

faudrait toujours y avoir recours en même temps qu'au traitement interne; il sera le même que celui de la pustule maligne.

Le charbon malin décrit récemment par Mauvezin paraît se rapporter surtout à l'œdème malin.

BIBLIOGRAPHIE. — Morand, *Histoire d'une maladie très-singulière, etc.*, in *Opuscles de chirurgie*, 2<sup>e</sup> partie, p. 236, Paris, 1768. — Fournier, *Observations et expérim. sur le charbon malin*, Dijon, 1769. — Chambon, *Traité de l'anthrax ou de la pust. mal.*, Neuchâtel, 1781. — Enaux et Chaussier, *Méth. de trait., etc.*, suivie d'un *Précis sur la pustule maligne*, Dijon, 1785. — Thomassin, *Diss. sur le charb. malin, etc.*, Bâle, 1782. — Bayle, *Cons. sur la nosologie, etc.*, th. de Paris, n. 70, 1801. — Reydellet, *Dict. en 60 vol.*, t. XLVI, p. 258, 1820. — Bidault de Villiers, *Pièces et consult.*, in *Euv. posthumes*, 1828, p. 153. — Regnier, *De la pustule maligne*, Paris, 1829. — Rochoux, *Dict. en 30 vol.*, t. XXVI, p. 507, 1842. — *Comptes rendus de l'Association méd. d'Eure-et-Loir*, 1849-52. — Babault, *Mém. sur la pustule maligne*, Paris, 1857. — Manoury et Salmon, *Mém. sur l'inocul. de la pustule maligne, etc.*, in *Gaz. méd.*, 1857, p. 684. — Raimbert, *Traité des mal. charbonneuses*, Paris, 1859. — J. Bourgeois, *Traité prat. de la pustule maligne, etc.*, Paris, 1861. — Davaine et Raimbert, *Sur la présence des bactériidies, etc.*, in *Gaz. méd.*, 1864 (Acad. de méd.), p. 563. — Davaine, *Rech. sur la nat. et la const. anatom. de la pustule maligne*, in *Gaz. méd.*, 1865, p. 401. — L. A. Raimbert, *Charbon*, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir.*, t. VII, p. 143, 1867. (Bibliographie). — J. J. Guipon, *De la mal. charb. de l'homme*, Paris, 1867. — Nettement, *De la pustule maligne*, th. de Paris, 1868, n<sup>o</sup> 170. — L. Raphaël, *Traité prat. de la pustule maligne*, Provins, 1872. — George, *Essai sur la pustule maligne*, thèse de Paris, 1872, n<sup>o</sup> 354. — E. Tardif, *De la pustule maligne obs. à Paris*, *ibid.*, 1873, n<sup>o</sup> 287. — Mauvezin, *Observations de charbon malin, etc.*, in *Arch. gen. de méd.*, vol. II, p. 181, 1873.

## CHAPITRE V

### DES TUMEURS.

#### ARTICLE PREMIER. — TUMEURS EN GÉNÉRAL.

Une définition précise du mot *tumeur* n'est pas chose facile et nous paraît encore à trouver, malgré les efforts faits par les anatomo-pathologistes et les cliniciens. Pour eux, d'ailleurs, la question varie fatalement, et si l'histologie pathologique des tumeurs permet de les définir d'une façon assez rationnelle, il n'en est plus de même au point de vue clinique.

Pour un certain nombre de chirurgiens, toute saillie, toute tuméfaction, celle qui tient à la présence d'un abcès, d'un corps étranger,

comme celle qui résulte de l'existence d'une hernie, etc., porte le nom de tumeur. C'est là un terme clinique n'indiquant en fait qu'un symptôme; or, comme le remarquent Lücke, Billroth, le mot tumeur renferme une idée étiologique et aussi une idée diagnostique; c'est une *néoformation* qui n'est pas produite par l'inflammation, mais qui peut résulter d'un processus spécial et semble due à une cause probablement toujours *spécifique*. Tout ce qui est gros ne constitue donc pas une tumeur, comme l'a dit Velpeau.

Les anatomo-pathologistes ont aussi longtemps discuté sur la définition des tumeurs, et parmi toutes les solutions qui ont été données, nous croyons devoir signaler celle qui a été adoptée par Cornil et Ranvier (1).

Ces deux auteurs considèrent comme tumeurs « toute masse constituée par un tissu de nouvelle formation (*néoplasme*), ayant de la tendance à persister ou à s'accroître », ce qui le différencie des néoplasmes purement inflammatoires.

Quant à l'origine ou pour mieux dire au mode d'apparition et de développement du néoplasme non inflammatoire (*pseudo-plasme* de Broca), nous nous trouvons toujours en présence des théories formulées déjà à propos de l'inflammation : soit la théorie cellulaire (Schleiden, Schwann, Müller) modifiée par Virchow, ou bien la théorie du blastème (Lebert, Ch. Robin), ou mieux des blastèmes multiples (Broca). Nous n'avons pas à discuter ici ces faits de physiologie pathologique générale.

*Classification.* — Les difficultés insurmontables qu'on rencontre à donner une définition clinique des tumeurs se retrouvent quand il s'agit d'établir leur classification. Il nous est impossible de reproduire ici les opinions formulées à cet égard, non pas seulement par les anciens auteurs, mais même depuis Hunter et Laënnec. Citons toutefois les noms d'Abernethy, de Warren, de Velpeau, de Cruveilhier, de Müller, de Lebert, de Robin, de Paget, de Follin, de Billroth, de Broca, de Virchow, etc.

Croyant à la spécificité des éléments constituants des tumeurs, Lebert divisa celles-ci en *T. homéomorphes* et en *T. hétéromorphes*, reproduisant ainsi les idées de Laënnec (Saint-Hubert Serre) et de Lobstein.

Cette opinion, trop facilement adoptée en France (Follin), était contraire aux idées formulées par Müller, pour lequel « 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 » (Cornil et Ranvier).

(1) *Manuel d'histol. path.*, 1<sup>re</sup> partie, p. 106, Paris, 1869.

La loi de Müller est généralement acceptée aujourd'hui et l'existence des tumeurs homœomorphes ou hétéromorphes est absolument inadmissible. Notons en passant qu'il ne faut pas confondre ces expressions encore employées dans certains ouvrages avec celles d'*homologie* et d'*hétérologie* dues à Virchow. La tumeur est dite homologue lorsque sa structure répond au type du tissu dans lequel elle s'est développée. Dans le cas contraire, elle est hétérologue, ce qui ne veut pas dire qu'elle n'ait pas d'analogie dans d'autres tissus du corps (Virchow).

Comme pour la définition des tumeurs, leur classification est surtout basée sur leur texture, sur leurs caractères anatomo-pathologiques. C'est là une lacune grave pour le clinicien, et c'est aussi ce qui explique l'engouement qu'on a eu en France pour la classification de Lebert. Celle-ci en effet répondait à de grands *desiderata* : les tumeurs homœomorphes étaient des tumeurs assez bénignes, tandis que les tumeurs hétéromorphes offraient une malignité incontestable. Malheureusement tout ceci n'est plus vrai aujourd'hui, car parmi les tumeurs homœomorphes nous pouvons citer l'enchondrome, le myxome, etc., tumeurs essentiellement malignes dans certains cas. D'un autre côté, pourquoi avec Pollin regarder comme hétéromorphes l'épithéliome et les tumeurs fibro-plastiques ?

Le professeur Broca, cherchant toujours à concilier la clinique et l'anatomie pathologique, conserve l'ancienne division de Lebert, mais subdivise les productions homœomorphes en productions *homologues* et en productions *hétérologues*; dans ce dernier cas, le tissu formé par des éléments homœomorphes ne serait pas semblable à un tissu physiologique (par exemple l'épithéliome).

En résumé, d'après cet auteur, on peut diviser les tumeurs en :

1° Tumeurs hétéromorphes; 2° tumeurs homœomorphes hétérologues; 3° tumeurs homœomorphes homologues.

Il y a là une sorte de combinaison des idées de Lebert et de celles de Virchow.

Ce dernier auteur divise les tumeurs en 4 groupes : 1° tumeurs formées aux dépens des éléments du sang (hématomes); 2° tumeurs formées par la rétention de produits sécrétés, la dilatation des cavités sécrétantes (kystes glandulaires, etc.); 3° tumeurs résultant de la prolifération des éléments des anciens tissus de l'organisme (tumeurs véritables); enfin 4° tumeurs mixtes, ou composées de la réunion de plusieurs des précédentes tumeurs. Comme on le voit, cette classification absolument anatomo-pathologique ne répond nullement aux *desiderata* formulés par les cliniciens.

Nous signalerons encore les classifications de Foerster, de San-

galli, de Lücke, de Cornil et Ranvier (1), classifications faites presque toujours au point de vue exclusivement anatomique; ces derniers auteurs en effet basent leurs « divisions uniquement sur l'analogie des tumeurs avec les tissus normaux ».

Billoth seul a cherché à grouper les tumeurs en s'appuyant sur l'ensemble de leurs caractères cliniques et anatomo-pathologiques. Voici ses divisions :

1° Tumeurs à marche très-lente, qui peuvent exister pendant toute la vie sans devenir infectieuses : elles sont guérissables par l'extirpation et peuvent être solitaires ou multiples, ce qui est rare. Ce sont là les tumeurs dites *bénignes* (Lipomes, Fibromes, etc.).

2° Tumeurs dont la croissance se fait avec une rapidité très-variable : elles montrent une grande tendance à récidiver sur place; elles deviennent rarement infectieuses, mais se présentent souvent à l'état multiple (Sarcomes et Adénomes).

3° Tumeurs à croissance rapide, qui sont toujours infectieuses : non-seulement elles ont une grande tendance à récidiver sur place, mais dans les ganglions lymphatiques voisins; beaucoup de même nature se montrent peu à peu dans divers organes (Carcinomes) (2).

4° Tumeurs à croissance rapide et ayant des propriétés très-infectieuses; des tumeurs secondaires, toujours très-molles, se montrent souvent en grand nombre et simultanément dans les différentes parties du corps (Cancer médullaire).

Quoi qu'en ait dit Virchow, cette classification, discutable, est plus acceptable que la sienne, vu son caractère et ses tendances essentiellement pratiques.

Plus récemment enfin Saint-Hubert Serre a aussi cherché à établir une classification rationnelle des tumeurs; mais prétendant qu'en clinique le mot de tumeur ne voulait pas seulement désigner les productions néoplasiques, l'auteur a multiplié beaucoup trop le nombre de ses divisions; c'est ainsi qu'il range dans des classes diverses les tumeurs par déplacement de parties molles ou dures, celles qui résultent de la présence de corps étrangers, les abcès, etc. Comme nous l'avons déjà dit, nous croyons qu'il faut éviter cette confusion et ne pas prendre le mot de tumeur comme synonyme de tuméfaction ou de grosseur.

*Étiologie et Pathogénie.* — Quelques tumeurs, mais c'est la très-

(1) *Loc. cit.* p. 110.

(2) L'auteur range dans un même groupe les carcinomes du tissu cellulaire et ceux des glandes ou épithéliomes.

rare exception, paraissent dues à des influences extérieures encore mal connues (Goitre). La plupart d'entre elles surviennent sans cause appréciable et peut-être à la suite de traumatismes (Broca). Cette dernière étiologie, défendue par les anciens chirurgiens et surtout par ceux qui admettaient l'organisation du sang épanché dans les fissus, est encore des plus contestables. Si dans quelques cas on peut invoquer le traumatisme, faut-il encore admettre une véritable diathèse (Broca) ou prédisposition locale (O. Weber, Virchow, etc.), ou même une prédisposition générale du sujet (Broca, Billroth), pour expliquer l'apparition de la production morbide.

Quant à la nature de cette prédisposition, le plus souvent *héréditaire*, nous ne savons rien de certain à cet égard, malgré les théories récentes d'Otto Weber, de Virchow, de Rindfleisch, de Billroth, etc.; ajoutons qu'il nous est impossible d'entrer ici dans les détails multiples que comporterait cette question de pathogénie fatalement liée aux diverses théories émises sur le mode d'apparition et de développement des tissus normaux (1).

Les tumeurs sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, et dans la deuxième période de l'existence elles s'observent aussi plus souvent vers l'âge mûr ou la vieillesse; cette remarque s'applique surtout aux tumeurs désignées généralement sous le nom de tumeurs malignes ou cancers. Ajoutons que certains auteurs ont prétendu que ces dernières productions pouvaient être inoculées (Langenbeck, Follin) ou greffées. Cette question, fort intéressante, mal étudiée jusqu'ici, est encore des plus discutables (Goujon, J. Hyvert). Quant à l'inoculation du tubercule, elle nous paraît des plus probables, depuis les intéressantes recherches de Villemin.

Une tumeur peut-elle résulter, comme on l'a cru longtemps, de la dégénérescence d'un tissu normal? Cette question doit être résolue par la négative (Broca).

Enfin une tumeur étant donnée, peut-elle se transformer en une autre production accidentelle? En d'autres termes et cliniquement parlant, une tumeur bénigne peut-elle devenir maligne? Le fait ne paraît s'observer que d'une façon assez exceptionnelle et en particulier pour certaines tumeurs cutanées qui à un moment donné peuvent devenir des cancéroïdes (2).

Les *symptômes* des tumeurs en général sont très-difficiles à préciser; toutes se présentent sous l'aspect de masses plus ou moins rondes, lobulées ou non, superficielles ou profondes, dures, molles, ou même

(1) Voyez Broca, *Traité des tumeurs*, t. I, ch. iv, 1866.

(2) Broca, *loc. cit.*, ch. v.

fluctuantes. A cet égard, leur évolution primitive ressemble singulièrement à celle des productions inflammatoires à marche chronique, d'où la possibilité d'erreurs de diagnostic. Adoptant l'expression de Virchow, on peut dire qu'au point de vue clinique comme au point de vue anatomique, les tumeurs peuvent offrir un véritable *stade d'indifférence*.

Leur *marche* est plus ou moins lente, plus ou moins rapide. Elles s'accroissent tantôt par leur partie centrale, tantôt parce que des noyaux se forment autour de la production primitive et se confondent ensuite avec elle. Quelquefois elles augmentent des deux façons précédemment décrites. Quelques-unes restent stationnaires, d'autres peuvent se résorber et disparaître (T. syphilitiques). On peut dire que les tumeurs qui se développent chez les jeunes sujets ont une tendance très-marquée à s'accroître vite (Lücke). La grosseur agit souvent dans le même sens.

Un trop grand nombre de tumeurs donnent lieu à des phénomènes morbides du côté des ganglions lymphatiques voisins; il semble probable que les éléments de la tumeur primitive, charriés par les vaisseaux lymphatiques, viennent se greffer dans les ganglions et y donnent alors naissance à des tumeurs secondaires de même nature que la production morbide initiale. Le professeur Broca ne croit pas au transport de particules solides, mais à celui d'un *blastème*. Ce transport par les vaisseaux peut aussi se faire par les veines, et probablement sous forme d'embolies. Toujours est-il que si certaines tumeurs ne donnent naissance qu'à des lésions ganglionnaires secondaires, d'autres se *généralisent* en produisant une véritable infection de l'économie, une *dyscrasie*, suivant l'expression adoptée par quelques auteurs; d'où l'apparition ultérieure de productions multiples dites à tort *tumeurs métastatiques*.

De nombreuses théories ont été émises sur l'accroissement, l'envahissement ganglionnaire, et sur la généralisation des tumeurs, il nous est impossible de les examiner ici avec détails (1).

L'envahissement des divers tissus par la production morbide est plus ou moins rapide, selon la nature même de la tumeur et aussi selon la résistance ou plutôt la texture des tissus qui l'environnent.

Les artères sont tantôt refoulées, tantôt envahies; dans ce dernier cas elles peuvent s'oblitérer ou bien donner naissance à des hémorragies considérables dans l'intérieur de la tumeur (*transformation hémotode*). Les veines fréquemment perforées par les tumeurs offrent dans leur intérieur des prolongements du tissu morbide, prolongements qui peuvent se détacher et constituer de véritables

(1) Voyez les traités de Broca et Virchow, l'article de Lücke, etc.

embolies; ce sont là les *cancers du sang* des anciens auteurs.

Parmi les tissus les plus facilement envahis par la dégénérescence morbide, il faut citer le tissu cellulaire, le tissu médullaire des os, les muscles, les ganglions, les parenchymes glandulaires et non glandulaires (Broca). Les membranes fibreuses, les tendons, les ligaments, les nerfs, résistent beaucoup plus à la propagation des productions accidentelles. Quant aux muqueuses, à la peau, aux synoviales et aux séreuses, elles sont assez facilement altérées (Broca). Les cartilages seuls seraient réfractaires à ces envahissements morbides (Broca).

Les modifications que subissent les tumeurs pendant leur évolution naturelle sont assez nombreuses et méritent d'être au moins signalées. Elles peuvent se transformer, s'indurer, se ramollir, soit dans leurs parties superficielles, soit dans toute leur masse; enfin beaucoup d'entre elles s'ulcèrent. Cette ulcération peut être provoquée par un traumatisme, des frottements anormaux, un vice de nutrition; elle est dite *artificielle* (Broca) ou *accidentelle* (Lücke); le plus souvent elle résulte de l'évolution même de la production morbide, qui arrive sous les téguments ou sous une muqueuse, envahit cette membrane et s'ouvre à l'extérieur; on a alors affaire à une ulcération *naturelle* (Broca) ou *spécifique* (Lücke). Tandis que la première de ces ulcérations peut se cicatrifier et guérir, la seconde persiste et n'offre le plus souvent nulle tendance à la cicatrisation.

Les tumeurs ulcérées peuvent se recouvrir de productions bourgeonnantes, de végétations (Broca); ajoutons qu'il ne faudrait pas confondre ces végétations avec la saillie unique en forme de champignon, constituée par une sorte de hernie en masse de la tumeur à l'extérieur (Broca). Les ulcérations, comme les végétations, donnent souvent lieu à des hémorragies plus ou moins rebelles.

Les tumeurs, comme tous ou presque tous les tissus, peuvent s'enflammer, ce qui en modifie la marche, les symptômes, et peut faire naître des difficultés assez grandes de diagnostic. Cette inflammation peut être *périphérique* ou bien *parenchymateuse* (Broca); dans le premier cas, elle donne souvent naissance à des adénites qui peuvent faire croire à un envahissement des ganglions voisins par la production morbide. C'est là, on le conçoit, une question de diagnostic fort difficile, quelquefois même impossible à résoudre.

L'inflammation parenchymateuse des tumeurs affecte la forme aiguë ou subaiguë; elle se termine par résolution, suppuration ou gangrène. Cette gangrène, qui peut survenir en dehors de tout phénomène inflammatoire primitif, est partielle ou totale, et dans ce cas elle amène une sorte de guérison de la tumeur. Elle peut être sèche ou humide; elle peut se limiter ou non à la production morbide (Broca).

L'ulcération, l'inflammation, le traumatisme, enfin la nature même de la production morbide sont des causes prédisposantes à la gangrène, accident toujours ou presque toujours très-grave.

Lorsque les tumeurs se généralisent, il naît souvent, mais non toujours, des phénomènes généraux graves, indiquant une véritable cachexie.

*Pronostic.* — Il est très-variable, d'où l'ancienne division des tumeurs en bénignes et en malignes.

Pour Billroth, le pronostic général est toujours sérieux, puisqu'il admet que les tumeurs ne guérissent jamais spontanément ou à la suite d'un traitement interne. On comprend facilement que cet auteur ne considère pas comme tumeurs les productions de nature syphilitique, ce qui est une lacune.

Dans le pronostic, il faut aussi tenir grand compte de l'influence infectieuse que quelques tumeurs exercent sur les ganglions et sur l'économie tout entière.

Enfin, les tumeurs enlevées ou détruites par un procédé quelconque peuvent *récidiver*; c'est même, on peut dire, une règle pour quelques-unes d'entre elles. Cette récurrence peut avoir lieu par *répultation* sur place ou à distance (Broca); ou bien il peut y avoir continuité d'accroissement d'une tumeur incomplètement enlevée (*récurrence par continuation*). Notons que cette division très-logique n'est cependant pas toujours facile à établir (Broca); de plus, il ne faut pas considérer la récurrence comme l'expression de la malignité d'une tumeur. La kéloïde, déjà étudiée (p. 148), en est un exemple; elle récurrence, mais ne se généralise pas et n'infecte pas l'économie (Broca).

*Traitement.* — Il est ordinairement chirurgical, au moins pour les diverses tumeurs que nous allons examiner ici. Nous laisserons de côté en effet les tumeurs syphilitiques ou gommées, les tubercules; les tumeurs morveuses, qui ont été décrites dans le *Manuel de pathologie et de clinique médicales* du professeur A. Tardieu (1).

Ajoutons que ce traitement chirurgical constitue un véritable chapitre de médecine opératoire, aussi ne l'aborderons-nous pas ici (2).

*BIBLIOGRAPHIE.* — Bayle, *Anatom. path. et Cancer*, in *Dict.* en 60 vol. — Laënnec, *Essai sur l'anatom. pathol.*, in *Journ. de Boyer, Corvisart, etc.*, t. IX, p. 360, an XIII. — Abernethy, *An attempt to form a classif. of tumours*, Lond., 1804. — S. Cooper, *Tumours*, in *Dict. de chir. prat.* (tr. franç.), t. II, Paris, 1826. — J. C. Warren, *On tumours*, Boston, 1837. —

(1) 4<sup>e</sup> édition, 1873.

(2) Voyez Malgaigne, *Manuel de méd. opérat.* 8<sup>e</sup> éd., p. 133 et suiv.

Müller, *U. die feineren Bau u. d. formen der krankh. Geschwulste*, Berlin, 1838 (1<sup>re</sup> partie seule parue). — Mandl, *De la str. intime des tumeurs, etc.*, in *Arch. gén. de méd.*, 3<sup>e</sup> série, t. VIII, p. 313, 1840. — J. Vogel, *Icones histologicae pathol.*, Leipz., 1843. — J. Vogel, *Tumeurs*, in *Traité d'anat. path. génér.* (t. IX, de l'*Encyc. anat.*), trad. par A. J. L. Jourdan, p. 182, Paris, 1847. — Toutant, *Essai sur la classif. des tumeurs*, thèse de Paris, n<sup>o</sup> 151, 1851. — H. Lebert, in *Physiol. path.*, 2 vol., Paris, 1845; et in *Traité d'anat. path. génér. et spéc.*, Paris, 1855-57. — Paget, *Lectures on Tumours*, London, 1851. — Schuh, *Path. u. Therap. der Pseudoplasmen*, Wien, 1854. — Follin, *Des prod. org. de format. morbide*, in *Traité élém. de path. ext.*, t. I, p. 148, 1861. — R. Virchow, *Pathol. cellulaire* (trad. fr.), Paris, 1851; et *Pathologie des tumeurs* (trad. par P. Aronsohn), 3 vol., 1867, 69 et 73. — P. Broca, *Traité des tumeurs*, t. I (tumeurs en général), Paris, 1866 (Bibliographie, p. 43). — A. Lücke (de Berne), *Allg. Chirurg. der Geschwülste*, in *Handb. der allg. u. spéc. Chirurgie*, v. Pitha u. Billroth. Bd. II, Ab. I, H. I, S. 3-100, Erlangen, 1867 (Bibliographie). — Th. Billroth, *Des tumeurs*, in *Elém. de path. chir. génér.* (trad. fr.), p. 662, Paris, 1868. — J. Paget et C. H. Moore, *Tumours in Holme's System of surgery*, 2<sup>e</sup> éd., vol. I, p. 496, London, 1870. — Saint-Hubert Serre, *Classif. clinique des tumeurs*, th. d'agrég. en chirurgie, Montpellier, 1872. — E. Reindfleisch, *Traité d'histol. pathol.* (trad. fr. par F. Gross), p. 130, Paris, 1873.

#### ARTICLE II. — TUMEURS EN PARTICULIER.

Nous prévenons le lecteur que l'ordre dans lequel nous étudierons les tumeurs en particulier n'est nullement subordonné à une classification clinique, qui nous paraît actuellement impossible à formuler.

##### § 1. — Des Kystes ou Kystomes.

« Les kystes, dit le professeur Broca, sont des tumeurs chroniques, constituées par des cavités closes anormales ou anormalement développées, dont les parois sont en rapport de continuité par leur surface extérieure avec les tissus vasculaires environnants, et en rapport de simple contiguïté par leur surface interne avec une substance le plus souvent liquide ou molle, rarement solide, quelquefois organisée et vivante, mais toujours indépendante de la circulation générale (1). »

Cette définition, qui exclut de la classe des kystes les tumeurs enkystées, est un peu générale et s'applique aussi aux épanchements dans les cavités séreuses, aux hydrophisies. D'ailleurs, comme le remarque le professeur Broca, la démarcation entre ces diverses lésions est « vague et arbitraire ». A la rigueur, pour établir cette distinction, on pourrait faire entrer en ligne de compte l'étendue plus con-

(1) *Traité des tumeurs*, t. II, p. 12, 1869.

sidérable de la cavité dans laquelle s'accumule le liquide des épanchements ou hydrophisies.

*Pathogénie et classification.* — Pour les anciens auteurs, les kystes tenaient à l'accumulation de la pituite, à l'obstruction des vaisseaux lymphatiques (Th. Warthon, Bonet, Bidloo, etc.). Plus tard ils furent considérés comme le résultat de la dilatation des cellules du tissu folliculeux (Louis, 1772); cette opinion fut combattue par Bichat, qui les faisait naître de toutes pièces dans le tissu cellulaire. J. Hunter divisait les kystes en kystes naturels et en kystes accidentels; ce sont en fait les kystes progènes et les kystes néogènes du professeur Broca.

Cruveilhier les divisa plus tard (1816) en : A, kystes préexistants, c'est-à-dire constitués par le développement d'une cavité normale préexistante; B, kystes consécutifs ou adventifs, dans lesquels la poche se forme autour de corps étrangers solides ou liquides.

D'après le même auteur, les kystes préexistants comprendraient six espèces : 1<sup>o</sup> les kystes folliculeux sébacés ou cutanés; 2<sup>o</sup> les kystes folliculeux muqueux; 3<sup>o</sup> les kystes glanduleux; 4<sup>o</sup> les kystes ovariens; 5<sup>o</sup> les kystes synoviaux, et 6<sup>o</sup> les kystes vasculaires.

Quant aux kystes non préexistants ou consécutifs, ce sont : 1<sup>o</sup> les kystes hématisés, 2<sup>o</sup> les kystes purulents, 3<sup>o</sup> les kystes développés autour des tumeurs (1), 4<sup>o</sup> les kystes entourant un corps étranger d'origine externe, enfin 5<sup>o</sup> ceux qui enveloppent un corps étranger d'origine interne.

Cette classification fut adoptée par A. Jamain et Nélaton (2); toujours est-il qu'elle est de beaucoup supérieure à celles de Sédillot et des auteurs du *Compendium de chirurgie*. Ces derniers, en effet, admettent, d'après la structure de la poche, deux espèces de kystes; dans les uns, la face interne de la membrane d'enveloppe présente tous les caractères d'une membrane muqueuse; dans les autres, cette même face offre l'aspect d'une membrane séreuse : les premiers seraient les kystes muqueux, les seconds les kystes séreux.

Comme nous l'avons déjà dit, le professeur Broca, admettant en principe la classification de J. Hunter, divise les kystes en : A, kystes progènes, et B, kystes néogènes. Il faut remarquer que cette division ne correspond qu'en partie à celle adoptée par Cruveilhier; ce dernier auteur, en effet, établit la relation étiologique qui peut exister entre la poche et le contenu, tandis que pour le professeur Broca, l'oppo-

(1) Ce sont là des tumeurs enkystées.

(2) *Elém. de path. chirurg.*, t. I, p. 412, 2<sup>e</sup> édition, 1868.