

en une *adéno-fibrose* développée aux dépens des glandes sudoripares, soulevant ultérieurement l'épiderme qui bientôt se détache de la surface; le champignon de castration du cheval serait également une adéno-fibrose d'origine épидидymaire, c'est-à-dire une néoformation analogue à un fibro-adénome, mais de nature inflammatoire<sup>(1)</sup>.

La signification des grains mûriformes ou botryomyces, d'ailleurs inconstants puisque Poncet et Bodin n'ont pu les retrouver dans quelques cas, a été vivement discutée. Ils peuvent devenir assez gros pour être visibles à l'œil nu; ils se colorent par la méthode de Gram. On tend aujourd'hui à les considérer comme des amas de boules hyalines, nées dans des noyaux cellulaires lesquels ont subi l'altération connue sous le nom de pycnose; on en observe dans diverses lésions infectieuses chroniques.

Plus important est le micro-organisme; tous les observateurs qui en ont tenté la culture, ont réussi à l'isoler, tant de la botryomycose équine que de celle de l'homme. Ce microbe que Rabe a appelé *botryocoque*, est, d'un avis unanime, très analogue ou même identique au staphylococcus aureus. Pour Spick, Poncet et Dor, il s'en distinguerait par la forme un peu différente sous laquelle il liquéfie la gélatine, par l'odeur de ses cultures, et par la perte rapide de son pouvoir chromogène à 57 degrés; ces caractères sont pour Brault, Sabrazès et Laubie et pour Bodin<sup>(2)</sup> insuffisants pour démontrer la non-identité. Les expériences d'inoculation aux animaux n'ont pas non plus révélé de différences fondamentales.

Quoi qu'il en soit, les recherches sur la botryomycose ont conduit à reconnaître qu'un microbe pyogène vulgaire, ou une race peu différenciée de ce microbe, est capable de produire dans certaines conditions, et surtout dans certaines régions très spéciales des téguments, des néoplasies ayant une tendance à persister et à s'accroître dans une certaine limite; ces néoplasies toutefois offrent très nettement le caractère inflammatoire et non celui de tumeurs.

### III

#### GENÈSE ET ÉVOLUTION DES TUMEURS

Remak a montré que les tissus néoplasiques sont les descendants des tissus normaux et en proviennent.

Dans la majorité des cas, c'est par le mécanisme de la prolifération de cellules préexistantes que naissent les tumeurs, prolifération qui conduit à la constitution de tissus nouveaux, simples ou plus ou moins complexes.

<sup>(1)</sup> A. PONCET et L. DOR, La botryomycose. *Arch. gén. de méd.*, fév. 1900. La manière de voir de ces auteurs est en contradiction formelle avec le résultat des nombreux examens histologiques plus récents. Voir notamment: F.-J. BOSCH et J. ABADIE, Y a-t-il un botryomycome? *Presse méd.*, 6 juin 1903, p. 421.

<sup>(2)</sup> BODIN, Sur la botryomycose humaine. *Ann. de Dermatol.*, 1902, p. 289.

Virchow a appelé *histioides* les tumeurs qui sont formées d'une seule espèce d'éléments ou d'un seul tissu; *organoïdes* celles dans lesquelles figurent plusieurs tissus reproduisant la configuration d'un organe; *tératoïdes* celles où l'on constate la réunion de plusieurs organes différents.

Il a classé enfin dans un groupe à part les *tumeurs par rétention*, qui résultent de l'accumulation de produits de sécrétion, c'est-à-dire de matières ou d'éléments inertes incapables de proliférer par eux-mêmes. Cette catégorie comprend par exemple la plupart des kystes. Il faut avouer qu'il est malaisé de faire figurer ce genre de productions dans une classification des tumeurs, à moins d'admettre cette division des néoplasmes en tumeurs par prolifération et tumeurs par rétention.

Je ne m'occuperai ici que des tumeurs véritables, résultant d'une prolifération; ce qui a trait au développement des kystes sera mieux à sa place dans la partie spéciale de cet article.

On a pu voir au paragraphe précédent, combien nombreuses et disparates sont les théories émises sur la cause qui incite certains éléments à proliférer avec excès et sous une modalité anormale. Les publications et les discussions les plus récentes des biologistes témoignent de profonds dissentiments à cet égard.

Pour les uns<sup>(1)</sup>, le fait capital résiderait dans l'*isolement* de certaines cellules, qui, détachées de leurs connexions habituelles, se trouveraient ainsi émancipées des lois qui régissent leurs congénères.

Pour d'autres<sup>(2)</sup> une tumeur résulte du fait que certains éléments embryonnaires ont persisté en conservant l'*aptitude germinative* et proliférative dont ils étaient doués.

Mais tous à peu près sont d'accord pour reconnaître qu'il faut, même à des éléments hétérotopiques, ou isolés, ou embryonnaires, une *incitation locale* survenant à un moment donné; car il y a lieu de tenir compte de la circonstance que beaucoup de tumeurs qu'on peut rapporter à une malformation ou à une inclusion embryonnaire ne se développent qu'à un âge avancé.

Quel est cet excitant? Il semble que parfois il suffise d'un simple traumatisme ou d'une irritation externe banale; celle-ci pourrait agir soit directement par dynamogénèse, soit indirectement par inhibition sur le tissu voisin dont, suivant Thiersch, elle diminuerait la force de résistance. Par induction on a été conduit à soupçonner que cet excitant pouvait être d'ordre parasitaire, sans avoir réussi à en fournir la preuve jusqu'ici. On a fait bien d'autres suppositions encore: Klebs et après lui Schleich n'ont-ils pas avancé qu'il pouvait y avoir une sorte de fécondation de certains éléments par des leucocytes migrants!

En tout cas, l'effet de la cause inconnue ou de diverses causes additionnées,

<sup>(1)</sup> RIBBERT, Ueber Bildungen an Zellen und Geweben. *Virchow's Archiv* 157, p. 106.

<sup>(2)</sup> MARCHAND, Ueber die Beziehungen der pathologischen Anatomie zur Entwicklungsgeschichte, besonders der Keimblattelehre. *Verhandl. der deutsch. pathol. Gesellsch.*, 1900, II, p. 58-105.

est une prolifération, surabondante toujours, atypique souvent, et que Benecke a pu qualifier d'*anarchie cellulaire*. Cette anarchie est reconnaissable au nombre excessif des éléments produits, à leur siège insolite, à leur caractère imparfait.

On a dès longtemps remarqué que les cellules néoplasiques subissent souvent une évolution moins complète que leurs analogues des tissus normaux, qu'elles atteignent un degré de développement et de différenciation moins avancé, ce que l'on exprime en disant qu'elles sont en *état métatypique* ou *atypique*. Quand on parle d'*anaplasie* ou d'*état embryonnaire*, il faut convenir qu'on n'entend pas indiquer par là que des éléments seraient réellement entrés en régression, ce qui est peu vraisemblable et ne serait qu'exceptionnellement possible, mais seulement que leurs descendants ont subi un arrêt dans leur développement.

L'*accroissement* des tumeurs, une fois qu'elles ont pris naissance, se fait par la multiplication de leurs éléments. Brault a remarqué que l'abondance du glycogène qu'on peut y déceler est en rapport avec leur puissance d'expansion et la rapidité de leur développement. Le nombre des figures de karyokinèse peut aussi donner une idée de l'activité de prolifération. On a signalé la fréquence des karyokinèses irrégulières, étudiées avec soin par Cornil, pouvant donner lieu à des cellules géantes multinuclées dans divers ordres de tumeurs et à certaines variétés d'« inclusions » dans les épithéliomes.

Il faut aussi mettre en relief que les éléments néoplasiques sont tout particulièrement sujets à un grand nombre de dégénérescences, variables dans leur forme et dans leur nature, lesquelles sont aussi une conséquence et un indice des conditions anormales de leur naissance et de leur existence.

Quelques auteurs se sont demandé si, en dehors de la multiplication propre de leurs éléments, les tumeurs ne pouvaient pas s'accroître aussi par la transformation d'éléments voisins d'une autre espèce, transformation qu'on a désignée sous le nom de *métaplasie*. Quoique la doctrine de l'autonomie et de l'irréductibilité des éléments des trois feuilletts embryonnaires ait eu à souffrir quelque peu des découvertes récentes, aucun histologiste néanmoins n'a pu apporter de preuves de la transmutation possible d'un élément conjonctif en élément épithélial et *vice versa*. Mais la métaplasie devient très soutenable si on en restreint la conception à celle d'une transformation, par exemple, des variétés d'épithélium les unes dans les autres, ou d'un des tissus du système conjonctif en une autre forme de ce même système. Encore faut-il pour que le fait puisse se produire qu'il y ait formation d'éléments jeunes, non encore différenciés, sous l'influence d'une irritation chronique; dans ces conditions on peut comprendre le processus, avec Virchow, comme une *accommodation histologique* du tissu nouveau à une forme mieux adaptée aux circonstances.

Quant à l'*évolution* clinique des tumeurs, elle est si variable qu'on n'en peut rien dire de général. Certaines catégories, telles que beaucoup de nævi, de fibromes, de lipomes, etc., après avoir pris un certain développement, persistent indéfiniment sans aucune modification de leur volume et sans paraître

influencées par celles que subit leur porteur; c'est ainsi, comme on le sait depuis longtemps, que les lipomes ne diminuent pas chez les sujets en émaciation. Quelques tumeurs sont susceptibles de régression et peuvent même disparaître complètement; il en est ainsi de certains adénomes, de kystes et de quelques sarcomes. D'autres enfin, les néoplasmes malins, après une période souvent longue d'accroissement lentement progressif et insidieux, se mettent à progresser activement, prennent une marche envahissante, et peuvent se propager même à distance.

On s'est demandé en quoi consistait cette qualité spéciale des néoplasmes, qui fait la *malignité*, et si la différence dans leur évolution ne serait pas en rapport avec certains caractères de leur structure. A cet égard on peut relever que les tumeurs à allures bénignes ont souvent une constitution semblable à celle des tissus normaux adultes et une structure « organoïde »; les tumeurs malignes, au contraire, sont habituellement composées d'éléments métatypiques ou atypiques, disposés d'une façon irrégulière qui ne rappelle aucun organe normal. Toutefois il n'existe pas de limite bien nette entre ces deux groupes et les exemples abondent de néoplasmes primitivement bénins qui deviennent à un moment donné le point de départ de néoformations malignes, destructives et envahissantes. Le plus typique est fourni par ces nævi, tumeurs essentiellement bénignes et stables, qui, apparues dans la première enfance ou tout au moins au cours de l'adolescence, persistent sans changement pendant la plus grande partie de la vie; puis, à un moment donné, sans qu'on puisse concevoir les conditions de ce changement d'allure, se mettent à grossir, à s'étendre, à envahir le voisinage, les ganglions, les organes internes, et conduisent à la mort par généralisation.

Le déterminisme de ce qui constitue la malignité des tumeurs, échappant à nos investigations et à nos explications, on a dû se borner à enregistrer le mécanisme par lequel se fait leur *extension* et leur généralisation. J'ai parlé plus haut du mode de leur accroissement. Quant à l'envahissement des tissus voisins, il se fait soit par infiltration des éléments néoplasiques, soit par migration véritable de ces éléments; Waldeyer et Unna accordent, en effet, aux cellules des cancers une mobilité amiboïde qui leur appartiendrait en propre. Il s'établit alors une sorte de lutte entre ces éléments en quelque sorte étrangers et ceux du tissu conjonctivo-vasculaire normal; autour des néoplasies envahissantes, il y a habituellement accumulation de leucocytes ou de plasmazellen et souvent la réaction, lorsqu'elle en a le temps, se traduit par l'édification d'une barrière de sclérose.

La *généralisation* résulte d'un transport à distance, et le plus ordinairement par les voies vasculaires, d'éléments néoplasiques doués d'une grande activité de prolifération; c'est ainsi tout au moins qu'on l'explique, ce qui en ramène le mécanisme à celui d'une *greffe interne*. C'est communément la voie lymphatique qui est utilisée et ce sont les canaux efférents de la région néoplasique et les ganglions correspondants qui sont les premières étapes de la métastase; toutefois on a fréquemment noté des envahissements rétrogrades,

c'est-à-dire en amont du cours de la lymphe, et cela particulièrement dans les cancers viscéraux. La voie veineuse est plus particulièrement empruntée par les sarcomes, lesquels témoignent aussi d'une tendance remarquable à localiser leurs productions secondaires dans certains organes de prédilection, le poumon et le foie.

Le transport, dans quelques cas exceptionnels, peut aussi se faire par *greffe externe*; on cite des cas de transmission d'un cancer de la lèvre inférieure à la lèvre supérieure, ou de l'oreille à la lèvre par les doigts.

Cette notion, de la possibilité du transport et d'une véritable greffe des tumeurs malignes, a une importance pratique, en ce qu'elle indique aux chirurgiens l'obligation, lorsqu'ils interviennent, de pratiquer une ablation précoce, suffisamment large et profonde, et à procéder avec la précaution d'éviter tout ensemencement dans la plaie opératoire.

## CHAPITRE II

### CLASSIFICATION DES TUMEURS DE LA PEAU

Comme il est impossible de classer les tumeurs selon leur étiologie, qui est inconnue, et selon leur évolution clinique, qui est sujette à varier pour des néoplasmes très comparables, voire au cours du développement d'un même néoplasme, on est contraint pour ainsi dire d'adopter une *classification anatomique*. On les range donc suivant le tissu ou l'espèce cellulaire dont elles sont composées, soit exclusivement, soit d'une façon absolument prédominante, et l'on rapproche ce tissu de son analogue normal dans l'organisme.

Lorsque cet analogue parfait n'existe pas chez l'adulte on a été conduit à le chercher chez l'embryon. On a même, avec Bard, envisagé une hypothèse selon laquelle à chaque tissu correspondrait une espèce néoplasique reproduisant soit l'état adulte, soit l'état embryonnaire de ce tissu, conception ingénieuse mais impossible à utiliser en pratique.

La peau est constituée par deux couches primordiales, l'une épithéliale, l'autre conjunctivo-vasculaire, et par les formations qui en dérivent. Il est habituellement facile de reconnaître auquel de ces deux ordres de tissus ressortent les éléments des néoplasmes et de les classer par conséquent en tumeurs épithéliales et tumeurs conjunctivo-vasculaires. Parfois même ils reproduisent assez exactement une variété des formations spéciales (liomyomes, lipomes, par exemple). Mais souvent aussi le tissu néoplasique diffère de son analogue normal, adulte ou embryonnaire, par le groupement, la constitution morphologique et les propriétés fonctionnelles des éléments.

Sans y attacher plus d'importance qu'il ne convient, nous pouvons dresser le

tableau suivant (dans lequel les espèces qui ont fait l'objet d'un article spécial seront indiquées par des caractères italiques).

TUMEURS ÉPITHÉLIALES.	Kystes	à contenu épidermique ou sébacé.	à contenu séreux.	<i>Papillomes.</i>
				<i>Adénomes.</i>
TUMEURS CONJUNCTIVO- VASCULAIRES.				<i>Molluscum contagiosum.</i>
				<i>Milium.</i>
				Kystes folliculaires.
				Kystes dermoïdes.
				Loupes.
				Kystes traumatiques.
				Kystes sudoripares, hydrocystomes.
				Kystes parasitaires, <i>ladverie</i> .
				<i>Nævi, Nævo-carcinomes.</i>
				<i>Épithéliomes.</i>
				<i>Angiomes, hémangiomes, lymphangiomes.</i>
				Fibromes, molluscum, <i>chéloïdes</i> .
Névromes (pseudo-névromes, tubercules sous-cutanés dou- loureux).				
Liomyomes.				
Ostéomes et tumeurs calcaires.				
Lipomes.				
Myxomes.				
<i>Xanthomes.</i>				
<i>Urticaire pigmentée.</i>				
<i>Sarcomes, lymphosarcome, sarcôïdes.</i>				
<i>Endothéliomes, [cylindromes].</i>				

### I

#### TUMEURS ÉPITHÉLIALES

Les principales espèces de ces tumeurs ayant été étudiées dans des articles spéciaux, il suffira de leur accorder ici une brève mention, ne fût-ce que pour marquer leur place dans le cadre nosographique.

Les *papillomes* et les *adénomes* sont des néoplasmes bénins que le Traité de Cornil et Ranvier range parmi les tumeurs composées organoïdes, à la fois conjunctives et épithéliales. En réalité ils méritent à peine le nom de tumeurs. Étiologiquement ils confinent d'une part aux inflammations, d'autre part aux malformations; histologiquement ils consistent moins en néoplasies à proprement parler qu'en hyperplasies complexes, dans lesquelles à la vérité l'élément épithélial joue le rôle principal, étant en prolifération active, primitive et dominante, tandis que l'élément vasculaire et conjunctif ne fait que s'adapter aux conditions nouvelles.

En ce qui concerne les *papillomes*, la démonstration de leur nature épithéliale a été péremptoirement fournie par Auspitz; l'étude des figures de karyokinèse dans ces productions est venue confirmer sa thèse. D'ailleurs les végétations papillaires ne correspondent pas aux papilles préexistantes et résultent tout au plus de ce que l'hypertrophie épithéliale ou hyperacanthose a suscité une réaction conjunctive, celle-ci secondaire et contingente.