Évolution générale des tumeurs.

Une tumeur quelconque n'est pas seulement composée des éléments de son tissu type, elle renferme encore, à l'instar des organes normaux, des vaisseaux sanguins accompagnés de leur tissu de soutènement habituel, le tissu conjonctif; ces vaisseaux sont des capillaires tantôt réduits à leur tunique endothéliale, tantôt doublés d'une gaine conjonctive et développés par bourgeonnement aux dépens des vaisseaux préexistants ; la plupart des artères ou veines qu'on peut rencontrer dans l'épaisseur du tissu pathologique ne lui appartiennent pas en propre, ce ne sont autre chose que les anciens vaisseaux des tissus envahis, dont les parois et le calibre ont pu se modifier en subissant des conditions de circulation nouvelle. Certaines tumeurs sont en communication avec les réseaux lymphatiques : Cornil et Ranvier (1) l'ont démontré expérimentalement pour le cancer.

Aucune tumeur ne possède de nerfs se distribuant à ses éléments : le système nerveux ne peut donc exercer sur leur nutrition qu'une action indirecte (si toutefois il en exerce une) et par l'entremise du système circulatoire; on s'explique par suite dans une certaine mesure qu'il n'y ait aucun parallélisme entre l'état de la nutrition générale et l'état de la nutrition locale d'une tumeur: un individu porteur d'un lipome peut subir un amaigrissement considérable, son lipome ne maigrit pas.

L'accroissement des néoplasmes peut avoir lieu de deux manières : il peut résulter de l'envahissement des parties périphériques saines et par suite de la

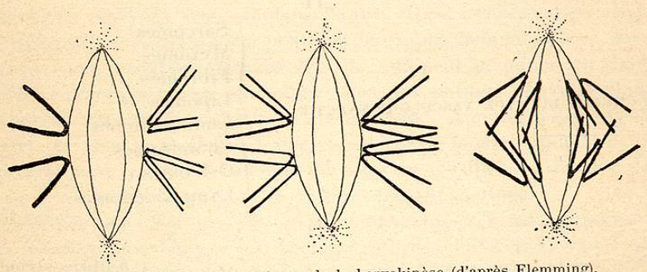

Fig. 57. — Figures schématiques de la karyokinèse (d'après Flemming).

participation de ces parties à la prolifération cellulaire; il peut aussi tenir à une sorte d'accroissement interstitiel, c'est-à-dire à la prolifération des éléments constituant la masse elle-même.

Le mode de multiplication des cellules dans les néoplasmes mérite de nous arrêter un instant. Remak avait le premier constaté, en 1841, sur les globules sanguins d'embryons, que les cellules se multiplient par la formation d'une sorte d'étranglement de leur noyau, qui entraîne l'étranglement, puis la segmentation complète du corps cellulaire; c'est là le phénomène connu sous le nom de division directe de la cellule. Or, les travaux de Strasburger, de Fol, de Flemming (2), Guignard, etc., nous ont appris qu'il existe, pour les cellules des

(1) Injectant par piqûre les alvéoles d'un carcinome, ils ont vu le bleu de Prusse pénétrer dans les vaisseaux lymphatiques.
(2) Voy. Thèse d'agrég. de Gillis, 1886.

tissus normaux, un autre mode de division, la division indirecte ou *karyokinèse*. Lorsqu'une cellule va entrer en division indirecte, les deux substances du noyau, la substance chromatique et la substance achromatique, subissent certaines métamorphoses (1). Le filament (2) qui constitue la première se rétracte, puis se fragmente en bâtonnets incurvés en forme de V, qui viennent se grouper vers l'équateur, en figurant une étoile dont les rayons seraient tournés vers la périphérie. Alors chaque bâtonnet se fissure longitudinalement et le sommet du V s'oriente vers les pôles. Pendant ce temps-là la substance achromatique s'est disposée en filaments pâles dont l'ensemble figure un fuseau. Aux extrémités du fuseau qui correspondent aux pôles de la cellule, s'observent des radiations protoplasmiques connues sous le nom d'*asters*. A ce moment les

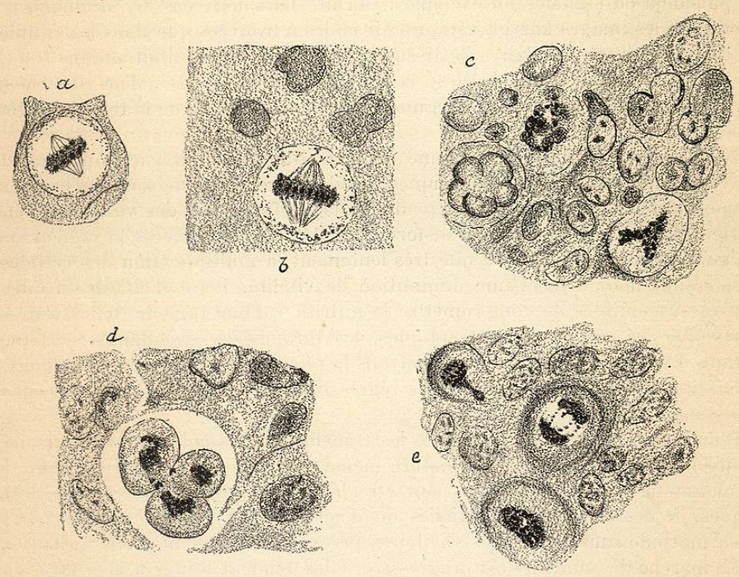

Fig. 58. — Division indirecte des noyaux et des cellules dans les tumeurs épithéliales.
(F. d'après Cornil, *Arch. de phys.*, 1886.)

bâtonnets, comme guidés par les filaments du fuseau achromatique, quittent l'équateur en deux groupes qui gagnent chacun leur pôle. Là s'opèrent des phénomènes de reconstitution de la substance chromatique, les bâtonnets se réunissent et reforment un filament plus ou moins pelotonné. Tel est le processus compliqué (3) qui donne naissance à deux *noyaux-filles*. Alors le corps de la cellule se divise à son tour tantôt par simple étranglement comme dans la division directe, tantôt par cloisonnement.

La karyokinèse est un des modes de multiplication cellulaire des plus généraux; on l'a observée dans les cellules de presque tous les tissus normaux, il

(1) Voy. fig. 44.
(2) Ou les filaments.
(3) Je ne relate ici que les principales phases.

était à prévoir qu'on la retrouverait dans les tissus pathologiques (1) et en particulier dans les tumeurs. Et en effet, Arnold (2) a montré la division indirecte dans les hypertrophies ganglionnaires, Brigidi et Tafani (3) dans le sarcome, Martin (4) dans le cancer, Brigidi (5) dans le myome et enfin Cornil (6) dans les épithéliomes.

Cornil a observé dans les tumeurs épithéliales non seulement la division indirecte d'un noyau en deux noyaux-filles, mais encore et souvent la division en trois noyaux (7). Les figures étaient aussi nettes : et le fuseau des filaments achromatique aussi parfait que dans les tissus normaux.

Il n'est pas besoin d'insister sur l'importance de ces recherches, qui peuvent à un jour donné jeter un peu de lumière sur le développement des tumeurs. Je puis déjà en signaler un exemple : Cornil, dans deux cas de carcinomes, a recherché les images karyokinétiques; il ne les a trouvées que dans les cellules épithélioïdes intra-alvéolaires, le tissu conjonctif n'en présentait aucune trace : n'est-ce pas un indice que le tissu conjonctif ne préside pas à l'accroissement du carcinome? N'est-ce pas un argument de plus en faveur de la théorie épithéliale du cancer?

Nous avons dit plus haut qu'une néoformation vasculaire accompagnait le développement des tissus néoplasiques; les deux processus ne sont pas toujours proportionnés l'un à l'autre, il se peut que la néoformation des vaisseaux l'emporte : on assiste alors à une transformation télangiectasique de la tumeur, ou qu'au contraire elle ne suive que très lentement la multiplication des cellules; il en résulte pour celle-ci une diminution de vitalité. Il est d'ailleurs d'autres causes susceptibles de compromettre la nutrition d'une tumeur, telles sont en particulier les inflammations septiques, les thromboses vasculaires, certaines formes d'artérite (8), etc.; nous y trouvons la raison suffisante des hémorrhagies interstitielles et des métamorphoses régressives telles que les dégénérescences graisseuse, caséeuse, calcaire, etc.

D'autres modifications, telles que les transformations colloïde et muqueuse, semblent plutôt dépendre de la nature même des éléments proliférés. Enfin, la formation de cavités kystiques peut être la conséquence de foyers hémorrhagiques, de désintégrations partielles ou d'actions mécaniques exercées par le tissu morbide sur des organes cavitaires préexistants ou de nouvelle formation.

La marche des tumeurs est progressive, elles tendent toutes à accroître leur masse aux dépens des tissus sains, mais en se comportant différemment vis-à-vis d'eux; les unes, telles que les adénomes, les fibromes et quelques sarcomes, etc., sont encapsulées et ne peuvent mêler leurs éléments à ceux des tissus normaux, elles se contentent de refouler les organes, de les comprimer ou de les englober entre leurs lobes; les autres, au contraire, et c'est la règle pour les carcinomes et la plupart des épithéliomes, sont envahissantes dès leur origine, elles infiltrent les tissus et en dissocient les éléments. Ces dernières se font

(1) M. Guignard a observé la karyokinèse dans les tissus morbides végétaux, et en particulier dans les productions pathologiques d'origine parasitaire, telles que les galles (Thèse de Gillis).
(2) Arnold, *Arch. de Virchow*, 1879.
(3) *Lo Sperimentale*, 1880.
(4) Martin, *Virchow's Arch.*, 1881.
(5) Brigidi, *Lo Sperimentale*, 1886.
(6) Cornil, *Acad. des sciences* et *Arch. de phys.*, 1886.
(7) La division par trois a été signalée quelquefois dans les tissus normaux (Cornil).
(8) Mayor et Quénu, *De l'artérite chronique dans le cancer.* In *Revue de chir.*, 1881.

remarquer par la rapidité de leur accroissement, et par le développement à distance de colonies cellulaires reproduisant la structure du néoplasme initial, non seulement dans ses caractères essentiels, mais encore dans ses détails et ses variétés; elles aboutissent souvent à la généralisation. Cette différence dans l'évolution a inspiré aux cliniciens la division des tumeurs en *bénignes* et en *malignes*. Les premières sont en général encapsulées, à contours distincts, souvent mobiles, elles respectent le système lymphatique et se comportent comme une lésion purement locale.

Les tumeurs malignes sont primitivement diffuses ou le deviennent, elles se détachent mal du tissu de l'organe envahi, elles sont adhérentes, s'ulcèrent, infectent les voies lymphatiques ou sanguines et tendent à se généraliser; l'intervention opératoire est la plupart du temps suivie d'une reproduction du néoplasme soit dans la cicatrice, soit à distance, soit dans les viscères (1).

A une certaine époque, on avait été plus loin, et on avait tenté d'établir un rapport étroit entre l'évolution d'une tumeur et sa structure; on formulait une équation entre l'homologie et la bénignité, entre l'hétérologie et la malignité; les désillusions vinrent vite : on s'aperçut que des tumeurs réputées bénignes, telles que les adénomes et les fibromes, pouvaient, à un moment donné, se comporter comme des tumeurs de mauvaise nature, que les enchondromes eux-mêmes étaient susceptibles de généralisation, et qu'enfin il fallait dans le pronostic faire entrer en ligne de compte non seulement la structure, mais le siège du néoplasme et l'âge du sujet. Malgré tout, il reste bien des incertitudes; on ne peut plus songer à grouper les tumeurs d'après l'ensemble des caractères cliniques et anatomo-pathologiques. Billroth, qui a été un ardent défenseur de cette idée, a reconnu lui-même que ses efforts étaient stériles et il y a renoncé. Il n'y a pas en réalité de bénignité et de malignité absolues (2).

Étiologie générale des tumeurs.

D'une façon générale, on peut dire que depuis Laennec et Cruveilhier jusqu'à ces dernières années, les études anatomiques avaient principalement absorbé l'attention des pathologistes. Il semble aujourd'hui que, mettant en œuvre tous ces matériaux acquis, les chercheurs se tournent de préférence et avec passion vers les questions de pathogénie : l'étiologie n'est-elle pas, en somme, l'avant-dernière étape à franchir avant d'arriver au but thérapeutique? Mais aussi quelles transformations depuis dix ans dans la façon de concevoir l'inflammation, les fièvres et surtout cette affection à manifestations multiples et si diverses qu'on doutait de son unité, la tuberculose! Or, dans le domaine des

(1) Thiersch établit plusieurs catégories de récidive : la récidive est *continue* quand elle survient au siège de l'opération, l'extirpation n'ayant pas probablement été complète (récidive par continuation de Broca); elle est *régionnaire* quand elle se produit dans la cicatrice ou à côté d'elle, mais assez tardivement pour qu'on puisse supposer que l'opération a été complète (récidive par repullulation de Broca); enfin elle est dite *récidive par infection* quand la région opérée restant saine, il se produit une infection ganglionnaire ou viscérale. Billroth a soin de séparer de la récidive les cas où, quelque temps après une extirpation totale, il se produit dans un autre endroit du corps un néoplasme analogue au premier, sans infection ganglionnaire intermédiaire, il y voit un fait de simple répétition d'un néoplasme. « Je me crois autorisé à admettre, dans des cas exceptionnels, que par suite d'une prédisposition, l'organisme a été deux fois le siège d'une néoplasie, de même que l'on peut être atteint deux fois du typhus, sans qu'il faille pour cela considérer la seconde atteinte comme une récidive ».
(2) Billroth.

tumeurs, les recherches non plus n'ont pas manqué : jusqu'ici les résultats sont minimes et on peut, hélas! écrire avec presque autant de raison que Follin : « Les tumeurs naissent et se développent en vertu de causes générales qui nous sont encore inconnues ». Les uns, frappés par les analogies des tumeurs avec la tuberculose et quelques autres maladies chroniques infectieuses, telles que le rhinosclérome et l'actinomycose, ont repris en la modernisant l'ancienne théorie du parasitisme; les autres sont restés fidèles à la conception du néoplasme envisagé comme une simple aberration histogénique.

Telles sont les deux hypothèses qui partagent actuellement les esprits. Les partisans de la première, en dehors des analogies qu'ils ont eu à cœur de développer entre les maladies infectieuses chroniques et les tumeurs, ont de nouveau invoqué les processus mêmes d'infection et de généralisation des tumeurs malignes et les phénomènes d'auto-infection; ils ont repris les expériences d'inoculation de Langenbeck et les tentatives de greffages; ils auraient découvert et cultivé les microbes pathogènes du cancer et du sarcome.

Leurs raisonnements et leurs expériences ont eu plus spécialement le cancer pour objet; la discussion du parasitisme dans les tumeurs viendra donc plus à propos à l'article Carcinome.

La seconde hypothèse rallie encore la plupart des anatomo-pathologistes, elle a été rajeunie et formulée d'une façon bien séduisante par Conheim.

Conheim suppose qu'à une période de la vie embryonnaire, il se produit fréquemment des inclusions des feuillets primitifs et qu'il en résulte une dissémination dans les tissus de masses cellulaires : celles-ci peuvent toute la vie garder leur caractère embryonnaire et demeurer à l'état latent; mais un jour, sous une influence que nous ignorons, ces îlots cellulaires, ces germes, reprennent leur activité et donnent lieu, par leur développement hétérochronique et souvent hétérotopique, à une tumeur.

Il est incontestable que dans maintes régions il existe des débris d'organes embryonnaires et que ces débris ont une grande aptitude à devenir le point de départ de tumeurs : il me suffit pour le prouver de rappeler les mémoires de Malassez [1] sur le rôle des débris épithéliaux dans l'origine des tumeurs maxillaires, le mémoire de Tourneux [2] sur les tumeurs congénitales du coccyx, etc., et les différentes et nombreuses publications relatives à la pathogénie des tumeurs du testicule, de l'ovaire, du parovaire, du vagin, etc. [3]. La conception de Conheim a été fertile en résultats, elle a en particulier fourni à la théorie épithéliale du cancer une arme puissante en lui permettant d'expliquer l'hétérotopie apparente d'une foule de productions épithéliales [4], mais il ne faut rien de plus lui demander, et se garder, comme beaucoup l'ont fait, de lui rapporter, par une généralisation imprudente, la pathogénie de toutes les productions néoplasiques : un débris embryonnaire quelconque est un terrain des plus propices à l'éclosion d'une tumeur, voilà tout ce qu'il est permis de dire.

En dehors de ces vues spéculatives, on a cherché par la simple observation clinique à déterminer quelles sont les conditions qui favorisent le développement des tumeurs. Ici encore, les observateurs se sont divisés en deux camps : ceux-ci considèrent une tumeur comme une affection purement locale au

(1) Malassez, *Arch. de physiol.*, 1874 et 1888.
(2) Tourneux, *Journal d'anat.*, t. XXIII.
(3) Voy. l'indic. bibliogr. de la pathologie particulière de ces organes.
(4) Pilliet, *Tribune médicale*, 1889.

début [1], ceux-là en font le résultat d'un état constitutionnel; la plupart concilient les deux opinions; ils admettent un état constitutionnel prédisposant en même temps qu'ils souscrivent à l'influence déterminante exercée par une cause locale.

Il me paraît difficile, à l'heure qu'il est, de ne pas accepter cette dernière solution, les divergences ne peuvent guère porter que sur le plus ou moins d'importance attribuable à l'une ou à l'autre de ces deux notions étiologiques.

A l'appui des *influences générales*, on peut invoquer deux faits principaux : la multiplicité des tumeurs chez un même individu et l'hérédité. Les exemples de tumeurs bénignes multiples sont extrêmement communs : qu'il me suffise de citer les observations de Marjolin et d'Alibert (lipomes), de Houel [2] (névromes), etc., et d'en appeler aux souvenirs de tous ceux qui ont opéré des adénoïdes du sein. Chose étrange, la multiplicité primitive du carcinome est exceptionnelle; mais, suivant la remarque de Broca, « si la multiplicité est l'indice d'une cause plus ou moins générale, il n'en résulte nullement que les tumeurs uniques soient pour cela dues à des causes purement locales ». Cette multiplicité est d'ailleurs peut-être moins exceptionnelle qu'on ne l'a cru : j'ai pu observer l'apparition simultanée de noyaux cancéreux dans les deux seins, l'épithéliome ovarique est fréquemment bilatéral; il est intéressant enfin d'insister sur certains faits qu'on a particulièrement signalés dans ces derniers temps, à savoir le développement simultané de tumeurs appartenant à des types différents, ou encore d'épithéliomes d'espèces diverses, la coïncidence par exemple d'un épithélioma cylindrique du cholédoque avec un épithélioma pavimenteux de l'œsophage [3], ou celle encore d'un épithéliome cylindrique du gros intestin postérieurement à un carcinome glandulaire du sein [4]. Quant à l'hérédité, elle ne peut plus être mise en doute : l'exemple cité par Broca d'une famille où, en moins de soixante-dix ans, 16 membres sont morts cancéreux, les observations de Paget [5], de Moore [6], de Walshe [7], de M. C. Anderson [8], de Cameron [9], et des centaines d'autres, démontrent qu'on ne saurait imaginer une pure coïncidence. L'influence de l'hérédité chez les cancéreux a été notée dans la proportion de 13 pour 100 par Lebert, de 9 pour 100 par Combes, de 14 pour 100 par Paget, de 16 pour 100 par West [10].

(1) Les partisans de la théorie parasitaire sont nécessairement localistes; les partisans de Conheim ne le sont pas moins : tous sont bien obligés d'accepter une prédisposition individuelle.
(2) Cités par Broca.
(3) Courmont, *Lyon méd.*, 15 avril 1893.
(4) Lequel est d'origine ectodermique (observation personnelle). Frenkel (Thèse de Paris, 1893) a ressemblé un assez grand nombre d'observations d'épithéliomes de types différents simultanés ou consécutifs, parmi lesquelles je citerai : Billroth, *Cancer de l'estomac à la suite d'un cancer du pavillon de l'oreille opéré.* — Bard, *Cancer primitif du col utérin, type corné et cancer du pancréas à type cylindrique.* In *Arch. gén. de méd.*, 1892. — Kauffmann, *Cancer des glandes sébacées de la paupière, plus tard rétrécissement cancéreux du rectum par épithéliome cylindrique.* In *Arch. de Virchow*, 1879. — Beck, *Épithéliome pavimenteux de l'utérus et épithéliome cylindrique du côlon.* In *Med. Woch.*, 1883, nos 18 et 19. — Israel, *Carcinome de la langue, type pavimenteux, et carcinome de l'intestin.* In *Berl. med. Woch.*, 1883. — Kuster, *Cancer glandulaire du sein et cancroïde.* Thèse inaug. de Michelsohn. Berlin, 1889. — Frenkel, *Épithéliome pavimenteux de l'œsophage, épithéliome cylindrique de l'intestin.* Thèse de Paris, 1893.
(5) Paget, *Lectures on tumours.*
(6) Moore, *The antecedent conditions of cancer.* In *British med. Journ.*, 1865.
(7) Walshe, *The Cyclopedia of pratical surgery*, 1861.
(8) et (9) *Glasgow med. Journ*, 1886.
(10) Picot, *Grands processus mobrides*, t. II.

La transmission héréditaire n'est pas moins évidente pour les tumeurs bénignes (Broca [1], Verneuil, Virchow, Puyg, Billroth [2], etc.).

Ceci posé, il faut se demander si, en passant d'une génération à une autre, les tumeurs conservent le même type, comme le croyait Broca, ou si au contraire il y a transmission héréditaire fréquente de tumeurs appartenant à un type différent. Les cas anciens de Paget, Lebert, Virchow, et surtout ceux de Verneuil et de ses élèves [3] plaident éloquemment en faveur de la seconde thèse; Verneuil en conclut [4] « qu'une mère cancéreuse peut léguer à ses enfants un épithéliome, un lipome, un fibrome, tout aussi bien qu'un carcinome et réciproquement ». D'autre part, Verneuil a appelé l'attention sur la coexistence de tumeurs bénignes et malignes sur un même sujet, nous-même citions plus haut quelques faits de tumeurs épithéliales différentes chez un même malade; cette pluralité de néoplasmes différents, chez l'individu et dans la famille, l'amène à déclarer qu'il existe entre tous ces néoplasmes une certaine parenté, qu'ils sont tous le résultat d'une même aptitude constitutionnelle, d'une même diathèse qu'il appelle la *diathèse néoplasique* [5].

L'hypothèse d'un état constitutionnel commun pour expliquer le fait réel de la transmission héréditaire de tumeurs différentes n'est pas acceptée par tout tout le monde. Bard compare une tumeur à une malformation locale. Or invoque-t-on une diathèse pour expliquer la transmission d'une malformation ou d'un *signe*? Ces malformations héréditaires néoplasiques ne peuvent-elles être multiples et diverses au même titre que les malformations que nous observons chez les nouveau-nés? Est-il besoin de rappeler la coexistence fréquente du bec-de-lièvre avec le pied bot, le *spina bifida*, etc.? Pour Bard, en effet, la tumeur est à son origine une maladie locale, et l'hérédité n'est qu'une hérédité locale ou un ensemble d'hérédités locales; « on peut se représenter la cause intime de la lésion sous la forme d'une tare locale imprimée dès l'origine au sein même de la cellule reproductrice sur l'élément moléculaire déjà spécialisé qui est la souche atavique des cellules qui seront plus tard malformées. Dans les dédoublements [6] successifs et méthodiques qui se produisent par la suite, la tare suit tout naturellement les éléments qui la portent, et quand les dédoublements sont achevés, elle n'a pas changé d'élément, elle acquiert seulement, par l'épanouissement des cellules qu'elle a modifiées, l'évidence qui lui manquait jusque-là » [7]. En somme, c'est toute une théorie de l'hérédité en général que nous donne M. Bard : quel qu'en soit le degré d'exactitude, qu'il faille ou non qualifier de diathèse, la prédisposition qu'ont les enfants d'hériter des qualités pathologiques de leurs parents, il n'en est pas moins vrai que nous sommes autorisés à déduire de ce qui précède que :

1° *Le fait d'être issu de parents atteints de tumeurs, paraît prédisposer un individu à en être atteint lui-même*;

(1) Exemple cité par Broca de trois filles atteintes comme leur mère d'adénomes de la mamelle.
(2) L'individu chez lequel se produit un néoplasme appartient à une race pathologique.
(3) Thèse de Ricard, 1885.
(4) Verneuil, *Communications au Congrès de Copenhague*, 1884. In *Revue scientifique*, 1884, et *Semaine méd.*, 1884.
(5) Cette diathèse néoplasique dériverait elle-même de l'arthritisme (voy. plus loin la discussion de ces doctrines à l'*Étiologie du carcinome*).
(6) Voy. note p. 19, *Théorie de l'arbre histogénique*.
(7) Bard, *Arch. de phys.*, 1886, et Puyg, *Sur l'hérédité des tumeurs*. Thèse de Lyon, 1885.

2° *Les tumeurs observées chez les enfants et chez les ascendants n'ont pas toujours la même structure.*

Les causes locales des tumeurs sont inflammatoires ou traumatiques.

Rôle de l'inflammation. — Par une réaction justifiée contre les doctrines de Broussais, qui rangeait toutes les tumeurs dans les phlegmasies chroniques, on avait peut-être un peu trop négligé le rôle que peuvent jouer les irritations répétées dans la production des tumeurs, lorsque Virchow et O. Weber sont venus de nouveau appeler l'attention sur ce point. Nous trouverons de nombreuses preuves de cette influence quand nous étudierons l'étiologie spéciale du cancer et de l'épithélioma. Je me borne ici à signaler l'interprétation qu'en donne Rindfleisch : pour lui, l'inflammation prédispose aux tumeurs, parce qu'elle laisse à sa suite un tissu de moindre vitalité. Il y a donc là une faiblesse locale acquise, à rapprocher des faiblesses locales innées telles que les verrues, les nævi, les ectopies testiculaires, etc. Cette faiblesse locale serait elle-même le résultat d'un affaiblissement local du système nerveux. N'a-t-on pas dit que les nerfs commandent à la nutrition et exercent sur elle une sorte d'action modératrice? Ce n'est là, j'ai hâte de le dire, qu'une vue de l'esprit nullement confirmée par l'observation : les sections nerveuses ont produit des atrophies, des troubles vasculaires, mais jamais rien qu'on puisse même rapprocher d'un néoplasme [1].

Rôle du traumatisme. — L'influence des traumatismes sur le développement des tumeurs a donné lieu à non moins de controverses : M. Verneuil [2], si partisan de l'influence diathésique, si *constitutionnelliste*, n'a cessé néanmoins d'accorder à la contusion une grande importance; il en est de même de Virchow, Campbell, de Morgan et de tous les localistes; avant eux, Velpeau, Desault, Gensoul s'étaient également montrés favorables au rôle des violences extérieures. La lumière est loin d'être faite sur cette question : il est clair que si l'on veut aboutir à une conclusion nette, il ne faut pas mêler l'inflammation au traumatisme et ranger dans les influences traumatiques les irritations incessantes qui s'exercent dans certaines régions, il faut n'avoir en vue que les chocs véritables, qu'ils aient été répétés ou uniques.

En outre, il serait bon de rechercher (en ne tenant compte que des cas où les commémoratifs sont absolument précis) si les traumatismes ne favorisent pas plus spécialement le développement de certains néoplasmes et dans quelles proportions. Il nous a semblé, en nous en rapportant surtout aux observations un peu récentes, que l'évidence de l'influence traumatique existait surtout pour les sarcomes, témoin (sans parler des deux observations de Broca où il se développa un sarcome mélanique à la suite d'une forte contusion) les cas de Verneuil, de Stich [3], de Barette [4], etc., témoin surtout la statistique de Gross [5] où, sur 144 cas d'ostéosarcomes, l'auteur a trouvé que le traumatisme était intervenu d'une façon manifeste 63 fois [6]. Malgré tout, cette question d'étiologie appelle de nouvelles recherches.

(1) Je suis loin de nier pour cela l'influence prédisposante de la dépression nerveuse générale : j'aurai à y revenir à propos du cancer.
(2) Verneuil, *Revue de médecine et de chirurgie*, 1877, et *Académie de méd.*, 1876. Thèse de Le Clerc, 1883.
(3) Stich, *Quatre cas de tumeurs nées à la suite d'un traumatisme bien évident, trois fois il s'est agi de sarcomes*. In *Berl. klin. Woch.*, 1873.
(4) *Revue de chir.*, 1885.
(5) Th. Schwartz, *Des ostéosarcomes des membres*, 1880.
(6) Soit 43 pour 100.