

ou une moitié du corps; l'hypertrophie porte alors sur tous les éléments 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. Pierre Marie incline à penser que l'acromégalie est liée à un vice de développement.

### CHAPITRE III

#### TUMEURS (1)

##### ARTICLE 1<sup>er</sup>. — ÉTUDE GÉNÉRALE.

##### § 1. — Définition.

On confond actuellement, sous ce nom, des produits morbides d'origine et de nature diverses: c'est dire qu'il est impossible d'en donner une définition scientifique. Celle que nous avons proposée dans nos précédentes éditions et d'après laquelle les tumeurs seraient des *néoplasies persistantes produites par la multiplication d'un groupe limité d'éléments sous l'influence d'un trouble immanent dans leur activité nutritive*, n'est plus acceptable; elle n'est applicable qu'à une partie d'entre elles, car il a été démontré par MM. Malassez, Albarran et Darier que certains épithéliomes sont provoqués par le développement, dans les tissus, de protozoaires (2).

(1) Virchow, *Pathologie des tumeurs*. — Broca, *Traité des tumeurs*. — Robin, *Anatomie et physiologie cellulaires*. Paris, 1873 et *Dictionnaire de médecine* de Littré, 16<sup>e</sup> édition. Paris, 1886. — Laboulbène, *Now. élém. d'anatomie pathologique*. Paris, 1879. — Cornil et Ranvier, *Lancereaux, Cohnheim, Perls, Ziegler, Birch-Hirschfeld, Klebs*, ouvrages cités. — Rindfleisch, *Éléments de pathologie*. Paris, 1886. — *Traité d'histologie pathologique*, trad. par Fr. Gross et Schmitt. Paris, 1888. — Malassez, *Arch. de physiol.* de 1876 à 1886. — Bard, *Précis d'anatomie pathologique*. Paris, 1890.

(2) Bard, *Précis d'anatomie pathologique*. Paris, 1890: « Dans ces dernières années on a cherché à donner à certaines tumeurs malignes une origine microbienne. Si cette théorie était vraie, le groupe nosologique des tumeurs perdrait toute individualité et n'aurait plus qu'à disparaître. » Or il est reconnu que cette théorie est vraie: c'est donc à juste titre que nous avons considéré les découvertes sur lesquelles elle s'appuie comme constituant une véritable révolution dans l'étude pathogénique des tumeurs (page 142).

Il faut donc 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 (1) », tout en faisant remarquer que certaines néoplasies ayant, comme celles du mycosis, tendance à rétrocéder se trouvent ainsi éliminées du groupe auxquelles elles appartiennent par leurs autres caractères et deviennent ainsi difficiles à classer (2).

##### § 2. — Division.

Plusieurs divisions ont été admises dans l'étude des tumeurs. Virchow distingue des tumeurs *histioides*, *organoides*, *tératoïdes* et *mixtes*; les premières sont formées par les éléments d'un même tissu; plusieurs tissus se trouvent réunis dans les secondes; les tératoïdes rentrent dans la catégorie des malformations. Ces distinctions méritent d'être conservées.

Lebert (3) partageait les tumeurs en deux grandes classes, les tumeurs *homéomorphes* 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.

Virchow reconnaît des tumeurs *homologues* et des tumeurs *hétérologues*. Celles-là sont constituées par les mêmes éléments que le tissu dans lequel elles se développent, celles-ci par des éléments différents. Cette division est fort contestable, car, 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, d'après la grande majorité

(1) Un avenir prochain montrera sans doute quelles tumeurs sont liées au développement de protozoaires, quelles tumeurs en sont indépendantes et permettra de les différencier; alors seulement il sera possible de les étudier scientifiquement.

(2) D'après cette définition, nous ne sommes plus fondés à éliminer des tumeurs, comme nous l'avons fait dans notre précédente édition, les néoplasies infectieuses; celles qui ont tendance à persister et à s'accroître doivent y être comprises; il en est de même des kystes par rétention.

(3) Lebert, *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1835-1861.

des observateurs, aux dépens des tissus épithéliaux et n'envahit le tissu conjonctif que secondairement. 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, formulée par Müller en 1838 (1), domine encore aujourd'hui la pathologie des tumeurs. Naguère encore nos classiques professaient que les cellules différenciées des tissus adultes provenaient d'éléments embryonnaires *indifférents*. On réagit actuellement contre cette doctrine (2) et l'on tend beaucoup plutôt à admettre, comme nous l'avons fait dans notre première édition et comme M. Bard (3) l'a soutenu récemment avec beaucoup de talent, la *fixité des espèces cellulaires* et leur *spécificité* fondamentale : *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 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. À l'extrémité terminale des 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

(1) J. Müller, *Ueber den feinen Bau und die Formen d. Krankh. Geschwülste*, 1838.

(2) Hillemand, *Introd. à l'étude de la spécificité cellulaire chez l'homme*. Paris, 1889.

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

formés diffèrent l'un de l'autre et évoluent diversement. La première prolifération de l'embryon uni-cellulaire est donc un dédoublement.

Les tumeurs peuvent être dues à la prolifération d'éléments différenciés : c'est ainsi que les fibromes naissent du tissu fibreux, les ostéomes des os, les enchondromes des cellules cartilagineuses, les myomes des fibres musculaires ; elles sont alors dites *typiques* ; d'autres fois elles se développent par la multiplication d'éléments embryonnaires non encore différenciés, ou, dans l'hypothèse de M. Bard, non encore dédoublés, et elles méritent le nom d'*atypiques* ou mieux, suivant M. Malassez, de *prototypiques*. Ce même auteur (1) appelle *métatypiques* les tumeurs intermédiaires aux deux formes précédentes. Beaucoup de tumeurs sont *mixtes* ; on y voit, à côté d'éléments embryonnaires, des cellules en voie de différenciation prenant le caractère de cellules adultes : tels sont les fibro-sarcomes, les myxo-sarcomes, etc. Les tissus différents, mais voisins, qui les constituent sont ceux qu'aurait produits l'évolution physiologique des cellules primitivement affectées si elle avait pu se poursuivre régulièrement.

Il faut admettre enfin des tumeurs *composées* qui paraissent résulter le plus souvent d'inclusions fœtales.

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 (2) et Lancereaux (3), les tumeurs en deux grandes classes suivant que le tissu générateur provenait du feuillet moyen ou des feuillet 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 feuillet 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 trouverait réunis des éléments de nature différente. Mathias Duval arrive sans doute à la même conclusion en disant que le mésoderme se forme partout par dédoublement d'un endoderme primitif.

S'il en est ainsi, les tumeurs nées de 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, par son caractère

(1) Malassez, *Exam. histol. d'un cancer encéph. du poumon* (*Arch. de physiol.*, 1876).

(2) Rindfleisch, *Traité d'hist. path.*, traduit par Gross. Paris, 1873.

(3) Lancereaux, *loc. cit.*

typique et atypique, par sa structure simple ou composée, comme l'indique le tableau suivant :

## I. — TUMEURS SIMPLES.

## 1. — Tumeurs de substance conjonctive.

A. Formes typiques.	B. Formes prototypiques.	C. Formes mixtes.
a. Fibromes.	a. Sarcomes globo-cellulaires.	a. Fibro-sarcomes.
b. Myxomes.	b. Sarcomes fuso-cellulaires.	b. Myxo-sarcomes.
c. Endothéliomes.	c. Sarcomes alvéolaires.	c. Glio-sarcomes.
d. Cholestéatomes.	d. Sarcomes giganto-cellulaires ou angio- blastiques.	d. Sarcomes lipoma- teux.
e. Gliomes.		
f. Lipomes.		

## 2. — Tumeurs cartilagineuses.

A. Formes typiques.	B. Formes mixtes.
Enchondromes.	Chondro-sarcomes.

## 3. — Tumeurs osseuses.

A. Formes typiques.	B. Formes mixtes.
Ostéomes.	Ostéo-sarcomes.

## 4. — Tumeurs vasculaires.

A. Formes typiques.	B. Formes mixtes.
a. Angiomes.	a. Angio-sarcomes.
b. Lymphangiomes.	b. Lympho-sarcomes.
c. Lymphomes.	

## 5. — Tumeurs musculaires.

A. Formes typiques.	B. Formes prototypiques.
a. Rhabdomyomes.	Myo-sarcomes.
b. Léiomyomes.	

## 6. — Tumeurs épithéliales.

A. Formes typiques.	B. Formes prototypiques.
a. Épithéliomes pavimenteux.	a. Carcinomes.
b. Papillomes.	b. Cylindromes.
c. Épithéliomes cylindriques.	
d. Adénomes { acineux. { tubulés.	
e. Kystes sébacés { simples. { dermoïdes.	
f. Kystes séreux, muqueux et cel- loïdes.	

## 7. — Tumeurs nerveuses.

A. Formes typiques.	B. Formes prototypiques.
Névromes.	Neuro-gliomes.

## II. — TUMEURS COMPOSÉES.

## Tumeurs tératoïdes.

Cette classification nous paraît, dans l'état actuel de la science, répondre, dans la mesure du possible, à la réalité des faits, mais nous ne dissimulons point qu'elle est susceptible de sérieuses objections; la classe des tumeurs épithéliales est particulièrement sujette à contestation : il se produit, en effet, dans la plupart d'entre elles, une néoformation conjonctive qui d'ordinaire reste au second plan, mais qui peut devenir prédominante, et modifier ainsi le type de la tumeur; c'est ainsi que, dans certaines tumeurs colloïdes de l'ovaire, on voit le tissu épithélial être remplacé par un tissu myxomateux; il en est de même dans les cylindromes (Malassez). D'autre part, les tumeurs métatypiques devront, quand leurs caractères seront bien déterminés, être classées à part.

## § 3. — Genèse et étiologie.

On peut, à ce point de vue, diviser les tumeurs en deux classes principales : les unes se développent sous l'influence d'un trouble immanent dans l'activité nutritive d'un groupe d'éléments; les autres sont 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 embryon-

naires 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 tissu cartilagineux embryonnaire. 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 (1) 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 (2) 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.

(1) Malassez, *Sur le rôle des débris épithéliaux paradentaires* (Arch. de physiol., 1885, pages 129 et 379).

(2) Tillaux, *Sur la pathogénie des dermoïdes de l'œil* (Union méd., 1885).

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.

D'après Bard *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: «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 récemment les faits qui démontrent la nature parasitaire de certains épithéliomes (1); on peut supposer, avec une grande vraisemblance, que ce n'est là qu'un point de départ, et qu'un avenir prochain viendra établir que la plupart des épithéliomes 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 micro-organismes la tendance presque invincible de ces néoplasies à s'accroître, à s'étendre et à se multiplier, que l'on attribue 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 et les traumatismes.

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 anormale de multiplication à une période plus ou moins avancée de la vie; celle des traumatismes, qui interviennent, d'après une statistique de Langenbeck, dans 41 cas sur 100, peut être rapportée à la mise en jeu de cette même puissance.

(1) L. Wickham, *Maladie du mamelon, dite de Paget* (Ann. de dermat. et de syphiligr., 1890).

Si la tumeur est, au contraire, d'origine parasitaire, on peut concevoir qu'il existe, chez les sujets d'une même famille, un même terrain favorable à la culture des micro-organismes, que l'âge contribue à le créer, et que les traumatismes agissent en ouvrant une porte d'entrée au parasite.

#### § 4. — Évolution des tumeurs.

Les tumeurs naissent et se développent par prolifération des éléments cellulaires. Leur mode de division et de multiplication a été récemment élucidée 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* (page 346); d'autres fois il se fait une *division par trois* ou une *division multiple* (2).

Sur les coupes colorées à la safranine ou à l'hématoxyline, 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, 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

(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).

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 diverses 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 de 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 ainsi 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.

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 principalement 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 lesquels elle est fréquente; A. Malherbe (1) l'a signalée récemment dans des épithéliomes qui se développent presque toujours aux dépens des glandes sébacées, et qu'il a appelés pour cette raison *épithéliomes calcifiés*.

Le développement 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 fongoides, 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'invasion 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 récidive 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 (2).

Lorsque les lymphatiques envahis par le néoplasme sont en rapport avec une cavité séreuse, il s'y forme parfois un semis de nodosités 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

(1) A. Malherbe, *De l'épithéliome calcifié*, Paris, 1884.

(2) 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.

appelait *diathèse*. L'expression *diathèse cancéreuse* est encore employée par beaucoup de médecins; nous croyons, malgré l'autorité de maîtres éminents, qu'il faut y renoncer.

La première tumeur peut être parasitaire ou 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 nature différente se développer chez un même sujet indépendamment les unes des autres; M. Verneuil en a rapporté de remarquables exemples sous des formes variées. Les néoplasmes simultanément constatés peuvent être de même nature, c'est-à-dire de même composition histologique ou de nature différente; 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. M. Verneuil (1) les appelle: 1° *homoco-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 *hétérelques* 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 (2): 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 fragment de néoplasme, apporté par la circulation dans un organe sain jusque-là, y détermine, par une sorte d'action de contact, le déve-

(1) Verneuil, *De la pluralité et de la diversité des néoplasmes chez le même sujet (Clinique chirurgie de la Pitié, Sem. médic., 1884)*. — Kirmisson et Verneuil, *Rev. de chirurgie*, 1884.

(2) L. Perrin, *De la sarcomatose cutanée généralisée*, Paris, 1886.