

Nous ne savons pas le vrai  
si nous ne savons la cause.

Aristote.

XI

## La Dynamique de la Léthalité

Autrement dit, pourquoi meurt-on du cancer lorsqu'il atteint une masse de  $10^{12}$  cellules, correspondant à 1 kg ?

Le problème ne paraît pas fondamental. Il est néanmoins intéressant, ne serait-ce que parce qu'il est irritant pour un condamné d'ignorer l'instrument de son trépas.

**La mort, à prime abord, ne paraît pas biologiquement justifiée.** En effet, une colonie cellulaire peut donner naissance à des masses tumorales énormes, excédant de beaucoup la masse de  $10^{12}$  cellules, et restant parfaitement tolérées par l'organisme pour lequel elles sont "bénignes".

**Quel est donc le facteur, particulier au cancer,** qui provoque la mort lorsque la masse cellulaire atteint le niveau critique ? Il est "d'autant plus difficile à expliquer dans le cas où l'organe atteint est précisément le plus inutile à la vie et à la santé de l'individu" (Imbert), comme le sein.

On l'a cherché - on le cherche encore - et on ne l'a pas trouvé. Il serait évidemment tentant, s'il était défini, de le négativer et d'inhiber ainsi l'aboutissement léthal de la pullulation. Mais "les très nombreuses recherches consacrées au métabolisme des cancers n'ont reconnu ni un trouble constant ni un trouble spécifique" (Denoix).

**Est-ce comme on l'admet généralement, le parasitisme,** prédatif de substances nutritives, qui agit en tant que facteur soustracteur épuisant l'organisme ?

Certes pas, puisqu'une masse cellulaire d'éléments structurellement identiques, issus de la même colonie, de métabolisme similaire, peut être bien plus abondante et rester tolérée, "bénigne". Il ne s'agit donc pas d'un effet passif, d'un simple épuisement de l'économie, mais d'un processus actif et, de surcroît, non spécifique de la colonie.

Le seul caractère qui différencie la tumeur maligne de la tumeur bénigne c'est son **statut biologique, qui est endocrine.** C'est ce caractère qui est propre au cancer qui rompt l'équilibre homéostatique de l'économie et interdit les synthèses normales à partir d'un seuil de  $10^{12}$  cellules qui est celui d'incompatibilité avec la survie, quelle que soit la colonie d'origine.

Ce caractère, le cancer l'acquiert dès que la première cellule, rompant la basale, pénètre dans l'aire anhiste sous-jacente. Son effet augmente avec la pullulation et l'accroissement qui lui est proportionnel de déchets cyto-métaboliques. Il devient intoléré à la masse de  $10^{12}$  cellules.

**A - C'EST CE STATUT, ET NON UNE PARTICULARITE INTRINSEQUE DE LA CELLULE OU DU CLONE DYSPLASIQUES, QUI COMMANDE LA LETHALITE.**

- 1°) On comprend tout d'abord le caractère illusoire, et l'échec, **des tentatives pour déceler une particularité léthale intrinsèque dans la cellule cancéreuse.**

La particularité de la cellule cancéreuse n'est jamais qu'une mutation, comme il en existe une variété indéfinie, portant sur la cinétide et dysrégulant la mitose. Quand cette altération est d'origine simplement mécanique, comme l'impact d'un rayonnement ionisant, elle n'a aucune traduction biochimique. C'est la pendule dérégulée qui sonne les heures sans interruption. " Il y a des cellules cancéreuses atypiques, mais il y en a aussi de très semblables aux cellules normales " (Lecène, Moulonguet).

La mutation n'apporte rien de structurel ; elle ne peut être que soustractive. Même quand cette soustraction favorise une dominance dans la compétition cellulaire, en conférant un potentiel privilégié de réceptivité, la cellule cancéreuse reste une tarée et son clône est fragile. Il ne survit - et c'est exceptionnel - que lorsque la réceptivité de la lignée orthoplasique est défaillante ou que le biotope cellulaire lui est favorable.

Il est illusoire de rechercher une singularité biochimique, une particularité fonctionnelle de la cellule cancéreuse. Elle ne diffère de la cellule saine que par altération de sa cinétide. Ce caractère différentiel, contrôlé par l'autoradiographie après inclusion tritiée, fut suspecté par Oberling. " C'est très probablement un génome somatique, encore peu connu, en rapport avec le nucléole qui tient sous sa dépendance les fonctions et par conséquent l'organisation somatique de la cellule et c'est là, plutôt qu'au niveau des chromosomes, qu'il faut chercher les modifications qui mènent au cancer ".

Comme la cinétide est identique pour toutes les cellules du soma, qu'elle constitue un gène ARN, dépourvu d'ADN, toute intervention sur l'ARN cinétique ne serait pas sélective et atteindrait toutes les cellules en phase mitotique du soma.

- 2°) **Illusoire au niveau cellulaire, la recherche d'une particularité au niveau du clône l'est tout autant** et c'est pourquoi " les très nombreuses recherches consacrées au métabolisme des cancers n'ont reconnu ni un trouble constant ni un trouble spécifique " (Denoix).

En effet, c'est une voie sans issue encore empruntée parce que l'on n'a pas pris conscience qu'il n'y a aucune différence structurale entre une colonie saine et une colonie cancéreuse.

N'importe quelle colonie comporte à l'état permanent une lignée mutée qui correspond à 1/1000 mitoses. Et au sein de ce sédiment permanent il y a toujours des éléments dont la tare porte sur la régulation mitotique. En réalité, il n'y a pas une seule colonie saine qui ne soit cancéreuse, peu ou prou, et c'est le prou qui se traduit cliniquement.

Il n'y a même pas de différence fonctionnelle entre l'état sain et l'état cancéreux. L'état sain n'est jamais que celui où la masse cellulaire orthoplasique est capable de répondre à l'anabolisme et ne laisse pas de chances de survie à la dysplasie qui, ne profitant pas dans la compétition cellulaire de l'avantage que lui confère un potentiel indéfini de réceptivité,

obéit à la règle qui commande les chances de survie de tous les mutants, de tous les tarés, c'est-à-dire que son clône avorte, s'éteint. La carcinogénèse est permanente, la cancérisation est exceptionnelle parce que la guérison est naturelle. L'observateur n'en prend que difficilement conscience parce que " nous sommes très mals placés pour juger de la fréquence des guérisons spontanées des cancers puisque la maladie n'est généralement reconnue que lorsqu'elle se trouve déjà à un stade avancé de son développement " (Oberling).

- 3°) Ayant échoué dans la voie métabolique, **la recherche d'une particularité spécifique s'est dirigée vers la voie moléculaire. On peut prévoir le même aboutissement** en matière cancéreuse. "La mode est à la biologie moléculaire. Ses succès retentissants ont ensorcellé une génération de biologistes, sans parler de la monopolisation des moyens et des crédits de recherches. Des biochimistes et des biologistes moléculaires ne paraissent pas avoir exactement mesuré l'importance que prennent dans les phénomènes vitaux le niveau d'organisation et les architectures " (P.P. Grassé).

Le phénomène cancéreux dépend directement de l'architecture de la colonie cellulaire qui est bimodale, ortho et dysplasique, et de son organisation qui est fondamentalement destinée à équilibrer une homéostasie. A anabolisme < réceptivité, la colonie assure son homéostasie. A anabolisme > réceptivité, elle l'assure encore en mobilisant les deux lignées, aveuglément parce qu'elle ne dispose d'autres moyens d'information que des tactismes et non de thalamus intégrateur de multiples données. L'espèce cellulaire agit au mieux des circonstances, avec les individus dont elle dispose : "C'est par la sélection naturelle que l'espèce est amenée à répondre aux offres du milieu. Mais la sélection naturelle n'a aucune capacité de prévision, elle est opportuniste... L'opportunisme est pourtant une voie dangereuse. Elle profite à l'opportuniste à court terme, mais elle nuit à long terme. L'adaptation au milieu naturel actuel peut rendre difficiles les adaptations à des milieux futurs " (Essai sur l'Evolution. Dolzhansky, Boesiger).

C'est toute l'histoire du cancer, histoire simple, biologiquement orthodoxe, modalité d'application au niveau cellulaire des règles générales de la sélection. "C'est que la sélection naturelle n'est pas un simple filtre qui rejette les "mauvais" gènes et garde les "bons". En réalité, un gène ou un génotype n'ont que faire de ce manichéisme ; ils sont favorables ou défavorables en fonction du **moment**, du **milieu** et pour une combinaison génétique donnée " (id.). (Note). Et même, "on peut penser qu'un certain nombre de gènes subvitaux représentent le prix qu'une population doit payer pour conserver un éventail suffisamment large de possibilité d'adaptation dans l'avenir " (id.).

---

Note - " A titre d'exemple on peut citer le cas de l'anémie de Cooley. A l'état homozygote, le gène léthal M provoque une anémie mortelle. A l'état hétérozygote, les porteurs d'un gène M, non seulement sont sains, mais ils ont une résistance supérieure vis-à-vis du paludisme " (Reinberg cit. id.).

**B - CE QUI A SURPRIS LE PLUS L'OBSERVATEUR, C'EST QUE LA TRADUCTION CLINIQUE DE LA PERIODE LETHALE SOIT COMMUNE A TOUTES LES FORMES.**

- 1°) Le tableau est toujours le même : " la cachexie est faite de faiblesse, d'amaigrissement, d'anorexie, d'anémie, de pertes de protéines et de lipides, de troubles du métabolisme de l'eau et des électrolytes " (Denoux).

Ce tableau est celui d'une **intolérance**, d'une toxicose, " la toxicose cancéreuse ".

Tout se passe comme si l'organisme était incapable de tolérer une masse sécrétante, constituée de ses propres cellules, excédant  $10^{12}$  cellules, et cela quelle qu'en soit l'origine histologique.

Cette toxicose est une constante d'observation et ne peut s'expliquer que par le caractère endocrine du cancer, car des tumeurs bénignes bien plus massives et histologiquement identiques sont démunies de cette action et parfaitement tolérées.

Ce tableau de fond constant d'intolérance, de toxicose non spécifique, commune à toutes les formes, est nuancé par des phénomènes additionnels mécaniques, prédatifs, dérivateurs de stimuline et d'anabolites, perturbateurs des équilibres homéostatiques, qui lui donnent un coloratur variable.

- 2°) - On comprend l'effet bénéfique que produisent les expériences de **circulation croisée**. Quelle que soit leur visée - et généralement elles ont une motivation immunologique - quels que soient leur protocole et les sujets d'expérience, elles entraînent une amélioration de l'état clinique mais pas de rémission. Pourquoi ?

- L'amélioration clinique résulte du fait que le sujet cancéreux trouve dans les émonctoires de son partenaire la possibilité d'éliminer d'autres substances cyto-métaboliques que celles auxquelles son associé doit faire face. Il est ainsi capable de supporter plus longuement une masse sécrétante qui serait normalement léthale.

Et cette constatation est valable même lorsque le partenaire présente un déficit de ses émonctoires, la surcharge imposée étant qualitativement différente pour les deux sujets.

Prenons le dernier exemple rapporté : " En croisant la circulation d'un leucémique avec celle d'un insuffisant rénal, G.H. Hall, du Royal Devon and Exeter Hospital, a obtenu un effet bénéfique pour les deux malades : les reins de l'un épurant le sang de l'autre qui débarassait le premier de ses leucocytes en surnombre. (M.M. sept. 69).

- Cette procédure ne peut entraîner de rémission. En effet, en diminuant la concentration plasmatique du cancéreux en ses déchets cyto-métaboliques par dérivation sur le partenaire qui les élimine, on rompt l'équilibre homéostatique de la dysplasie. On procède, ce faisant, à un véritable lavage du milieu et l'on stimule la cytopoïèse néoplasique. L'effet n'a pas de traduction clinique tant que la dérivation croisée en permet la tolérance, ce qui ne peut être indéfini.

- 3<sup>a</sup>) La masse néoplasique élimine directement dans la circulation, d'une manière endocrine, ses déchets cellulaires et ses élaborats. Les formes histologiques étant d'une riche variété, la fonction cellulaire étant très polymorphe, la cinétique de la courbe de pullulation présentant une fonction variable de l'exponentielle qui la représente, le caractère constant de la masse léthale,  $10^{12}$  cellules, est surprenant.

Il s'impose à l'observateur qu'il s'agit là d'une **constante biologique**, qui s'ajoute à toutes celles déjà connues. On peut la définir ainsi : l'organisme est incapable de tolérer une masse de ses propres cellules, ayant un statut endocrine, si elle excède  $10^{12}$  cellules. A ce stade, et quelle que soit la colonie originelle, le rigoureux équilibre homéostatique nécessaire aux synthèses métaboliques essentielles est rompu et l'organisme ne peut y survivre. L'extinction se produit dans un tableau de toxicose.

L'aboutissement léthal de la pullulation cancéreuse en est une démonstration quotidienne. Vérifions que cet effet est général, qu'il n'est pas particulier au caractère dysplasique de la cellule ni spécifique des déchets cellulaires résorbés ou de l'activité fonctionnelle de l'ethnie concernée.

L'expérimentation n'est pas disponible, mais l'observation y pourvoit. Observons la tolérance de l'organisme à une masse cellulaire de statut endocrine constituée d'histolytes sans fonction et à celle d'une masse fonctionnelle sans histolytes. C'est-à-dire :

Soumettons l'organisme à l'apport d'une masse de déchets cellulaires, d'histolytes sans fonction, constituant des cyto-necro-hormones et observons en la masse léthale.

Soumettons ensuite l'organisme à l'apport d'une masse cellulaire active, sécrétant des élaborats tolérés, sans déchets cellulaires, et observons en de même la masse d'intolérance.

Elle est identique dans les deux cas, correspond à  $10^{12}$  cellules, et l'intolérance se traquit par le même tableau de toxicose. Ce que démontrent les deux constatations suivantes.

- 4<sup>o</sup>) Le revêtement cutané a une surface de 1,75 m<sup>2</sup> et une épaisseur de 300 µm à 3 mm, correspond à une masse cellulaire moyenne de  $2 \cdot 10^{12}$  cellules.

Détruisons par coagulation des protéines cellulaires une fraction de cette masse, ce que réalise une brûlure étendue, non profonde et limitée au revêtement cutané (2<sup>ème</sup> degré). La résorption humorale des histolytes se traduit par une intolérance de l'organisme à ce brusque apport, dans un tableau de toxicose.

Cette toxicose est " léthale dans 100% des cas si plus de la moitié de la surface corporelle est brûlée ", c'est-à-dire si la **masse d'histolytes est de  $10^{12}$** .

Notons que

- cette toxicose n'a pas de rapport avec la profondeur de la protéinolyse. " Les accidents proviennent surtout des brûlures très étendues, même si elles sont légères, ne dépassant pas le deuxième degré par exemple " (Lecène, Moulouguet).
- Elle n'a pas de rapport essentiel avec l'infection, facilement jugulée par les antibiotiques, ni avec le stress, contrôlé par les neuroplégiques.

- La toxicose est directement en rapport avec la résorption des histolytes, agissant en tant que cyto-nécro-hormones et "en injectant à des animaux les urines des brûlés, même en petite quantité, Boyer et Guinard ont déterminé des symptômes d'intoxication".
- La toxicose est directement dépendante de la résorption humorale des histolytes, sans que la négativation fonctionnelle du revêtement cutané intervienne. L'écorché supporte des excrèses de revêtement bien plus considérables, sans aucun signe évocateur de toxicose. Au surplus, "le tannage des brûlures a théoriquement pour but d'empêcher la résorption des albumines toxiques et par là de prévenir les grands accidents généraux des brûlures étendues" (Lecène, Moulonguet). La même masse cellulaire détruite en profondeur, correspondant à une mortification, une carbonisation, une escarrification segmentaire n'a pas le même résultat, parce que l'élimination s'effectue par voie externe ou par résorption progressive et étalée dans le temps.
- Le tableau réalisé est celui d'une intolérance sans spécificité, dans lequel le potentiel des émonctoires constitue un facteur pronostique essentiel.

5°) - C'est le même tableau d'intolérance sans spécificité, le même seuil léthal de  $10^{12}$  cellules, que l'on observe si l'on soumet l'organisme à l'action d'une masse cellulaire sécrétante active, sans histolytes, constituant une novation pour l'économie. Les caractères opposés - hormis la masse intolérée - à ceux de l'exemple précédent, n'interviennent pas sur la tolérance de l'hôte. De nouveau, celle-ci se traduit par le même aboutissement léthal au même seuil de  $10^{12}$  cellules.

La biologie offre l'exemple d'un organe éphémère qui présente le caractère d'être, au prorata de son développement massif, successivement toléré et physiologique, puis tumoral bénin, puis malin. C'est le placenta.

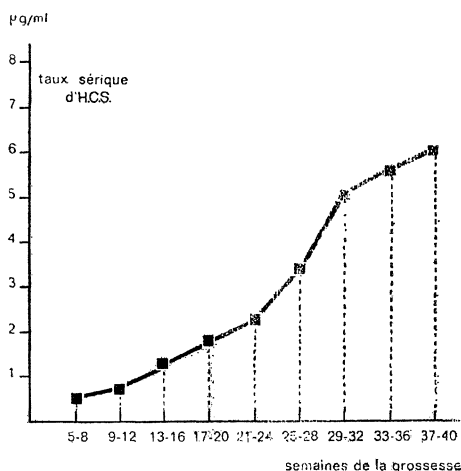
**Il constitue une novation endocrine dont le retentissement sur l'économie est proportionnel à son développement.**

Il est intéressant à observer, nonobstant son caractère antigénique possible dû à une différence de caryotype avec celui de l'hôte maternel; ce facteur étant commun à tous les stades de développement, qu'ils soient tolérés ou non, il n'intervient pas; et d'ailleurs la grossesse est un processus normalement toléré.

Sa fonction endocrine est bien définie, quel que soit son statut anatomique et histologique, que ce dernier soit ortho ou dysplasique. Et même, à cet égard, le placenta jouit d'une structure que pourraient lui envier nombre de glandes endocrines. "Les villosités détruisent l'épithélium utérin, désorganisent la muqueuse, font irruption dans les vaisseaux, recherchent les zones les plus vascularisées, la "nappe sanguine maternelle", pour y puiser les éléments nécessaires au développement foetal" (Ducuing); à terme, la surface totale des villosités atteint... 14,493 m<sup>2</sup>.

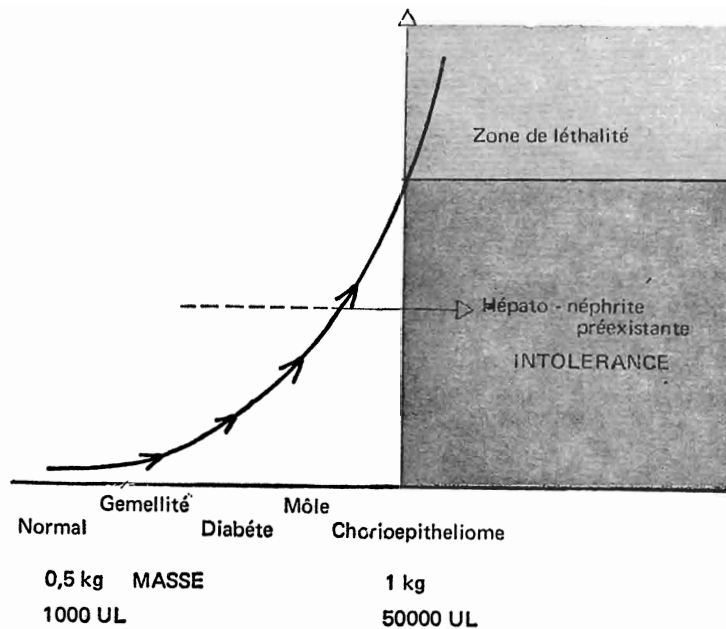
L'activité hormonale de la masse chorale est progressive, proportionnelle au développement placentaire, et peut être définie par la sécrétion de HCS, somato-mammotrophine-chorionique humaine, qui constitue un "index d'activité placentaire"

*Evolution du taux sérique d'H.C.S. au cours d'une grossesse normale (d'après B.N. Saxena).*



Suivons, en la figurant, **l'intolérance progressive de l'organisme ou développement massif de cette masse sécrétante**, qu'elle reste embryonnée ou non.

- Le placenta à terme a un poids de 500 gr. Et il est, normalement, toléré. Si les émonctoires de l'hôte maternel présentent une tolérance anormalement faible, ou si le développement massif excède le potentiel normal de tolérance, survient "l'intoxication gravidique", qui évolue jusqu'à un tableau terminal de cachexie analogue à celui de la période léthale de la prolifération cancéreuse.
  - a) L'intoxication est bien d'origine placentaire. " C'est l'épithélium syncytial des villosités choriales qui sécrète le poison et le déverse dans le sang maternel ; d'où le nom de poison vilieux ou de syncytiolysine donné à ce poison et celui de toxémie vilieuse ou de villotoxémie sous lequel on désigne l'intoxication " (Vanverts, Paucot).  
 En fait, le "poison" vilieux n'a rien, ne peut rien avoir d'un poison. La villosité et la sécrétion sont physiologiques, biologiquement orthodoxes. L'effet toxique n'est que la traduction d'une intolérance de l'organisme.
  - b) De plus, la traduction clinique de cette intolérance débute comme celle de toute intoxication : vomissements, pyalisme, gingivite, hépato-néphrite.
  - c) Supposons que la masse sécrétante présente un développement anormal, quelle qu'en soit la cause, diabète ou gémellité par exemple, et suivons en la progression en la figurant par le schéma ci-dessous. L'incidence statistique d'intolérance, d'accidents gravido-toxémiques augmente. " Nous avons établi que la proportion globale de ces accidents au cours de la grossesse simple était de l'ordre de 1% seulement. La gémellité expose 8 fois plus que la grossesse simple à de telles complications " (Vermelin, Ribon).



Mêmes constatations pour le diabète qui provoque une hyperplasie placentaire.

*Corrélation entre taux d'H.C.S., poids placentaire,*

	Taux sérique μg/ml	Poids placentaire
Diabétiques (moyenne de 12 femmes) ...	11	g 576
Grossesses normales) (moyenne de 15 femmes) ...	6,8	450
Insuffisance placentaire (moyenne de 11 femmes) ...	2,8	330

- d) Suivons la progression de l'accroissement. C'est la môle, "prolifération de l'épithélium des villosités chorales". Sauf expulsion, elle se développe pour atteindre une masse de 1 kg, qui constitue le seuil de la zone de létalité, comme pour toute masse cancéreuse,

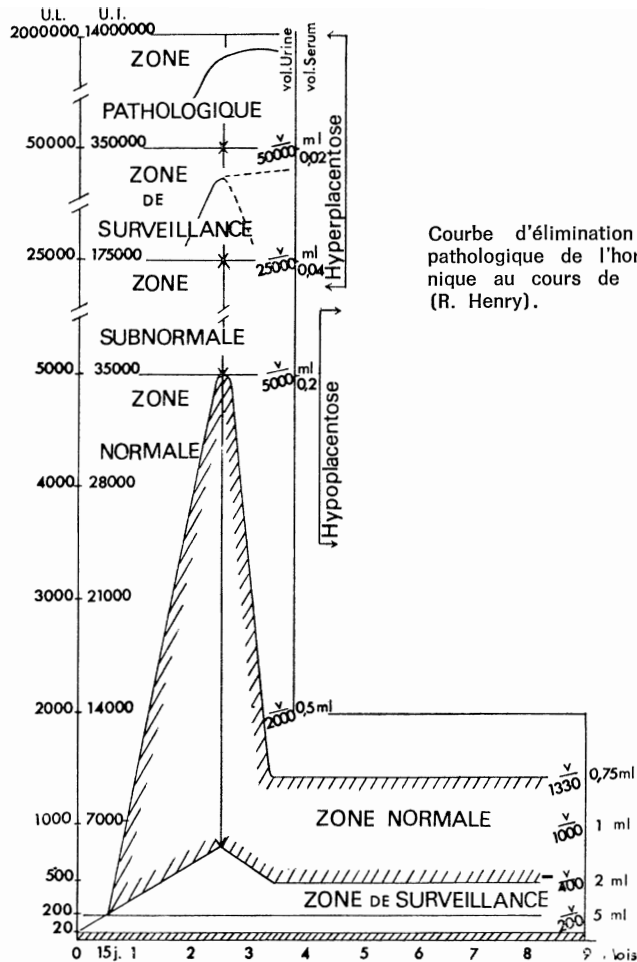
et avec le même tableau. " Les troubles généraux sont sérieux. La femme est amaigrie, très affaiblie, et est bientôt obligée de rester alitée. L'anémie qu'elle présente ne peut s'expliquer par les hémorragies utérines trop peu abondantes. Les phénomènes d'auto-intoxication gravidique (vomissements, albuminurie, etc) sont très accusés d'ordinaire " (Vanverts. Paucot) et aboutissent à " l'état cachectique ".

- e) Que la masse sécrétante soit compacte, comme dans la môle, ou disséminée, comme dans le chorio-épithéliome, " épithélioma placentaire développé aux dépens des villosités choriales ", la traduction est la même : " Les malades s'anémient, maigrissent rapidement et leurs téguments prennent la teinte cireuse de la cachexie " (Begouin, Papin) ; ils accèdent à la zone de léthalité au même seuil de 1 kg, correspondant à  $10^{12}$  cellules.

Chez l'homme, chez qui l'on ne peut retenir une éventuelle antigénicité, puisque le caryotype est identique, on observe des chiffres similaires.

" Chez l'homme l'apparition, à la suite d'une lésion testiculaire, d'une élimination supérieure à 140 UI doit être considérée comme pathologique. On assiste alors à une montée lente de cette élimination, lorsque les signes pulmonaires apparaissent, il n'est pas rare que l'élimination soit encore voisine de 700 UI, puis, en général, elle devient rapidement aussi considérable que lors de môle hydatiforme et atteint de 1 à 5.000.000 d'UI. Malheureusement, en général, la castration n'arrête pas cette évolution ". (Henry).

- f) Favorisons la tolérance en soulageant les émonctoires par une diététique appropriée, comme le régime lacto-végétarien - déchloruré ou hydrique pur, on pallie l'apparition des états les plus graves de la toxicose.
- g) Au contraire, que le potentiel fonctionnel des émonctoires soit minoré, par hépato-néphrite secondaire ou préexistante, et le seuil de léthalité s'abaisse : " Le foie et les reins ont d'abord été suffisants et ont assuré le rôle de transformation et d'élimination des poisons qui leur était dévolu, mais, au bout d'un certain temps, ils ont été fatigués par le travail excessif qui leur incombait et ils ont subi l'action nocive des poisons trop abondants ou trop virulents que leur a amenés le sang ". Et, " à côté de l'insuffisance hépato-rénale secondaire, il faut ranger l'insuffisance hépato-rénale primitive due à l'existence de lésions hépatiques et rénales antérieures à la grossesse. Cette insuffisance constitue une prédisposition importante à la gravido-toxémie dont il faut toujours craindre l'apparition dans ces cas " (Vanverts).
- h) Veut-on contrôler que l'intolérance est proportionnelle à la masse sécrétante ?

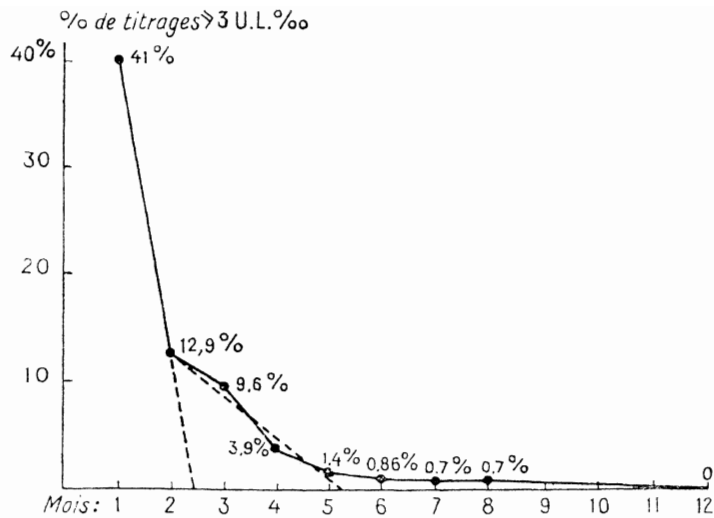


Courbe d'élimination normale et pathologique de l'hormone chorionique au cours de la grossesse. (R. Henry).

Le contrôle de la masse est renforcé par le contrôle biologique. La progression du taux d'unités - lapine est régulière depuis l'état de tolérance 2 à 30.000 (grossesse normale : 1er trimestre), 25 à 60.000 (Toxémie gravidique, vomissements), pour atteindre 100.000 (môle).

Il est intéressant à ce propos d'observer le profil d'extinction du clone dysplasique molaire, par le titrage de sa sécrétion. On se rend compte que l'épuisement massif est lent et se situe sur une période de plusieurs mois.

C'est le profil terminal d'une courbe en cloche de Gauss, celui qui est réalisé lorsque l'exponentielle de Collins est transformée en courbe en cloche par une procédure éradicatrice efficace. Il est clair que la guérison clinique est bien antérieure à l'éradication histologique réelle).



Proportion mensuelle en pourcentage des titres d'HCG supérieures à 3 U.L. au cours de 633 suites molaires bénignes, d'après Hinglais.

\*  
\*\*

La tolérance limitée de l'organisme à une colonie sécrétante n'est probablement pas étrangère au mécanisme mystérieux de l'accouchement.

On pense que la distension de la myofibrille utérine est déclenchante. C'est une vision mécanique. Elle est peut-être accessoire. Car on peut penser tout aussi bien que l'organisme n'expulse pas le fœtus, tumeur bénigne sans vocation endocrine marquée, mais qu'il élimine le placenta - et par la même occasion le fœtus - lorsque la "toxine villeuse" atteint un seuil d'intolérance.

- 1° - Quand le fœtus est mort, "il n'est plus qu'un corps étranger dont l'utérus se débarrasse en se contractant". C'est la mise en oeuvre d'un simple mécanisme de défense contre l'intoxication de la macération et de la surinfection.
- 2° - Quand le fœtus est vivant, l'expulsion peut être provoquée par la contractilité utérine stimulée par une excitation mécanique. Les traumatismes, sous toutes leurs modalités : abdominal (rarement efficace), externe électif (coït, cautérisations), interne (hydramnios, malformation utérine, fibrome, insertion placentaire basse) chimio-stimulateur (post-hypophyse) peuvent constituer l'équivalent de la percussion dans le déclenchement du réflexe rotulien.
- 3° - Mais la prématuration, en fait l'avortement, répond généralement à un phénomène d'intolérance. "L'avortement consiste surtout dans une délivrance, au sens physiologique du mot". (Vanverts, Paucot).

Et cette intolérance peut procéder

- soit d'un déficit des émonctoires : hépato-néphropathies, cardiopathies.
- soit d'un excès de "poison villeux" : gémellité, intoxication gravidique.
- soit d'intoxications non spécifiques abaissant le seuil de tolérance. Et les médicaments dits abortifs (rue, sabine, armoise...) "ne provoquent guère l'avortement que s'ils ont déterminé une intoxication profonde" (id), tandis que les toxiques actifs (plomb, mercure, sulfure de carbone) le déclenchent.

En fait, le facteur mécanique paraît accessoire, la réplétion utérine et la distension sont d'ailleurs variables d'un sujet à l'autre.

Si, dans ce phénomène complexe, on retient uniquement les facteurs constants, il n'en apparaît que deux : le délai de la gravidité, et l'activité choriale.

Il est probable que leur corrélation est étroite. D'autant plus que, si l'on fait intervenir un facteur de variabilité, en modifiant la tolérance au second facteur, on agit simultanément sur le premier.

On peut penser que le déterminisme de l'expulsion n'implique pas la libération de l'hôte maternel vis-à-vis d'une greffe bénigne que constitue le fœtus, mais une réaction d'élimination vis-à-vis de la masse sécrétante chorale lorsque son développement - ou son activité - devient intoléré.

6° - Chez l'animal, les possibilités expérimentales excèdent de beaucoup les données de l'observation clinique et des tentatives de circulation croisée chez l'homme.

Le problème se pose ainsi : Si l'on injectait quotidiennement à un individu le milieu de culture d'une colonie cellulaire quelconque, de quelque nature histologique qu'elle soit, à quelque stade de différenciation et de retour à une structure embryonnaire qu'elle soit parvenue, et correspondant à une masse végétante active de  $10^{12}$  cellules, on provoquerait une toxicose, sans spécificité de traduction clinique et incompatible avec la vie. La durée de survie serait uniquement fonction du potentiel fonctionnel des émonctoires. Et le tableau de la toxicose serait pur, sans la modulation qu'y apportent les dérivations privilégiées d'anabolites stimulateurs qui conditionnent les états paranéoplasiques.

Cette expérimentation n'a pas - à notre connaissance - été réalisée chez l'animal. Elle serait intéressante, même si elle ne présente qu'un intérêt théorique, car elle offrirait une riche variété de modalités de contrôle : circulation croisée, dialyse artificielle additionnelle, greffe cancéreuse massive sous inhibition immunitaire.

**En conclusion, l'individu cancéreux meurt-il en raison d'un parasitisme excessif, ou par intolérance de l'hôte ?**

La seconde éventualité est la plus probable. " Lorsqu'il n'est pas en notre pouvoir de discerner les plus vraies opinions, nous devons suivre les plus probables " (Descartes).

D'ailleurs, le réflexe finaliste qui caractérise les réactions biologiques est bien plus en faveur d'une tentative de réduction des apports anaboliques que de compensation d'une prédation parasitaire. L'anorexie par exemple, symptôme et parfois prodrome de la traduction clinique traduit bien ce mécanisme de défense contre une stimulation de la cytopoïèse. Elle est d'ailleurs élective pour les substances riches en trophènes, viandes crues, protéines riches, qui, pourtant, seraient bien utiles à compenser l'hypoplasie somatique progressive.

Ayant observé le déterminisme de la léthalité à laquelle aboutit inéluctablement la courbe de Collins si l'on ne réussit pas à la contenir et à modifier son profil exponentiel pendant un délai minimal de 5 ans, considérons l'action la plus apte pour y parvenir.