

dont la présence, ainsi que nous le verrons, suffit à éliminer le diagnostic de sarcome. On distingue en outre en certains points des cellules adipeuses, parfois assez nombreuses, et aussi quelques faisceaux disséminés de fibres musculaires lisses.

Les kystes présentaient des dimensions extrêmement variables, les uns, très nombreux, étant assez petits pour n'être visibles qu'au microscope, d'autres parfaitement distincts à l'œil nu, et d'autres enfin tellement développés que l'un deux atteignait le volume du poing à l'état de distension, et constituait pour ainsi dire à lui seul la plus grande partie de la tumeur.

Les cavités kystiques présentent, sur les coupes nombreuses que nous avons pratiquées, les formes les plus irrégulières, tantôt arrondies, tantôt plus ou moins aplaties et donnant alors l'aspect de fentes allongées ou étoilées. Tous ces kystes, grands ou petits, sont uniformément tapissés par des cellules épithéliales prismatiques à protoplasma granuleux, disposées sur une seule rangée et pourvues d'un gros noyau ovale qui

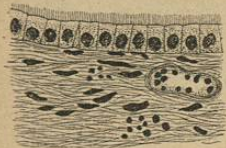


Fig. 62.

Tumeur congénitale de la région sacro-coccygienne. — Surface interne d'un kyste à épithélium cilié. Fort grossissement. (Laboratoire de la Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu).

occupe leur partie moyenne et se trouve orienté parallèlement à leur grand axe.

Sur les préparations montées dans la glycérine, il nous a été facile de mettre en évidence l'existence de cils régulièrement disposés sur la surface libre de ces cellules.

A la partie antérieure de la tumeur, il existait une petite cavité tubulée qui déjà, à l'examen macroscopique, nous avait paru limitée par une surface tout à fait comparable à celle d'une muqueuse d'intestin, en même temps que les parois de

pique nous a permis de reconnaître la structure complète d'un fragment d'intestin, avec une muqueuse pourvue de véritables glandes en tube et tapissée dans toute son étendue d'un épithélium caliciforme en tout semblable à celui de la muqueuse rectale, une couche de tissu conjonctif sous-mu-

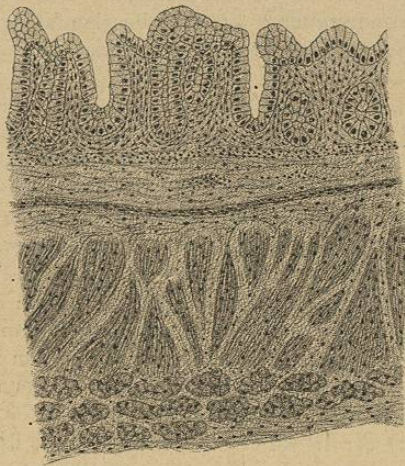


Fig. 63.

Tumeur congénitale de la région sacro-coccygienne. — Coupe transversale de la paroi d'une cavité kystique à type intestinal. (Laboratoire de la Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu).

queux, traversée par des faisceaux musculaires qui représentent certainement la *muscularis mucosæ*, et enfin une double couche musculaire nettement différenciée.

La deuxième tumeur examinée par nous présente une structure presque identique à celle de la première. Dans une série de préparations qui nous ont été communiquées par ACHARD, la tumeur se montrait composée principalement de nombreux kystes tapissés presque uniformément d'une seule couche de cellules épithéliales prismatiques, basses et pourvues pour la plupart d'un plateau garni de cils.

En disséquant soigneusement la tumeur nous avons rencontré un petit organe canaliculé, qui, sur la pièce fortement rétractée par un séjour prolongé dans le liquide conservateur, n'avait pas un diamètre supérieur à celui d'une plume d'oie, et dont la surface interne présentait l'aspect d'une muqueuse intestinale. Le microscope nous montra qu'il s'agissait d'un fragment d'intestin avec une muqueuse pourvue de glandes en tube, une couche sous-muqueuse et deux couches musculaires bien développées.

Dans les classifications, relatives aux tumeurs congénitales de la région sacro-coccygienne, que nous avons rapportées plus haut, il est question de sarcomes et de cysto-sarcomes, qui seraient alors de véritables tumeurs malignes congénitales. Nous ne pouvons que répéter à ce propos les réserves si justement formulées par LANNELONGUE et ACHARD dans leur Traité des kystes congénitaux, en nous demandant si l'on n'a pas prononcé à tort le mot *sarcome*, par suite d'une erreur d'interprétation dans laquelle on a considéré comme sarcomateux des tissus embryonnaires qu'on observe en proportions souvent très importantes, à côté de divers tissus musculaire, nerveux, osseux ou cartilagineux.

Le caractère erroné de cette notion classique des sarcomes congénitaux de la région sacro-coccygienne est d'ailleurs démontré suffisamment par ce fait que les tumeurs décrites sous cette dénomination ne se comportent pas comme des néoplasmes malins, attendu qu'elles ne se généralisent pas et ne donnent pas de propagation à distance.

**Pathogénie.** — On a proposé de nombreuses explications théoriques au sujet de la pathogénie des tératomes que nous venons d'étudier, mais on peut dire qu'aucune d'entre elles ne s'applique à toutes les variétés dont il vient d'être question. Il ne semble d'ailleurs pas nécessaire ni même vraisemblable que le mécanisme de la production de ces tumeurs soit toujours le même, qu'il s'agisse d'un simple kyste dermoïde ou mucoïde ou d'une de ces tumeurs congénitales parfois si complexes qu'on observe dans la région sacro-coccygienne.

GEOFFROY SAINT-HILAIRE a le premier tenté de généraliser la théorie de la *diplogenèse par inclusion* en l'appliquant aux kystes dermoïdes les moins compliqués comme aux tumeurs congénitales les plus hétérogènes de l'ovaire ou de la région sacro-coccygienne.

Dans cette théorie il s'agirait toujours d'une monstruosité double, dans laquelle un être primitivement distinct s'est soudé à un autre et a subi ensuite un arrêt de développement pouvant aboutir dans les faits les plus simples à la production d'un kyste dermoïde banal. Celui-ci occuperait donc le degré infime d'une série d'échelons par lesquels on arriverait progressivement aux monstres doubles pourvus d'un développement sensiblement égal, comme les frères siamois. Simples ou complexes, toutes les tumeurs dermoïdes proviendraient donc de débris fœtaux, résidus d'un second germe.

Cette théorie *bi-germinale* serait fort séduisante par son apparente simplicité si elle n'était passible de graves objections, au point de vue de sa généralisation.

Tout d'abord, comme l'a dit LANNELONGUE, il faut vraiment faire un grand effort d'imagination et montrer beaucoup de bonne volonté pour admettre qu'une simple petite poche dermoïde, formée uniquement par de la peau, représente les vestiges d'un individu primitivement distinct; et l'on peut ajouter que cet effort d'imagination, nécessaire pour voir dans un kyste de la queue du sourcil un frère siamois rudimentaire, devient tout à fait inutile par ce fait même qu'on peut invoquer pour ces tératomes simples, comme nous allons le voir, un processus dans lequel les proportions entre la cause et l'effet semblent mieux calculées.

Les arguments dont on s'est servi pour battre en brèche la théorie de la diplogenèse par inclusion sont d'ailleurs fort nombreux.

BROCA notamment a insisté sur ce fait qu'il est un très grand nombre de kystes dermoïdes dans lesquels on ne trouve rien qui puisse être réellement assimilé à des débris fœtaux, et que, en revanche, il en est qui, comme ces kystes munis de 200 ou 300 dents, renferment des organes trop nombreux pour qu'on

puisse les faire provenir d'un seul embryon greffé sur un autre. Pour les kystes dermoïdes de l'ovaire, il se demandait aussi comment on pouvait, pour appliquer la théorie de la diplogenèse par inclusion, expliquer la mode de pénétration d'un embryon dans un autre de façon à ce que le premier, après avoir pénétré dans la cavité abdominale du second, vienne s'implanter dans un de ses ovaires, et LEBERT faisait aussi observer que, dans les cas où chez une même femme on trouve un kyste dermoïde dans chacun de ses ovaires, il faudrait alors admettre que deux embryons sont parvenus à pénétrer ainsi dans un troisième, et ont été, chacun de leur côté, se greffer sur un ovaire.

Pour les tumeurs congénitales de la région sacro-coccygienne, il est certain que la théorie de la diplogenèse par inclusion peut seule expliquer la présence d'organes fœtaux, tels que des rudiments de portions du squelette de la tête ou des membres. Mais il est beaucoup de ces tumeurs dans lesquelles, si complexe que soit leur structure, on peut faire dériver les tissus et les organes qui les composent d'une anomalie de développement de l'extrémité caudale de l'embryon.

Il ne suffit pas, en effet, de constater la présence d'un fragment d'intestin dans une de ces tumeurs pour être autorisé à invoquer le développement d'un deuxième embryon vivant en parasite sur un frère jumeau, alors que la persistance d'un vestige de l'intestin post-anal nous donne une explication amplement satisfaisante; quant aux formations kystiques, aux vaisseaux et aux tissus musculaire, osseux et cartilagineux, la participation de la colonne vertébrale au développement du bourgeon caudal suffit à expliquer la présence de ces divers éléments à côté du segment d'intestin aberrant, comme c'était le cas dans les tumeurs que nous avons examinées<sup>1</sup>.

Ainsi que nous l'avons dit, ces tumeurs renfermaient un grand nombre de kystes, tapissés par un épithélium cilié. La

<sup>1</sup> BROCA et CAZIN. Du rôle des vestiges de l'intestin post-anal dans la production de certaines tumeurs congénitales de la région sacro-coccygienne. *Revue d'orthopédie*, 1895, t. VI, p. 437.

présence de cils à la surface des cellules prismatiques composant cet épithélium peut faire songer à une origine épendymaire, et l'on peut se demander si les vestiges de la portion du canal neurentérique isolée du canal médullaire par le développement de la colonne vertébrale ne peuvent pas devenir le point de départ de ces productions kystiques à épithélium cilié, sans qu'il y ait lieu d'invoquer l'intervention d'un deuxième germe embryonnaire, développé en parasite sur l'individu porteur d'une tumeur sacro-coccygienne à tissus multiples (BROCA et CAZIN).

En opposition avec la *théorie de la diplogenèse ou théorie bigerminal*, viennent se grouper toutes les théories *monogerminal*, dans lesquelles on cherche à expliquer le développement des tératomes dermoïdes sans faire intervenir le parasitisme d'un deuxième germe embryonnaire.

Nous pouvons laisser de côté la théorie de *l'hétéropie plastique* de LEBERT, qui n'a plus qu'un intérêt historique et d'après laquelle les kystes dermoïdes seraient le résultat « d'une aberration particulière de la nutrition ».

Il n'y a pas lieu non plus de discuter la théorie de la *grossesse extra-utérine*, suivant laquelle il faudrait admettre qu'un kyste dermoïde se développe à la suite d'une grossesse extra-utérine. Difficile à appliquer aux kystes dermoïdes de la face, cette pathogénie reste en défaut devant les cas de tumeurs dermoïdes de l'ovaire observées chez des enfants et même chez des nouveau-nés.

VERNEUIL, en 1852, a émis pour la première fois l'idée très ingénieuse de *l'enclavement*, pour expliquer la pathogénie des kystes dermoïdes de l'orbite et du cou. Il pensait que ces kystes devaient être la conséquence d'une anomalie dans l'évolution des fentes branchiales, réalisant, à la suite d'un pincement du revêtement externe, l'enclavement d'un petit sac cutané, destiné à donner ultérieurement un kyste dermoïde.

Comme QUÉNU l'a montré en 1886, dans sa thèse d'agrégation, l'évolution des arcs branchiaux est en réalité plus compliquée qu'on le croyait à l'époque où VERNEUIL basait sur cette

évolution sa théorie de l'enclavement, et il est, par conséquent, moins facile aujourd'hui d'expliquer le développement des kystes dermoïdes par un processus de pincement et d'enclavement. Mais il n'en reste pas moins vrai qu'il y a très vraisemblablement une relation étroite, de cause à effet, entre les anomalies du développement de l'appareil branchial et la production des kystes dermoïdes du cou et de la face.

De même on peut aussi invoquer la théorie de l'enclavement au sujet de certains kystes dermoïdes des régions dorsale, rachidienne, sacro-coccygienne et périnéo-scrotale.

D'une façon générale, on peut dire que cette théorie est parfaitement applicable à la plupart des kystes dermoïdes ou mucoïdes simples.

Si la théorie de l'enclavement par pincement est facilement applicable aux kystes dermoïdes siégeant partout où il y a, au cours du développement, soudure de deux lames ectodermiques sur la ligne médio-ventrale ou médio-dorsale par exemple, cette théorie se trouve en défaut lorsqu'il s'agit de kystes superficiels développés en dehors des lignes de coalescence du feuillet ectodermique, dans la région mammaire notamment, comme pour les faits de GERDÛ, BURGGRAEVE, ALBERS, cités par LANNELONGUE et ACHARD, ou à la jambe (VENOT, PANAS), à la cuisse (VARIOT et REMY), dans la région trochantérienne (JOSIAS).

C'est pour ces kystes siégeant loin de toute ligne de soudure de deux lames ectodermiques que LANNELONGUE a invoqué le mécanisme de l'enclavement par *adhérence*, capable d'amener une incarcération partielle de l'ectoderme, tout aussi bien que l'enclavement par *pincement*.

Un grand nombre de faits cliniques viennent à l'appui de la théorie de l'enclavement ainsi généralisée. C'est ainsi que, en règle générale, les kystes dermoïdes justiciables de cette interprétation pathogénique ne renferment pas d'autres éléments que ceux de la région cutanée aux dépens de laquelle s'est fait l'enclavement.

On ne rencontre, en effet, ni poils, ni glandes sébacées dans les cas, très rares d'ailleurs, de kystes dermoïdes congé-

nitaires des doigts, que l'on trouve dans la littérature médicale (LANNELONGUE). De même il n'y avait pas de poils dans les quelques faits de kystes dermoïdes de l'ombilic qui ont été publiés par différents auteurs, alors qu'il y en avait dans un kyste développé immédiatement au-dessous de l'ombilic (BLOR). Les kystes dermoïdes du plancher de la bouche, qui résultent de l'enclavement d'un fragment de la peau du menton, peuvent aussi renfermer des poils. On sait également que, pour les kystes dermoïdes de la région sourcilière, les poils qu'on y rencontre sont ordinairement tout à fait semblables à ceux des sourcils. Enfin, comme RÉPIN le fait très justement observer, les rares kystes dermoïdes autres que ceux de l'ovaire, qui contiennent des dents, sont toujours des kystes développés au voisinage des maxillaires, et l'analyse des faits permet alors de s'assurer qu'un germe dentaire s'est trouvé inclus dans la paroi kystique (RÉPIN).

Nous devons enfin exposer la *théorie de la parthénogenèse*, défendue par RÉPIN, en 1892, dans sa thèse sur l'origine des kystes dermoïdes de l'ovaire.

Déjà, en 1870, WALDEYER avait formulé une opinion qui peut être rapprochée de la théorie de la parthénogenèse, en attribuant l'origine des kystes dermoïdes de l'ovaire au développement anormal de certaines cellules de l'épithélium germinatif, restées inactives au lieu de se transformer en ovules.

C'est dans la série animale que les phénomènes parthénogénétiques ont pu être minutieusement étudiés par les embryologistes, aussi bien d'ailleurs chez les vertébrés que chez les invertébrés, mais, comme nous allons le voir, la possibilité d'une parthénogenèse incomplète semble également démontrée pour l'espèce humaine.

La *parthénogenèse* (du grec *παρθένος*, vierge, et *γένεσις*, génération) consiste non pas, comme on le dit généralement, dans le développement d'un œuf en dehors de toute fécondation, mais plus exactement, dans le développement d'un œuf sous l'influence d'une *fécondation héréditaire et latente*, suivant des lois d'alternance très régulières. En d'autres termes, dans certaines

espèces animales, l'influence d'une fécondation initiale peut, par parthénogenèse, se transmettre d'œuf à œuf, pendant plusieurs générations ; mais cette transmission ne se fait ordinairement pas sans une sorte d'affaiblissement progressif qui se manifeste par l'imperfection des produits.

La parthénogenèse s'observe chez un grand nombre d'animaux inférieurs, notamment chez les Rotifères et chez certains vers de la classe des Turbellariés.

Tandis que chez certains insectes elle ne se montre qu'accidentellement, pour beaucoup d'autres, notamment chez les abeilles, les guêpes et les pucerons, la parthénogenèse constitue un mode régulier de développement. C'est ainsi que, en été, les pucerons produisent des œufs qui se développent dans l'intérieur de leur corps sans fécondation ; plusieurs générations de pucerons femelles se succèdent ainsi pendant l'été, se multipliant sans fécondation, et c'est seulement à l'automne qu'on voit naître des mâles qui s'accouplent aux femelles ; une ponte d'œufs fécondés a lieu et ces œufs hivernent pour éclore au printemps suivant. Il est à remarquer que, au cours des générations successives engendrées par parthénogenèse, on constate des imperfections dans la conformation des individus, qui naissent souvent frappés de monstruosités.

De même, chez les *Phylloxera*, il se produit en été deux générations, l'une ailée, l'autre aptère, qui pondent l'une et l'autre des œufs se développant sans fécondation, puis, en automne, on voit survenir une génération sexuée, dont les femelles pondent un œuf fécondé qui doit éclore au printemps.

Chez le ver à soie, comme chez l'abeille, l'influence de la fécondation latente s'épuise dès la deuxième génération, mais, tandis que, chez l'abeille, les œufs parthénogénétiques donnent naissance à des mâles, chez le ver à soie les chenilles provenant d'œufs non fécondés sont mal conformées et ne vivent pas longtemps.

Pour les vertébrés, la parthénogenèse n'est plus réalisable, en ce sens qu'on n'y observe jamais de reproduction sans fécondation, mais cependant l'œuf non fécondé est, comme l'ont

montré de nombreuses observations, le siège d'un commencement de segmentation qu'on est parfaitement autorisé à considérer comme une réminiscence atavique de la parthénogenèse.

La segmentation de l'œuf non fécondé est même une loi générale, de l'avis de tous les embryologistes, ainsi que cela résulte des travaux de COSTE, AGASSIZ, BURNETT, BISCHOFF, LEUCKART, HENSEN, OELLACHER, MOQUIN-TANDON, MOTTA-MAIA, MATHIAS DUVAL ; seulement, dans l'œuf non fécondé, après ce travail de segmentation, le blastoderme qui en résulte cesse de se développer, se désagrège et disparaît.

Dans l'espèce humaine elle-même la segmentation de l'œuf en dehors de la fécondation a été constatée par CH. MOREL qui, dans son *Traité d'histologie*, publié en 1864, donne la description d'ovules, provenant de femmes mortes de péritonite puerpérale, huit à dix jours après l'accouchement, et dans lesquels « la segmentation était aussi nettement dessinée que dans les œufs fécondés ; seulement les cellules du pseudo-blastoderme subissaient déjà la métamorphose grasseuse et quelques-unes d'entre elles étaient même réduites à l'état de cellules adipeuses ; dans d'autres ovules le contenu était complètement transformé en une masse grasseuse ».

La segmentation de l'œuf peut donc se faire sans fécondation, même chez les mammifères et chez l'homme, et c'est après avoir constaté ce fait dans l'œuf de la poule qu'OELLACHER, en 1872, s'en est autorisé pour émettre l'hypothèse de l'origine parthénogénétique des kystes dermoïdes de l'ovaire humain. C'est cette idée, reprise par MATHIAS DUVAL en 1884, que RÉPIN a développée dans sa thèse et qui a été également adoptée par LAWSON TAIT.

Étant donné les observations de kystes dermoïdes de l'ovaire dans lesquels on peut rencontrer non seulement des parties embryonnaires indiscutables, mais même un embryon rudimentaire parfaitement reconnaissable (cas de KEY et de RÉPIN), on peut admettre que tout kyste dermoïde de l'ovaire, quel que soit son degré de simplicité, représente un embryon rudimentaire (RÉPIN).

C'était bien, malgré la différence d'interprétation, l'opinion de GEOFFROY SAINT-HILAIRE, lorsqu'il disait des kystes dermoïdes de l'ovaire : « ce sont des embryons distincts, greffés sur l'organisme maternel, des embryons pour lesquels le terme de la gestation n'arrive jamais ».

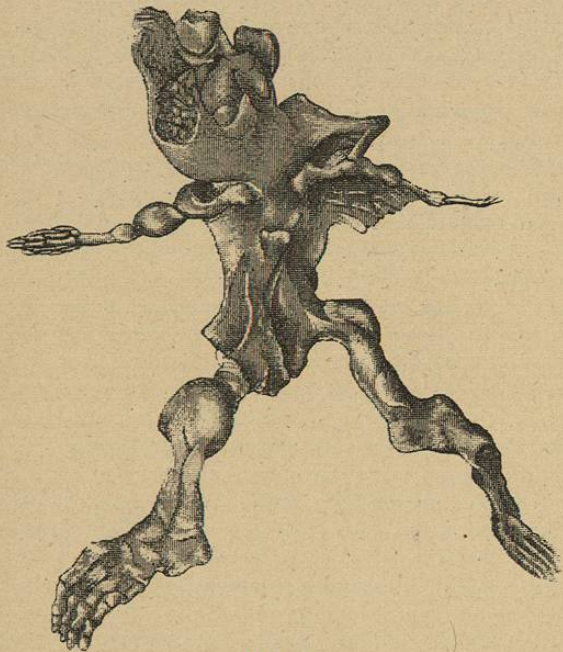


Fig. 64.

Embryon rudimentaire contenu dans un kyste dermoïde de l'ovaire (RÉPIN).

Mais tandis que GEOFFROY SAINT-HILAIRE assimilait certains de ces kystes à des grossesses ovariennes, RÉPIN repousse complètement l'hypothèse de la grossesse extra-utérine qui ne saurait en aucun cas revêtir les apparences d'un kyste dermoïde, et, considérant l'origine ovulaire de ces kystes comme

certaine, il discute seulement les deux hypothèses que comporte cette origine : celle de l'inclusion fœtale ovarienne (GEOFFROY SAINT-HILAIRE) et celle de la parthénogenèse (OELLACHER, M. DUVAL, RÉPIN).

Bien que l'existence de l'inclusion ovarienne ne soit pas démontrée, on ne peut pas en conclure qu'il ne puisse y avoir des cas d'inclusion fœtale parmi les kystes dermoïdes de l'ovaire, mais c'est le développement parthénogénétique de l'ovule qui « semble devoir être invoqué pour rendre compte de l'origine de la très grande majorité des kystes dermoïdes de l'ovaire ; dans cette manière de voir, ceux-ci résultent donc d'une dégénérescence spéciale de l'ovule, associée le plus souvent — puisque ces kystes sont généralement mixtes, muco-dermoïdes — à une prolifération consécutive de l'épithélium du follicule de de Graaf. » (RÉPIN).

En résumé, parmi les théories pathogéniques que nous venons de résumer, il en est deux qui peuvent être considérées comme définitivement acquises, le mécanisme de la *diplogenèse par inclusion* ou de l'*inclusion fœtale* pouvant seul expliquer, en dehors des tumeurs ovariennes, la présence de débris fœtaux indiscutables dont l'origine ne saurait être cherchée dans la région qui est le siège du tératome, et, d'autre part, le mécanisme de l'*enclavement* permettant d'interpréter d'une façon parfaitement satisfaisante le développement de la grande majorité des kystes dermoïdes dont le contenu ne renferme aucun élément étranger au territoire où ils ont pris naissance.

Nous avons montré que dans les tumeurs congénitales à tissus multiples de la région sacro-coccygienne, on rencontrait parfois des fragments aberrants d'intestin, dont le point de départ réside vraisemblablement dans les vestiges de l'intestin post-anal.

On pourrait à la rigueur chercher à invoquer aussi le mécanisme de l'enclavement pour les cas de ce genre, le feuillet endodermique pouvant évidemment être, comme le feuillet ectodermique, le siège de pincements suivis d'incarcérations mésodermiques.

Il nous semble préférable d'admettre, sans préjuger de la cause même du trouble de développement, qu'il existe une troisième catégorie de tumeurs dermoïdes, résultant de la *persistance de débris embryonnaires* qui, au lieu de disparaître sous l'influence du travail régressif auquel ils sont voués habituellement, continuent, au contraire, à évoluer sous forme d'une tumeur indépendante, parasitaire en quelque sorte, mais issue de l'organisme même qui la porte, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer pour elle la théorie bigeminale, c'est-à-dire l'inclusion d'un deuxième germe fœtal inclus dans le premier.

Les tératomes de l'ovaire semblent échapper complètement, comme nous l'avons dit, aux théories précédentes, si satisfaisantes pour la plupart des autres variétés de tumeurs dermoïdes. C'est pour ces tératomes que l'on peut, avec MATHIAS DUVAL et RÉPIN, invoquer l'hypothèse de la *parthénogenèse*, dont il vient d'être question.

## SARCOMES

**Définition.** — Comme BRAULT le fait observer, dans la troisième édition du Manuel d'histologie pathologique de CORNIL et RANVIER, l'expression de sarcome n'a pas, en réalité, de signification précise, puisqu'elle n'est que la traduction littérale de *σάρκωμα* (de *σάρξ*, chair). « D'après cette étymologie, les sarcomes seraient donc simplement des tumeurs charnues, ce qui ne veut rien dire aujourd'hui. Tandis, en effet, que l'on comprend tout de suite le sens des termes myxome, fibrome, endothéliome, épithéliome, usités dans toutes les classifications, le terme de sarcome, dont l'énoncé ne rappelle aucun tissu normal, est le seul dont le sens échappe. C'est le sens exact de cette expression qu'il faut dégager. Si le terme de sarcome devait, malgré tout, entretenir une équivoque, il vaudrait mieux le remplacer par celui de *conjunctivome*, de *connectivome* ou d'*endothéliome*, suivant les cas (BRAULT). »

Si défectueuse que soit cette dénomination, comme d'ailleurs la plupart de celles que nous ont léguées les fondateurs de l'anatomie pathologique, nous n'en devons pas moins la conserver, parce qu'elle est d'un usage courant pour désigner cliniquement tout un groupe de tumeurs qui sont nettement caractérisées par leur symptomatologie et leur évolution et qui, tout en étant essentiellement malignes, se différencient par tous leurs caractères des tumeurs malignes de structure épithéliale, de sorte que, par opposition à celles-ci, dites *cancers épithéliaux*, on peut désigner cliniquement les sarcomes sous le nom de *cancers conjunctifs*, d'après leur structure qui, ainsi que nous allons le voir, les fait ranger parmi les tissus de nature conjonctive.