

la marche de la cicatrisation. Enfin les toniques généraux, vin, alcool, sulfate de quinine, quinquina, une alimentation substantielle ne seront pas négligés afin de permettre au blessé de soutenir la lutte.

## QUATRIÈME PARTIE

### ÉTUDE DES TUMEURS EN GÉNÉRAL

#### I. Définition.

On appelle tumeur « toute masse constituée par un tissu de nouvelle formation ayant de la tendance à persister ou à s'accroître » (Cornil et Ranvier). MM. Heurtaux (1), Hallopeau (2), Bard (3) ont ajouté la notion étiologique vague de « processus étranger au travail inflammatoire, » ou de « trouble immanent dans l'activité nutritive des éléments anatomiques, » ou « d'anomalie du développement embryogénique des tissus. »

#### II. Historique. Classification.

Le mot « tumeur, depuis Galien, a désigné dans sa plus large acception « ce qui est anormalement tuméfié ; » et la signification précise que nous lui don-

(1) Heurtaux, Art. *Tumeurs* du *Dict. Jaccoud*.

(2) Hallopeau, *Loco citato*.

(3) Bard, *Anat. path. gén. des tumeurs, leur nature et leur classif. phys.* (*Arch. de phys.*, 1885).

nons aujourd'hui est le résultat des recherches histologiques modernes (1).

Au commencement du XIX<sup>e</sup> siècle, pendant que l'illustre *Laennec* en France, et *Aberthemy* en Angleterre, essaient les premiers une division des tumeurs basée sur leur structure anatomique, A. Cooper, E. Home, etc. font porter leurs recherches sur certains néoplasmes en particulier. La classification de *Laennec* restée célèbre jusqu'à l'époque de la découverte du microscope, divisait les tumeurs en : 1<sup>o</sup> *homologues* ou ayant la structure de l'un des tissus normaux (tumeurs osseuses, fibreuses, etc.) ; 2<sup>o</sup> *hétérologues* ou dont le tissu est sans analogue dans l'économie (encéphaloïde, squirrhe, etc.). Un peu plus tard, *Cruveilhier* décrit le cancer colloïde, et ajouta la notion du *suc cancéreux* qui permit de rapprocher l'encéphaloïde du squirrhe. Bientôt, la découverte des éléments cellulaires (*Raspail*), et de nombreuses recherches sur leur origine et leur nature donnèrent naissance à deux théories opposées : 1<sup>o</sup> celle des blastèmes (*Robin*, *Broca*) et des éléments spécifiques des tumeurs (*Lebert*) ; 2<sup>o</sup> la doctrine cellulaire (*Remak*, *Schwann*, *Virchow*, *Müller*). *Lebert*, à la recherche d'un élément caracté-

(1) A part quelques notions exactes, parmi lesquelles celles émises au XVIII<sup>e</sup> siècle par *Littre*, sur l'analogie de structure des tumeurs graisseuses (lipomes) avec le tissu graisseux normal, et par *Girard* sur le mode de formation des loupes, les tentatives de classification et les conceptions hypothétiques qui, avant l'école de *Bichat*, rangent dans le même groupe les lésions les plus disparates et font des tumeurs le produit de l'altération ou de l'épanchement de l'une des quatre grandes humeurs (atrabile) (*Galien*) ou de la lymphe, ne prêtent qu'à confusion et ne méritent pas d'être signalées.

ristique, spécial à chaque néoplasie, décrit les tumeurs *fibro-plastiques*, la *cellule cancéreuse* et donna une classification qui jouit d'une grande vogue en France. Elle comprenait les tumeurs *homœomorphes*, *bénignes*, formées d'éléments anatomiques semblables à ceux des tissus normaux, et les tumeurs *hétéromorphes*, *malignes* constituées par des éléments spécifiques.

*Broca* (*Traité des tumeurs*, Paris, 1866), soutint énergiquement avec *Robin* la théorie des blastèmes, et subdivisa les tumeurs *homœomorphes* en *homologues* et en *hétérologues*, suivant que les tissus dans lesquels elles évoluent ont une structure identique à la leur ou bien différente. En Allemagne, les travaux de *J. Müller*, de *Virchow*, établirent que « 1<sup>o</sup> 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 (loi de *Müller*) ; 2<sup>o</sup> les éléments cellulaires d'une tumeur dérivent d'anciens éléments cellulaires de l'organisme (cellules du tissu conjonctif) (loi de *Virchow*) », et firent complètement abandonner la théorie des blastèmes, ainsi que les idées de *parasitisme* impliquées dans les mots *hétérologie* et *hétéromorphie*. Aujourd'hui, il est de plus en plus démontré que l'hétérologie ne se rencontre que dans les tumeurs secondaires (généralisation), et que toutes les tumeurs primitives sont *homologues*, c'est-à-dire qu'elles naissent de cellules de même nature. Les deux propositions précédentes sont donc généralement adoptées (à l'exception du dernier terme de la loi de *Virchow* qui place dans la cellule du tissu conjonctif l'origine de toutes les tumeurs), et elles ont conduit à la plupart

des classifications modernes (Virchow, Müller, Förster, etc.), qui mettent au second plan les caractères cliniques, pour reposer uniquement sur la structure anatomique (1). L'une des plus exactes est sans contredit la division histologique des tumeurs en dix groupes proposée par Cornil et Ranvier, d'après la disposition des éléments qui les constituent et leur analogie avec les tissus normaux ; ce sont : 1° les *sarcomes* formés par un tissu analogue au tissu *embryonnaire* ; 2° les *myxomes*, *fibromes*, *carcinomes*, etc., dont le tissu est analogue au tissu *conjonctif* et ses dérivés ; 3° les *chondromes* ; 4° les *ostéomes* ; 5° les *myomes* ; 6° les *névromes* ; 7° les *angiomes* ; 8° les *lymphangiomes* et les *lymphadénomes* ; 9° les *épithéliomes*, les *papillomes*, les *adénomes* et les *kystes* qui reproduisent la structure des tissus cartilagineux, osseux, musculaire, nerveux, des vaisseaux sanguins, des vaisseaux et des ganglions lymphatiques, etc. ; 10° les tumeurs *mixtes* formées par des tissus différents.

Dans cette classification, il y a plusieurs desiderata : on ne saurait déterminer le degré de bénignité ou de malignité d'un néoplasme par la place qu'il occupe ; de plus, le carcinome appartient au groupe *conjonctif*, tandis que les anatomo-pathologistes lui ont assigné, dans nombre de cas, une origine épithéliale ; la tuberculose, la syphilis, la lèpre, n'évoluant pas comme les tumeurs, ne reproduisant pas, par exemple, un tissu semblable à

(1) Exceptionnellement, quelques tumeurs (psammomes, glyomes, stéatomes, etc.), dans les classifications de Virchow, de Müller et de leurs élèves sont désignées d'après certains caractères physiques.

un tissu de l'organisme adulte ou embryonnaire doivent être éliminées du groupe des néoplasmes.

Enfin, se basant sur les lois qui président au développement embryogénique des tissus, His, Lancereaux, Rindfleisch, Thiersch, Desfosses, Hallopeau, Heurtaux, etc., ont admis deux grandes classes de tumeurs, suivant qu'elles provenaient du feuillet moyen (tumeurs conjonctives) ou des feuillets interne et externe (tumeurs épithéliales) du blastoderme. Mais de récents travaux (Waldeyer, Mathias Duval, etc.) ont modifié la loi de formation des feuillets embryonnaires ; le feuillet moyen (mésoblaste) et le feuillet interne (endoblaste) seraient le résultat d'une invagination du feuillet externe (ectoblaste) ; pour d'autres auteurs le feuillet moyen émanerait du feuillet externe ; de plus leur individualité au point de vue des productions est loin d'être démontrée, de sorte qu'une division ne saurait être établie sur ces notions embryogéniques.

La méthode *clinique* a servi dès les temps les plus reculés à distinguer, d'après leur évolution, deux grandes classes de tumeurs, les *bénignes* et les *malignes*, désignées jusque dans ces derniers temps sous le nom de cancers, et c'est encore cette division que préfèrent les chirurgiens qui renoncent à tirer des classifications histologiques pourtant si variées des indications précises au point de vue du pronostic et de l'intervention. Les divisions exclusivement cliniques de Billroth et de Bryant reposent sur l'évolution plus ou moins rapide, la récurrence des néoplasmes et sur leur généralisation. La plus simple est celle du chirurgien anglais qui admet :

1° des tumeurs bénignes (lipome); 2° des tumeurs demimalignes ou qui récidivent (certains sarcômes); 3° des tumeurs malignes qui récidivent et se généralisent (épithéliomes). Ajoutons que dans l'état actuel de la question, il est à peu près impossible d'établir une division dans laquelle seraient groupées des tumeurs ayant une texture et une marche clinique semblables (1).

En résumé les tumeurs peuvent se rapporter à trois grands groupes : 1° les tumeurs de tissu conjonctif; 2° les tumeurs épithéliales; 3° les tumeurs mixtes; quant à la notion de bénignité et de malignité elle est très complexe; en effet elle ne caractérise pas exclusivement et constamment un aspect histologique déterminé, (témoin le carcinome de la mamelle dont l'infection peut longtemps tarder à se produire) et la gravité d'une tumeur dépendant de l'âge du malade, de son siège, de ses connexions vasculaires et de sa structure embryonnaire ou adulte. En terminant cet aperçu historique, nous signalerons les travaux récents de Cohnheim, de Verneuil, etc., sur l'origine et le développement des

(1) Dans ces dernières années, à mesure que les connaissances sur l'origine et les caractères des néoplasmes en particulier se sont perfectionnées, les auteurs ont essayé des classifications en genres, espèces et variétés, dans lesquelles peuvent se ranger la plupart des tumeurs. Quelques-uns de ces néoplasmes sont loin de posséder une structure typique, simple; dans l'ovaire, le testicule, par exemple, on rencontre des noyaux de sarcome, d'épithélioma, de myxome, d'enchondrome, etc. agglomérés; ou bien ils subissent dans leur évolution des changements qui augmentent les difficultés de classement. Les tumeurs épithéliales prêtent surtout à contestation; M. Malassez (*Arch. de phys.*, de 1876 à 1886) a beaucoup insisté sur les rapports de l'épithéliome et du carcinome, sur ceux de l'épithéliome et de l'adénome (formes atypiques).

tumeurs, et la tendance des auteurs contemporains à leur appliquer la théorie parasitaire.

### III. Etiologie.

L'origine et le mode de développement des tumeurs, malgré les nombreuses recherches des pathologistes sont encore aujourd'hui deux questions des plus obscures. La multiplicité des causes invoquées comme donnant naissance à un néoplasme est un premier obstacle à un groupement facile. Beaucoup d'entre elles sont prédisposantes; quelques unes sont nettement occasionnelles (traumatisme); d'autres enfin, ont une action prédisposante et déterminante à la fois; ce mode d'action complexe est une seconde source de confusion dans l'exposé de l'étiologie générale des tumeurs. Sans doute, les différentes causes que nous allons examiner ont une valeur, mais leur rôle est accessoire et nous n'apercevons pas jusqu'à présent cette force intime qui apporte une perturbation à la nutrition et au développement des cellules.

1° *Causes prédisposantes.* Elles ont trait à *l'hérédité*, à *l'état diathésique*, aux *organes*, à *l'âge*, au *sexe*, à la *race* et au *climat*.

A. *Hérédité et état diathésique.* — Les travaux récents sur l'origine microbienne des maladies ont porté une sérieuse atteinte à l'influence si considérable jusque dans ces dernières années des dyscrasies et des diathèses que déjà Broca n'acceptait que comme des « êtres de raison » pour les besoins de la théorie, et que Velpeau

a niées résolument. Mais, que l'on admette ou non l'origine parasitaire des tumeurs, on ne peut mettre en doute qu'un cancéreux, par exemple, transmettra à ses descendants une aptitude spéciale, une prédisposition au cancer, et qu'un porteur de néoplasmes est très fréquemment un arthritique (Verneuil, Namin, Bouchard). Quant à déterminer exactement ce qui est transmis, germe, maladie ou infection générale, prédisposition, faiblesse générale ou limitée à une partie du système nerveux (Rindfleisch) ou à groupe d'organes, grâce à l'atavisme cellulaire, cela est plus difficile à préciser.

La statistique nous démontre d'ailleurs avec la dernière évidence l'influence puissante de *l'hérédité*, dans un certain nombre de cas. On a rencontré, par exemple, des exostoses symétriques siégeant sur les mêmes os longs, chez le fils et le père, un cancer utérin chez la fille, la mère et l'aïeule : le vieillard opéré d'un épithéliome par Tillaux à l'âge de 83 ans, bien portant jusque là, a vu ses enfants mourir du cancer (1). Broca, Paget et Warren ont cité des observations non moins curieuses de familles entières moissonnées par le cancer, ou de cas de tumeurs transmises à plusieurs membres de la ligne paternelle ou maternelle.

Les tumeurs malignes (épithéliomes) se transmettraient plus facilement que les bénignes (fibromes), mais elles ne conservent pas forcément leur espèce anatomique ; parfois aussi elles sautent une ou deux générations, pour atteindre les suivantes (1).

(1) Cette particularité (atavisme pathologique) explique pourquoi certains auteurs (Cripps, etc.) ont rejeté l'influence héréditaire.

La prédisposition au cancer ou *diathèse cancéreuse* signalée par Bazin, Hardy comme une manifestation fréquente et ultime de l'herpétisme ne serait qu'une des variétés d'un état constitutionnel plus complexe décrit par Verneuil et ses élèves (1) sous le nom de *diathèse néoplasique*. Parmi les travaux intéressants qui concourent le mieux à établir ce point de pathologie générale, nous citerons la thèse de M. Ricard, dans laquelle l'auteur a réuni un certain nombre d'exemples de tumeurs multiples, de même nature ou différant de structure et de gravité, évoluant, se métamorphosant et se succédant sur un même organe, sur le même système (diathèse partielle de Broca), sur la même région, le même individu, sur les membres d'une même famille, ou sur des régions, des organes, des systèmes différents. Ces cas bien étudiés légitiment pleinement l'hypothèse d'une parenté commune entre la diathèse néoplasique bénigne et la maligne. Quant à la fréquence des manifestations de cette aptitude constitutionnelle chez les herpétiques, les gouteux et les rhumatisants, elle est depuis longtemps affirmée par l'observation clinique (2). Heurtaux pense que la diathèse herpétique agit comme cause occasionnelle en irritant chroniquement les éléments épithéliaux des téguments et des glandes (3).

(1) Verneuil, *De la diathèse néoplasique, étude étiologique* (*Revue scientifique*, août 1884). — Verneuil et Kirmisson, *Revue de Chir.*, 1884.

(2) Ricard, *De la pluralité des néoplasmes chez un même sujet et dans une même famille* (Th. de Paris, 1885).

(3) La coïncidence de la carcinose et de la tuberculose serait peu commune ; toutefois, l'observation démontre que l'antagonisme supposé entre les deux affections n'existe pas.

B. *Organes*. Un certain nombre d'*organes* et de *points* de l'économie ont une sorte de faiblesse locale *innée* qui en font autant de lieux d'élection pour le développement des néoplasies ; nous citerons à ce point de vue le *testicule*, l'*ovaire*, l'*utérus*, la *mamelle*, la *peau*, etc., dont l'évolution est tardive (organes génitaux) ou a été contrariée (ectopie du testicule), ou qui sont le siège de congestions périodiques (menstruation, lactation etc.), ou bien que leur situation superficielle (peau, mamelle, testicule) expose davantage aux traumatismes. Au cou et à la face, la fréquence des kystes dermoïdes est le résultat d'un trouble survenu dans la soudure des fentes branchiales de ces deux régions.

Les irritations répétées que subissent les orifices naturels (bouche, anus, cardia, pylore, col utérin, etc.) la nature des éléments anatomiques constituants (glandes) prédisposent très nettement ces organes et ces régions aux tumeurs. Cette faiblesse locale des organes peut aussi être acquise ; nous verrons que là où le traumatisme et le processus inflammatoire ont diminué la vitalité des tissus, tend à se produire un néoplasme chez un sujet prédisposé (Verneuil, Petit, Nicaise, etc.). Les travaux de Cl. Bernard confirmés plus tard par ceux de l'École de Charcot et par les expériences de Schröder Van der Kolk ont démontré que le système nerveux possède bien une action coordinatrice de la nutrition, et dans cet ordre d'idées, Rindfleisch rattache la production d'une tumeur qu'il regarde comme un « excès de développement local, dégénératif, à un affaiblissement local du

système nerveux ne dominant plus la poussée cellulaire. »

c. *Age et sexe*. — L'enfance et la jeunesse qu'épargne généralement le carcinome sont prédisposées aux tumeurs de la série conjonctive (myxome, chondromes, lymphadénomes etc), tandis que les *néoplasies* épithéliales se développent davantage dans l'âge avancé. Un certain nombre de kystes, d'angiomes, la plupart des myomes à fibres lisses constituent des *néoplasmes congénitaux*. Enfin les statistiques nous montrent la prédominance chez la femme des lipomes (Bryant), des angiomes, des adénomes, des myomes et du carcinome (utérus, mamelle), tandis que le cancroïde, le lymphadénome, le chondrome seraient plus communs dans le sexe masculin.

d. *Races et climats*. La distribution géographique des tumeurs serait assez difficile à indiquer ; notons seulement l'immunité dont paraissent jouir pour le carcinome par exemple, l'Islande, l'Amérique du Nord, les contrées tropicales de l'Asie, de l'Afrique et de l'Amérique (Brésil), le Sud-Est de l'Europe, les lieux élevés et secs (Havilland); et par contre la prédisposition de la race nègre aux myomes et aux fibromes (1).

2<sup>o</sup> *Causes déterminantes*. Ce sont le *traumatisme* et l'*inflammation*.

a. *Traumatisme*. — Sans attribuer au traumatisme comme facteur étiologique l'importance exagérée que lui donnait jadis Velpeau et que lui donnent aujourd'hui

(1) Nous ne parlerons pas de la part d'influence qui revient aux chagrins, aux excès, au célibat, à la stérilité, etc., dans le développement des tumeurs, par la raison qu'elle est encore à démontrer.

encore les malades, il faut admettre sans conteste qu'une violence extérieure en irritant les tissus prédisposés par un état diathésique peut donner naissance à une tumeur, à un carcinome ou à un épithélioma de préférence (Broca, Verneuil, Paget). Dans nombre d'observations (Le Clerc, *loco citato*) cette influence de la lésion traumatique est des plus manifestes; qu'il nous suffise de citer les lipomes de l'épaule chez les forts de la halle, le carcinome du sein, l'encéphaloïde du testicule consécutif à une contusion de ces deux glandes, le coup de fouet donné aux néoplasmes par un traumatisme accidentel ou chirurgical (1). Enfin MM. Gross (de Nancy) et Masse (de Bordeaux) ont appelé l'attention des chirurgiens sur l'origine traumatique et par greffe des tumeurs perlées des doigts et de l'iris. Dans les deux cas, les éléments épithéliaux refoulés par le traumatisme vers la profondeur des tissus ou dans la chambre postérieure de l'œil sont transplantés et se transforment en tumeurs (2).

B. *Inflammation*. L'irritation inflammatoire d'un tissu ou d'un organe, nous l'avons dit déjà (page 34), crée pour lui, en en faisant un tissu de moindre résistance, une prédisposition spéciale au développement primitif ou secondaire des néoplasmes.

Le processus phlegmasique a joué un rôle des plus considérables autrefois (puisque Broussais faisait des tumeurs une forme d'inflammation chronique), et l'origine inflammatoire des tumeurs a été, entr'autres auteurs,

(1) Verneuil, *Loco citato* et *Encyc. intern. de Chir.*, t. I<sup>er</sup>, 1883.

(2) 1<sup>er</sup> Congrès Français de Chirurgie, Paris, 1885, séance du 9 avril.

défendue surtout par Virchow. Pour cet anatomo-pathologiste, l'*irritation*, phase initiale commune à l'inflammation et aux tumeurs, détermine une néoformation embryonnaire, laquelle aboutit par déviation du *nisus formativus* (irritant spécifique) à la production de tissus simples (tumeurs histioïdes) ou de tissus composés (tumeurs térétoïdes). C'est en s'appuyant sur l'analogie de structure de certains néoplasmes (sarcomes, fibromes) avec les néoplasies inflammatoires, que plus récemment (1882), Formad a soutenu l'origine inflammatoire de toutes les tumeurs, à l'exception des congénitales rangées par certains auteurs parmi les monstruosité. Peu différente est l'opinion de Cornil et de Ranvier qui font de la néoformation pathologique maligne (tumeur) une déviation de la néoformation bénigne constituant les produits inflammatoires. Anatomiquement identiques le sarcome et la néoplasie inflammatoire se différencient par leur origine et leur évolution. Pour nous, l'inflammation pas plus que le traumatisme ne saurait produire un cancer, si le sujet n'est pas prédisposé. Néanmoins, le processus inflammatoire et en particulier l'irritation et l'inflammation chroniques ont une action bien évidente; nous en avons la preuve dans les épithéliomes lingual et labial occasionnés par un chicot dentaire ou par l'usage du brûle-gueule; dans la transformation d'une plaie de vésicatoire, d'un trajet fistuleux ou d'un cautère en cancroïde, d'un catarrhe utérin et d'un ulcère rond de l'estomac en cancers de ces organes; dans la dégénérescence d'une cicatrice en épithéliome et d'un cal en sarcome; dans la formation de tumeurs du sein

à la suite d'inflammations répétées de tout ou partie de la glande.

Des statistiques ont été publiées sur la fréquence relative des tumeurs ; sous ce rapport, on peut les classer dans l'ordre suivant (épithéliomas, sarcomes, lipomes, kystes, fibromes, angiomes, enchondromes, etc.) ; elles siègent le plus souvent au niveau de la mamelle, des lèvres, des joues, de la langue, de l'utérus, du rectum et de l'anus, du maxillaire supérieur, de l'ovaire, etc.

#### IV. Pathogénie.

A cet exposé rapide des données étiologiques se rattache celui des théories proposées pour expliquer le développement des néoplasmes ; nous indiquerons successivement les plus importantes : 1<sup>o</sup> théorie des blastèmes ; 2<sup>o</sup> théorie cellulaire ; 3<sup>o</sup> théorie de l'anomalie du développement embryogénique ; 4<sup>o</sup> théorie parasitaire.

A. *Théorie des blastèmes.* Sous l'influence d'un processus inconnu dans son essence, l'élément pathologique spécifique qui caractérise la tumeur naît par genèse du *blastème* ou liquide amorphe interposé entre les éléments anatomiques préexistants de la région ; ceux-ci se modifient peu à peu et sont remplacés par le tissu pathologique de nouvelle formation. On sait que Broca admet autant de blastèmes pathologiques qu'il y a de variétés de tumeurs.

B. *Théorie du développement cellulaire continu* (1). A

(1) L'origine leucocytaire de la cellule cancéreuse a été soutenue par Sappey et Nedopil, etc. ; voir plus loin : *Mécanisme de la généralisation.*

Virchow revient le mérite d'avoir appliqué au développement des tumeurs le principe de la génération cellulaire continue établi par Remak. Ses recherches et celles de Müller ont fait abandonner les *blastèmes cellulogènes* et démontré l'origine des tumeurs par *multiplication cellulaire des éléments préexistants* irrités spécifiquement, théorie à peu près généralement adoptée aujourd'hui avec quelques nuances. C'est ainsi que les anatomo-pathologistes, combattant la manière trop exclusive de voir de Virchow qui fait du tissu conjonctif un véritable Protée anatomique susceptible de se transformer en tous les tissus, admettent pour les tumeurs la *permanence des espèces* vaguement indiquée dans la loi de Müller, et l'*hypergénèse* des cellules adultes ou différenciées par *modification directe*. Dans un remarquable et récent mémoire M. Bard vient de soutenir avec de solides arguments la *spécificité absolue des éléments anatomiques différenciés et leur inaptitude à se transformer les uns dans les autres* : théorie absolument contraire à la notion classique jusqu'ici de l'évolution des tissus normaux et pathologiques d'après la loi suivante : « Les cellules différenciées ou fixes des tissus adultes dérivent de cellules embryonnaires indifférentes. Les cellules différenciées, en proliférant, font un retour à l'état embryonnaire et ces éléments embryonnaires indifférents tendent à reproduire le tissu *matriciel* ou de la région ; mais ils peuvent aussi *en changeant de type évolutif, se transformer en tissus différents* (métaplasie de Virchow). »

Comme conséquences de cette donnée de la *fixité et de la spécificité des types cellulaires*, on peut tirer



du travail de M. Bard quelques conclusions (1).

c. *Théorie de l'anomalie du développement embryogénique des tissus.* Cohnheim pour expliquer le développement des néoplasmes a proposé une théorie qui repose sur des arguments d'une grande valeur et s'applique parfaitement à certaines catégories de tumeurs hétérotopiques, congénitales, mais reste insuffisante sur plusieurs points.

D'après cet éminent pathologiste, il s'agit d'une ano-

(1) « 1° Une tumeur dérive d'un même type cellulaire correspondant de l'organisme normal. Les cas exceptionnels de néoplasmes hétérotopiques (enchondrome de la parotide, etc.), s'expliquent par inclusion fœtale.

2° La spécificité du tissu néoplasique se traduit par la structure, la disposition de la cellule et de la substance intercellulaire, par son origine, son évolution, ses dégénérescences reproduisant la même constitution anatomique et clinique, la même évolution et les dégénérescences correspondantes du tissu normal.

3° Tandis que dans l'évolution normale des tissus, les cellules types passent régulièrement de l'état embryonnaire à l'état adulte, dans les tumeurs, les cellules proliférées peuvent s'arrêter à une phase du développement (*forme embryonnaire*), ou en atteindre les dernières limites (*forme adulte*). A des degrés variables les formes embryonnaires sont *malignes*, et les formes adultes sont *bénignes*.

Un tissu primordial unique dérivant d'un *seul type* cellulaire constitue la généralité des tumeurs appelées *tumeurs simples*.

Un tissu primordial unique dérivant de plusieurs types cellulaires distincts mais ayant une origine commune caractérise les tumeurs *complexes* (angiomes).

Enfin les tumeurs *mixtes* ou *composées* renferment plusieurs types cellulaires juxtaposés chez le fœtus, mais qui ont plus tard une tendance à diverger.

La transformation d'une tumeur adulte en une tumeur embryonnaire d'un type différent est impossible, de même que la transformation directe des cellules adultes ou fixes en cellules embryonnaires; mais l'incitation proliférative pathologique peut s'altérer de façon à ne plus produire qu'un tissu embryonnaire au lieu d'un tissu adulte. »

malie de l'organisation embryonnaire, ou si l'on veut d'un trouble dans le plan de l'évolution; en d'autres d'autres termes il n'y a plus de diathèse, ni de causes déterminantes; la tumeur a une origine tératologique; toutefois la prédisposition à cette anomalie du développement embryogénique peut être transmise par voie héréditaire. Dans cette hypothèse, un noyau de cellules embryonnaires ne subit pas l'évolution normale; celles-ci restent inactives, indifférentes, isolées par une sorte d'inclusion, jusqu'au moment où l'activité formatrice anormale sera mise en action, à l'occasion d'un traumatisme, parfois à l'époque d'un changement physiologique important (puberté, ménopause, etc.), souvent aussi sans cause connue.

Cohnheim fait observer que cette évolution a son analogue dans le développement tardif des organes génitaux au moment de la puberté, et que les lieux d'élection des néoplasmes sont précisément les points de jonction, au moment de la période formative d'éléments anatomiques différents (anus et rectum, orifice externe du col utérin), et ceux où l'inclusion des cellules embryonnaires a plus de chance de se produire (fentes branchiales).

La théorie de Cohnheim et le mécanisme de l'inclusion acquièrent toute leur valeur lorsqu'ils s'appliquent aux tumeurs hétérotopiques, tels que les chondromes de la parotide et du testicule (Arthaud), aux tumeurs dermoïdes congénitales, aux kystes et tumeurs perlées de l'iris; on voit ces dernières tumeurs n'apparaître qu'à 15, 20 ans ou plusieurs années après le traumatisme qui a transplanté sur l'iris les cellules épithéliales de la cornée.