de même la disposition décrite est celle que Durante attribue aux éléments de ce même néoplasme: « de volumineuses cellules, dont les plus rapprochées (des vaisseaux), dissociées par imbibition séreuse affectent une disposition étoilée, tandis que les plus éloignées se disposent circulairement comme un manchon d'éléments fusiformes » (Durante, *loc. cit.*, p. 433).

À un grossissement encore plus fort et choisissant des zones bien fixées, correspondant au voisinage de la surface de la section médiane primitive, ce caractère syncytial est encore plus net (Fig. 15). Des épaississements de protoplasma renferment des noyaux, fréquemment en division directe, fortement chromatiques, polymorphes. Ces épaississements sont relliés entre eux par des ponts, filaments ou membranules d'une délicatesse extrême; par-ci par-là existent de longs fuseaux qui étirent les membranules, finement striés dans le sens longitudinal. De petites masses de protoplasma nucléées semblent prêtes à s'en détacher.

Sur d'autres points, comme celui représenté dans la fig. 16, correspondant à un tube épithélial, dont les cellules sont plus ou moins altérées, la disposition syncytiale est moins évidente, mais les cellules s'amassent les unes sur les autres, fixant fortement l'éosine, comme c'est l'habituel avec les globules rouges du sang. Cet aspect est à surprendre et nous sommes entraînés à rapprocher ces élé-

ments polyédriques ou allongés, isolés ou anastomosés, de volume si varié, des parties plus épaisses et plus sombres du syncytium que nous venons de décrire ci-dessus.

Ce rapprochement est d'autant plus justifié que nous pouvons constater des aspects qui doivent être interprétés comme phases de la division amitotique de leur noyau suivie de scision du cytoplasma (Fig. 17).

Dans ces amoncellements cellulaires pérítubulaires et autour des gros vaisseaux, à côté des noyaux hyperchromatiques allongés, on voit un petit nombre d'autres noyaux clairs, à chromatine sous forme de grains petits et dispersés, allongés aussi, des fibrocytes normaux. Ces amas semblent ne pas posséder de stroma conjonctif sauf au voisinage immédiat des vaisseaux, mais l'application de la technique de Levi-Barbacci révèle un réticule précollagène, dont les travées irradient des capillaires et des rares tubes épithéliaux (Fig. 18).

L'un de ces interstices vasculaires nous a montré des cellules rappelant les caractères des cellules géantes à corps étrangers (Fig. 18) et, notre attention aiguillée dans ce sens, une recherche minutieuse et longue nous a fait rencontrer d'autres éléments de ce genre, nullement nombreux, les uns typiques, les autres très allongés, possédant un gros noyau, sombre, entouré d'une zone plus claire et plus homogène de cytoplasme (Fig. 20).

Considérons maintenant l'infiltration cellulaire des gros faisceaux conjonctifs du fibrome, au voisinage des amas interstitiels périvasculaires.

Les cellules ne se trouvent pas seulement dans les intervalles de la trame des faisceaux, mais aussi dans l'épaisseur des fibres, éparpillant les fibrilles (Figs. 21 et 22). Le plus grand nombre de ces éléments est polyédrique, à limites parfaitement nettes, à noyaux arrondis, riches en chromatine, parfois si riches qu'ils se colorent fortement en violet noir. En cherchant à voir à son niveau les différents plans de la coupe on reconnaît que ces noyaux sont longs et se présentent plus ou moins sombres suivant leur



épaisseur correspondant à celle de la coupe. Ainsi sont plus sombres les noyaux intéressant toute la coupe et disposés parallèlement à l'axe du système optique employé; on voit de même des noyaux disposés obliquement, plus au moins contournés, moniliformes, bourgeonnants, plus sombres au niveau des parties plus épaisses. Dans la fig. 23 nous représentons les aspects de plusieurs cellules à différents plans successifs de la coupe. Ces éléments se divisent par étranglement régulier ou très inégal et on peut y voir des noyaux énormes, en boudin ou rubannés, présentant des étranglements préparant la division (Fig. 24).

D'autres cellules de beaucoup moins nombreuses (Fig. 24), possèdent des noyaux à formes variées; leur chromatine est granuleuse et leur cytoplasme appliqué contre les faisceaux conjonctifs n'est pas souvent appréciable. Moins nombreuses encore sont celles dont le cytoplasme se présente finement grenu, après traitement par la laque ferrique. Ce sont, les unes et les autres, des cellules que l'on trouve toujours dans les fibromes, au voisinage des interstices vasculaires, constituant les centres d'accroissement néoplasique.

Au voisinage de la surface postérieure de la tumeur, tout près du plan de clivage qui rend si facile son isolement des couches musculaires sous-jacentes, les coupes contiennent des faisceaux musculaires striés qui semblent se perdre dans la masse centrale. Cette constatation nous a surpris parce que, à la surface établie par le plan de clivage, on ne voit pas le passage de fibres musculaires vers la tumeur.

Les fibres, composant ces faisceaux sont d'un volume extrêmement variable: à côté de fibres dont le diamètre est de 5,4 et même de 3  $\mu$ , de beaucoup les plus nombreuses, on voit d'autres dont le diamètre atteint 180  $\mu$ . Et nous croyons avoir observé des fibres encore plus volumineuses, dont la section transversale, n'étant pas circulaire, mais irrégulière, ne se prête pas à être mesurée.

En attribuant, quoique d'une façon un peu arbitraire,

aux fibres normales le diamètre de  $70\ \mu$  (Hayem) ou même  $100\ \mu$  (Stöhr), ces fibres mesurant  $180\ \mu$  doivent être considérées comme hypertrophiées. D'autre part, en considérant que l'on admet d'une façon générale, qu'il y a atrophie lorsque les fibres présentent un diamètre inférieur à  $35\ \mu$  (Durante) nous devons conclure que l'atrophie de la plupart des fibres composant ces faisceaux musculaires est considérable. Ces fibres, tant les hypertrophiées que les atrophiées, maintiennent leur striation longitudinale, peut-être un peu exagérée, et la striation transversale.

Ces fibres présentent d'autres modifications, plus fréquentes et plus accusées vers l'intérieur de la masse de la tumeur.

Les noyaux musculaires grossissent, s'allongent et se colorent plus fortement; ils sont entourés d'une zone claire de sarcoplasma, et, soit sous le sarcolemme, soit dans les interstices même des colonnettes fibrillaires, qu'ils élargissent, ils forment des chaînettes longitudinales de 4, 5, 6 noyaux et même davantage. On peut y vérifier des phases diverses de la multiplication par division directe: les noyaux s'allongent, parfois énormément, forment de longs boudins, à extrémités arrondies ou en massue (Fig. 25); des étranglements transversaux, multiples apparaissent, suivis de la scission, le pont d'union devenant de plus en plus mince et clair. Ces noyaux s'accroissant d'une façon très inégale, leur chromatine se disperse et, en s'entourant d'une couche de sarcoplasma, des cellules se sont individualisées. Elles se disposent à la file, séparant des faisceaux de fibrilles, qui maintiennent pendant quelque temps leur double striation (Fig. 26), le tout remplissant la gaine du sarcolemme. C'est le *boyau cellulaire* de Waldeyer à peu près.

La multiplication des cellules par amitose se poursuit, les éléments naissants étant de plus en plus polymorphes.

À côté de ces boyaux, distendu le sarcolemme par les cellules y contenues, on voit des amas de cellules identiques dans le tissu interstitiel, entourant des faisceaux de fibrilles, dont la striation transversale a disparu en grande



partie, parfois complètement, s'imposant comme des fibres conjonctives, si on oublie leur irrégularité.

En examinant avec détail plusieurs points des préparations de cette couche périphérique de la tumeur, parcourue par des fibres musculaires, nous sommes amenés à reconnaître que ces amas sont à rattacher aux boyaux de cellules musculaires: En effet, en suivant des fibres nous avons vu quelques unes comme que émiettées à leur extrémité; on y voit, au milieu du tissu conjonctif, des masses très colorées en rose par l'éosine (Fig. 27), très irrégulières en forme et dimensions, quelques unes plurinucléées, auxquelles sont rattachées des cellules à noyaux polymorphe et d'autres dont les caractères sont tout-à-fait les mêmes des cellules des boyaux musculaires. Parfois des noyaux s'accumulent sur des débris protoplasmiques qui ne sont pas les plus volumineux (Fig. 28) le tout au milieu de coupes transversales de fibres musculaires frappées par la nécrose hyaline.

La prolifération des noyaux musculaires dans l'épaisseur de la fibre communique aux sections transversales l'aspect des cellules géantes (Figs. 29 et 30). Dans ces énormes cellules il n'y a aucun trace de fibrillation.

Toutes ces cellules formées dans l'épaisseur des fibres musculaires ou entassées à leur place et voisinage, outre son polymorphisme, possèdent des noyaux bizarres et se multiplient par amitose; leur cytoplasme est finement grenu dans les zones les mieux fixées et se colore fortement par l'éosine. Ces éléments se ressemblent donc étrangement aux cellules d'infiltration que nous avons décrites en plein fibrome et la ressemblance devient identité parfaite si nous faisons la comparaison des aspects comme celui de la Fig. 31 avec celui représenté dans la Fig. 16, la première représentant une grosse fibre musculaire, dont la striation transversale n'était plus visible, se terminant par un amas de cellules nettement individualisées, parmi d'autres formant encore une magma où les limites sont confuses.

Toutes ces cellules interposées aux fibres musculaires et d'infiltration du fibrome, par l'ensemble de leurs caractères appartiennent à la lignée conjonctive; elles se montrent nettement en évolution néoplasique maligne. Au fibrome s'est additionné un sarcome.

\*

Le diagnostic écrit par le chirurgien lui-même dans l'étiquette mise sur le bocal qui contient cette pièce, est, nous le croyons, celui que seule l'observation clinique a établi. En effet dans la pièce il n'y avait pas de traces d'avoir été cueillis des fragments pour l'étude histologique et dans le catalogue du Musée, auquel elle appartient, on ne rencontre de justification du diagnostic qui y est porté.

Il serait intéressant de connaître des détails sur l'évolution clinique de cette tumeur. Dans ce but nous avons fait quelques démarches, qui n'ont pas réussi, et je remercie bien à M. le Dr Júlio de Souza Refóios qui pour satisfaire ma demande, a bien voulu faire des recherches dans les manuscrits qu'il a hérité de son illustre père.

D'après ce que nous venons de mentionner deux hypothèses doivent être mises en discussion: *a)* Dans le fibrome de la mamelle et au dépens du connectif des interstices vasculaires, s'est développé un sarcome qui a envahi les muscles du voisinage dont les fibres étaient déjà frappées d'atrophie par compression. *b)* Le fibrome a été envahi, tout au long des interstices vasculaires par un sarcome de provenance musculaire, soit des fibres striées, soit des travées conjonctivo-vasculaires du muscle.

Dans les muscles comprimés par un fibrome sarcomateux et envahis secondairement par le sarcome et dans un sarcome né du connectif interstitiel du muscle, les fibres striées doivent présenter des altérations profondes, aboutissant à leur disparition totale dans les zones primitivement atteintes, dès que la tumeur prenne un certain développement. Les fibres musculaires englobées dans la tumeur



seront peu altérées (Lemaréchal) dans le cas où le développement des traînées néoplasiques n'est pas suffisamment étendu pour déterminer des altérations.

En effet on sait que, au voisinage immédiat des tumeurs juxtamusculaires et entre les traînées néoplasiques épaisses s'étendant par contiguité dans le muscle, la plupart des fibres striées disparaissent par un processus d'atrophie avec prolifération des noyaux par segmentation directe et retour plus ou moins complet de la fibre à l'état cellulaire indifférent. On n'y rencontre que quelques fibres déformées, minces, moniliformes les plus longues, fusiformes les plus courtes, quelques unes anuclées, les unes et les autres encore striées, et, parmi celles-ci, des cellules isolées d'origine musculaire, entièrement dépourvues de striation, mélangées à des lymphocytes. Des dégénérescences diverses collaborent dans la disparition des fibres en préparant la résorption des cellules qui résultent de leur dédifférenciation.

Les fibres musculaires résiduelles, perdue leur striation (Durante) ou seul le sarcolemme, conservé et épaissi (Pilliet) concourent pour la formation de travées fibreuses.

En ce moment il serait à rappeler la discussion engagée autrefois sur le point de départ du sarcome des muscles, considéré soit dans les fibres musculaires, soit dans le tissu interstitiel, mais elle est tout à fait périmée. On ne peut pas répéter l'affirmation que Durante a faite en 1900 (1).

Contre l'avis de Schäffer on doit juger aujourd'hui possible la transformation de la cellule musculaire en cellule sarcomateuse et considérer ce fait compatible avec la doctrine de la spécificité cellulaire, telle qu'elle est comprise actuellement.

Il n'est pas facile de comprendre d'ailleurs, comment,

---

(1) «On est actuellement d'accord pour refuser à la cellule musculaire, jusqu'à nouvel ordre, la possibilité de se transformer en cellule sarcomateuse» *Anatomie pathologique des muscles*, in *Manuel d'Histologie pathologique*, de Cornil & Rouvier, T. II, 1902, p. 455.

étant difficile de distinguer les cellules sarcomateuses des cellules musculaires jeunes, de l'aveu même de Durante, l'affirmation de Sokoloff puisse être considérée « comme reposant probablement sur une erreur d'interprétation » (*loc. cit.*, p. 455).

Faite la différenciation de la fibre musculaire, la reprise de l'activité évolutive des cellules indifférenciées dans le sens conjonctif est à admettre. C'est la métaplasie indirecte, dite par prolifération (Roussy), la métaplasie de néoformation de Menetrier.

Les cellules nées du blastème myoblastique et qui s'entassent au-dedans de la gaine du sarcolemme, sont très polymorphes et constituées par un noyau ovalaire, entouré d'un protoplasma légèrement granuleux, se colorant faiblement par l'éosine. Ces éléments ne sont nullement des éléments néoplasiques, l'affirme Durante et ils traduisent habituellement l'atrophie et la dégénérescence de la fibre musculaire. Mais dans notre cas il y a déjà quelque singularité dans la formation du blastème : C'est la formation des noyaux rubannés gigantesques (Fig. 25) qui donneront naissance à une série longitudinale de noyaux qui à son tour s'allongeront énormément pour former d'autres rubans. Et tous ces noyaux sont hyperchromatiques, en contraste avec d'autres fibres où la division est moins rapide, les noyaux en amitose étant moins nombreux et moins avides de colorant. Ceux-ci sont fréquemment représentés par des cellules géantes où la dégénérescence prédomine.

Les cellules individualisées se présentent déjà plus avides d'éosine, comme si dans leur cytoplasma granuleux existait de l'hémoglobine.

En conséquence de la fragmentation des noyaux rubannés et de la production exagérée de cellules, le sarcolemme est distendu outre mesure et il est rompu dispersant les éléments jeunes dans le tissu interstitiel. Après cette dispersion, différemment de ce que l'on observe dans le processus dégénératif habituel, ces cellules ne présentent



nullement des signes de destruction ; bien au contraire elles montrent une activité exhubérante : elles s'accroissent, leurs noyaux présentent des aspects variés, quelquefois ils sont monstrueux, et ils se divisent comme auparavant par amitose, présentant toujours la tendance à former de noyaux rubannés. Par suite de cette prolifération ils vont suivre les interstices à moindre résistance, les travées vasculaires et les cellules s'entassent autour des vaisseaux, dans les mailles du tissu précollagène présentant une disposition concentrique

Ces cellules montrent de la tendance pour s'anastomoser, formant de bizarres syncytiums, et même pour se fusionner donnant naissance à des éléments plurinucléaires monstrueux.

D'autres fois elles s'émiettent après bourgeonnement du noyau, avec formation d'éléments qui à son tour s'accroissent, en reformant les cellules monstrueuses.

Ces cellules ne présentent que exceptionnellement des fibrilles et jamais de fibrilles striées, même à la périphérie de l'élément. Ce fait est frappant et éloigne par lui seul ce développement néoplasique du tableau classique du rhabdomyosarcome. D'autre part on n'observe ici le polymorphisme poussé à l'extrême de cette néoplasie musculaire.

L'étude des préparations porte, en résumé, à croire que des fibres musculaires ont été le point de départ des éléments qui constituent les traînées sarcomateuses qui dissocient les gros faisceaux conjonctifs du fibrome : Ces fibres sont revenues à son état cellulaire primitif, sa différenciation ayant disparu complètement ; une nouvelle différenciation s'est faite dans le sens conjonctif, donnant naissance ensuite à des éléments sarcomateux. Le sarcome a suivi la métaplasie conjonctive des fibres musculaires.

*(Recherches faites avec l'aide de la Junte d'Éducation Nationale).*

## EXPLICATION DES PLANCHES

- Fig. 1: La tumeur vue par la face postérieure, sectionnée suivant le plan médian et isolée des masses musculaires, suivant le plan de clivage.
- Fig. 2: Coupe de la partie centrale de la tumeur. Gross. 260 ×
- Fig. 3: Idem. Zone de nécrose hyaline. Gross. 260 ×
- Fig. 4: Gros faisceaux fibromateux. Col. hématoxyline-éosine. Gross. 389 ×
- Fig. 5: Idem. Méthode de Levi-Barbacci. Gross. 245 ×
- Fig. 6: Zone intermédiaire à des gros faisceaux conjonctifs. Méthode de Levi-Barbacci. Gross. 245 ×
- Fig. 7: Disposition des faisceaux conjonctifs autour d'un tube épithélial. Gross. 593 ×
- Fig. 8: Grosse trainée sarcomateuse au milieu du fibrome. Gross. 122 ×
- Fig. 9: Charpente collagène et précollagène d'une trainée sarcomateuse. Méthode de Levi-Barbacci. Gross. 267 ×
- Fig. 10: Charpente précollagène d'une grosse trainée sarcomateuse. Méthode de Levi-Barbacci. Gross. 244 ×
- Fig. 11: Infiltration des faisceaux du fibrome par des éléments sarcomateux. Gross. 108 ×
- Fig. 12: Charpente collagène et précollagène au niveau d'une plus forte infiltration d'éléments sarcomateux dans le fibrome. Méthode de Levi-Barbacci. Gross. 208 ×
- Fig. 13: Partie d'une épaisse trainée sarcomateuse au niveau d'une travée conjunctivo-vasculaire du fibrome. Gross. 225 ×
- Fig. 14: Invasion périvasculaire par des éléments sarcomateux, montrant leur tendance à s'anastomoser. Gross. 772 ×
- Fig. 15: Syncytium néoplasique. Gross. 1032 ×
- Fig. 16: Infiltration péricanaliculaire d'éléments sarcomateux. Gross. 757 ×
- Fig. 17: Syncytium néoplasique. Gross. 1122 ×
- Fig. 18: Charpente conjonctive d'une infiltration sarcomateuse périvasculaire. Méthode de Levi-Barbacci. Gross. 603 ×
- Fig. 19: Cellules géantes musculaires. Gross. 615 ×
- Fig. 20: Plusieurs cellules géantes musculaires réunies dans le même dessin. Gross. 1370 ×
- Figs. 21 et 22: Dissociation des faisceaux du fibrome par des éléments sarcomateux. Gross. 466 ×
- Fig. 23: Aspects de plusieurs cellules sarcomateuses sur plans successifs d'une même coupe. 1, 2, 2, gross. 850 × 4, 5, 6, 7, gross. 1196 ×
- Fig. 24: Invasion du fibrome par des cellules sarcomateuses. Laque férique d'Heidenhain. Gross. 637 ×
- Fig. 25: Fibres striées; noyaux en division amitotique. Gross. 637
- Fig. 26: Formation de cellules musculaires jeunes et leur évolution néoplasique. Gross. 640 ×
- Figs. 27 et 28: Dispersion des éléments constituant le boyau cellulaire par rupture du sarcolemme. Gross. 640 ×
- Figs. 29: Fibres striées coupées transversalement. Gross. 640 ×
- Fig. 29: Idem. Gross. 850
- Fig. 31: Boyau cellulaire au-dedans du sarcolemme. Gross. 1580 ×



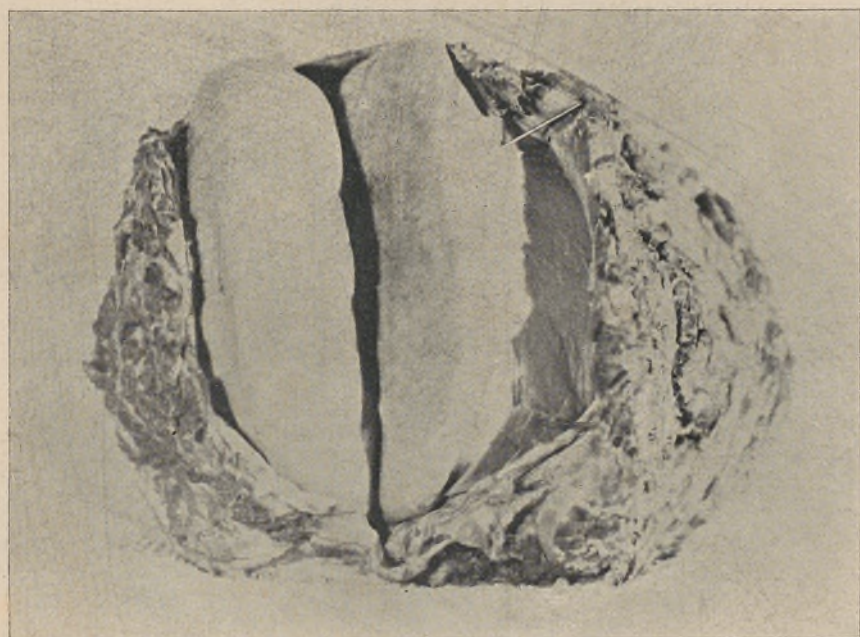


Fig. 1





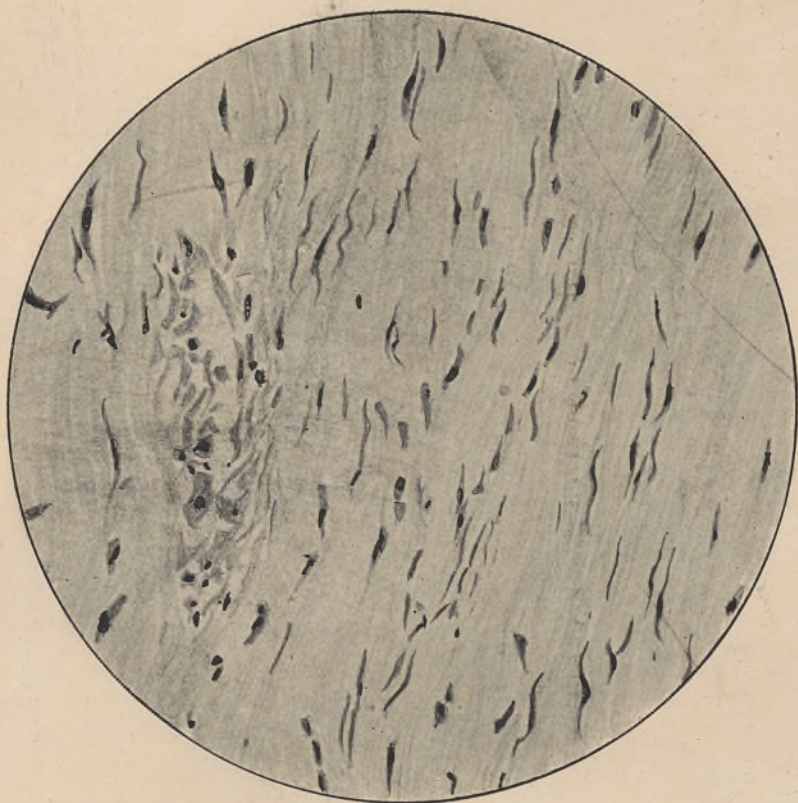


Fig. 2





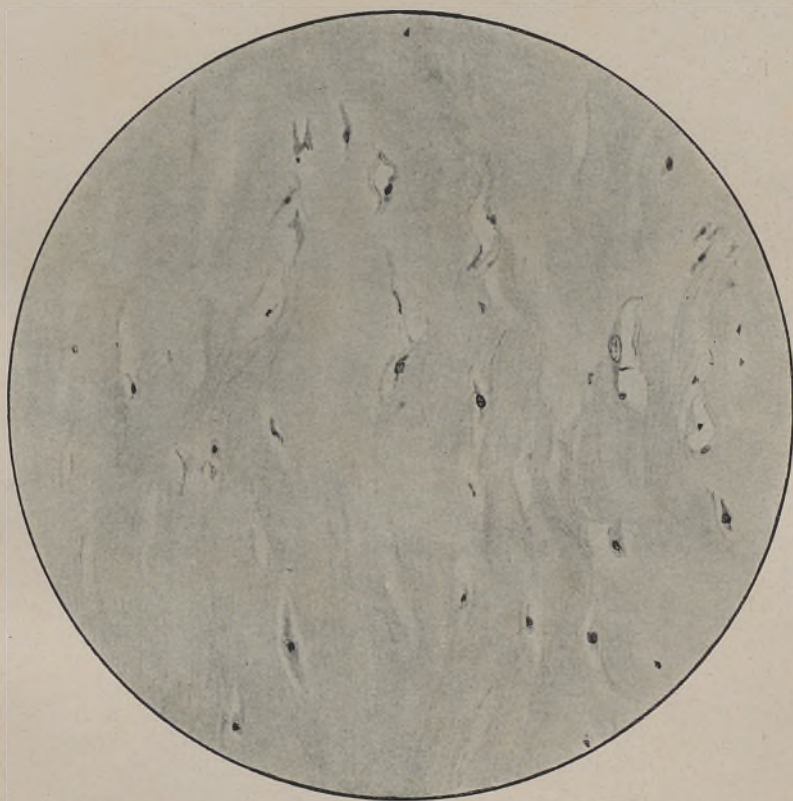
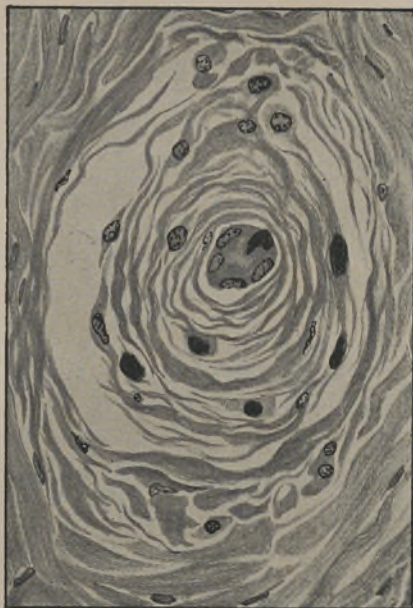


Fig. 3



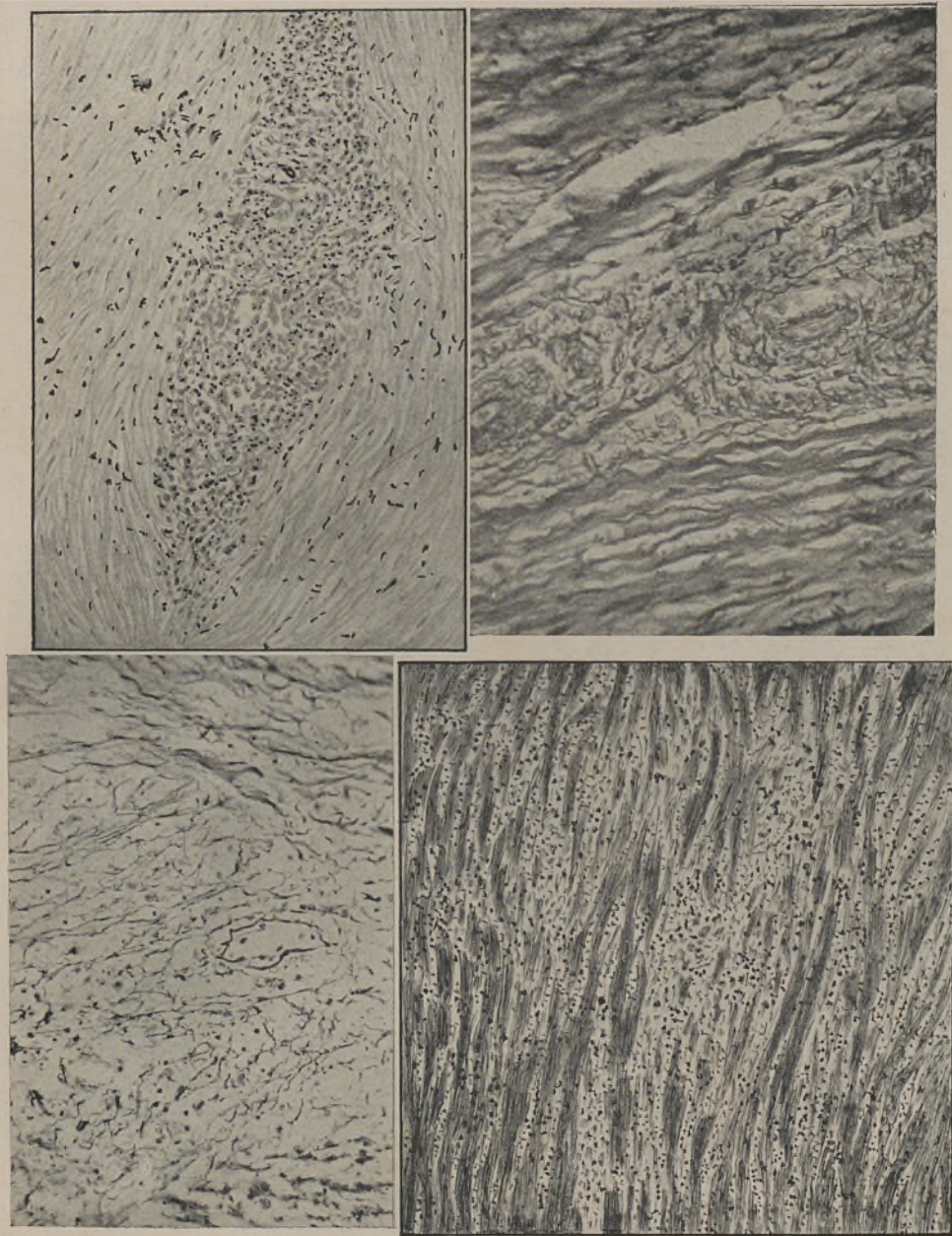




Figs. 4, 5, 6, 7



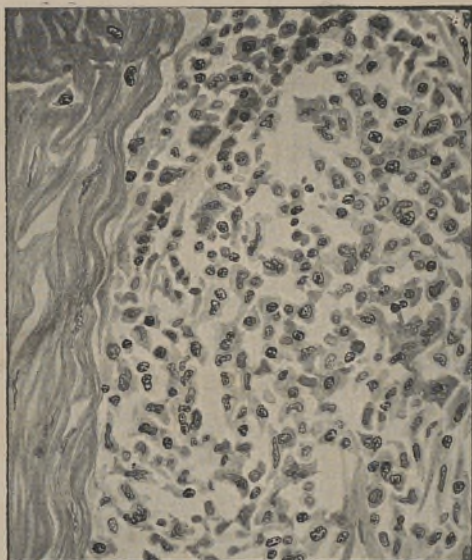




Figs. 8, 9, 10, 11



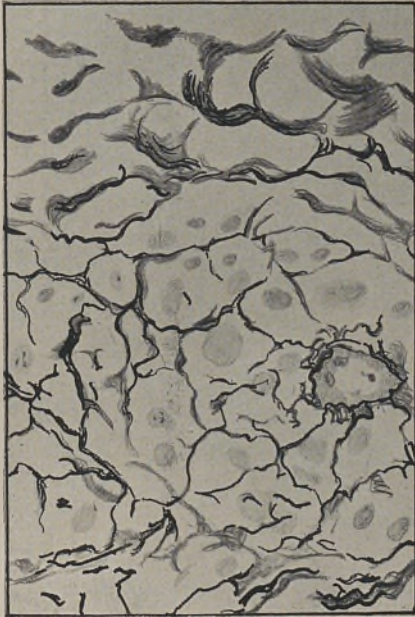




Figs. 12, 13, 14, 15



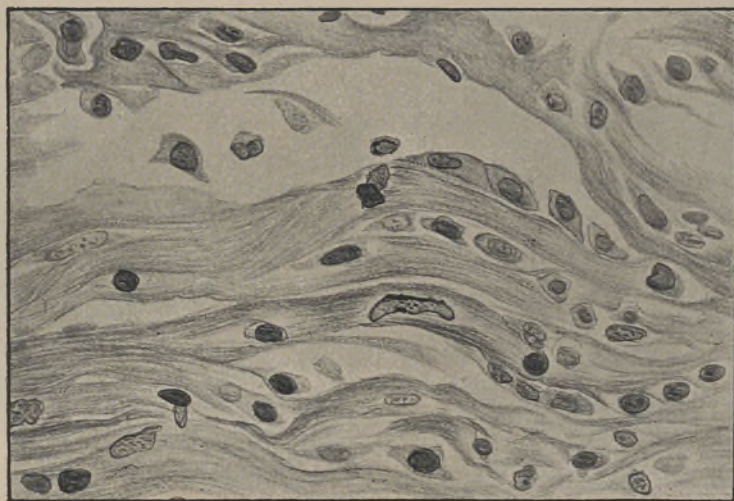
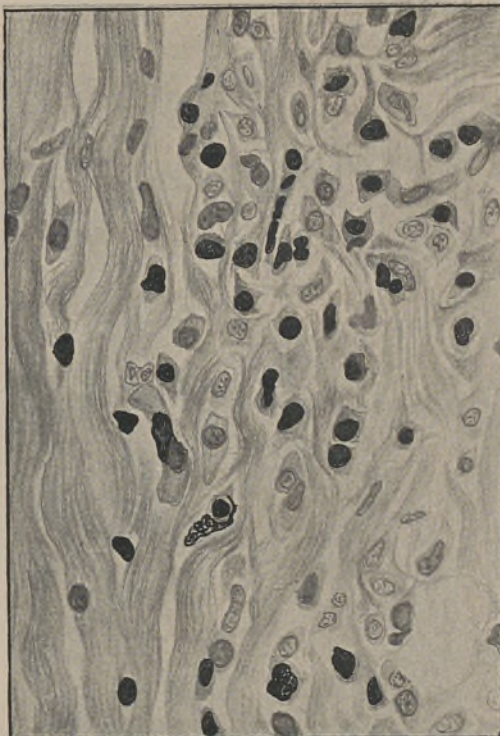




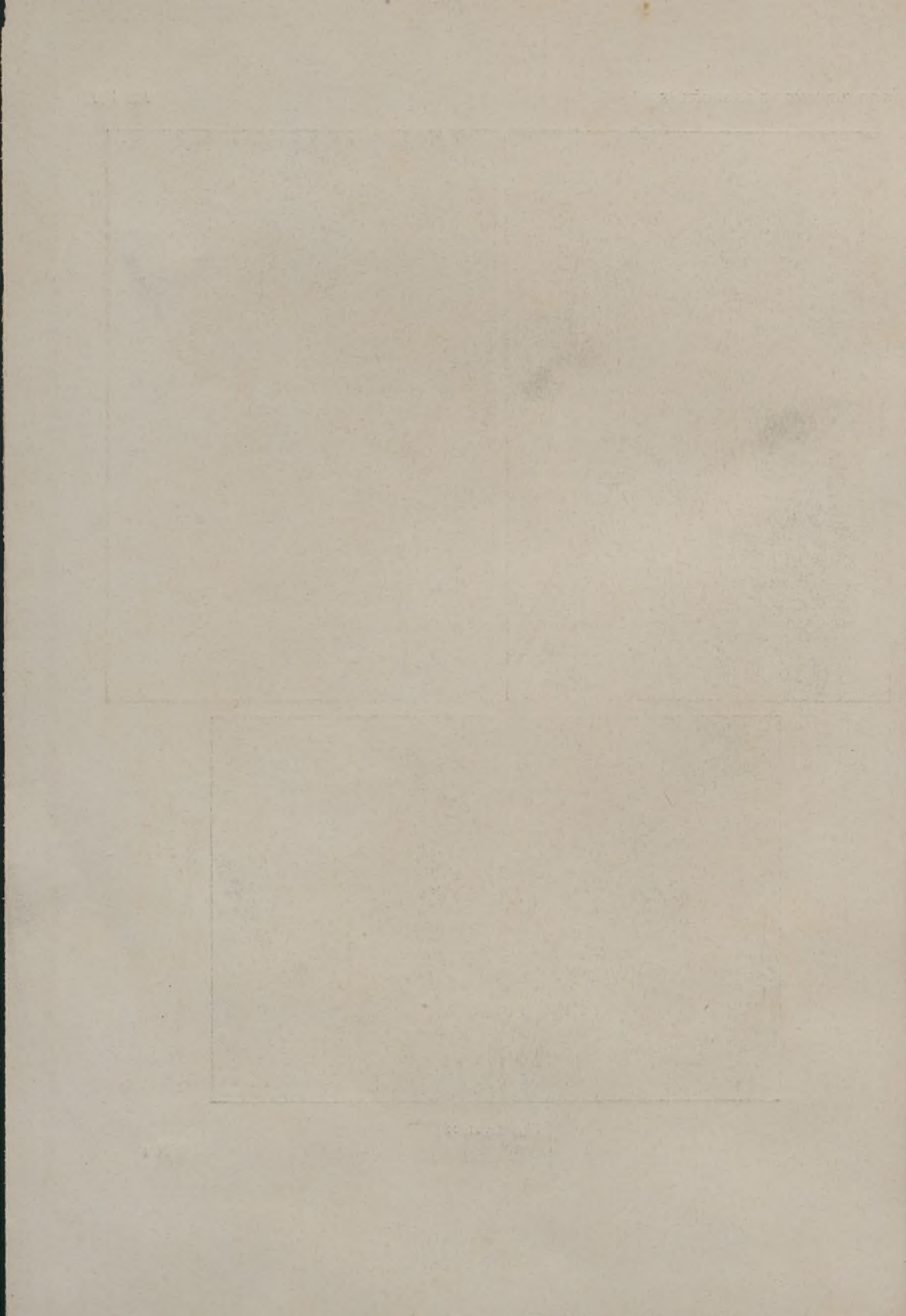
Figs. 16, 17, 18, 19







Figs. 20, 21, 22



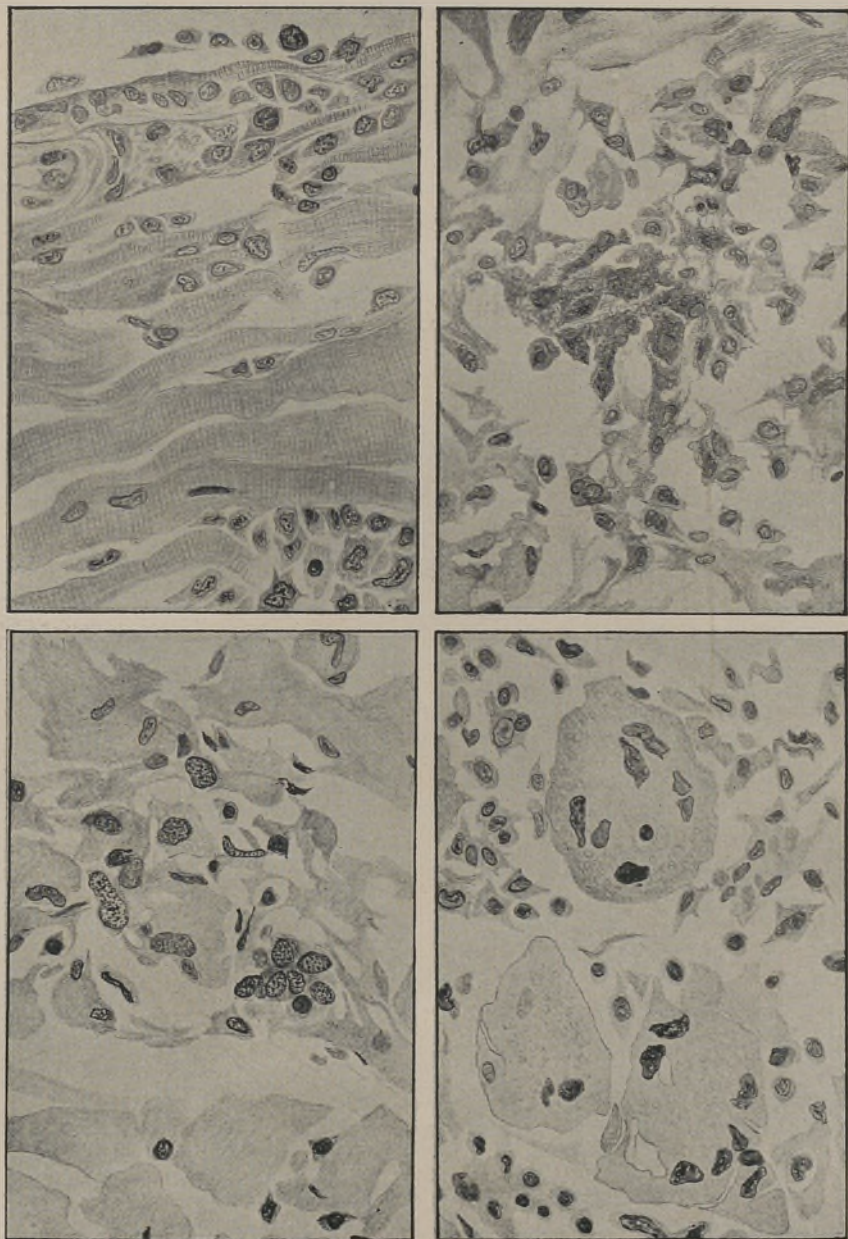




Figs. 23, 24, 25



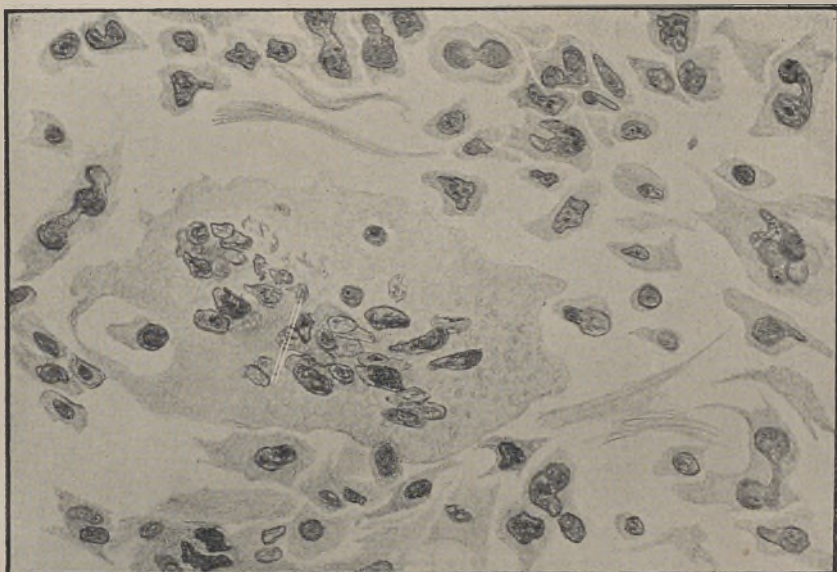




Figs. 26, 27, 28, 29







Figs. 30, 31





# FOLIA ANATOMICA UNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

Vol. VIII

N 2

## SUR LA PRÉSENCE D'INCLUSIONS OSSEUSES DANS LE FOIE D'UNE POULE

PAR

AMÂNDIO TAVARES

*(reçu par la rédaction le 2 Janvier 1933)*

Mon attention a été récemment attirée sur le foie d'une poule, tuée parce qu'elle ne mangeait pas et était fébricitante depuis quelque temps. On n'a pas remarqué, à ce qu'il semble, de lésions macroscopiquement appréciables dans d'autres organes.

Le foie, qui a été conservé dans l'alcool, divisé en deux morceaux, est pâle, friable, à surface grenue ou mammelonée par endroits (Fig. 1), la capsule étant soulevée par de petites saillies arrondies, grisâtres, parfois un peu jaunâtres, et qui tranchent, par leur teinte claire, sur la couleur plus foncée du parenchyme avoisinant. A côté de nodules mous, il y en a d'autres durs, à consistance pétreuse, enchassés dans un tissu peu consistant ou enchâtonnés dans des cupules développées dans un tissu plus dense dont ils sont parfaitement énucléables. Leurs dimensions sont très variables: les plus volumineux ont la grandeur d'un petit pois, d'autres, à peine visibles à l'œil nu, ne mesurent que 1 à 2 millimètres de diamètre.

La lecture des coupes histologiques fait reconnaître à première vue de profondes modifications de l'architecture de l'organe: on constate tout de suite le désordre des travées hépatiques et la dissociation des épithéliums eux-mêmes par des infiltrats de cellules inflammatoires à polymorphisme bien net, parmi lesquelles prédominent les éléments mononucléés (petits et gros mononucléaires); les polynucléaires et les cellules se rapprochant de ceux-ci par les caractères de leurs noyaux, sont plus rares.

En certains points ces infiltrats forment de larges plages qui substituent les trabécules hépatiques détruites; par ailleurs se constituent des îlots inflammatoires, généralement de petite taille, assez arrondis ou allongés, où l'on ne relève nul signe d'organisation folliculaire. Très rarement ces îlots semblent composés en majeure partie de polynucléaires. Les cellules hépatiques qui n'ont pas disparu présentent de fréquents et intenses phénomènes dégénératifs, en particulier de dégénérescence granule-graisseuse. Dans quelques lobules relativement intacts, on voit une augmentation de volume de leurs cordons cellulaires traduisant vraisemblablement une ébauche de réparation compensatrice; capillaires dilatés; quelques thrombus des veines sus-hépatiques.

Çà et là, l'examen dénonce de petits blocs osseux nettement constitués, avec des lamelles typiques à substance fondamentale homogène, présentant, à plusieurs endroits, des cellules cubiques, des ostéoblastes; dans les cavités de la substance osseuse il y a par-ci, par-là des cellules géantes, à forme irrégulière, protoplasma abondant et à noyaux multiples, ressemblant parfaitement à des ostéoclastes. Ces blocs osseux paraissent développés au milieu d'amas de tissu conjonctif peu dense, pauvre en faisceaux conjonctifs, très riche au contraire en cellules fixes et en éléments macrophages. Ils sont entourés d'une sorte de capsule conjonctive fibreuse qui les isole du tissu avoisinant, permettant leur énucléation.

On observe aussi (Fig. 2 et 3) de nombreux nodules à



dimensions plus réduites, constitués par un tissu ostéoïde, pas encore calcifié, dont les lamelles sont en contact immédiat avec les éléments granulomateux. Dans ces nodules, il y a des mitoses abondantes, au niveau du tissu d'ossification; elles se trouvent non seulement, comme d'habitude, à distance du bord des travées en formation, mais aussi dans la zone d'ossification proprement dite, parfois même au contact des travées de substance préosseuse.

Il n'y a pas de trace de cartilage; on n'observe pas non plus d'imprégnation calcaire en dehors des blocs osseux, c'est-à-dire qu'il n'existe pas de calcification simple. Des coupes répétées ne mettent pas en évidence de bandes de tissu scléreux découpant le parenchyme; tout au plus, on note, de place en place, une légère réaction proliférative de la trame conjonctivo-vasculaire, une certaine condensation du tissu périportal, mais sans former de véritables placards fibreux pouvant dénoncer une sclérose constituée.

En résumé, on a affaire à des phénomènes d'ossification véritable et parfaite dans un foie infectieux présentant, à côté des dégénérescences cellulaires, de fortes lésions d'hépatite subaiguë interstitielle. C'est une ossification d'ordre métaplastique nettement conditionnée par l'état inflammatoire de l'organe, comme le prouve l'examen histologique.

En effet, il n'y a évidemment lieu d'invoquer aucune des anciennes théories proposées pour expliquer les ossifications hétérotopiques: celle de Cohnheim, qui considérait celles-ci le résultat de la croissance d'un nodule d'os embryonnaire latent; la conception d'Ollier, d'après laquelle toute ossification hétérotopique est la conséquence d'un déplacement périostique (valable, p. ex., pour interpréter une ossification musculaire juxta-osseuse); l'opinion de Bush, Macewen, Ribbert, tentant de tout expliquer par l'ensemencement d'ostéoblastes en migration sanguine.

On connaît les idées de Leriche et Policard<sup>(1)</sup> à cet

---

(1) R. Leriche & A. Policard. *Les problèmes de la physiologie normale et pathologique de l'os*. Paris, 1926.

égard: pour ces auteurs, dans les ossifications hétérotopiques, on peut découvrir la succession des deux processus fondamentaux de toute ossification: 1<sup>o</sup> formation d'un milieu ossifiable (tissu conjonctif jeune qui sert de matrice à l'os nouveau) par organisation d'un caillot sanguin ou retour par inflammation traumatique ou infectieuse du tissu conjonctif à un état embryonnaire; 2<sup>o</sup> mise en liberté, par résorption, de matériaux calcaires dans un point de concentration, leur déplacement et déposition dans ce tissu-là.

Or, en laissant de côté les productions d'os dépendant de tumeurs de diverse nature et en ne considérant que l'ossification occasionnelle des organes, sans caractère néoplasique, on voit que, si les métaplasies ossiformes ou ostéogéniques sont des lésions assez communes au cours de l'inflammation chronique de tissus en rapport plus ou moins étroite avec le squelette, elles sont plus rarement observées dans l'intimité de certains organes (1): le corps thyroïde (goître partiellement ossifié), l'œil (choroïdite chronique ossifiante), le cœur et le péricarde (myocardite et péricardite chronique scléreuses ossifiées), le poumon et sa plèvre (sclérose ossifiante du poumon, ossification pleurale symphysaire — *os de la plèvre* (2). On a constaté aussi des ossifications artérielles, au niveau de placards d'artérite chronique, l'ossification partielle des corps caverneux du pénis (Letulle), de même que l'on a observé exceptionnellement des inclusions osseuses (je ne dirai pas ostéomes, désignation impropre qui leur est attribuée) dans l'intestin (Leriche et Policard), l'amygdale (3), le rein (4), le cerveau,

(1) M. Letulle, *Anatomie pathologique*, Vol. 1, Paris, 1931, p. 143.

(2) Voir, à ce sujet, Geraldino Brites: *Plaques calcaires de la plèvre. Pleurolithes*. «Folia Anat. Univ. Conimbr», Vol. vi, N 9, 1931.

(3) Maurice Lallemand et Jacques Delarue. *Inflammation chronique des amygdales avec présence, dans celles-ci, de formations cartilagineuses et osseuses*. «Annales d'Anat. pathol. et d'Anat. norm. médico-chir.», T. VIII, 1931, p. 733.

G. Hubert, Max Leroux et P. Ysidor. *Formations chondro-ostéoides bilatérales dans des amygdales atteintes d'inflammation chronique*, Idem., T. IX, 1932, p. 628.

(4) L'ossification métaplasique du rein humain est relativement très rare



et l'ossification de l'ovaire, comme dans le cas récemment ici publié par mon assistant A. Salvador Júnior et Oscar Ribeiro (1).

Dans certains cas, des foyers osseux se développent autour d'une masse de détritux imprégnés de sels calcaires. Nul n'ignore la facilité avec laquelle se calcifient les foyers nécrotiques, en obédience à cette sorte de loi biochimique que toute partie morte ou mourante d'un organisme tend à s'infiltrer de sels calcaires. Nous pouvons donc admettre d'abord un processus de nécrose et de calcification, puis une élaboration de tissu conjonctif subissant ensuite une métaplasie osseuse; c'est sous l'influence de sels calcaires que les fibroblastes du tissu de granulation se sont transformés en ostéoblastes et ont déterminé la formation de l'os. Suivant W. J. Lekoczky (2), ce mécanisme se trouverait réalisé toutes les fois qu'on a observé du tissu osseux dans le cerveau (prétendus ostéomes cérébraux).

Dans d'autres cas, comme dans celui que je viens de présenter, l'ossification se fait sans imprégnation calcaire préalable: on assiste donc à un travail de formation de tissu préosseux aux dépens des fibroblastes du tissu de granulation qui pénètre les masses épithéliales dégénérées et nécrosées et qui subit secondairement la surcharge calcaire.

La calcification simple du foie, au niveau de territoires complètement nécrosés, a été observée, quoique rarement, dans certaines circonstances (3). Par contre, pour ce qui est de l'ossification véritable, je n'ai trouvé, dans les ouvrages consultés, aucune référence à cette manifestation métaplastique, qui doit être assez exceptionnelle; elle nous

---

(cf. J. Hellstrom, ref. in Idem, T. ix, 1932, p. 628). Elle consisterait parfois dans l'ossification des travées scléreuses qui découpent le parenchyme dans la néphrite chronique atrophique. Il est assez facile, semble-t-il, de reproduire expérimentalement la lésion en liant ou en comprimant temporairement le pédicule rénal chez le Lapin (expériences de Sacerdotti et Fratin).

(1) A. Salvador Júnior et Oscar Ribeiro. *Un cas d'ossification de l'ovaire*. «Folia Anat. Univ. Conimbr.», Vol. vii, N 8, 1932.

(2) Cf. ref. in «Annales d'Anat. pathol. et d'Anat. nor. médico-chir.», T. v, 1928, p. 897.

(3) Idem, Idem, T. ii, 1925, p. 170.

apparaît ici sous l'influence nette d'une inflammation subaiguë interstitielle de l'organe (foie infectieux à longue durée, montrant une tendance à l'évolution vers la sclérose) constituant une preuve de plus de l'importance des processus inflammatoires subaigus et chroniques pour la formation d'inclusions osseuses dans certains organes.

(Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Pôrto, subventionné par la Junte d'Éducation Nationale).











Fig. 1





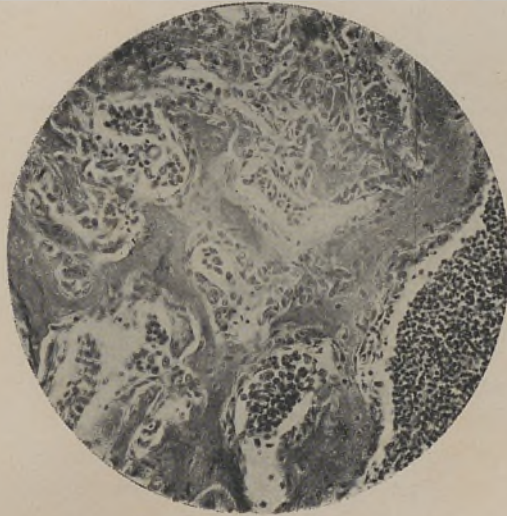


Fig. 3



Fig. 3





# FOLIA ANATOMICA UNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

Vol. VIII

N 3

## « OVUM IN OVO »

PAR

GERALDINO BRITES

*(Reçu par la rédaction le 10 Février 1933)*

L'un de mes anciens élèves m'a envoyé un œuf de poule, qu'il a jugé intéressant et qui effectivement présente une conformation d'une extrême rareté, méritant par ce fait l'enregistrement dans ce recueil.

D'après les informations qui m'ont été fournies, cet œuf se trouvait parmi d'autres achetés au marché et cuits sans y faire attention pour être servis à la table. Rien dans son aspect extérieur, ni même son volume, était anormal. Il a été débarrassé de la coquille et, au moment d'être coupé en tranches, le couteau a rencontré de résistance, ce qui a provoqué le désir de connaître la nature de l'obstacle. L'écartement des morceaux a fait apparaître un petit œuf inclus dans l'albumen coagulé.

C'est cet exemplaire, divisé en deux grands morceaux, que j'ai étudié et je profite le moment pour renouveler mes remerciements à M. le dr. A. Paz Pereira, qui a bien voulu me l'envoyer.

L'exemplaire, tel qu'il a été reçu, sans coquille et cuit, pèse 58 grammes; il est en conséquence au-dedans des variations du poids habituel des œufs de Poule.

L'axe de l'œuf mesure 53<sup>mm</sup> et sa plus grande largeur 34<sup>mm</sup>.

L'un des gros morceaux contient le vitellus dont la masse bombée fait saillie à la surface irrégulière de la coupe (fig. 1); ce vitellus se montre déplacé vers le petit bout de l'œuf. Du côté du gros bout et enchâssé dans l'autre morceau, on voit un petit œuf avec sa coquille. En juxtaposant les morceaux, on reconnaît que ce petit œuf touche le vitellus par l'un de ses bouts, toute la surface au-delà de ce bout étant revêtue d'une couche d'albumen, dont la moindre épaisseur est de 1<sup>mm</sup> à 2<sup>mm</sup>.

L'albumen pèse 18 grammes; ce poids est bien au-dessous du poids moyen, qui est de 30 grammes à peu près; le poids du vitellus est de 18 grammes.

On voit maintenant que l'inclusion du petit œuf a été faite au dépens de la masse de l'albumen.

Le petit œuf inclus (fig. 2) pèse 6 grammes. Ses dimensions sont: longueur de l'axe, 27<sup>mm</sup>; largeur maxime, 21<sup>mm</sup>. La coquille calcaire est complète, grisâtre, quelque peu rugueuse, peu épaisse; la membrane coquillière est complète et présente l'épaisseur habituelle; chambre à air virtuelle, à son niveau la membrane se montrant plissée. La masse du vitellus est très petite et uniforme; ses limites ne sont pas régulières (fig. 3) et elle n'est pas sphérique; la position dans l'albumen n'est pas centrale.

\*

L'exemplaire étudié est un œuf contenant inclus un autre œuf pourvu de ses enveloppes. On pourra expliquer cette anomalie de la façon suivante: La ponte ovarienne a mis



dans l'oviducte un œuf abortif ou incomplet. Cet œuf en descendant par les replis de l'oviducte s'est revêtu successivement de l'albumen, de la membrane coquillière et de la coque calcaire aux dépens des glandes de la paroi de ce canal. Mais par des circonstances indéterminées cet œuf est retourné en arrière et alors atteint par un autre œuf, sorti de l'ovaire dans un état de complet développement. Cet œuf a agglutiné le premier en l'entraînant dans le mouvement spiralique de descente vers la cloaque et l'enveloppement de l'ensemble par l'albumen, la membrane coquillière et la coque calcaire s'est fait ensuite dans les conditions habituelles.

\*

Je ne connais aucun autre cas semblable à celui-ci.

Il y a quelques années on m'a envoyé un autre œuf de poule, dont la coque calcaire avait été vidée. Un sillon circulaire, profond et régulier, divisait cette coquille en deux parties égales à peu près, rappelant deux œufs unis étroitement par leurs gros bouts. C'est le seul cas de trouble de la formation des enveloppes de l'œuf des oiseaux, antérieur à celui-ci, méritant d'être mentionné.

*(Institut d'Histologie et Embryologie de Coïmbre,  
subsidé par la Junte d'Éducation Nationale)*





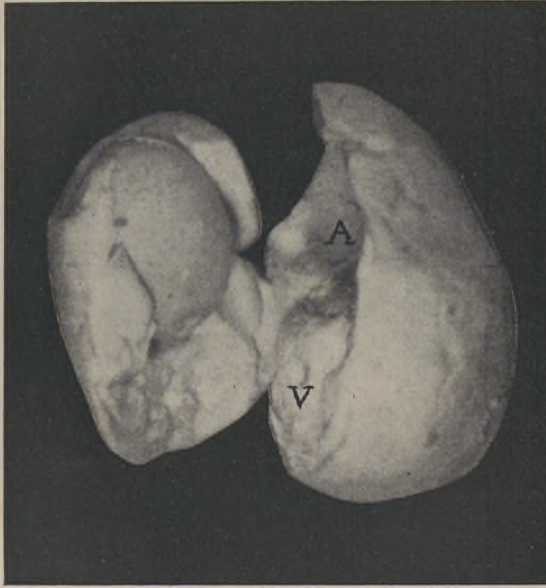


Fig. 1

A: Excavation logeant l'œuf inclus.  
v: Saillie du vitellus à la surface de section.





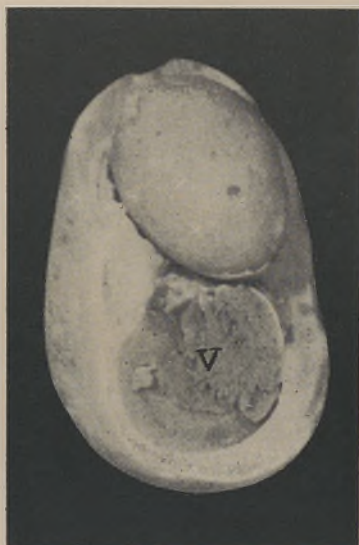


Fig. 2

Le petit œuf a été replacé dans l'excavation qui le contenait et le vitellus a été coupé pour établir le contraste avec l'albumen.

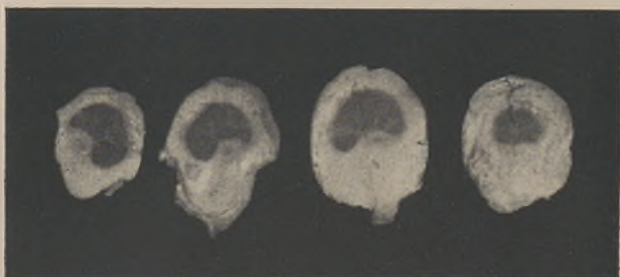


Fig. 3

Série de tranches de l'œuf inclus, débarrassé de la coquille.





# FOLIA ANATOMICA UNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

VOL. VIII

N 4

## SUR UNE TUMEUR À TYPE BLASTÈME RÉNAL CHEZ UN CHIEN

PAR

ERNESTO MORAIS & A. SALVADOR JÚNIOR

Assistants d'Anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de l'Orto

*(Reçu par la rédaction le 9 Février 1933)*

Comme on le sait, des tumeurs formées aux dépens de la glande adulte ou tirant leur origine de restes embryonnaires se développent dans le rein.

Dans une communication présentée aux *Jornadas Médicas Galegas* (23), nous nous sommes occupés de la histogénèse si controversée des blastomes de la première catégorie.

Non moins discutée est la pathogénie des néoplasies rénales embryonnaires, sur laquelle on a formulé un grand nombre d'hypothèses et de théories. La complexité de ce sujet provient, non seulement de la connaissance imparfaite de l'embryologie du rein, mais encore de la variété de tissus qui peuvent se former dans cette glande au cours de son évolution. Longue est la liste des auteurs qui se sont occupés de cette question et ont essayé, en même temps qu'ils étudiaient les tumeurs embryogéniques du rein, d'établir les relations avec l'embryologie de cet organe et d'en tirer des conclusions pour éclaircir leur origine.

Si l'histogenèse de quelques-unes de ces tumeurs embryonnaires peut être comprise par la théorie de Yamaghywa — par exemple le cas de Simard & Lorgeril (30) — des cas décrits par d'autres auteurs, comme ceux de Masson & Simard (19), de Borrel & Masson (2), confirment la théorie de Rémak. La présence de tissus variés, qui se trouvent souvent réunis dans ces tumeurs, met encore les auteurs dans un plus grand embarras quand ils essayent d'expliquer leur origine. Les opinions sur ce sujet peuvent se résumer dans les trois théories suivantes :

1) Théorie de Birch-Hirschfeld. — L'origine des tumeurs embryonnaires est liée à l'inclusion de tissus du corps de Wolff qui se sont déplacés et restent parmi les cellules du rein définitif ou métanéphros.

2) Théorie de Wilms, Herzog. — Les cellules aberrantes du myotome et du sclérotome sont responsables des néoplasies mixtes, la présence des différents tissus, qu'on y trouve, pouvant être expliquée par leurs divers constituants.

3) Théorie de Busse, Muus, Ewing. — Les tumeurs embryonnaires ne sont pas dues à des inclusions d'origine extra-rénale, mais dérivées des tissus embryonnaires du rein lui-même; ce tissu peut persister et être transformé par métaplasie en structures cellulaires à types variés.

En parcourant la bibliographie de ces tumeurs, on voit que les auteurs adoptent l'une ou l'autre de ces théories, sans qu'il s'établisse un accord définitif. Ainsi Robins (28), Modesto Dalla Palma (21), Sloboziano, Soiu & Petresco (31) suivent la théorie de Birch-Hirschfeld pour expliquer l'histogenèse des cas qu'ils ont étudiés. Krestschmer & Hibs (13), Magoun & Mac Carty (16), Martin & Dechaume (18) et Lieberthal (14) optent pour la théorie de Wilms, tandis que la théorie de la métaplasie explique-



rait les cas décrits et étudiés par Menetrier (20), Homer Gage & Adams (11), Lutembacher (15), Claudio (4) et Kogan & Leroux (12).

Parmi les tumeurs du rein décrites chez nous, nous pouvons mentionner, outre les cas de sarcome observés par Alberto Gonçalves (8) et Alberto Gomes (7), un cysto-adéno-chondro-sarcome publié par Marques dos Santos (17) et une tumeur mixte étudiée par Henrique Parreira (26), qui le relie au blastème rénal non différencié.

En dehors de la pathologie humaine, on a observé des tumeurs à type blastème rénal et de leur étude on a cherché à recueillir des éléments en faveur de l'une ou de l'autre des théories pathogéniques indiquées.

Ainsi, Borrel & Masson (2) ont examiné une tumeur d'aspect fibreux du rein d'un coq, mais dans laquelle l'examen microscopique a montré des cellules à caractère nettement malpighien, avec des globes cornés et des canaux excréteurs, à côté d'autres tubes de forme irrégulière et d'ébauches glomérulaires. Les cellules malpighiennes et les canaux excréteurs tireraient leur origine de restes wolfiens, les éléments restants représenteraient le système sécréteur d'un rein en évolution. Sur des animaux de cette espèce, des tumeurs à type blastème métanéphrique ont été observées par Montpellier (26) et par Mac Kenney (6), qui cite des cas identiques trouvés sur la Poule, le Lapin et le Cochon, ajoutant que ce dernier animal serait le plus fréquemment atteint; ce fait est aussi signalé par Kretschmer & Hibbs (loc. cit).

Petit & Roussy (27) ont observé chez un Lapin, des blastomes de même nature, dont la structure était épithéliale et sarcomateuse. Dans une tumeur du Lapin, Oberling (25) a remarqué aussi un tissu néphrogène qui montrait avec une netteté presque schématique ses différentes étapes évolutives. Nyka (24) a enregistré une observation de tumeur à type blastème rénal développée dans le rein d'un Cheval. Très récemment, Hoche (10) a décrit une tumeur du rein chez un porc, laquelle provenait du « développement

anormal et exubérant du tissu mésenchymateux néphrogène, du blastème rénal, dont une partie a évolué individuellement ».

Baur & Policard (1), au cours d'expériences d'histophysiologie rénale chez le Chien, ont trouvé à l'examen histologique de l'un des reins d'aspect normal macroscopiquement, une tumeur épithéliale « liée à un développement atypique des dernières ramifications de l'urètre primitif ».

La rareté des tumeurs malignes localisées dans le rein de certains animaux est bien marquée par les statistiques suivantes :

Sur 4.000 animaux tués à l'abattoir militaire de Toul, Fairise & Morlot (5) n'ont trouvé que quatre tumeurs du rein, soit un pourcentage de 0,1.

Selon nous informe M. le Prof. Geraldino Brites (que nous remercions ici de son obligeance), il n'a trouvé aucune néoplasie sur 1060 reins de Mouton examinés minutieusement pour l'étude publié en 1931 dans cette revue (\*).

Dans leur travail, Hinman & Kutzman (9) ont cité de nombreux blastomes rénaux observés sur des oiseaux, des cochons, des souris, des rats, des écureuils, des chevaux, des bovidés, des cobayes et des chiens. Le nombre total d'animaux examinés est de 487.000 et le nombre de cancers du rein est de 107 (pourcentage de 0,02). Sur 6.692 animaux porteurs de néoplasies, on en trouvait 172 localisées dans le rein (pourcentage 2,4). Les auteurs informent que Sticker aurait observé 766 chiens avec des néoplasmes, chez 19 desquels l'organe atteint aurait été le rein.

\*

Dans le but de provoquer un infarctus rénal, nous avons liée l'une des branches de l'artère rénale gauche d'un chien. Au cours de l'opération, nous avons remarqué une volu-

---

(\*) Geraldino Brites. — *Le rein de «Ovis Aries» L.* «Folia Anatomica Universitatis Conimbrigensis», Vol. VI, n.º 5, 1931.



mineuse tuméfaction molle, entre les viscères de la cavité abdominale, impossible à identifier à travers la petite incision faite dans la région lombaire. Nous avons pensé qu'il s'agissait de l'estomac rempli d'aliments qui, malgré nos instructions, auraient été donnés à l'animal.

La blessure opératoire, infectée après l'arrachement par l'animal, du pansement et des agrafes, guérit par deuxième intention dans une période de temps relativement courte. La faible intensité du processus inflammatoire ne suffit pas pour expliquer l'émaciation profonde qui s'ensuit, l'animal étant mort de cachéxie 41 jours après l'intervention.

En procédant à l'autopsie, nous avons trouvé la lésion que nous nous étions proposé d'obtenir, mais en même temps nous avons été surpris de constater une volumineuse tumeur occupant la moitié droite de l'abdomen et recevant les vaisseaux rénaux et l'urètre. L'hypothèse de la néoplasie maligne étant posée, nous avons cherché, par un examen soigneux, des métastases ou des signes de généralisation. Nous n'avons rien trouvé digne d'être mentionné, à l'exception de l'hypertrophie nette du ventricule gauche, une dilatation considérable de la vésicule biliaire, parfaitement perméable d'ailleurs, et de nombreux ganglions épars dans le mésentère. Adhérent à la paroi latérale droite de l'abdomen et immédiatement au-dessous de l'insertion du diaphragme, on note un petit nodule pédiculé.

La masse néoplasique s'étend en hauteur depuis la 6<sup>e</sup> côte jusqu'à la crête iliaque, occupant toute la moitié droite de l'abdomen et une partie de la moitié gauche. La colonne vertébrale, légèrement déviée de ce côté, forme avec la ligne médiane un arc dont la flèche ne dépasse pas 2<sup>cm</sup>. L'aorte suit, le long des corps vertébraux, la déviation de la colonne ainsi que la veine cave inférieure, qui au niveau des veines rénales et au-dessus d'elles se trouve extrêmement dilatée. Les vaisseaux rénaux ont le même calibre de chaque côté; au contraire, l'urètre droit, du hile jusqu'à 2<sup>cm</sup> au-dessous, est d'un calibre légèrement supérieur à celui du côté opposé.

Le grand épiploon adhère à la partie supérieure de la néoplasie et, sur la face postérieure, des adhérences étendues, mais peu résistantes, la relient à la paroi abdominale. Du pôle inférieur se détache une espèce de ligament se portant à la cavité pelvienne et dans laquelle cheminent des vaisseaux de grand calibre tributaires de la veine iliaque droite.

La tumeur, molle, a une forme ovale avec deux faces, deux bords et deux pôles (Fig. 1).

La face antérieure présente deux bosselures séparées par un sillon profond, où se trouvent des vaisseaux de petit calibre : la bosselure inférieure, dure, volumineuse, irrégulière et d'une couleur jaunâtre, contraste avec la supérieure, moins volumineuse, sombre et avec des signes de fluctuation.

Moins convexe et plus lisse, la face postérieure est criblée de petits nodules sessiles au-dessus d'un sillon qu'on remarque dans la partie moyenne et qui se dirige vers le bord externe, à la rencontre de celui antérieurement mentionné sur la face opposée.

Le long du bord externe, convexe, émoussé, fortement bosselé, chemine une veine de grand calibre qui, au niveau du pôle inférieur, se ramifie en donnant les veines du ligament susdit. Dans la partie moyenne du bord interne on trouve le hile, très dilaté. Immédiatement au-dessus, le pôle supérieur du rein, volumineux et saillant, se continue avec la masse néoplasique, de laquelle le sépare une dépression en selle.

À la coupe (Fig. 2), on remarque une surface molle et succulente, se lacérant avec facilité, pourvue de cavités pseudo-kystiques de dimensions variables. La plus grande, qui mesure  $7^{\text{cm}} \times 4^{\text{cm}}$  et correspond à la partie supérieure de la face antérieure, a une surface lisse et régulière et contient un liquide épais, noirâtre. Le pseudo-kyste inférieur, de dimensions plus exigües ( $2^{\text{cm}} \times 5^{\text{cm}}$ ), offre un aspect identique, aussi bien qu'un troisième, à dimensions intermédiaires, placé entre les deux précédents. Nous trouvons encore, disséminés dans la masse néoplasique, de petits kystes complètement indépendants.



La pièce pèse 635<sup>gr</sup>. Dimensions: longueur 16<sup>cm</sup>; largeur 11<sup>cm</sup>; périmètre 35,5<sup>cm</sup>.

*Examen histologique:* Dans un tissu conjonctif du type embryonnaire, constitué par des cellules étoilées dont les prolongements s'anastomosent, revêtant le type tantôt myxomateux tantôt sarcomatoïde (dans cette zone les faisceaux de collagène sont très rares), il existe des groupements de cellules épithéliales. Celles-ci, à noyau volumineux et cytoplasme peu abondant, semblent dériver par métaplasie des éléments mésenchymateux par la perte de leurs prolongements et condensation du cytoplasme.

A l'intérieur des amas épithéliaux, et souvent à la périphérie, se creusent de minuscules cavités autour desquelles s'orientent les cellules devenues cylindriques avec de noyaux basaux allongés et cytoplasme abondant (Fig. 3). Ces cavités, à revêtement pluristratifié, deviennent plus nettes et plus grandes, s'isolent des groupements épithéliaux et vont former, en plein tissu mésenchymateux, des tubes sécréteurs de cellules nettement acidophiles; certains de ces derniers, de dimensions plus grandes, forment de petits micro-kystes.

Cet aspect, qu'on remarque sur le petit nodule inséré dans la paroi abdominale et sur toute la périphérie de la tumeur, contraste avec la structure de la partie moyenne de la néoplasie, où les tubes sont plus ramifiés, en grand nombre isolés dans le tissu néphrogène, et possèdent des cellules à cytoplasme plus abondant et acidophile.

De place en place, on trouve des zones de nécrose et des cavités de désintégration au centre des massifs épithéliaux. Dispersées d'une manière extrêmement irrégulière, on remarque des cellules volumineuses, uninucléées, soit rondes, soit allongées, presque toujours isolées dans le tissu mésenchymateux, à cytoplasme très fortement acidophile et à noyau pycnotique dans quelques-unes, très volumineux et clair dans d'autres. Les cellules à noyau pycnotique semblent des cellules dégénérées, les autres ressemblent à des fibres musculaires lisses mal différenciées.

Cette néoplasie revêt donc le type des tumeurs du blastème rénal, où l'on remarque la formation de tubes du type sécréteur aux dépens des éléments épithéliaux, qui à leur tour dérivent par métaplasie des cellules mésenchymateuses.

\*

Depuis l'avis des anciens anatomo-pathologistes, qui considéraient les tumeurs de cette catégorie comme étant de nature sarcomateuse, jusqu'à la moderne désignation, proposée par Magoun & Mac Carty (loc. cit.) de néphrome embryonnaire, on trouve une nomenclature variée, rendant difficile et confuse l'étude des néoplasies en question. La confusion provient, non seulement de la grande variété de tissus qu'on y trouve, mais encore de l'interprétation que les auteurs donnent à leur pathogénie. Voici quelques-unes de ces désignations: sarcome, épithéliome, épithéliome du type foetal, épithélio-sarcome, adéno-sarcome, adéno-sarcome embryonnaire, tumeurs du tissu néphrogène, du blastème rénal, métanéphrique, tumeurs mixtes.

Dans cette nomenclature, on considère parfois simplement l'aspect morphologique, d'autres fois on rattache la morphologie à son caractère embryonnaire. Si on ne considère que ce dernier, l'uniformité n'existe pas non plus, parce que la désignation est alors variable selon l'interprétation pathogénique.

Nous devons faire remarquer qu'aucun des termes proposés — quoique plus ou moins défensable — n'est complètement satisfaisant. En effet, les termes se rapportant exclusivement à des caractères morphologiques peuvent être la cause de confusions avec des tumeurs identiquement classifiées, mais développées aux dépens de la glande adulte. Si on tient compte de la pathogénie, les difficultés proviennent de la vive discussion qui s'est engagée à ce propos. La désignation de carcinome doit être rejetée et nous n'avons pas besoin d'y insister. Celle de sarcome, comme l'appelaient les anciens auteurs, n'est pas en accord avec l'exis-



tance d'éléments épithéliaux dans la plus grande majorité, sinon même dans la totalité de ces tumeurs. Adéno-sarcome indique la structure de quelques-uns, mais elle ne marque pas leur origine embryonnaire. Adéno-sarcome embryonnaire ne convient pas aux tumeurs dont la structure est compliquée par l'apparition d'éléments nerveux, de tissu osseux, cartilagineux ou musculaire. Néphrome embryonnaire ne nous dit que très peu sur leur constitution. Embryome est un terme peu approprié et qui ne s'adapte pas aux conceptions modernes sur la pathogénie de ces tumeurs. Si, suivant Ewing, nous définissons l'embryome « une tumeur formée des trois feuilletts germinatifs, dans une imitation plus ou moins ordonnés du type foetal », on voit que les tumeurs dont nous nous occupons n'ont pas évidemment une telle origine.

Avec une plus grande propriété, nous devrions appeler, avec Simard (29), « tumeurs à type blastème rénal » celles qui le ressemblent parfaitement, « tumeurs mixtes originaires du blastème rénal » quand il y a des éléments qui lui sont étrangers.

Des trois théories qui tentent d'expliquer leur pathogénie nous semble la plus acceptable celle qui en place l'origine, quelle que soit leur structure, dans le blastème rénal.

Quand la spécificité cellulaire était admise sans possibilité de contestation et qu'on ne concevait pas la possibilité de métamorphisme, la présence d'éléments musculaires, cartilagineux ou osseux ne pourrait être expliquée que par l'enclavement d'éléments primitifs possédant un potentiel de différenciation très élevé. Maintenant, que la métaplasie se vérifie avec facilité, qu'elle est même devenue d'une observation courante, on admet que les éléments du blastème peuvent donner, par ce processus, l'un quelconque des tissus indiqués.

Dans notre observation, on note très clairement une évolution du blastème dans un double sens épithélial et conjonctif, dont la Fig. 4 montre des aspects très nets.

Du reste, pour Claudio (loc. cit.), entre le simple fibrome

sous-capsulaire et les tumeurs mixtes malignes il existe une série continue de formes intermédiaires, toutes en rapport avec un arrêt de développement du rein à des époques différentes. La nature de la cause qui a provoqué cet arrêt, son mécanisme et l'époque de l'action expliqueraient très bien les différentes structures qui ont été décrites.

En ce qui concerne la morphologie de ces tumeurs, on a discuté si les amas cellulaires et les formations tubulaires sont complètement indépendants ou si l'un des aspects provient de l'autre.

Dans la tumeur que nous avons décrite, on constate nettement la formation des massifs épithéliaux aux dépens du tissu de caractère embryonnaire; de ces amas dérivent des formations tubulaires plus ou moins régulières. C'est dire que notre observation montre que les tubes sécréteurs se différencient des éléments épithéliaux et ceux-ci du tissu de caractère embryonnaire, quoique, comme l'indique Herzog, les tumeurs aient un caractère régressif plutôt que progressif.

En somme, les tumeurs du rein sont rares chez les animaux domestiques, en particulier chez le Chien. Les plus fréquentes de ces tumeurs (comme, du reste, on le constate chez l'enfant) dérivent du blastème rénal et doivent être appelés *tumeurs à type blastème rénal* ou *tumeurs mixtes originaires du blastème rénal*, selon que dans leur structure entrent seulement les éléments propres de ce blastème ou que l'on y trouve d'autres éléments étrangers, mais qui lui sont liés génétiquement. Entre l'une et l'autre forme existent toutes les modalités intermédiaires.

Leur origine doit être rattachée au blastème rénal, par suite d'un arrêt de développement accompagné parfois de métaplasie plus ou moins prononcée de ses éléments. On peut suivre la différenciation des formations tubulaires à partir des amas épithéliaux et la formation de ceux-ci aux dépens du tissu mésenchymateux indifférencié.



## BIBLIOGRAPHIE

- (1) Baur (J.) & Policard. — *Embryome du rein chez un chien*. «Bull. et Mém. de la Soc. Anatomique», 1912, p. 323.
- (2) Borrel & Masson. — *Tumeur épithéliale du rein d'un jeune coq*. «Bull. de l'Assoc. fr. du Cancer», T. III, 1911, p. 172.
- (3) Brandt (M.). — Ref. in «Ann. d'Anat. pathol. et d'Anat. nor. médico-chir.», 1928, T. v, p. 72.
- (4) Claudio (Natali) — *Considerazione sulla genesi embrionale di alcune forme di tumori renali*. «Pathologica», 1926, p. 216.
- (5) Fairise (C.) & Morlot (R.). — Ref. in «Journal d'Urologie», 1913, T. II, p. 123.
- (6) Frank (D.) & Mc Kenney (V.). — *Embryonal nephroma in chicken: report of two cases*. «American Journal of Cancer», 1931, n.º 1, p. 122.
- (7) Gomes (Alberto). — *Um novo caso de sarcoma primitivo do rim direito. Nefrectomia*. «A Medicina Contemporânea», 1923-24, p. 81.
- (8) Gonçalves (Alberto). — Cf. ref. in *Idem*, 1915, p. 94.
- (9) Hinman (Frank) & Kutzman (A. A.). — *Malignant tumor of the kidney in children*. «Annals of Surgery», 1924, T. II, p. 569.
- (10) Hoche (L.). — *Tumeur du rein chez le porc (à type blastème renal)*. «Bull. de l'Assoc. fr. du Cancer», 1932, p. 454.
- (11) Homer Gage & Donald (Adams). — *Embryome of the kidney*. «Annals of Surgery», 1923, Vol. 78, p. 226.
- (12) Melle Kogan & Leroux (R.). — *Tumeur du rein à type blastème renal*. «Annals d'Anat. pathol. et d'Anat. nor. médico-chir.», 1928, p. 467.
- (13) Kretschmer (H. L.) & Hibbs (W. G.). — *Mixed tumors of the kidney in infancy and childhood*. «Surgery, Gynecology and Obstetrics», 1931, Vol. II, p. 1.
- (14) Lieberthal (F.). — *Malignant tumors of the kidney in childhood*. *Idem*, 1931, T. 2, p. 77.
- (15) Lutembacher. — *Dysembryomes métatypiques des reins. Carcinose sub-miliaire aiguë du poulmon avec emphyseme généralisé et double pneumotorax*. «Journal d'Urologie», 1918-19, p. 219.
- (16) Magoun (J.) & Mac Garty (William). — *Malignant neoplasia of the kidney occurring in infancy*. «Surgery, Gynecology and Obstetrics», 1923, T. 1, p. 781.
- (17) Marques dos Santos. — *Sur un cas de «Kistadéno-chondro sarcome» du rein gauche*. «Bull. de l'Assoc. fr. du Cancer», 1922, T. XI, p. 493.
- (18) Martin (Noël) & Dechaume. — Ref. in «Annals d'Anat. pathol. et d'Anat. nor. médico-chir.», 1928, T. v, p. 73.
- (19) Masson (P.) & Simard (C. H.). — *Epithélioma mixte du rein*. *Idem*, 1928, p. 825.
- (20) Menestrier (P.). — *Le Cancer*, Paris, p. 1927, p. 763.
- (21) Modesto Dalla Palma. — *Su di un caso di cancro e sarcoma presenti nello stesso rene*. «Pathologica», 1926, p. 487.
- (22) Montpellier. — *Les tumeurs du blastème métanéphrique chez le coq*. «Bull. de l'Assoc. fr. du Cancer», 1928, T. XVII, p. 248.
- (23) Morais (E.) & Salvador Júnior (A.). — *Cancro primitivo do rim*. «Portugal Médico», 1932, p. 17.
- (24) Nyka (W.). — *Sur une tumeur rénale du cheval issue du blastème métanéphrique*. «Bull. de l'Assoc. fr. du Cancer», 1928, T. XVII, p. 241.
- (25) Oberling (C. H.). — *Sarcome embryonnaire (adéno-sarcome) du rein chez un lapin*. *Idem*, 1927, T. XVI, p. 703.
- (26) Parreira (Henrique). — *Algumas peças anatómicas do aparelho urinário. Communication au «I Congresso Hispano-Português de Urologia», 1929.*

- (27) **Petit & Roussy.** — *Un cas de tumeur du rein (epithélioma) chez une lapine.* «Bull. de l'Assoc. fr. du Cancer», 1921, T. x, p. 21.
- (28) **Robins (Ch. R.).** — *Sarcoma or embryoma of the kidney in infants.* «Annals of Surgery», 1923, Vol 77, p. 306.
- (29) **Simard.** — *Tumeurs du rein à type blastème rénal.* «Bull. de l'Assoc. fr. du Cancer», 1924, T. xiii, p. 658.
- (30) **Simard (L. C.) & Lörgeril (M.).** — *Dysembriome du rein à type de tissu néphrogène.* Idem, T. xvii, 1924, p. 4.
- (31) **Sloboziano (H.) Soiu & Petresco (M.).** — *Dysembriome rénal, urètre double unilatéral et dilatation kystique intra-vésicale.* «Journal d'Urologie, 1928, T. 1, p. 471.



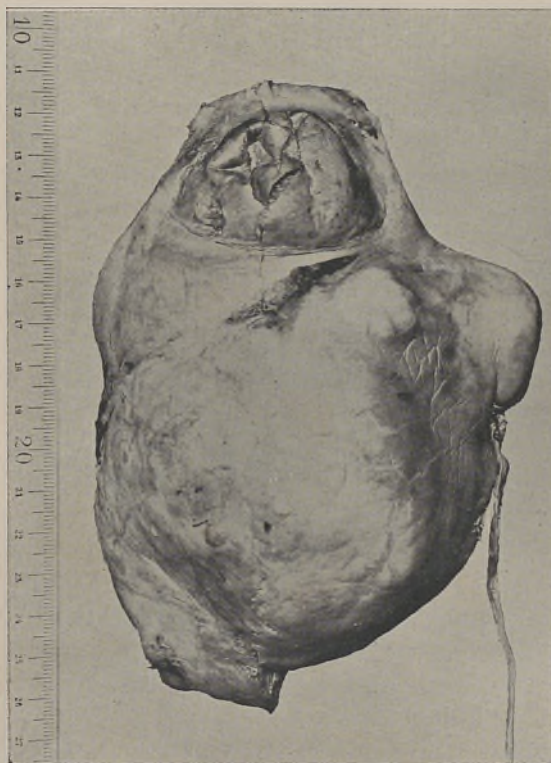


Fig. 1



Fig. 2





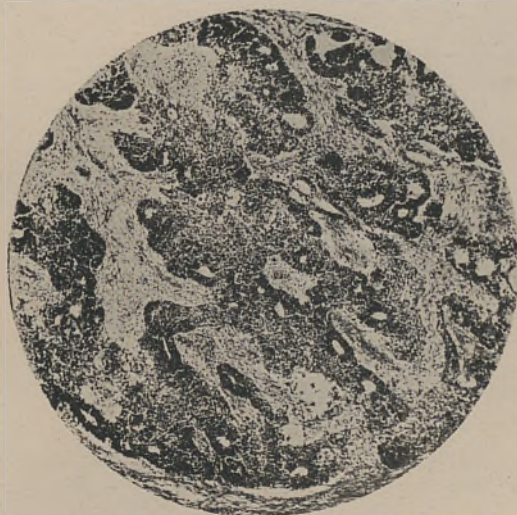


Fig. 3

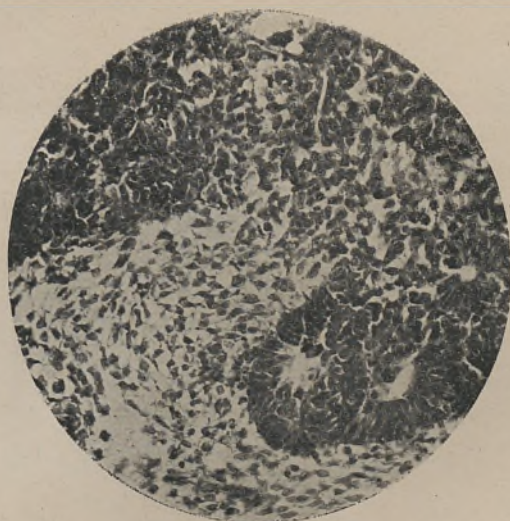


Fig. 4





# FOLIA ANATOMICA UNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

Vol. VIII

N 5

## VISIBILITÉ AUX RAYONS X DES VEINES TEMPORALE SUPERFICIELLE ET OCCIPITALE

PAR

EGAS MONIZ & DIOGO FURTADO

(Reçu par la rédaction le 12 Février 1933)

Il y a longtemps que nous cherchons à avoir dans nos angiographies les veines temporale superficielle et occipitale, mais nous n'y avons réussi qu'après avoir obtenu le filmage de la circulation cérébrale en séries de six radiographies, tirées de seconde en seconde, au moyen du *radio-carrousel de Caldas*.

La veine temporale superficielle correspond à l'artère de même nom. Les veines tégumentaires latérales du crâne forment un réseau à larges mailles et s'anastomosent sur la ligne moyenne avec les veines du côté opposé. Les veines de la région pariétale convergent pour aller à la veine temporale superficielle qui descend au devant du pavillon de l'oreille, suivant en arrière de l'artère de même nom. En projection radiographique ces vaisseaux, veine et artère temporales superficielles, sont en arrière de la selle turque.

Sur la fig. 1 on voit le réseau artériel de la carotide externe chez le vivant en conséquence d'injection directe dans ce vaisseau de 12<sup>cc</sup> de thorotrast.

Cette artériographie ne montre aucune des veines superficielles. Les branches terminales de l'artère temporale superficielle se voient très remplies et même un peu dilatées par un excès de pression communiquée au sang-thorotraste par la vitesse de l'injection; à la partie supérieure de la branche postérieure on peut voir deux rameaux qui se divisent encore en des rameaux plus minces, mais cependant visibles.

— Sur le film de la fig. 2, obtenu deux secondes après la première angiographie, on remarque une ébauche du réseau veineux pariétal et la convergence des veines pour former deux troncs: L'un descend en avant et vient se placer auprès de l'artère temporale superficielle, à la hauteur de sa bifurcation; c'est la veine temporale superficielle (V. T. S.), dont la visibilité est obtenue pour la première fois. Sur cette angiographie (Fig. 2) les terminaisons de l'artère temporale superficielle ne se voient plus; la bifurcation supérieure du rameau postérieur n'est plus visible, le mélange sang-thorotraste étant déjà passé aux capillaires.

À la partie postérieure du crâne, les veines se réunissent pour former le second tronc, qui est à peine ébauché dans la fig. 2; c'est la veine occipital. Ce vaisseau se réunit fréquemment à la veine auriculaire avec laquelle il forme le tronc auriculo-occipital.

Ces veines présentent de nombreuses variations de position.

Sur nos angiographies la circulation méningée est nettement dessinée, résultat qu'on n'obtient que très difficilement (A. M. M.).

Ces résultats sont encourageants: peu à peu nous réussissons à rendre visibles sur le vivant et aux rayons X des artères et des veines dont le dépistage a été jusqu'ici très difficile.





Fig. 1

Artériographie de la carotide externe chez le vivant.

A. T. S. — Artère temporale superficielle.

A. M. M. — Artère méningée moyenne.

L'artère maxillaire interne est bien visible.





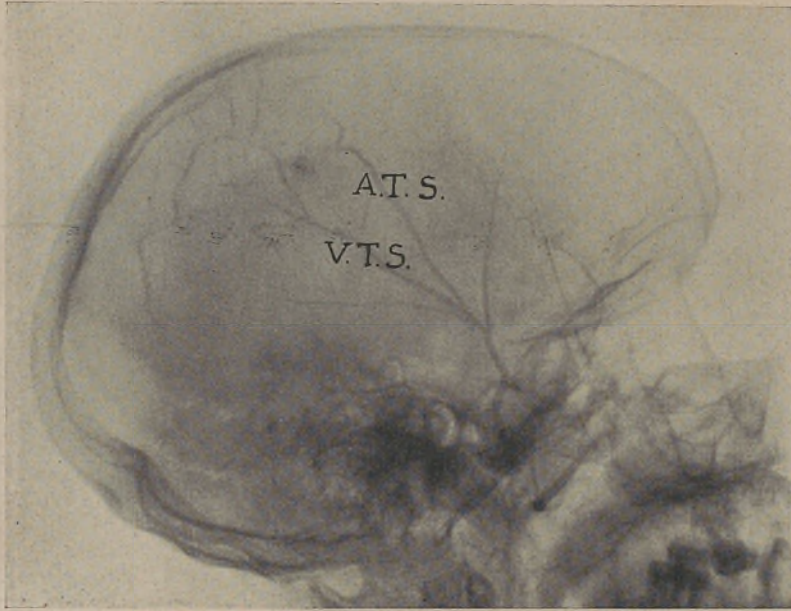


Fig. 2

Angiographie de la carotide externe (artères et veines) chez le vivant.

A. T. S. — Artère temporale superficielle.

V. T. S. — Veine temporale superficielle.

A la partie postérieure du crâne est projetée la veine occipitale.

En haut on voit quelques mailles du réseau veineux.





# FOLIA ANATOMICA UNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

Vol. VIII

N 6

À PROPOS DE DEUX CAS DE GYNÉCOMASTIE

PAR

LÚCIO DE ALMEIDA

(Reçu par la rédaction le 2 Mars 1933)

*«La significación sexual de la mama es tan neta que, cuando en el hombre pierde su carácter rudimentario y adquiere un desarrollo parenquimatoso, parecido al de la mujer — gynecomastia — podemos hablar seguramente, aun en ausencia de todo outro signo inverso, de un estado de intersexualidad.»*

G. MARAÑÓN

Parmi les anomalies de la mamelle humaine, l'hypertrophie de la glande chez l'homme, donnant à la poitrine un aspect féminin plus ou moins accentué (gynécomastie), occupe la première place.

« Le volume et la forme des seins sont très exactement comparables à ceux d'une jeune fille. Dans une seule observation, celle de Pétrequin, les seins étaient très longs et pendants, et durent, en raison de leur pesanteur, être amputés. L'examen histologique des glandes indique un développement des canaux galactophores comparable à celui de la mamelle féminine, mais sans accini glandulaires. D'ailleurs chez la femme, les accini ne se dévelop-

« peut guère qu'au moment de la grossesse et de la lactation » (1).

## OBSERVATIONS

### I

J. D., âgé de 18 ans, non marié, né à Condados (Figueira da Foz), journalier aux champs. Examen au Novembre 1929.

Rien à enregistrer dans ses antécédents personnels et collatéraux. Vers sa treizième année, sans traumatisme en cause, il a remarqué l'augmentation de volume de la mamelle droite, qui a progressé de telle façon que, après 4-5 mois, elle montrait le volume, forme et dureté des seins d'une jeune fille au commencement de la puberté (Fig. 1).

Il y a trois mois la mamelle gauche a pris le même développement, mais plus lentement.

Faible développement du système pileux (face, axilles, pubis); phymosis; testicules apparemment bien conformés. Psychisme et désirs sexuels propres de son âge; métabolisme basal normal.

Nos propos de renouveler l'examen, ces quatre ans décollés, n'ont pas réussi.

### II

J. D. F. S., âgé de 28 ans, marié, agriculteur.

Pas d'antécédents héréditaires, personnels et collatéraux.

Vers sa dix-huitième année la mamelle gauche a commencé à se développer et à la fin de 5 ans elle atteignait un volume un peu supérieur à celui qui est représenté dans la fig. 2; depuis le volume s'est réduit spontanément pendant quelque temps. Il y a une année à peu près le vo-

(1) Binet (André): *Gynécomastie essentielle*. «La Presse Médicale», 1932, p. 1344.



lume n'a pas varié (Fig. 3); la forme et la consistance ne présentent rien à suspecter de pathologique.

Il s'agit sans doute de cas de gynécomastie, les hypothèses d'adiposité pseudo-gynécomastique, de l'hypertrophie localisée des muscles thoraciques, de poussées de la puberté, de lipome rétromammaire, de néoplasmes glandulaires, étant à rejeter.

\*

L'existence de la gynécomastie depuis un passé très lointain est prouvée par de « nombreuses reproductions d'art antiques qui soulignent l'hypertrophie des seins chez l'homme.

« Ainsi en est il d'un Apollon, mis au jour dans les fouilles de Delphes et qui est un spécimen de l'art grec au « vi<sup>e</sup> siècle avant J.-C. Le « torso di Marte » qui figure au « Musée National de Naples est également démonstratif. « Des seins plantureux contrastent avec un développement « féminin très marqué. Au même Musée, le groupe d'Oreste et Électre nous laisse entrevoir comment Oreste « avait été pourvu par la nature de glandes mammaires « presque égales à celles de sa compagne. Même remarque « au sujet d'un groupe de personnages qui figurent sur un bas-relief du cimetière de Dipylon. La sculpture qui date de « iv<sup>e</sup> siècle avant J.-C., représente une stèle funéraire avec « Charon dans sa nacelle. Le Démosthène qui appartient « maintenant au Musée du Louvre veut-il être symbolique?

« Toujours est-il que drapé presque entièrement dans « une toge, il nous dévoile seulement les trésors d'un thorax qui feraient envie à plus d'une femme. Au même « Musée du Louvre, nous pouvons admirer une série de « bronzes antiques, deux Apollon de style étrusque, un « Jupiter également étrusque, trois Mars et enfin un Silène vieux et chauve, tous gynécomastes patents (1). »

(1) André Binet, *loc. cit.*, p. 1343.

L'étude médicale de la gynécomastie est néanmoins de date relativement récente :

« Les hypertrophies mammaires chez l'homme ne paraissent pas avoir retenu l'attention des médecins avant le XVIII<sup>e</sup> siècle.

« C'est Renaudin, en 1797, qu'en donna la première description et ce fut Paul d'Egine qui les baptisa du nom « de gynécomasties » (1).

C'est une anomalie rare, intéressante, interprétée quelquefois comme une anomalie régressive, traduisant une aptitude lactogène rudimentaire, d'autres fois comme la conséquence d'une action mécanique (massages, tractions suivies, etc.).

« Il est bien établi que la succion énergique et prolongée peut déterminer l'hyperplasie de la glande mammaire masculine atrophique, en provoquant même la sécrétion lactée et peut faire rentrer en activité les glandes mammaires de la femme, après la ménopause. La sécrétion lactée des glandes des femmes vierges peut être expliquée de la même façon » (2).

Dans les cas que nous venons de rapporter, aucune de ces interprétations peut être mise en valeur.

L'étiopathogénie de ces cas, étant un état normal féminin depuis la puberté, doit en conséquence être la même que chez la femme « *el desarrollo de la mama es un carácter estrictamente dependiente de la secreción interna ovárica* » (3).

La gynécomastie étant déterminée par une activité hormonale essentiellement féminine, exceptionnelle chez l'homme, est l'une des modalités anatomo-physiologiques de l'intersexualité dont les aspects si variés, sont classés par Marañón de la façon suivante :

« *I. En un primer grupo de casos, la intersexualidad se*

(1) Binet (A.) : *loc. cit.*, p. 1343.

(2) Maximino Correia : *Sur un cas d'hypertrophie des mamelles de l'homme*. « *Folia Anatomica Universitatis Conimbrigensis* », 1926, N 11, p. 2.

(3) Marañón (J.) : *Los estados intersexuales en la especie humana*, Madrid, 1929, p. 108.



« refiere a los órganos germinales mismos, que aparecen  
 « como netos ovariotestes; y, por lo tanto, a la totalidad de  
 « los demás caracteres sexuales primarios y secundarios.  
 « Son los casos de hermafroditismo.

« II. En un segundo grupo, las glándulas germinales  
 « conservan aparentemente su diferenciación sexual; y la in-  
 « tersexualidad se refiere principalmente a un orden determi-  
 « nado de los demás caracteres sexuales. Según cuales sean  
 « estos caracteres sexuales podremos distinguir, dentro de  
 « esta sección, las siguientes subclassificaciones:

« a) La intersexualidad se refiere principalmente a los ór-  
 « ganos genitales internos y externos: pseudohermafroditismo  
 « masculino y femenino.

« b) Dentro de esta intersexualidad de los genitales ex-  
 « ternos puede aislarse un grupo formado por dos formas  
 « típicas de retraso en la evolución sexual masculina, que  
 « son: el hipospadias y la criptorquidia.

« c) La intersexualidad se refiere principalmente a los ór-  
 « ganos mamarios: Ginecomastia.

« d) Se refiere principalmente a los caracteres sexuales  
 « anatómicos secundarios: Virilización y Feminización.

« e) Se refiere principalmente a los caracteres sexuales  
 « funcionales: Homosexualismo y otras inversiones de la  
 « psicología, del carácter, de la conducta, etc.

« f) En ciertos casos, la intersexualidad no aparece como  
 « estado permanente, sino episódico, en relación con las crisis  
 « sexuales: intersexualidades críticas » (1).

Il s'agit, en conclusion, de l'un des états dits interse-  
 xuels, qui sont « *aquelles casos en que coinciden en un*  
 « *mismo individuo — sea hombre, sea mujer — estigmas fisi-*  
 « *cos o funcionales de los dos sexos; ya mezclados en pro-*  
 « *porciones equivalentes o casi equivalentes; ya, y esto es*  
 « *mucho mas frecuente, con indiscutible predominio del sexo*  
 « *legítimo sobre el espúreo.* » (2).

(1) Marañon, *loc. cit.*, pp. 66, 67.

(2) *Ibidem*, pp. 2, 3.

De l'avis de Marañón et d'autres auteurs, la sexualité masculine, la plus parfaite, est toujours associée à la sexualité féminine et vice-versa.

« *Los dos sexos, la masculinidad y la feminidad, no son dos entidades que se oponen punto por punto; hay ciertos momentos de su evolución ontogénica y filogénica en que esta oposición absoluta tiene una apariencia de realidad; pero fuera de esos momentos, la masculinidad y la feminidad se van acercando y acaban por fundirse. No de otro modo que el día y la noche, tan opuestos en las horas cenitales, se enlazan en las largas horas de los crepúsculos en una gradación insensible de momentos, en los que la luz y la sombra se mezclan en proporciones sucesivas.* » (1).

Entre l'une et l'autre sexualité, coexistantes toujours, il y a donc, un état de parasitisme ou de symbiose, plus ou moins avancé (2).

\*

La gynecomastie peut apparaître dans la première enfance [cas de Olphan (3)] ou dans la vieillesse [cas de Villeneuve (4)], mais le plus souvent elle apparaît pendant la puberté. Dans cette phase de la vie elle peut n'être qu'un phénomène transitoire ou être définitive.

Dans le premier cas est une forme d'intersexualité critique (5), dans le deuxième, l'une des diverses formes du pseudo-hermaphrodisme masculin. Il est à croire que la

(1) Marañón (G.): *Loc. cit.*, pp. 2, 3.

(2) Dans l'état de parasitisme l'une sexualité serait en préjudice de l'autre, en la déformant au point de vue morphologique (hermaphroditisme, pseudo-hermaphroditisme, etc.) et fonctionnel (inversion sexuelle, etc.).

Dans la symbiose, l'intérêt serait réciproque. Ce serait le cas d'intersexualité essentiellement fonctionnelle dans laquelle la grande et en même temps délicate sensibilité et sentimentalité féminines s'allient à la forte conception et capacité de réalisation masculines, dont l'union, en des proportions variables (suivant les sollicitations du milieu, les rapports personnels, la modalité de la culture, les influences climatiques, etc.) crée le savant, le sociologue, le politicien, le poète, l'artiste, en résumé, tous les archétypes de l'activité humaine.

(3) Cit. en Binet (A.), *loc. cit.*

(4) Idem.

(5) Marañón (G.), *loc. cit.*, p. 180.



gynécomastie soit, d'après Moszkowicz (1) et Marañon, en rapport à un état d'hypogénéralité, à une faible constitution testiculaire, nette ou non évidente. La gynécomastie des châtrés [cas de Koch (2) et de Hirschfeld (3)] sont bien démonstratifs.

Les cas de gynécomastie associés à l'insuffisance (syndrome de Frœlich) et à l'hyperfonction hypophysaires peuvent encore être attribués à l'hypogénéralité qui accompagne ces états dysfonctionnels, constante dans le premier cas et exceptionnelle dans le deuxième. Ce n'est pas le même, sûrement, avec la gynécomastie associée à l'hyperfonction hypophysaire pure (acromégalie) et à l'hyperthyroïdisme.

L'étiopathogénie de la gynécomastie unilatérale soulève d'intéressantes considérations. En effet, étant la conséquence d'une action hormono-sexuel, comment expliquer que la gynécomastie soit unilatérale ou bilatérale?

La doctrine de la homo-latéralité de l'origine de l'hormone, est à admettre: Chez les animaux « *algunos casos, como el famoso pinzón real, de Poll, con testiculos y plumas de macho en un lado, y ovarios y plumas de hembra en el otro; o como el faisán de Bond, con plumas entremezcladas de ambos sexos, predominando las de macho en un lado en el que la gonada era masculina, mientras que en el otro, en el que no había predominio alguno, se encontró un ovario-testes.* » (4). Ces faits sont à considérer étant un appui sérieux pour cette doctrine; à son appui viennent aussi les cas d'atrophie testiculaire et hémiadiposité unilatérales (5).

« *Son particularmente interesantes estos casos, porque a primera vista se oponen a la teoría hormonal de la sexualidad, toda vez que siendo las hormonas sustancias que cir-*

(1) Cit. par Marañon, *loc. cit.*, p. 105.

(2) Koch: *Ueber russisch-rumanisch kastratensekte der Skopzen*, 1921, Jena.

(3) Hirschfeld: *Sexuel Pathologie*, Bonn, 1917.

(4) Marañon (G.): *Loc. cit.*, p. 72. Athias (M.): *Caracteres sexuales*, Lisboa, 1923, etc.

(5) Bartolotti: *Reforma Médica*, 1913.

«culan por la sangre, según una lógica superficial debían  
 «imponer su influencia en todas las regiones del organismo  
 «y no limitarla a un solo lado. Sin embargo, el hemi-inter-  
 «sexualismo se acoge bien a la explicación hormonal sin  
 «más que considerarle como una forma parcial de la inter-  
 «sexualidad; admitiendo, por lo tanto, que además de la ex-  
 «citación química se requiere una sensibilidad de los tejidos,  
 «la cual sensibilidad se reduciría en estos casos a un solo  
 «lado.

«Al admitir este factor local que obra en colaboración con  
 «el hormonal, admitimos, desde luego, su naturaleza cons-  
 «titucional. Hay tres hipótesis que intentan explicarnos la  
 «esencia de esta naturaleza. Una de ellas es la de Lipschütz,  
 «para el cual existiría una anomalía circulatoria que dificult-  
 «taria la irrigación de medio lado del soma, y, por lo tanto,  
 «la intervención hormonal se haría en este lado insuficiente-  
 «mente. Esta hipótesis suscita la grave objeción de que la  
 «supuesta anomalía circulatoria tendría que dar lugar a  
 «transtornos tróficos del soma, que, en la realidad, no se  
 «encuentran. Otra hipótesis ha sido sugerida por Caullery:  
 «según ella, podría suceder que los centros nerviosos que se  
 «erotizan por la increción sexual, estuviesen constituional-  
 «mente predispuestos a una respuesta inversiva en un lado,  
 «permaneciendo normales en el otro. Finalmente, para  
 «Bauer y para Haecker (citado por Bauer) habría que bus-  
 «car la explicación en una predisposición inversiva, de origen  
 «zigótico-cromosomal, limitada, desde luego, a medio orga-  
 «nismo, que sería el que únicamente daría una respuesta  
 «ante la excitación hormonal. La intervención del factor  
 «constitucional, bien localizándolo en los vasos (Lipschütz),  
 «bien en los centros nerviosos (Caullery) o bien extendién-  
 «dolo a todas las células de un lado del soma (Bauer y  
 «Haecker), facilita evidentemente la comprensión de estos  
 «curiosos casos.» (1).

Le caractère unilatéral de la gynécomastie de notre se-

(1) Marañón (J.): *Loc. cit.*, p. 73 et 74.



conde observation et successivement unilatéral et puis bilatéral dans la première, et, dans cette dernière, la prédominance sur l'une des mamelles, celle qui a été atteinte en premier lieu, est plutôt d'accord avec l'hypersensibilité locale à l'action des hormones.

La gynécomastie ou tout autre caractère sexuel secondaire (distribution de la graisse, morphologie des fesses et du bassin osseux, développement musculaire et pileux, etc.) étant produits par des incréctions sexuelles masculines ou féminines, il serait intéressant de connaître les causes qui déterminent l'apparition, non de tous ces caractères, mais seulement de l'un d'eux. La notion des seuils différentiels a été déjà invoquée. D'autre part on a émis l'hypothèse de la variabilité des effets d'une même hormone, suivant, non pas son intensité, mais sa complexité chimique et physiologique; à chaque degré de complexité correspondrait l'action déterminante d'apparition d'un ou d'autre caractère sexuel secondaire. La question reste en suspens.

\*

« La gynécomastie n'entraîne généralement aucun trouble fonctionnel.

« Toutefois, le développement anormal des seins constitue pour l'homme une disgrâce physique. Parfois elle se dissimule mal sous les vêtements ou l'uniforme; et les frottements réitérés du ou des mamelons finissent par devenir douloureux. Enfin, la glande mammaire hypertrophiée chez l'homme peut être le siège de toutes les affections inflammatoires ou néoplasiques que l'on observe chez la femme: adéno-fibromes, kystes, cancers, abcès, poussées de mastite ont été signalées, tel le cas, cité par Williams, de mastite goutteuse chez un vieux clergyman gynécomaste (1).

---

(1) André Binet, *loc. cit.*





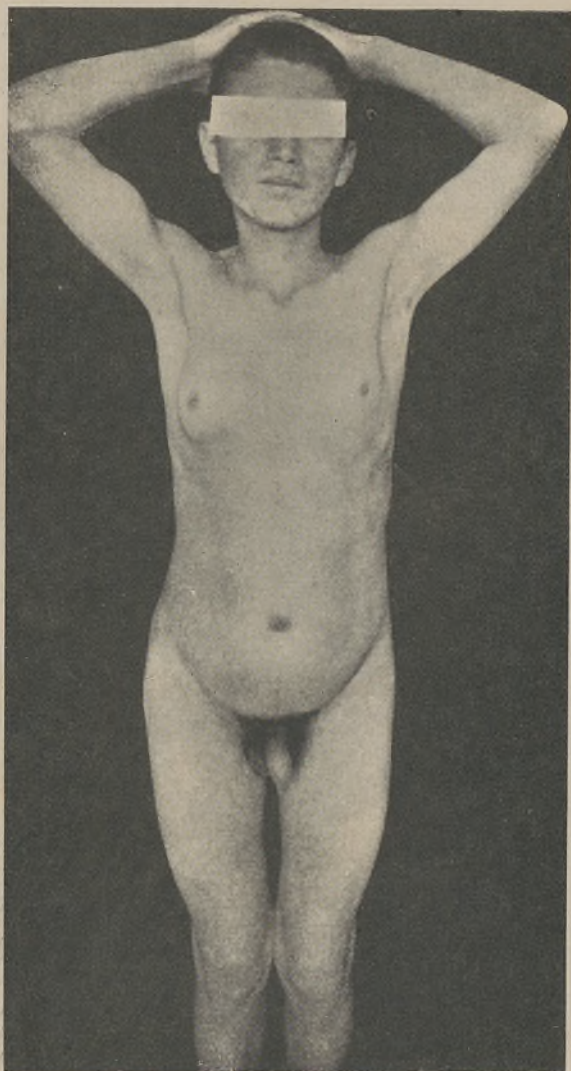
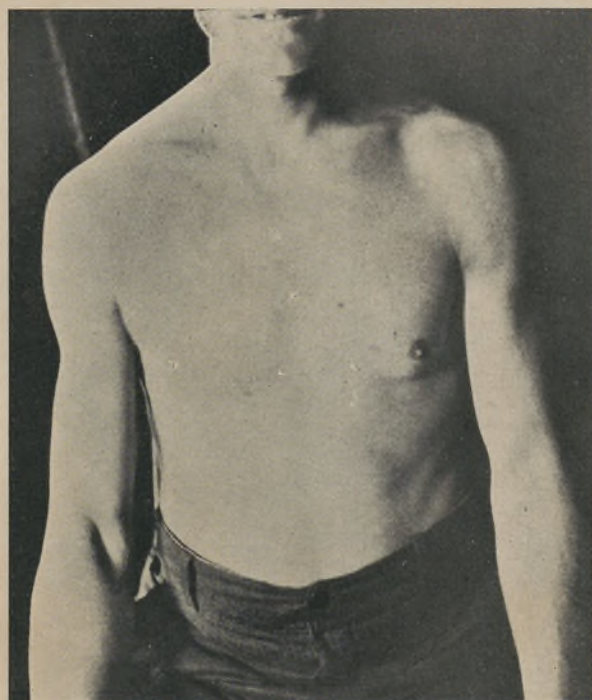
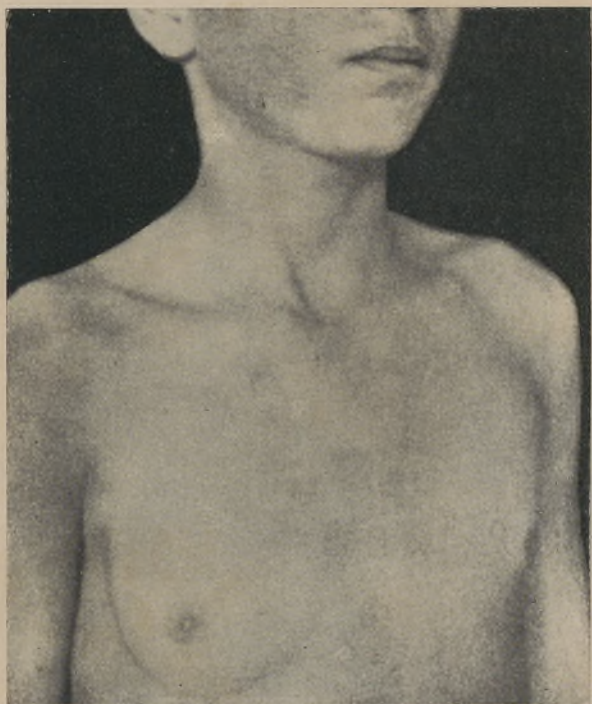


Fig. 1







Figs. 2, 3





# FOLIA ANATOMICA UNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

VOL. VIII

N 7

## NOUVELLES DONNÉES POUR L'ÉTUDE DES LEUCOCYTES CHEZ LE LAPIN

(À PROPOS D'UNE LETTRE DE M. LE PROF. LÆWENTHAL)

PAR

ERNESTO MORAIS

Assistant à la Faculté de Médecine de Porto

(Reçu par la rédaction le 16 Mars 1933)

Nous devons à l'amabilité du rédacteur de ce recueil, M. le Prof. Geraldino Brites, la connaissance d'une lettre que M. le Prof. Læwenthal lui a adressée après la publication de notre travail *Contribution à l'étude des leucocytes chez le Lapin*. Dans cette lettre, le Prof. Læwenthal fait allusion, comme suit, à la divergence de nos résultats et de ceux des auteurs cités :

« Morais constate, chez le Lapin, une moyenne fort élevée des taux des lymphocytes, de 58,31 % notamment, et qui est encore plus élevée que celle donnée par Itchikawa & Baum alors que les taux de Clerc (24 %) et les nôtres (27,23 %) sont sensiblement plus inférieurs.

« Les taux combinés des lymphocytes et des monocytes sont selon Clerc de 48 %, selon nous 38 %, selon Itchikawa & Baum de 61,2 % et selon Morais de 63,36 %,

« nombre encore plus élevé que chez les auteurs qui viennent d'être cités.

« Par contre le taux moyen des globules *polychrommatiques* de Morais — ce nouveau terme n'est il pas de nature à augmenter les confusions? — serait particulièrement faible « d'après les données de ce dernier (33,87  $\frac{0}{0}$ ), comparativement aux taux de Itchikawa & Baum (38  $\frac{0}{0}$ ), de Clerc « surtout (50-60  $\frac{0}{0}$ ), comme aussi de nous même (47,1  $\frac{0}{0}$ ). « Somme toute, les lapins étudiés par Morais montraient « des taux sensiblement *plus* élevés des lymphocytes comparativement aux pseudo-éosinophiles, voire neutrophiles.

« Ayant eu l'occasion d'examiner plus récemment la formule leucocytaire chez un *jeune* lapin (acheté au marché), « j'ai trouvé les chiffres suivants: Nombre total des globules blancs dénombrés 11730. Les taux se répartissaient « comme suit: Lymphocytes 38,69  $\frac{0}{0}$  (dont 26,75  $\frac{0}{0}$  pour les petites formes, et 11,94  $\frac{0}{0}$  pour les formes moyennes « et grandes); Monocytes 4,5  $\frac{0}{0}$ ; Pseudo-éosinophiles, voire « neutrophiles 52,75  $\frac{0}{0}$ ; Eosinophiles 0,35  $\frac{0}{0}$ ; Basophiles « 0,61  $\frac{0}{0}$ . A ajouter encore 1,95  $\frac{0}{0}$  de globules d'aspect « lymphocytaire, mais beaucoup plus basophiles que les « lymphocytes ordinaires. On constatait donc, chez ce « jeune animal également, un taux sensiblement moins « élevé des Lymphocytes par rapport aux pseudo-éosinophiles, voire neutrophiles.

« A quoi pourrait tenir cette différence fondamentale « des résultats par rapport à ceux trouvés par Morais?

« La question ne manque pas d'intérêt, assurément, vu « que le type de Mammifère apparaît bien plus distinctement, chez le Lapin selon nos observations (comme aussi « selon Clerc), que selon celles de Morais (et de Itchikawa « & Baum).

« En présence de ces controverses, on serait porté à « conclure qu'une étude plus détaillée des conditions biologiques des animaux, selon leur provenance, pourrait « éclaircir davantage cette question».



M. Lœwenthal rappelle donc le besoin d'une étude plus complète de ce sujet ayant surtout en vue la provenance et les conditions biologiques des animaux.

Les résultats publiés dans notre premier travail concernent des lapins adultes et normaux, quelques-uns nés à la ménagerie de ce Laboratoire, les autres achetés au marché. Ces derniers étaient toujours quelque temps dans notre ménagerie pour bien s'adapter au nouveau régime (alimentation exclusivement composée de choux), et c'est seulement après qu'ils étaient utilisés pour l'expérimentation.

Dans le tableau 1 nous faisons voir les formules leucocytaires de quatre nouveaux lapins de diverses provenances et auxquels nous prélevions du sang aussitôt qu'ils étaient portés au Laboratoire.

TABLEAU I

Nombre du lapin	Leucocytes par mm <sup>3</sup>	Lymphocytes %	Granulocytes			Monocytes %	Taux combiné	
			Polych. %	Eosinophiles %	Basophiles %		Lymph. et Monocytes %	Granulocytes %
1	13.500	51,80	39,20	3,40	3,00	2,60	54,40	45,60
2	10.920	59,80	32,00	0,40	1,60	6,20	66,00	34,00
3	11.330	54,75	34,50	0,75	5,25	4,75	59,50	40,50
4	12.030	50,31	43,47	0,87	1,87	3,47	53,78	46,21
Moyennes	11.945	54,17	37,29	1,35	2,93	4,26	58,43	41,51

On voit donc que le nombre total des globules blancs dénombrés (11.945) ne s'éloigne pas de la moyenne des expériences antérieures (11.735). En ce qui concerne les taux des divers éléments on note une diminution (4 % à peu près) des lymphocytes et une élévation proportionnelle des polychrommatophiles. Le taux combiné de tous les mononucléaires et de tous les polynucléaires est, respective-

ment, de 58,43 % et 41,57 %; il y a encore une prédominance de ceux-ci sur ceux-là, bien que ces animaux aient été soumis jusqu'alors à un régime alimentaire et des conditions de liberté différentes.

L'autopsie des lapins révèle presque systématiquement la présence de coccidies en nombre plus ou moins grand dans la cavité péritonéale, cachant parfois presque complètement quelques viscères. Un des animaux avait même un amas assez volumineux de parasites morts et en voie de calcification.

L'observation de ce fait nous a amené à penser la possibilité de profondes modifications leucocytaires occasionnées par la présence de ces parasites.

Dans ce but nous avons déterminé le taux des éléments figurés du sang chez quatre lapins, de diverses provenances, mais chez lesquels l'autopsie nous a permis de nier l'existence de coccidies. (Tableau II).

TABLEAU II

Nombre du lapin	Leucocytes par mm <sup>3</sup>	Lymphocytes %	Granulocytes			Mono-cytes %	Taux combiné	
			Polych. %	Eosino-philes %	Baso-philes %		Lymph. et Mono-cytes %	Granulo-cytes %
5	13.100	51,60	40,60	1,40	1,40	5,00	56,60	43,40
6	13.000	46,20	47,00	0,00	4,00	2,80	49,00	51,00
7	14.000	54,85	32,57	2,00	3,14	7,43	62,28	37,71
8	8.430	61,07	33,69	1,39	1,39	2,46	63,53	36,47
Moyennes	12.132	53,43	38,47	1,20	2,48	4,42	57,85	42,15

Si nous mettons en parallèle ces moyennes avec celles du tableau antérieur nous sommes portés à dire qu'il n'y a pas de relation entre le taux des lymphocytes ou des polychrommatophiles et la présence des parasites.



Nous pouvons dire encore qu'en dépit de la parasitose, les animaux utilisés pour notre première étude peuvent être considérés, du moins en ce qui concerne le nombre et le pourcentage des leucocytes, comme normaux. D'ailleurs il nous semble logique d'admettre que, s'il y avait quelque modification, celle-ci devrait se faire sentir sur le taux des éosinophiles, comme du reste on l'observe sur d'autres animaux et très particulièrement chez l'Homme.

L'influence de l'âge sur la formule leucocytaire semble ne pas avoir une grande importance, comme nous avons pu le vérifier en étudiant deux lapins, un âgé de 35 jours et l'autre de trois mois (Tableau III).

TABLEAU III

Nombre du lapin	Leucocytes par mm <sup>3</sup>	Lymphocytes %	Granulocytes			Monocytes %	Taux combiné	
			Polych. %	Eosinophiles %	Basophiles %		Lymph. et Monocytes %	Granulocytes %
9 (35 jours)	9.000	45,40	33,50	0,50	6,50	9,00	54,50	45,50
10 (90 jours)	11.720	54,00	36,66	0,00	4,67	4,66	58,66	41,33
Moyennes	10.360	49,75	37,58	0,25	5,59	6,83	56,58	43,42

Comme on voit, il existe un taux combiné de lymphocytes et de monocytes de 56,58 %, et de 43,42 % de tous les polynucléaires, chiffres qui ne s'éloignent que peu de ceux des deux tableaux antérieurs.

Cependant nous devons ajouter que le pourcentage des mononucléaires par rapport aux polynucléaires n'est pas toujours prédominant chez tous les lapins étudiés.

A preuve les quatre formules leucocytaires du Tableau IV.

TABLEAU IV

Nombre du lapin	Leucocytes par mm <sup>3</sup>	Lympho- cytes 0/0	Granulocytes			Mono- cytes 0/0	Taux combiné	
			Polych. 0/0	Eosino- philes 0/0	Baso- philes 0/0		Lymph. et Mono- cytes 0/0	Polynu- cléaires 0/0
11	12.030	43,47	50,31	0,87	1,87	3,47	46,94	53,05
12	12.500	45,00	50,00	0,25	1,75	3,00	48,00	52,00
13	6.200	32,10	41,59	6,84	3,41	16,05	48,15	50,84
14	12.600	32,38	55,94	3,75	0,83	7,09	39,47	60,52
Moyennes	10.900	38,24	49,47	2,92	1,96	7,40	45,64	54,35

Les deux premiers lapins (n<sup>os</sup> 11 et 12) appartiennent au groupe des 27 sur lesquels nous avons basé la primitive étude; les formules leucocytaires des deux autres (n<sup>os</sup> 13 et 14), déterminées aussi par nous, figurent dans un travail de M. le Prof. Hernâni Monteiro (1).

Le temps qui s'est écoulé des qu' ont été faites les observations respectives (1930 pour les unes, 1931 pour les autres) jusqu'à présent, ne nous permet pas d'avérer quelles auraient été les conditions biologiques de ces animaux.

Somme toute, des nouvelles recherches entreprises sur des lapins de diverses provenances et différents âges, sans séjour à la ménagerie du Laboratoire, nous pouvons déduire que le taux de globules blancs par mm<sup>3</sup> est sensiblement le même des observations antérieures. La petite baisse dans le pourcentage des mononucléaires (à peu près 4<sup>0/0</sup>) et l'élévation correspondante de celui des polynucléaires, peuvent être vrai semblablement conditionnées par une alimentation différente et un régime de plus grande liberté.

(1) Hernâni Monteiro. *Simpático e vasò-motricidade*. «Portugal Médico», 1930, pág. 137.



En règle générale, chez les lapins de nos observations le taux combiné des lymphocytes et monocytes est supérieur à celui de tous les polynucléaires; un petit nombre (13<sup>0</sup>/<sub>0</sub> seulement des animaux) fait exception.

*(Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Pôrto).*

En règle générale, chez les lapins de nos observations le  
 taux combiné des lymphocytes et monocytes est supérieur  
 à celui de tous les polyménucléaires; un petit nombre (13%)  
 seulement des animaux fait exception.

Numéro de l'animal	Leucocytes	Lymphocytes	Monocytes	Polyménucléaires
1	12000	60%	10%	30%
2	10000	55%	12%	33%
3	11000	62%	8%	30%
4	9500	58%	15%	27%
5	10500	60%	10%	30%
6	11500	65%	12%	23%
7	10000	55%	10%	35%
8	11000	60%	12%	28%
9	10500	58%	10%	32%
10	11500	62%	12%	26%
11	10000	55%	10%	35%
12	11000	60%	12%	28%
13	10500	58%	10%	32%
14	11500	62%	12%	26%
15	10000	55%	10%	35%
16	11000	60%	12%	28%
17	10500	58%	10%	32%
18	11500	62%	12%	26%
19	10000	55%	10%	35%
20	11000	60%	12%	28%
21	10500	58%	10%	32%
22	11500	62%	12%	26%
23	10000	55%	10%	35%
24	11000	60%	12%	28%
25	10500	58%	10%	32%
26	11500	62%	12%	26%
27	10000	55%	10%	35%
28	11000	60%	12%	28%
29	10500	58%	10%	32%
30	11500	62%	12%	26%

Les deux premiers lapins (n° 1 et 2) appartenant au  
 groupe des 50 sur lesquels nous avons basé la primitive  
 étude, les formules leucocytaires des deux autres (n° 3 et  
 14) démontrent avec précision, d'après nos travaux  
 de M. le Prof. H. H. H. H. H. H.

Le... (text is mirrored and illegible)

... (text is mirrored and illegible)

(1) ... (text is mirrored and illegible)







