

ments de la partie atteinte; les os et les parties molles s'accroissent simultanément; on voit, très exceptionnellement, cet accroissement gigantesque se manifester dans l'adolescence ou à l'âge adulte. Dans certains cas, chez les jeunes sujets, une lésion osseuse, telle qu'une fracture ou une carie, provoque un allongement du membre affecté.

La cause prochaine de ces hypertrophies n'est pas déterminée: lorsqu'elles ont pour siège une moitié de la face ou du corps, on peut invoquer l'influence d'un trouble de l'innervation; la même interprétation peut être appliquée aux hypertrophies des membres, car on les a vues coïncider avec des troubles de l'innervation sensitive, sécrétoire et circulatoire, tels que des sueurs abondantes, de la salivation, des anesthésies, des hyperesthésies, et une hyperthermie locale.

CHAPITRE XIV

TUMEURS

ARTICLE I^{er}. — ÉTUDE GÉNÉRALE DES TUMEURS (1).

§ 1. — Définition.

On confond actuellement, sous le nom de *tumeurs*, des produits morbides d'origine et de nature diverses: c'est dire qu'il est impossible d'en donner une définition scientifique.

Mais il faut renoncer à inclure dans la définition de ces produits aucune hypothèse pathogénique et dire, avec Cornil et Ranvier, en se plaçant exclusivement au point de vue clinique: *Une tumeur est une masse constituée par un tissu de nouvelle formation ayant de la tendance à persister et à s'accroître*, tout en faisant remarquer que certaines néoplasies ayant, comme celles du mycosis, tendance à rétrocéder se trouvent ainsi éliminées du groupe auquel elles appartiennent par leurs autres caractères et deviennent ainsi difficiles à classer, et en ajoutant, avec Heurtaux, que *cette masse néoplasique est étrangère à tout processus inflammatoire proprement dit*.

§ 2. — Division.

« Il existe une classification clinique, simple, contre laquelle rien

(1) A part les monographies classiques et les travaux originaux dont on trouvera l'indication au fur et à mesure, on consultera l'article très neuf de M. Pierre Delbet, LES NÉOPLASMES, dans le *Traité de chirurgie clinique et opératoire* de Le Dentu et Delbet, tome I^{er}, page 393.

ne pourra prévaloir, c'est celle qui est basée sur la *malignité* et la *bénignité* » (P. Delbet).

Au point de vue *anatomique*, plusieurs divisions ont été admises dans l'étude des tumeurs. Virchow distingue des tumeurs *histioides*, *organoïdes*, *tératoïdes* et *mixtes*; les premières sont formées par les éléments d'un même tissu; plusieurs tissus se trouvent réunis dans les seconds; les tératoïdes rentrent dans la catégorie des malformations.

Lebert, reprenant la vieille doctrine de Laënnec, partageait les tumeurs en deux grandes classes, les tumeurs *homœomorphes* et les tumeurs *hétéromorphes*, suivant qu'elles étaient, ou non, formées d'éléments appartenant à la constitution normale de l'organisme; on sait aujourd'hui qu'il n'y a pas de véritable hétéromorphie; les éléments des tumeurs peuvent être tous ramenés, malgré des altérations souvent profondes, au type physiologique; il faut donc renoncer à la division de Lebert. Elle allait d'ailleurs contre le principe déjà proclamé par Broussais que l'état pathologique ne diffère jamais fondamentalement de l'état physiologique, et contre la *loi de Muller* (1838): « Le tissu qui forme une tumeur a toujours son type dans un tissu de l'organisme, à l'état embryonnaire ou à l'état de développement complet. »

Malgré les apparences, jamais une tumeur ne renferme d'éléments étrangers à la constitution du tissu dans lequel elle naît *primitivement*. Si un enchondrome se développe dans le poumon ou dans la parotide, c'est qu'il y avait, dans ces organes, du tissu cartilagineux. Le carcinome, que Virchow considérait comme le type de la tumeur hétérologue parce qu'il se rencontre le plus souvent dans le tissu conjonctif et qu'il renferme de l'épithélium, se développe, en réalité, aux dépens des tissus épithéliaux et n'envahit le tissu conjonctif que secondairement.

Il résulte de ces faits, que toute tumeur est due à la végétation d'un tissu *normal* et qu'il faut chercher exclusivement dans l'anatomie *normale* la base d'une division rationnelle de ces produits morbides.

Dans notre première édition, nous avons partagé, avec Rindfleisch et Lancereaux, les tumeurs en deux grandes classes, suivant que le tissu générateur provenait du feuillet moyen ou des feuillets interne et externe, les premières étant formées de substance conjonctive, les secondes d'épithélium, d'épiderme ou de leurs dérivés.

On peut révoquer en doute aujourd'hui le bien fondé de cette division: d'après les nouvelles recherches embryologiques de Waldeyer, les feuillets interne (*hypoblaste*) et moyen (*mésoblaste*) dérivent d'une

invagination du feuillet externe (*épiblaste*); le feuillet moyen n'aurait pas la même individualité que les deux autres; on y retrouverait réunis des éléments de nature différente.

S'il en est ainsi, les tumeurs nées du feuillet moyen peuvent renfermer des éléments épithéliaux et l'on ne peut trouver dans cette origine les éléments d'une division.

Celle-ci nous est fournie par la nature des cellules d'où émane le néoplasme.

La *permanence des espèces* est vraie en pathologie comme en histoire naturelle : les tumeurs épithéliales naissent des épithéliums, et les tumeurs conjonctives des tissus conjonctifs; s'il se produit des transformations, c'est entre tissus d'un même groupe, d'une même famille, et leur champ paraît beaucoup plus limité qu'on ne le pense généralement. Cette grande loi domine aujourd'hui la pathologie des tumeurs. Naguère encore, nos classiques professaient, conformément à la théorie de Schwann et de C. Vogt, que les cellules différenciées des tissus adultes provenaient d'éléments embryonnaires *indifférents*. On réagit actuellement contre cette doctrine et l'on tend beaucoup plutôt à admettre, avec Lancereaux, la *fixité des espèces cellulaires* et leur *spécificité* fondamentale; « les néoplasies présentent, pour un même organe, autant de variétés de tumeurs que ces organes comportent de variétés de tissus ou d'éléments »; *toute cellule naît d'une cellule de même nature*.

Cette proposition semble au premier abord en désaccord avec ce qui se passe pendant la vie embryonnaire, où toutes les cellules différenciées naissent d'une seule cellule primitive, l'ovule fécondé : M. Bard (1) formule, pour résoudre la difficulté, l'hypothèse suivante qu'il appelle *théorie de l'arbre histogénique* : La prolifération cellulaire n'est pas toujours un processus de multiplication; elle est aussi, dans un certain cas, un processus de dédoublement : une cellule mère complexe donne alors naissance à deux ou à plusieurs cellules filles qui en diffèrent et diffèrent entre elles. L'ovule fécondé contient les éléments originels de tous les tissus. La fécondation est un doublement cellulaire bientôt suivi des dédoublements successifs qui caractérisent l'histogénèse de l'embryon. On peut se représenter schématiquement les tissus de l'embryon par une figure arborescente, dont le tronc unique donne naissance à des rameaux et à des ramuscules variés de telle façon qu'on puisse penser que, à chaque séparation d'une branche, il existe une sorte de *point nodal* constitué par une cellule transitoire qui va se dédoubler. A l'extrémité terminale des

(1) L. Bard, *La spécificité cellulaire et l'histogénèse chez l'embryon* (Arch. de physiol., 1886). — *Précis d'anatomie pathologique*. Paris, 1890.

ramuscules de l'arbre, sont des variétés cellulaires définitivement séparées; les branches et les rameaux communs desquels émanent plusieurs espèces et plusieurs variétés cellulaires sont la représentation schématique des familles, des genres et des espèces.

M. Bard invoque, à l'appui de son hypothèse, ce fait que, lors de la première segmentation du noyau vitellin, les deux premiers globes formés diffèrent l'un de l'autre et évoluent diversement. La première prolifération de l'embryon unicellulaire est donc un doublement.

Mais, comme le fait remarquer M. P. Delbet, admettre le correctif des cellules nodales, c'est enlever toute importance à la spécificité cellulaire, « puisque, en réalité, une cellule mère pourrait, chez l'adulte, engendrer des cellules filles différentes d'elle-même ».

La classification que propose M. P. Delbet tient compte à la fois de l'anatomie de la tumeur (anatomie pathologique) et de sa physiologie (évolution clinique).

Avec lui nous diviserons les tumeurs en trois grandes classes :

1° « Il est des tumeurs dont la structure paraît absolument calquée sur celle des tissus normaux de l'organisme adulte. Elles ont pour type ou pour paradigme des *tissus adultes* (ces tumeurs correspondent à celles qui ont été qualifiées autrefois d'analogues, d'homologues, d'homéomorphes); au point de vue clinique, elles ont un caractère commun (sauf exception), c'est la *bénignité*. »

Cette première classe comprend deux familles : les tumeurs de la première reproduisent non seulement des *tissus*, mais des *organes*. Ce sont moins des néoplasmes que des *paraplasmes* (*tumeurs organoïdes* de Broca).

Les tumeurs de la seconde reproduisent un *tissu* seulement (néoplasmes histioïdes).

2° « Les néoplasmes de la deuxième classe ont pour paradigme non plus des tissus adultes, mais des tissus embryonnaires (ce sont les tumeurs hétérologues ou hétéromorphes d'autrefois); leur lien clinique moyen est la *malignité*. Cette classe présente deux familles, l'une d'origine mésodermique, l'autre d'origine ecto ou endodermique. »

3° « La troisième classe renferme des tumeurs d'un caractère très particulier. Nous les appellerons hétérotopiques, parce que les éléments qui les constituent se trompent — si l'on peut ainsi parler — sur le lieu de leur développement. Les kystes dermoïdes en sont le principal exemple. »

Nous adoptons donc la classification suivante :

1^{re} CLASSE. — Tumeurs ayant pour paradigme des tissus adultes (analogues, homologues, homéomorphes).

- | | | |
|---|---|--|
| 1 ^{re} Famille. — Tumeurs organoïdes, ou para-plasmes..... | { Angiomes. (Hémangiomes.
{ Lymphangiomes.
{ Papillomes.
{ Adénomes.
{ Ostéomes. | |
| 2 ^{re} Famille. — Néoplasmes histioïdes..... | | { Névromes.
{ Myomes.
{ Fibromes.
{ Lipomes.
{ Myxomes.
{ Endothéliomes.
{ Chondromes.
{ Lymphadénomes. |

2^e CLASSE. — Tumeurs ayant pour paradigme des tissus embryonnaires (hétéromorphes hétérologues).

1^{re} Famille. — Origine mésodermique : Sarcomes.

2^e Famille. — Origine épithéliale : Épithéliomes, carcinomes.

3^e CLASSE. — Tumeurs hétérotopiques.

§ 3. — Genèse et étiologie.

Les tumeurs se développent sous l'influence d'un trouble immanent dans l'activité nutritive d'un groupe d'éléments (d'autres sont-elles d'origine parasitaire?). Ce trouble immanent, que M. Bard appelle une *monstruosité du développement cellulaire*, peut être d'origine *embryonnaire*. Telle serait même, d'après Cohnheim, la cause première de toutes les tumeurs.

Suivant cet auteur, toute tumeur reconnaît pour cause première un trouble dans l'organisation embryonnaire, dans le plan initial de l'évolution. Il ne peut en fournir la preuve directe, mais il invoque, à l'appui de sa proposition, une série de faits d'une incontestable valeur : il rappelle d'abord quelle est l'importance du rôle que jouent les prédispositions immanentes dans l'évolution de l'individu, et il cite, à ce sujet, l'évolution des organes génitaux, dont le développement tardif, à l'époque de la puberté, ne peut s'expliquer que par l'hypothèse d'une prédisposition immanente à leur tissu; il rappelle ensuite les faits bien constatés et assez fréquents dans lesquels les tumeurs se sont développées chez plusieurs membres d'une même famille, soit dans la ligne paternelle, soit dans la ligne maternelle; ces faits témoignent, pour lui, d'un trouble dans la disposition immanente qui détermine l'évolution (idée directrice de Bernard), au même titre que les cas héréditaires d'organes supplémentaires.

Dans l'hypothèse de Cohnheim, un groupe d'éléments embryonnaires ne participe pas à l'évolution de l'individu; sa puissance de multiplication n'est pas mise en jeu, elle reste latente jusqu'au moment où, sous une influence le plus souvent indéterminée, elle se manifeste et donne lieu à la formation d'une tumeur; on peut dire qu'il y a là une *hétérochronie*. C'est aussi, dans beaucoup de cas, une *hétérotopie*; on voit souvent, en effet, les tumeurs se développer dans des points où des tissus d'origine différente viennent se réunir: dans l'œsophage, le siège ordinaire de l'épithéliome est le point où l'œsophage primitif est en connexion avec le conduit aérifère; la même tumeur se développe dans la partie du rectum où l'épithélium intestinal s'unit au prolongement anal du feuillet externe; le cancer utérin se manifeste surtout à l'orifice externe du col, là même où l'épithélium pavimenteux du sinus uro-génital se continue avec l'épithélium cylindrique des conduits de Müller; on voit de même, enfin, le cancer de l'estomac affecter le plus souvent les points où son épithélium se continue avec celui de l'œsophage et de l'intestin. Cohnheim pense qu'il y a, dans ces différents cas, une inclusion du tissu embryonnaire.

Cette hypothèse acquiert un haut degré de vraisemblance pour les tumeurs dont la structure diffère de celle des tissus où elles se développent. Si les os deviennent le siège d'enchondromes, c'est parce qu'il y reste des dépôts de tissus cartilagineux embryonnaires. Les enchondromes de la parotide proviennent de fragments de cartilage de Meckel inclus dans la glande. Les mêmes tumeurs se développent dans le testicule parce que, pendant la période embryonnaire, des cellules cartilagineuses des vertèbres primitives se sont trouvées englobées dans cet organe situé au-devant du rachis. Les adénomes de l'aisselle proviennent, selon toute vraisemblance, de glandes mammaires accessoires que l'on trouve souvent dans cette région. S'il se développe des enchondromes dans le poumon, c'est qu'il persiste, dans cet organe, des îlots de cartilage embryonnaire. M. Malassez explique la naissance au sein des maxillaires, loin de tout épithélium connu, de tumeurs franchement épithéliales, par la présence chez l'homme adulte et à l'état normal, autour de la racine des dents, de petites masses cellulaires qui doivent être considérées comme des débris épithéliaux de dentition; enfin M. Tillaux a émis l'opinion que le dermoïde de l'œil se développe aux dépens d'un débris du feuillet cutané de l'embryon qui persiste après la formation du cristallin et du corps vitré, et se trouve emprisonné dans l'épaisseur des membranes de l'œil.

On comprend facilement, dans cette hypothèse, comment un grand

nombre de tumeurs sont formées d'éléments embryonnaires.

Tels sont les principaux arguments que l'on peut faire valoir en faveur de la théorie de Cohnheim : ils nous semblent d'une valeur incontestable, particulièrement pour certaines catégories de tumeurs, telle que les enchondromes et la plupart de celles que nous venons d'énumérer; mais on ne doit pas se dissimuler que plusieurs faits restent inexplicables.

Pour quelle raison la puissance de germination de ces dépôts embryonnaires, après être restée latente pendant de longues années, vient-elle se manifester au moment même où l'activité de la nutrition diminue dans tout l'organisme? Comment ces dépôts donnent-ils lieu à des formations beaucoup plus volumineuses que l'organe même dont ils devaient constituer une petite partie? L'hypothèse nous paraît impuissante à rendre compte de ces particularités.

Toutes les cellules naissantes, à tous les âges de la vie, peuvent devenir le siège de la monstruosité de développement qui aboutit à la néoplasie; la vie normale des tissus comportant des néoformations cellulaires plus ou moins renouvelées, on peut dire avec Bard : « L'embryogénie des tissus dure toute la vie, et la tumeur est une anomalie spéciale de ce développement embryogénique. » Reste à déterminer la cause de cette anomalie.

Nous avons exposé les faits qui tendent à établir la nature parasitaire de certains épithéliomes; si l'on venait à démontrer que la plupart de ces tumeurs n'ont pas d'autre cause prochaine que le développement de protozoaires ou de bactéries, il faudrait alors rapporter à la puissance de multiplication de ces microorganismes la tendance presque invincible de ces néoplasies à s'accroître, à s'étendre et à se multiplier, que l'on attribuait naguère à la grande vitalité de leurs éléments cellulaires.

Il nous reste à mentionner diverses influences étiologiques dont l'action peut être interprétée différemment, suivant l'origine que l'on attribue à la tumeur : ce sont l'hérédité, l'âge, les traumatismes et les maladies antérieures.

S'il s'agit d'une monstruosité de développement, l'influence de l'âge et de l'hérédité s'explique par la transmission à un groupe cellulaire d'une puissance de multiplication anormale à une période plus ou moins avancée de la vie; celle des traumatismes qui interviennent, d'après une statistique de Langenbeck, dans 11 cas sur 100, par l'intermédiaire de cicatrices peut être rapportée à la mise en jeu de cette même puissance. Il en est peut-être de même des lupus et des syphilides.

Si la tumeur est, au contraire, d'origine parasitaire, on peut con-

cevoir qu'il existe, chez les sujets d'une même famille, un même terrain favorable à la culture des microorganismes, que l'âge contribue à le créer, et que les traumatismes agissent en ouvrant une porte d'entrée au parasite. Pour démontrer la nature parasitaire des tumeurs on a fourni des arguments de plusieurs ordres. Certaines tumeurs seraient contagieuses (contagion directe : cancer de la verge du mari consécutif à un cancer de l'utérus de la femme; ou contagion indirecte, épidémie de cancer).

L'expérimentation peut inoculer, greffer les néoplasmes. On a essayé — et souvent réussi — des greffes entre espèces animales différentes, des greffes entre animaux de même espèce.

Enfin, la preuve directe serait la constatation du parasite dans la tumeur. Nous avons déjà à deux reprises exposé les études faites en ce sens.

§ 4. — Évolution des tumeurs.

Les tumeurs naissent et se développent par prolifération des éléments cellulaires.

A. *Développement.* — Le mode de division et de multiplication des tumeurs a été élucidé par V. Cornil (1) pour les épithéliomes. Le plus souvent, on peut observer les figures aujourd'hui bien connues de la *division indirecte par deux*; d'autres fois, il se fait une *division par trois* ou une *division multiple* (2).

Sur les coupes, on voit un assez grand nombre de noyaux dans lesquels le filament chromatique, fortement coloré, présente la forme d'une étoile à branches rayonnantes, avec des grains de substance chromatique. D'autres offrent tout simplement une plaque équatoriale, dont les filaments se diviseront et se sépareront ultérieurement. C'est là le début de la *karyokinèse*. Le filament nucléaire coloré montre souvent, dans cette phase du début, une disposition trilobée. Quelquefois, on peut rencontrer une étoile chromatique à quatre branches. La disposition trilobée du filament nucléaire chromatique est le premier stade de la division d'une cellule qui aboutira à la constitution de trois cellules nouvelles. On peut constater, en effet, la séparation complète du filament chromatique trilobé en trois plaques distinctes dans le même noyau. Ces trois plaques chromatiques sont tout à fait séparées les unes des autres, bien qu'elles possèdent encore à leur surface quelques fragments de filaments,

(1) Cornil, *Sur un procédé de division indirecte des noyaux et des cellules par trois dans les tumeurs* (Comptes rendus de l'Académie des sciences et Arch. de physiologie, 1886).

(2) Arnold, *Ueber Kernth.*, etc. (Virch. Archiv, 1884). — Borrel, *Sur la division multiple du noyau par karyokinèse* (C. R. de la Soc. de biologie, 1890).

grêles et courts, qui sont libres à leur extrémité; tel est le second stade de division par trois; il se termine par la division complète du noyau et de la cellule en trois cellules nouvelles, globuleuses et relativement petites, du même volume que les cellules filles qui résultent de la division d'une cellule en deux.

Les cellules dont le noyau est en division, ou dont le noyau s'est divisé par karyokinèse, peuvent ne pas se diviser elles-mêmes. On a alors une cellule qui présente en dernière analyse trois noyaux à l'état statique, ou même un plus grand nombre. Il peut y avoir, en effet, dans ces tumeurs épithéliales, des cellules renfermant de très nombreux noyaux. Lorsque ces cellules subissent une dégénérescence, on voit, dans leur intérieur, des gouttes sphériques dont la périphérie, souvent interrompue, fixe fortement la safranine.

Lorsqu'une cellule entre en karyokinèse, elle est souvent volumineuse, et elle devient alors sphérique. Cette boule sphérique, entourée de cellules polyédriques, comprime ces dernières, qui s'aplatissent autour d'elle, de façon à simuler l'arrangement qu'on observe dans les globes épidermiques.

Les cellules qui offrent les divers stades de la division par deux sont ovoïdes, tandis que celles qui se divisent par trois sont sphériques.

Le mode de division par karyokinèse n'exclut pas la division directe des noyaux dans ces tumeurs.

Les tumeurs se vascularisent, et c'est là une condition nécessaire à leur développement. Leurs vaisseaux diffèrent des types normaux; leur structure est, d'après Lancereaux, en rapport avec celle du tissu dont est formée la néoplasie; ils ont des parois très minces quand la tumeur est composée du tissu embryonnaire, et des parois épaisses s'il s'agit d'un tissu adulte.

Les vaisseaux volumineux à parois capillaires se rompent souvent et donnent lieu à des hémorragies interstitielles qui amènent instantanément une augmentation du volume de la néoplasie.

Les tumeurs renferment aussi des vaisseaux lymphatiques; on a démontré la communication des alvéoles cancéreux avec les radicules lymphatiques.

B. Dégénérescence. — *Les tumeurs peuvent subir différentes espèces de dégénérescences*; on trouve souvent leurs cellules infiltrées de graisse, de matières colloïdes, muqueuses ou pigmentaires, quelquefois de sels calcaires.

Dans la *dégénérescence graisseuse*, des granulations de petit volume et non agglomérées envahissent les cellules qui perdent leur activité nutritive et ont tendance à se dissocier; elle se produit prin-

cipalement dans les tumeurs où la circulation se fait mal; elle amène des ramollissements partiels.

La *dégénérescence colloïde* s'observe surtout dans les tumeurs épithéliales, qui prennent, si elle se généralise à tous leurs éléments, l'aspect de masses gélatineuses; on la rencontre aussi dans les chondromes et les sarcomes. Elle se produit le plus souvent dans la cellule, mais elle peut se trouver aussi dans la substance intermédiaire.

La *calcification* n'est pas rare dans la substance intercellulaire des chondromes et des fibromes; elle peut occuper également les cellules; elle a fait donner le nom de *psammomes* aux endothéliomes de la dure-mère dans laquelle elle est fréquente; A. Malherbe l'a signalée dans les épithéliomes qui se développent presque toujours aux dépens des glandes sébacées, et qu'il a appelés pour cette raison *épithéliomes calcifiés*.

C. Évolution et multiplication. — L'accroissement des tumeurs est ordinairement progressif; il est cependant susceptible de s'arrêter; on peut même voir certaines d'entre elles diminuer de volume (cancer atrophique), mais, par définition, elles ne disparaissent jamais. Les néoplasies du mycosis fongoïde, qui le plus souvent rétrocedent jusqu'à disparaître entièrement, ne doivent pas être classées parmi les tumeurs.

Les limites des tumeurs sont souvent mal tracées; elles empiètent sur les tissus voisins en se propageant dans les interstices cellulaires et le long des vaisseaux lymphatiques. Elles se propagent par la multiplication de leurs éléments, en se substituant au tissu qui les entoure; les mouvements amiboïdes dont sont douées les cellules, lorsqu'il s'agit d'épithéliomes, peuvent faciliter l'envahissement des parties voisines; il faut tenir compte, à ce point de vue, de la résistance qu'oppose le tissu où se développe le néoplasme, et de la puissance d'accroissement de celui-ci. Les ganglions où se rendent les lymphatiques émanés de la tumeur deviennent souvent le siège de néoplasies semblables.

Il peut se faire à distance des *dépôts secondaires* qui, ultérieurement, augmentent de volume et forment de nouvelles tumeurs: c'est ainsi qu'on peut le mieux s'expliquer la récurrence de ces produits après leur ablation. Dans certains cas, les nodosités secondaires ne se développent que plusieurs années après l'enlèvement de la tumeur initiale (1).

Lorsque les lymphatiques envahis par le néoplasme sont en rapport avec une cavité séreuse, il s'y forme parfois un semis de no-

(1) Nous avons vu, avec M. Jaccoud, une tumeur du médiastin se manifester vingt ans après l'ablation d'une tumeur du sein, chez une femme dont la santé avait été bonne dans l'intervalle.

dosités tout à fait comparables, par leur aspect, aux granulations tuberculeuses (*carcinose miliaire*).

Ce n'est pas seulement au voisinage des tumeurs initiales, mais dans tout l'organisme, qu'il peut se développer des *néoplasies secondaires*. On attribuait autrefois l'apparition des nouvelles tumeurs à la même cause qui avait provoqué celle de la tumeur initiale, et l'on admettait que cette cause était une prédisposition générale qu'on appelait *diathèse*. L'expression *diathèse cancéreuse* est encore employée par beaucoup de médecins; il faut y renoncer.

La première tumeur peut se développer en raison d'une prédisposition purement locale, et c'est elle qui, dans la grande majorité des cas, engendre directement les tumeurs secondaires. Il n'est pas très rare, cependant, de voir plusieurs tumeurs de même nature ou de natures différentes se développer chez un même sujet indépendamment les unes des autres; Verneuil en a rapporté de remarquables exemples sous des formes variées. Les néoplasmes simultanément constatés peuvent présenter, ou non, la même composition histologique; ils peuvent siéger dans le même organe, la même région, le même système ou occuper des organes, des régions, des systèmes différents; ils peuvent paraître ensemble ou se développer à des époques diverses. Verneuil les appelait : 1° *homœo-histiques*, s'ils ont la même composition anatomique; 2° *hétéro-histiques*, s'ils sont de structure différente; 3° *mono-organiques*, quand ils siègent dans un seul et même organe; 4° *mono-topes*, s'ils sont réunis dans une même région; 5° *mono-systématiques*, quand ils n'envahissent qu'un seul système; 6° *poly-organiques*, quand ils occupent plusieurs organes semblables ou différents; 7° *poly-topes*, quand, partis d'un point, ils gagnent des régions plus ou moins éloignées; 8° *poly-systématiques*, quand ils se généralisent; 9° *synchrones*, quand ils existent en même temps; 10° *homéliques* ou *hétérelïques*, suivant qu'ils apparaissent simultanément ou successivement.

Il est des cas où les tumeurs multiples semblent se produire sous l'influence d'une cause qui intéresse tout un système organique : il en est ainsi dans une partie des faits de sarcomatose cutanée généralisée : faut-il admettre alors un trouble généralisé dans la nutrition d'un même groupe d'éléments? Ne doit-on pas supposer plutôt l'intervention d'un agent infectieux encore inconnu? Dans les cas où il s'agit de sarcomes globo-cellulaires, tumeurs très analogues par leur structure aux néoplasmes d'origine inflammatoire, cette dernière interprétation nous paraît la plus vraisemblable.

Abstraction faite de ces cas, deux hypothèses ont été émises pour expliquer la formation des tumeurs secondaires : dans l'une, le frag-

ment de néoplasme, apporté par la circulation dans un organe sain jusque-là, y détermine, par une sorte d'action de contact, le développement d'une néoplasie semblable; dans l'autre, c'est le fragment lui-même qui prolifère, soit en raison de sa puissance immanente d'activité nutritive, soit par l'intermédiaire de parasites qu'il contient, et forme une nouvelle tumeur. Nous verrons plus loin, en étudiant les épithéliomes, que celle-ci est la seule vraie. Les tissus ambiants peuvent s'atrophier ou devenir le siège d'un processus inflammatoire : jamais ils ne participent à la genèse de la néoplasie.

Voici d'ordinaire comment les choses se passent : *Les éléments de la tumeur pénètrent dans la cavité des vaisseaux sanguins ou lymphatiques situés dans sa masse ou à sa périphérie; de là, ils sont transportés, quelquefois avec des caillots dont ils ont provoqué la formation, dans la circulation veineuse, puis dans différents organes où se développent les néoplasmes secondaires. La structure de ces derniers est identique à celle de la tumeur initiale.*

Au point de vue pratique, on distingue avec raison des tumeurs *bénignes* et des tumeurs *malignes*. Celles-ci ont tendance à s'accroître rapidement, à s'ulcérer et à se généraliser; celles-là restent stationnaires, isolées et ne s'ulcèrent pas. Parmi les tumeurs d'une même structure, les unes peuvent être malignes et les autres bénignes. En général, la malignité est d'autant plus grande que les éléments cellulaires de la tumeur se rapprochent davantage de ceux de l'embryon, qu'ils sont plus abondants par rapport au stroma, et que le néoplasme est plus vasculaire : c'est dans ces conditions qu'il a le plus de tendance à augmenter de volume, à envahir les parties voisines et à se multiplier.

§ 5. — Symptômes.

Les tumeurs peuvent provoquer des accidents *locaux* et des accidents *généraux*.

Les accidents locaux sont surtout des phénomènes de compression, dont l'importance varie suivant le siège et le volume de la tumeur, et des phénomènes d'inflammation.

Les accidents généraux peuvent résulter secondairement des troubles fonctionnels locaux que produit la tumeur; il en est ainsi, par exemple, dans les cas de cancer de l'œsophage ou du pylore; les hémorragies et les pertes de matériaux consécutives aux ulcérations contribuent à produire l'anémie et la cachexie. Dans les cas où les tumeurs sont volumineuses et se multiplient rapidement, la quantité de substances assimilées qu'elles absorbent constitue pour l'organisme une perte difficile à réparer.

Ces différentes causes d'affaiblissement et de détérioration ne peuvent suffire à expliquer le développement de la cachexie qu'entraînent les tumeurs malignes. Il faut, en raison de ses caractères tout particuliers, attribuer une part dans sa production à une intoxication par des produits émanés, soit de la tumeur, soit, peut-être, de parasites qui s'y multiplient : un cancéreux présente, en effet, dès le début de sa maladie, une physionomie qui lui appartient en propre et le distingue d'un individu cachectisé par l'inanition, les hémorragies ou la diarrhée chronique.

ARTICLE II. — ÉTUDE DES DIFFÉRENTES VARIÉTÉS DE TUMEURS.

Après ces notions générales sur l'histoire des tumeurs, nous devons esquisser les principaux traits qui caractérisent, au point de vue histologique, leurs différentes variétés.

§ 1^{er}. — Tumeurs ayant pour paradigme des tissus adultes.

I. — Paraplasmes.

1^o **Angiomes.** — Il faut distinguer les *angiomes sanguins* ou *hémangiomes*, et les *angiomes lymphatiques* ou *lymphangiomes*.

a. *Hémangiomes.* — Les hémangiomes sont des tumeurs constituées surtout par des vaisseaux de nouvelle formation; on en distingue trois variétés : l'*angiome simple*, l'*angiome caverneux* et l'*angio-kératome*.

L'angiome simple, appelé aussi *télangiectasie*, se rencontre fréquemment chez les nouveau-nés, sous forme de petites taches plus ou moins saillantes. Il siège habituellement dans la peau, où il est décrit sous le nom de *navus vasculaire*; son siège le plus ordinaire est la face. C'est, plutôt qu'une tumeur, une anomalie de nutrition.

Plus rarement, l'angiome simple occupe les muqueuses; on l'a rencontré quelquefois dans le cerveau, les os et les glandes mammaires. L'examen histologique montre qu'il est formé principalement de capillaires à parois épaisses, diversement contournés, dilatés et séparés par une quantité variable de tissu conjonctif. Si la tumeur est volumineuse et composée de capillaires très dilatés à parois considérablement épaissies, l'angiome simple est dit *hypertrophique* (fig. 51).

L'angiome *caverneux* est le plus ordinairement sous-cutané; mais il peut occuper également les viscères et particulièrement le foie. On l'a observé beaucoup plus rarement dans les reins, la rate, l'utérus, les os, les muscles et les muqueuses; il apparaît dans les premiers temps de la vie; il semble, dans beaucoup de cas, se développer aux

dépend d'un angiome simple. Sa structure est alvéolaire. Ses cavités remplies de sang représentent des capillaires, car elles communiquent avec les artères et les veines; leurs parois sont formées de tissu fibreux et tapissées par un endothélium semblable à celui des veines (Cornil et Ranvier). La plupart de ces tumeurs peuvent être distendues et grossies par le sang qui s'y accumule, soit qu'il y afflue

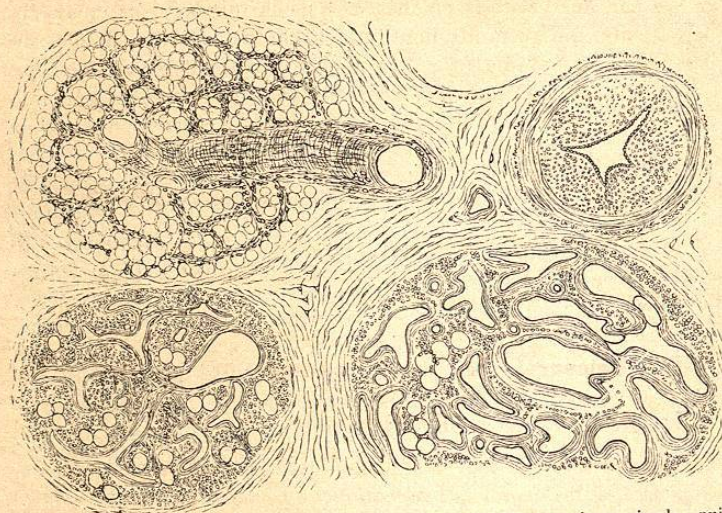


Fig. 51. — Développement d'une tumeur caverneuse; au début angiome simple, puis formation lacunaire et enfin formation caverneuse.

en plus grande quantité, soit qu'un obstacle s'oppose à son écoulement par les veines.

L'angio-kératome, décrit par Mibelli, est constitué par de petites tumeurs vasculaires sanguines au niveau desquelles l'épiderme se trouve épaissi; il siège surtout sur le dos des mains et des pieds; W. Dubreuilh lui avait donné le nom de *verruve télangiectasique*; l'examen microscopique de cette néoplasie y dénote une hyperplasie considérable de l'épiderme, en même temps que des dilatations vasculaires dans la couche papillaire enflammée; l'hypertrophie du corps muqueux de Malpighi y est considérable. D'après J. Pringle l'altération initiale porte sur les vaisseaux; en raison d'une idiosyncrasie, des hypérémies réitérées amènent successivement, d'abord des dilatations permanentes des vaisseaux, puis une prolifération des cellules du corps muqueux et consécutivement l'hyper-kératinisation.

Les angiomes peuvent subir la transformation *fibreuse* ou s'infil-