

CHAPITRE VI DES TUMEURS EN GÉNÉRAL

1° DÉFINITION

Deux faits essentiels et constants caractérisent une tumeur : 1° une néoformation cellulaire ; 2° sa persistance et son accroissement. — Sur ces caractères généraux se fonde la définition de CORNIL et RANVIER : elle reste encore la meilleure, puisqu'il nous est impossible, actuellement, de baser une définition générale des tumeurs, soit sur leurs causes qui nous échappent ; soit sur leur composition histologique ou sur leur histogénèse qui sont variables. — Donc, nous appellerons tumeur : une *masse circonscrite* (par opposition au terme de tuméfaction qui s'applique au gonflement diffus) *constituée par un tissu de nouvelle formation* (néoplasme), *résultant d'une suractivité cellulaire anormale*, et ayant de la tendance à *persister ou à s'accroître*.

Les tumeurs ont formé autrefois un groupe disparate, déjà démembré, et que les progrès de l'étiologie achèveront de diviser.

Tous les processus inflammatoires doivent en être rayés : en effet, par ce double caractère, la *persistance* et l'*accroissement*, les tumeurs se différencient des néoplasies inflammatoires ; celles-ci évoluent suivant deux types : ou bien elles s'organisent et reproduisent le tissu même où elles sont nées ; ou bien elles disparaissent par caséification, par nécrose et suppuration, par résorption. Les lésions tuberculeuses, morveuses et syphilitiques que VIRCHOW, dans son célèbre traité, rangeait encore parmi les tumeurs, ont été mises à part et classées comme des productions infectieuses. Parmi les sarcomes, on rangeait autrefois des

lésions néoplasiques, qui sont maintenant rattachées à l'actinomycoïse. Dans le groupe des tumeurs, figuraient aussi des malformations d'origine congénitale : leur pathogénie est à peu près éclairée maintenant, et leur étude distincte.

Après ces éliminations, restent les tumeurs proprement dites, répondant aux caractères plus haut énoncés et dont la nature demeure inconnue. S'il est établi un jour qu'elles relèvent d'agents animés, parasites végétaux ou animaux, le groupe achèvera de se dissocier, chaque espèce de néoplasme se caractérisant par son agent pathogène. Mais cette conception étiologique ne peut encore se fonder sur aucune certitude.

2° ÉVOLUTION DES TUMEURS EN GÉNÉRAL

Études : 1° comment naît une tumeur ; 2° comment elle se développe et s'accroît ; 3° quels sont les termes de son évolution spontanée ; 4° quelles en sont les causes.

§ 1. **Origine et histogénèse.** — Deux lois régissent le travail d'hyperplasie cellulaire qui aboutit à la formation d'une tumeur.

La première formulée par MULLER dès 1838, s'énonce ainsi : « *le tissu qui forme une tumeur a son type dans un tissu de l'organisme à l'état embryonnaire ou à l'état de développement complet.* — La loi de MULLER abolit donc l'hypothèse de LAENNEC admettant l'existence de *tumeurs hétérologues* ou *hétéromorphes*, c'est-à-dire sans analogue dans l'économie normale.

La seconde a été énoncée par REMAK et précisée par VIRCHOW. *Les éléments cellulaires d'une tumeur dérivent d'éléments cellulaires préexistants de l'organisme.* « *Omnis cellula e cellula* » : tel est l'axiome de VIRCHOW. Il ruine la conception de la génération spontanée des cellules néoplasiques naissant au sein de liquides organiques, de *blastèmes* générateurs, comme se forment des cristaux dans une solution saturée.

Reste à préciser de quelles cellules-mères proviennent les cellules de la production néoplasique. Pour VIRCHOW, le tissu conjonctif est le point de départ, la matrice de toute tumeur. THIERSCH et WALDEYER, en démontrant l'origine épithéliale des

épithéliomes de la peau et des carcinomes des glandes, établissent que le tissu conjonctif n'a point le monopole des proliférations cellulaires néoplasiques.

Peu à peu, il a fallu reconnaître à d'autres éléments cellulaires cette propriété de proliférer anormalement, pour édifier des

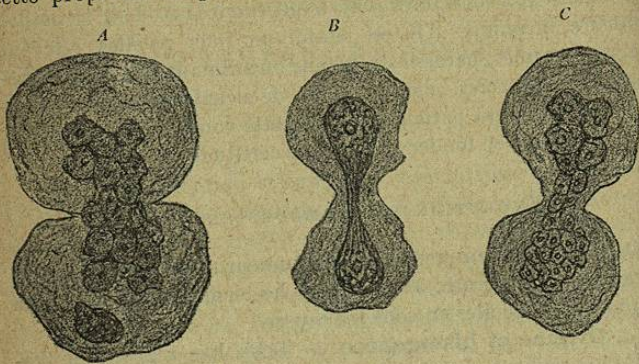


Fig. 68.

Division directe des cellules d'un carcinome du sein.

A et C, cellules à noyau bourgeonnant; la cellule A contient vers sa partie inférieure un noyau isolé; B, cellule à noyau simple. Gross. 500/1. (D'après FARRAR-DOHERTY.)

néoplasmes : on l'a admise pour toutes les variétés du tissu conjonctif, pour les tissus lymphatiques, le tissu osseux, les endothéliums, tous les épithéliums. Ainsi s'est substituée au dogme de l'indifférence cellulaire et de la filiation banale des éléments néoplasiques, la notion de la fixité des espèces histologiques, de la reproduction strictement spécifique des cellules, de la spécificité cellulaire. L'étude, très fouillée, de la structure des tumeurs a établi que les divers néoplasmes sont édifiés par l'hyperplasie des divers éléments des tissus et que chacun de ceux-ci ne peut engendrer que des éléments ontogéniquement identiques. BARD a poussé, jusqu'à sa formule absolue, mais encore contestée, cette conception de la spécificité : il a soutenu, avec talent, que tout les types cellulaires de l'économie peuvent donner naissance à des néoplasmes, et que chacun d'eux possède

une série de tumeurs qui lui est propre. Selon BARD, il existerait, pour toute espèce cellulaire, une sorte d'échelle de tumeurs presque ininterrompue, où prennent place des formes diverses, correspondant aux diverses étapes de l'évolution physiologique du tissu considéré : dans les unes, les cellules sont adultes et reproduisent la structure du tissu originel ; dans les autres, elles sont encore jeunes, voisines de l'état embryonnaire, et ne font qu'ébaucher le tissu auquel elles appartiennent, resté à un stade inférieur de son développement.

§ 2. Développement et accroissement. — Une tumeur débute par un nodule unique qu'on désigne sous le nom de

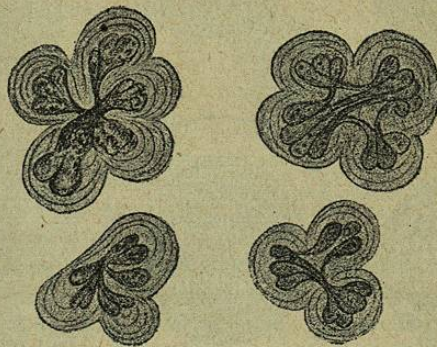


Fig. 69.

Divisions directes multipolaires d'après BORREL, 1892.

noyau primitif. Ce noyau persiste et s'accroît, ce qui est le double caractère d'une tumeur. La multiplication des éléments cellulaires de la tumeur est le facteur de cet accroissement.

Cette prolifération cellulaire s'effectue par trois processus absolument identiques à ceux des tissus normaux : 1° la division directe de la cellule ; 2° la division indirecte ou karyokynèse ; 3° la multiplication endogène.

Dans le premier, la cellule se divise par un véritable étirement de ses deux parties fondamentales, le noyau et le protoplasma : tantôt, le plan de division coupe en deux segments égaux

le corps cellulaire ; tantôt, la cellule présente plusieurs plans de segmentation, ce qui constitue la division multipolaire (fig. 68 et 69).

Le second processus a été signalé par ARNOLD qui a mentionné,

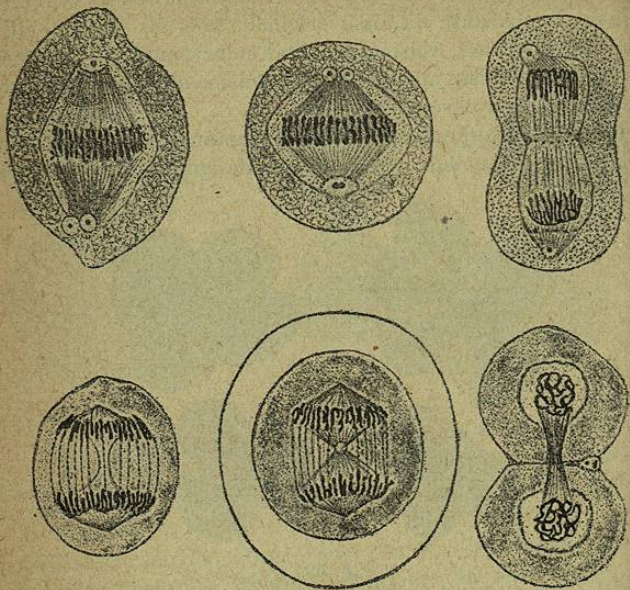


Fig. 70.

Karyokinèses bipolaires dans les cellules cancéreuses, d'après LUSTIG et GALEOTTI, 1893.

dès 1879, l'existence de phénomènes karyokynétiques dans les néoplasmes ; CORNIL, HAUSMANN, GALEOTTI ont repris l'étude de la division indirecte dans les tumeurs (fig. 70).

La multiplication endogène a été découverte par VIRCHOW, en 1847, dans les cellules cancéreuses : ce processus est caractérisé par ce fait que le noyau émet dans le corps cellulaire des bourgeons qui s'isolent, s'entourent d'une zone protoplasmique et s'individualisent dans le sein de la cellule où ils

ont pris naissance. VIRCHOW désignait les cellules contenant les cellules filles incluses sous le nom de *physaliphores*. Cette forme de la multiplication cellulaire est très intéressante par les erreurs d'interprétation qui peuvent en résulter : comme le dit FABRE-DOMERGUE, la théorie coccidienne du cancer est née de la constatation au sein des cellules néoplasiques d'éléments isolés, indépendants en apparence, et dont l'aspect rappelle celui d'organismes parasites (fig. 71).

Cette prolifération cellulaire, qui est le fait essentiel d'une tumeur en voie d'accroissement, est parfois assez intense pour s'accompagner de phénomènes pseudo-inflammatoires avec augmentation de la chaleur locale : cela s'observe dans les sarcomes aigus (signe d'ESTLANDER).

L'accroissement est de deux sortes : 1° interstitiel ou central ; 2° périphérique ou excentrique.

Le premier mode est plus habituellement réalisé dans les tumeurs bénignes : le noyau primitif ne s'accroît que par l'augmentation de volume de sa propre masse ; il refoule les tissus ambiants, les tasse à sa périphérie et s'en forme une enveloppe ou capsule qui le sépare des tissus voisins.

Dans le second mode, les cellules néoplasiques proliférées s'infiltrent dans les tissus environnants : les interstices conjonctifs et les voies lymphatiques se remplissent de cellules néoplasiques ; cette propagation des éléments de la tumeur primitive, gagnant de proche en proche, se fait surtout vers les points de moindre résistance. Ainsi se forment des trainées cellulaires rayonnantes, qui constituent comme les racines profondes de la tumeur et lui donne une forme rameuse : frappés par

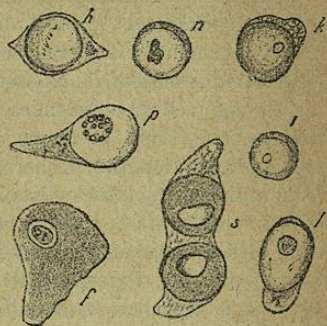


Fig. 71.

Multiplication cellulaire endogène, Cellules physaliphores, de VIRCHOW.

ce caractère, les anciens la comparaient à une écrevisse ou à un crabe, d'où le nom de cancer; ces prolongements profonds, souvent invisibles, expliquent pourquoi la tumeur récidive quand le chirurgien se contente d'extirper les parties tangibles et apparentes, et pourquoi, dans les tumeurs malignes, il faut exciser largement au delà du mal visible.

L'accroissement est-il dû, comme le pense RIBBERT, à la prolifération *monocentrique*, c'est-à-dire, procédant d'un centre unique, des cellules devenues cancéreuses, ou bien est-il *multicentrique*, selon le terme de PETERSEN qui a consacré à cette étude de longues recherches, c'est-à-dire s'effectue-t-il par de multiples foyers cancéreux se produisant à la périphérie de la tumeur? — Les travaux récents, surtout ceux relatifs au cancer des muqueuses glandulaires, établissent que, dans la majorité des cas, l'accroissement des néoplasmes malins est *unicentrique* et s'opère essentiellement par la prolifération des propres éléments de la tumeur. Cette question n'est pas purement théorique; elle a de l'importance au point de vue de l'ablation radicale des foyers cancéreux.

Comme tout tissu, les tumeurs vivent et se nourrissent; mais leur nutrition est mal assurée par une circulation irrégulière. Elles présentent souvent à leur intérieur des altérations régressives et des dégénérescences secondaires. En voici les formes les plus fréquentes: 1^o la *dégénérescence granulo-graisseuse*, qui s'observe au centre des tumeurs volumineuses, résulte de l'insuffisance de l'apport nutritif et explique ces ramollissements partiels et ces cavités pseudo-kystiques qu'on rencontre dans certains néoplasmes; 2^o la *surcharge calcaire* se produit dans certaines tumeurs bénignes ayant cessé de croître; 3^o les *dégénérescences muqueuse et colloïde* portent tantôt sur les cellules néoplasiques, tantôt sur le stroma de la tumeur. — Parfois, ce sont des troubles circulatoires qui s'observent: stase sanguine, infarctus hémorragique, thrombose, et gangrène. — Les accidents inflammatoires, nés de la pénétration de microbes venus du dehors ou contenus dans le sang, se produisent assez souvent dans les foyers néoplasiques, surtout dans les carcinomes ganglionnaires voisins de la bouche.

Les formations kystiques sont fréquentes: les unes se rattachent à la structure même de la tumeur; les autres dérivent de lésions secondaires, dégénérescences destructives ou foyers hémorragiques.

§ 3. **Marche, extension et généralisation.** — Une tumeur bénigne, encapsulée, nettement séparée des tissus ambiants reste généralement une lésion locale.

Au contraire, une tumeur maligne, diffuse et à croissance excentrique, s'infiltré de proche en proche, mais par développement *continu*, dans les tissus voisins. Par développement *discontinu*, elle peut, à distance, former des foyers secondaires dans les ganglions régionaux. Enfin, en des points éloignés et multiples se développent des tumeurs secondaires, reproduisant la structure du néoplasme primitif. — *Phase locale* et *progrès continu* de la masse néoplasique primaire; *phase d'extension régionale par adénopathie secondaire*; *phase de généralisation* par transport métastatique: telles sont les trois étapes, classiques depuis VIRCHOW, que parcourt une tumeur maligne dans son évolution spontanée.

a. *Phase locale.* — Dans son accroissement sur place, la tumeur primitive envahit tous les tissus: tantôt elle les transforme en éléments néoplasiques qui viennent grossir sa propre masse; tantôt les cellules néoplasiques refoulent les éléments sains sans les transformer, les détruisent et les compriment. Ce double mode a surtout été observé par VOLKMANN et CHRISTIANI dans les muscles voisins d'une tumeur épithéliale propagée. Sur les limites du tissu néoplasique, on observe assez fréquemment une prolifération conjonctive, notée par WALDEYER en 1872, qui traduit la réaction de l'organisme contre les progrès du néoplasme; mais, en général, cette formation conjonctive péri-néoplasique est impuissante à organiser une défense et elle s'incorpore au tissu morbide.

La propagation d'un néoplasme malin vers la peau qui couvre sa surface est d'un grand intérêt clinique: cet envahissement dermique se réalise par une série de tractus fibreux qui forment autant de liens adhérents, dépriment la surface cutanée épaissie et lui donnent l'aspect d'un pointillé en

creux caractéristique, décrit sous le nom de *peau d'orange*.

Il est important aussi de noter comment une tumeur maligne, en voie d'accroissement, se comporte vis-à-vis des vaisseaux. Les artères résistent, en général, par un épaissement considérable des éléments conjonctifs et élastiques de leurs parois. Au contraire (et cela s'observe surtout dans les sarcomes), les tuniques des veines sont envahies et détruites par les cellules néoplasiques qui peuvent faire saillie à l'intérieur du vaisseau sous forme de bourgeons ou de thrombus, dont une parcelle détachée va, par embolie, greffer à distance une tumeur secondaire.

b. *Phase d'extension régionale*. — Autour de la tumeur primaire, on observe parfois de petites nodosités satellites, tantôt greffées par contact, tantôt propagées par lymphangite cancéreuse : tel, le *cancer pustuleux* du sein, de VELPEAU, où l'on voit à côté du noyau principal une éruption de petits nodules.

Mais, en description générale, c'est dans les ganglions, tributaires du département lymphatique auquel correspond la tumeur primitive, qu'il faut chercher la seconde étape d'un néoplasme malin. Cette loi est applicable à tous les épithéliomes : les cellules cancéreuses charriées dans les vaisseaux blancs, par le courant de la lymphe, aidées peut-être comme le pense WALDEYER par leurs mouvements amœboïdes, peuvent ou bien se greffer de proche en proche dans les troncs lymphatiques et donner ainsi naissance à une *lymphangite cancéreuse*, puis à l'*adénite*, ou bien filer dans le trajet tronculaire et ne se fixer que dans le prochain «*relai*» ganglionnaire, dans les ganglions régionaux : au niveau de ce filtre elles sont arrêtées, y prolifèrent et reproduisent une tumeur secondaire analogue au néoplasme d'origine.

Au contraire, les cancers de nature conjonctive, c'est-à-dire les sarcomes, n'ont point l'habitude de suivre la voie lymphatique et se propagent plutôt par *métastase sanguine*, en suivant ordinairement la *voie veineuse*. Les parois des veines sont envahies par les cellules sarcomateuses, bourgeonnant dans leur lumière : des parcelles s'en détachent, s'«*embolisent*» et sont entraînées par le courant sanguin ; le trajet de cette embolie veineuse est déterminé par les lois de la circulation ; la parcelle

embolisée va se bloquer dans une ramification où son volume l'arrête, surtout dans les divisions vasculaires du poumon et du foie. Arrêtés en ce point, ces éléments métastatiques sont la semence d'où germent les noyaux secondaires de la tumeur.

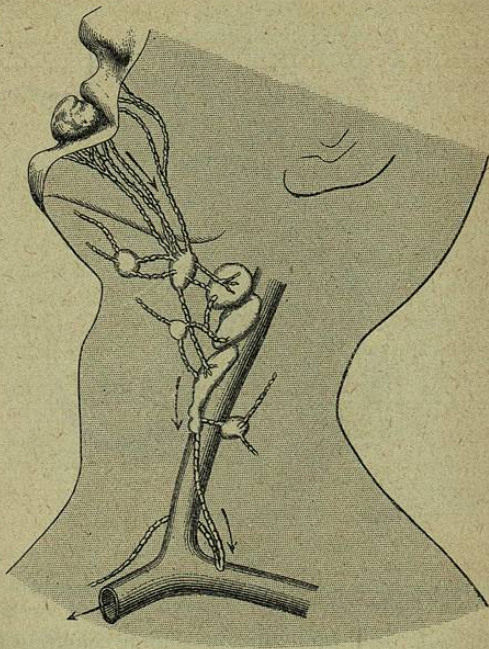


Fig. 72.

Infection lymphatique de proche en proche, dans le cas de cancer de la lèvre, par étapes ganglionnaires successives, et passage dans le sang par le canal thoracique (tronc jugulaire gauche).

Donc, pour les tumeurs du genre «*sarcome*», l'étape ganglionnaire, la phase d'extension lymphatique régionale est ordinairement «*sautée*» : à la période d'accroissement sur place succède celle d'embolisation sanguine et cette particularité explique les

métastases viscérales qui trop souvent suivent nos interventions tardives chez les sarcomateux.

Donc, cliniquement, l'exploration des ganglions régionaux est d'un haut intérêt dans le diagnostic d'un épithélioma. Il faut savoir : 1° que cet envahissement ganglionnaire est précoce et

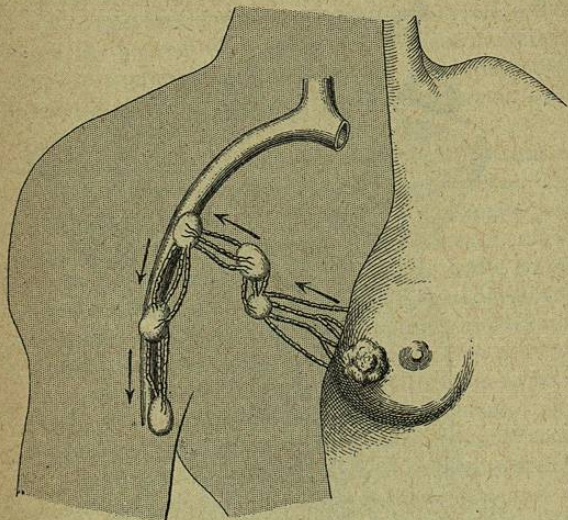


Fig. 73.

Infection ganglionnaire rétrograde dans un cas de cancer du sein.

que la guérison persistante suppose comme condition l'extirpation de ces ganglions infectés; 2° que le siège de l'adénopathie se déduit anatomiquement de la topographie des lymphatiques afférents, mais qu'il y a des exceptions à cette loi et qu'on peut observer des *adénopathies très distantes* (fig. 74) (importance de l'envahissement des ganglions sus-claviculaires dans certains cancers viscéraux de l'abdomen), des *adénopathies à cours rétrograde* (fig. 73) (l'embolie cheminant à *contre-courant* dans le trajet lymphatique, reflux qui s'explique par une *stase* dans ces vaisseaux) ou des *adénopathies paradoxales* (l'embolus cancéreux

paraissant prendre une direction contraire aux présomptions fondées sur l'anatomie, trajet paradoxal qui s'explique par la présence de rameaux de communication lymphatique, comme ceux qui unissent les réseaux blancs des deux mamelles).

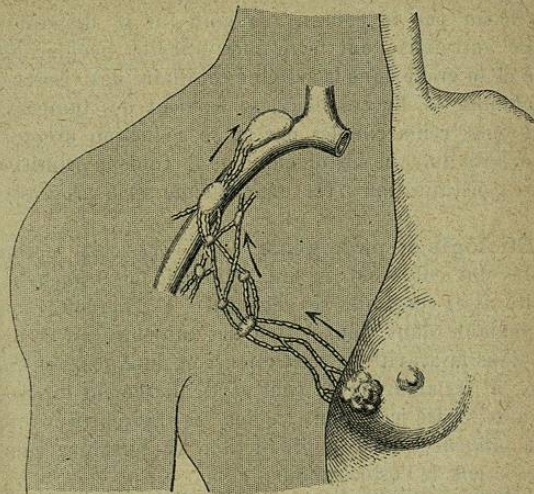


Fig. 74.

Infection ganglionnaire distante.

c. *Phase de généralisation*. — Troisième étape : c'est la généralisation. Du néoplasme primitif vont essaimer une série de noyaux secondaires, *multiples, très distants*. Cette généralisation se fait par de véritables embolies qui transportent et greffent à distance, soit des cellules néoplasiques, soit des organismes pathogènes (ce qui reste encore une hypothèse indémontrée).

En tout cas, le mécanisme de cette migration est net : elle peut s'effectuer par deux voies : 1° la lymphe ; 2° le sang. — La voie lymphatique est surtout suivie par les épithéliomas : de proche en proche, les chaînes ganglionnaires sont envahies; les cellules

néoplasiques ainsi propagées finissent par se déverser dans le canal thoracique ; à partir de ce moment l'infection sanguine entre en jeu. Celle-ci intervient d'emblée dans la propagation des sarcomes, qui ont peu de tendance à infecter les ganglions : un bourgeon sarcomateux se développe à l'intérieur d'une veine ; battu par le courant sanguin, il se disjoint et ses éléments entraînés vont faire une embolie néoplasique qui s'arrête et se greffe dans le système capillaire des viscères, foie, rate, poumon, os. En ces lieux, se forment des tumeurs dites *métastatiques*, remarquables par la reproduction presque toujours parfaite du type histologique de la tumeur primitive. Au total, la généralisation n'est donc qu'une série progressive de greffes.

§ 4. **Étiologie et pathogénie.** — A. **ÉTILOGIE.** — Dans les obscurités qui entourent encore l'étiologie des tumeurs, quelques faits assez constants se dégagent : 1° l'hérédité joue un rôle indéniable dans l'apparition des tumeurs cancéreuses et surtout dans la gravité de ces tumeurs et dans leurs risques de récurrence ; 2° les arthritiques sont particulièrement exposés aux néoplasmes ; 3° les irritations locales, les traumatismes répétés ont une influence dans la production de certaines tumeurs, principalement de l'ostéosarcome.

Et, même sur ces points que les cliniciens s'accordent à admettre, la discussion est possible. Dans les importants débats qui se sont déroulés, en mars 1905, devant la société de médecine de Berlin, HANSEMANN a traité de légende l'hérédité des tumeurs cancéreuses et quelques statistiques appuient cette opinion : en 1902, un premier rapport sur les résultats de l'enquête instituée par le comité pour l'étude du cancer, à Berlin, représente comme problématique cette hérédité ; GEINATZ, en 1903, ne la signale présente que dans 9 p. 100 des cas, alors que, sur 100 sujets atteints d'une affection chirurgicale quelconque, 11 comptaient des cancéreux dans leur famille ; SNOW, qui l'a rencontrée dans 15 p. 100 des cas, a trouvé que, chez les gens bien portants, la proportion des ascendants cancéreux s'élevait à 17 et même à 19 p. 100 ! Tous les cliniciens, cependant, redoutent l'hérédité comme facteur de récurrence et comme

élément d'aggravation dans la malignité du néoplasme.

Quant au traumatisme, son rôle étiologique n'est pas davantage hors de discussions. Selon le professeur HANSEMANN, les faits où un cancer a paru se développer après un traumatisme aigu, unique, donnent lieu, après examen critique, à une interprétation différente : le traumatisme ou bien a accéléré et aggravé une tumeur préexistante, ou bien a révélé une tumeur latente. Cependant GEINATZ, en 1903, étudiant 1.906 cas de tumeurs diverses, a vu le sarcome rattaché à des circonstances traumatiques dans 20 p. 100 des cas, le carcinome dans 15 p. 100. La statistique de DEILMANN, portant sur 231 cas de sarcome, note que 13 p. 100 ont eu, pour point de départ, un traumatisme. Il paraît donc avéré que le traumatisme aigu figure assez souvent comme cause occasionnelle du sarcome, ce qui a de l'importance pratique au point de vue de la responsabilité des accidents. Et, d'autre part, nul clinicien ne niera le rôle des irritations répétées dans l'apparition de certains carcinomes : cancers des fumeurs ; cancéroïdes des ramoneurs, des goudronneurs, des paraffineurs ; cancers se développant sur des ulcères de jambe, sur des cautères, sur des fistules dépendant de foyers d'ostéomyélite.

Une question est intéressante : c'est celle des rapports entre le cancer et la tuberculose. Deux thèses sont, ici, en présence : l'une, formulée par ROKITANSKY, admet un antagonisme entre les deux affections ; l'autre, défendue par des anatomistes de la valeur de LEBER, VIRCHOW et FRIEDREICH, considèrent qu'elles ne s'excluent point et peuvent s'associer. Et, en effet, dans la période actuelle, des observations précises ont démontré la réalité de cette « hybridité tuberculo-cancéreuse », selon le mot d'Henri CLAUDE. Il est admis aujourd'hui : qu'une lésion tuberculeuse peut devenir cancéreuse (épithélioma développé sur un lupus), et inversement ; que les deux processus peuvent se rencontrer dans un même organe, sur un même tissu. Les combinaisons tuberculo-cancéreuses sont variées et LUBARSCH en a proposé la classification suivante : 1° coïncidence fortuite des deux affections ; 2° métastase cancéreuse secondaire évoluant sur un foyer tuberculeux ancien ou récent ; 3° infection bacillaire