



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

23

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Marc-Joseph CHEVALLIER

Né le 4 Janvier 1893, à La Roche-sur-Foron (Haute-Savoie)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Interne de l'Hôpital Saint-Joseph de Paris

LES

KYSTES GLANDULAIRES

DU PANCRÉAS



M. JEAN-LOUIS FAURE, *Professeur*

LUCIEN CHEVALLIER, Editeur

LA ROCHE-SUR-FORON

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Marc-Joseph CHEVALLIER

Né le 4 Janvier 1893, à La Roche-sur-Foron (Haute-Savoie)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Interne de l'Hôpital Saint Joseph de Paris

LES

KYSTES GLANDULAIRES

DU PANCRÉAS

Président : M. JEAN-LOUIS FAURE, Professeur

LUCIEN CHEVALLIER, Editeur
LA ROCHE-SUR-FORON

1923



Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN: M. ROGER

ASSESEUR: M. POUCHET

PROFESSEURS.....

Anatomie
Anatomie médico-chirurgicale
Physiologie
Physique Médicale
Chimie organique et Chimie générale
Bactériologie.....
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et Thérapeutique générales.....
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Clinique thérapeutique chirurgicale
Pharmacologie et matière médicale
Thérapeutique
Hygiène
Médecine légale
Histoire de médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance.....
Clinique des maladies des enfants.....
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...
Clinique des maladies du système nerveux.....
Clinique des maladies contagieuses.....

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile.....
Clinique thérapeutique
Clinique d'Oto-rhino laryngologie
Clinique de propédeutique

MM.
NICOLAS
CUNEO
Ch. RICHET
André BROCA
DESGREZ
BEZANÇON
BRUMPT
Marcel LABBE
N...
LECENE
LETUILLE
PRENANT
DUVAL
RICHAUD
CARNOT
BERNARD
BALTAZAR
MENETRIER
ROGER
ACHARD
WIDAL
GILBERT
CHAUFFARD
MARFAN
NOBECOURT

CLAUDE
JEANSELMÉ
P. MARIE
TEISSIER
DELBET
GOSSET
LEJARS
HARTMANN
DE LAPPERSONNE
LEGUEU
BAR
COUVELAIRE
BRINDEAU
J.-L. FAURE
Aug. BROCA
VAQUEZ
SEBILEAU
SERGENT

Agrégés en exercice

MM.
ABRAMT
AGLAVE
BASSET
BAUDOIN
BLANCHETIÈRE
BRANCA
CAMUS
CHIRAY
CHAMPY
CHEVASSU
CLERC
DESMAREST
DEBRE

DUVOIR
FIESSINGER
GARNIER
GOUGEROT
GREGOIRE
GUILLEMINOT
GUENIOT
GUILLAIN
HITZ-BOYER
JOYEUX
LABBE (Henri)
LAIGNEL-LAVASTINE
LANGLOIS

LARDENNOIS
LEMIERRE
LEQUEUX
LERBOULLET
LERI
Le LORTIER
LEVY-SOLAL
MATHIEU
METZGER
MOCQUOT
MULON
OKINCZYC
PHILIBERT

RATHERY
RETTERRER
RIBIERRE
RICHAUD
ROUSSY
ROUVIERE
SCHWARTZ A.
TANON
TERRIEN
TIEFFENEAU
VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN-LOUIS FAURE

Professeur de Clinique Gynécologique

Hommage de respectueuse et
profonde gratitude pour le très
grand honneur qu'il m'a fait
en acceptant la présidence de
cette thèse.

J'offre ce modeste travail
à la mémoire de mon père,
qu'une mort prématurée a
ravi à l'affection des siens ; à
ma mère en témoignage de
profonde affection ; à ma sœur,
à mes frères, à tous mes amis.

AVANT-PROPOS

Le travail que nous présentons à l'appréciation de nos juges est moins une thèse au sens propre du mot, qu'une revue générale de nos connaissances concernant les kystes glandulaires du pancréas.

A vrai dire, quand nous avons commencé l'étude de cette intéressante question, nous avions sur la pathogénie de ces kystes quelques idées que nous aurions été heureux de pouvoir défendre par des observations nombreuses et détaillées.

N'ayant à notre appui qu'une seule observation personnelle, nous avons cherché dans la littérature médicale un nombre de faits suffisants pour justifier les conceptions que nous nous proposons d'exposer.

Or, nous nous sommes trouvé en présence d'une bibliographie immense, extrêmement riche en documents de toutes sortes, mais malheureusement écrits dans toutes les langues et que nous nous excusons dès le début de n'avoir pas tous consultés.

Nous avons constaté, d'autre part, qu'une confusion extrême régnait dans le domaine des kystes pancréatiques ; qu'on décrivait sous ce nom de nombreuses tumeurs kystiques qui n'avaient de commun avec les affections qui nous occupent que leur siège dans la région du pancréas.

Enfin, nous avons été profondément déçus de voir, au milieu d'observations relativement nombreuses, l'absence fréquente d'examen histologiques, seule base scientifique de la pathogénie.

Il semble même que, depuis plusieurs années, la science se soit désintéressée de l'histogénèse de ces tumeurs, comme si elle attendait la solution du problème, dans les recherches passionnées de l'heure présente sur l'origine du cancer.

Aussi comprendra-t-on qu'au cours de ce travail notre but se soit progressivement modifié. Nous avons essayé d'établir une classification rationnelle des kystes du pancréas, encore que nous pensons que cette classification ne soit point définitive. Nous exposons l'anatomie pathologique et la pathogénie en nous appuyant sur des observations et sur des travaux récents.

Mais cette revue générale porte les traces du plan primitif : elle n'est point tout à fait impartiale. Puisse cet aveu lui servir d'excuse.

Qu'il nous soit permis de remercier ici le docteur Leuret.

chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph, qui nous a inspiré cette thèse. Au cours de l'année d'internat que nous venons de passer dans son service, nous avons eu maintes fois l'occasion d'apprécier l'audace, le sang-froid, la précision opératoire, toutes autant de qualités que nous nous efforcerons d'acquérir. Mais la chirurgie plus que nulle autre partie de la grande science médicale ne s'apprend ni dans les livres, ni dans des cours savants, bourrés de statistiques ; elle s'acquiert le scalpel en main, à l'instar des professions manuelles ; aussi avons-nous quelques droits de nous féliciter d'avoir débuté, dans cette redoutable carrière, sous l'égide d'un maître qui n'a pas oublié tout ce qu'il doit à ses maîtres et qui, à leur exemple, a offert à ses élèves, à défaut d'enseignement chirurgical officiel, un large accès à l'enseignement hospitalier. Pour toutes les connaissances cliniques et chirurgicales que nous avons acquises, puisse-t-il trouver là l'expression de notre profonde reconnaissance.

Au docteur Laurence, chirurgien assistant qui a secondé le docteur Leuret dans cette tâche ingrate, nous offrons l'hommage de toute notre gratitude.

Arrivés aux termes de nos études, nous nous souvenons tout particulièrement de ceux qui, par leur savoir et leur expérience, ont guidé nos premiers pas et ont contribué à notre formation professionnelle.

Nous offrons cet humble travail à nos maîtres, dans les hôpitaux de Paris ; au docteur Pissavy, qui nous a accueilli dans son service quand, jeune provincial, nous prenions contact avec la vie médicale parisienne, dont nous fûmes plus tard l'externe et provisoirement l'interne à l'hôpital Cochin.

Au docteur Ramond, qui nous intéressa à la clinique du tube digestif et nous inculqua des conceptions qui servent de charpentes à nos connaissances actuelles ; au docteur Apert, qui nous initia aux secrets de la pédiatrie et de la thérapeutique infantile.

Aux docteurs Ockinck, Thibierge, Bouffes de Saint-Blaise.

Nous ne pouvons pas ne pas nous souvenir aussi du docteur Dumont qui, au cours des dernières années de notre vie d'étudiant, nous assista toujours de ses conseils et à qui nous n'avons pu accorder la suprême satisfaction « d'arriver » comme tant de ses brillants élèves.

INTRODUCTION

Le 14 avril 1920 entrant dans le service de mon maître, le docteur Leuret, M^{me} Sidonie D., atteinte de tumeur liquide abdominale, interprétée après examen approfondi comme un kyste mésentérique ; elle fut opérée le 20 avril : c'était un kyste du pancréas. Voici l'observation de cette malade.

Malade, âgée à l'époque de 34 ans.

Antécédents : il y a 8 ans, grossesse suivie d'accouchement normal. Dans le courant de l'année 1919, la malade remarqua que son ventre augmentait de volume, surtout à gauche. A ce moment elle percevait dans l'abdomen une grosseur du volume d'un poing, dont la présence n'occasionnait du reste aucune douleur, aucun malaise. Elle était alors réglée normalement et son état général était parfait.

En mai 1919, elle devient enceinte ; la grossesse se passe normalement. Toutefois, au neuvième mois, au dire de la malade, son ventre avait acquis un volume considérable ; il était plus volumineux que lors de sa dernière grossesse.

Le 8 février 1920, elle accouche sans incident d'un enfant de sept livres, suites de couches normales. Cependant la malade remarque que son abdomen, qui aussitôt après l'accouchement avait tout naturellement diminué, reste gros dans les jours qui suivent, puis se met à augmenter de volume de plus en plus rapidement, sans qu'elle ne détermine ni douleurs, ni troubles fonctionnels quelconques.

Son ventre atteignait cependant des proportions énormes et, de ce fait, entraînait une fatigue et une gêne considérables ; ce qui décide la malade à consulter enfin à l'hôpital, où elle est aussitôt admise, le 14 avril 1920.

A l'examen : malade profondément amaigrie et d'état général médiocre. On constate que l'abdomen, à l'inspection, offre le développement de celui d'une femme enceinte de neuf mois, mais ce développement est uniforme.

A la palpation, sensation de flots et même de frémissement à la partie supérieure gauche. En outre, on perçoit superficiellement un cordon pulsatile de la grosseur du petit doigt, cravaissant obliquement la tumeur, allant de la fosse iliaque gauche à l'ypocondre droit, jusque sous le rebord des fausses côtes. La compression de ce cordon, qui semble être un vaisseau, ne permet pas de se rendre compte dans quel sens se fait la circulation.

A la percussion, matité remontant à deux travers de main au-dessus de l'ombilic ; sonorité au-dessus de cette limite jusqu'à l'appendice xiphoïde et dans les flancs.

On fait le diagnostic de kyste mésentérique, à cause de la présence du vaisseau situé en avant de la tumeur, et que l'on croit être l'artère mésentérique supérieure ou l'une de ses branches augmentée de volume.

Intervention. — Ce 20 avril 1920, par mon maître le docteur Leuret. Longue laparatomie médiane. Le kyste fait saillie entre le colon transverse et l'estomac, cravaté par les vaisseaux spléniques. Il s'agit d'un kyste du pancréas.

Décollement assez laborieux surtout en arrière, ligature du pédicule, puis après ligature double de l'artère et de la veine splénique, le kyste peut être extirpé en bloc avec la queue du pancréas ; drain et mèche.

La pesée faite aussitôt après l'ablation donne un poids important de 11 kilogs.

Examen anatomique-macroscopique. — Enorme poche kystique, composée d'une cavité principale sur laquelle sont greffées une série de poches plus petites en voie de développement, ne communiquant pas entre elles.

Contenu : liquide louche, visqueux, de coloration brunâtre hématique, homogène. Rien de particulier à l'examen cytologique.

De chaque côté de la poche principale, et lui formant deux sortes d'ailerons, on retrouve les extrémités pancréatiques, tête et queue, qui ne paraissent pas présenter macroscopiquement d'altérations.

De quelques débris pancréatiques, on voit émerger une volumineuse artère qui est la splénique, cravatant la tumeur, et qui a été reséquée avec elle.

D'après cet examen, il semble qu'il s'agit d'un kyste développé primitivement au niveau de la partie supérieure du corps du pancréas et qui, secondairement, par suite de son accroissement, a basculé en avant, comme semble l'indiquer la situation des vaisseaux spléniques. A l'intérieur du kyste il n'existe pas de végétations papillaires. La paroi interne est lisse, d'aspect fibreux.

Microscopique. — Pratiqué par le docteur Leroux.

La paroi kystique présente une paroi fibreuse épaisse, sans revêtement épithélial sur sa face interne.

Dans l'épaisseur de la paroi, on constate la présence d'îlots pancréatiques : acini, tubes excréteurs, étouffés par la prolifération scléreuse.

Quelques capillaires, disséminés çà et là, montrent une réaction suraiguë dans leur voisinage avec infiltration plasmatique.

Les fragments du pancréas appendus de chaque côté de la poche sont constitués d'une façon sensiblement normale légère-

rement scléreux ; il y a lieu d'y noter l'absence d'ilots de Langerhans.

Suites opératoires. — Elles furent normales, aucune complication n'est survenue. Il ne s'est pas produit de fistule pancréatique, comme on aurait pu le craindre tout d'abord à la suite de ce qui fut enlevé de glande pancréatique ; d'autre part, la ligature et la résection de la presque totalité des vaisseaux spléniques n'ont donné lieu à aucun trouble du côté de la rate.

La malade depuis lors, a quitté l'hôpital ; elle est actuellement en parfaite santé.

Cette observation est intéressante en plusieurs points. Tout d'abord le volume : il s'agit d'un kyste qui pèse 11 kilos ; ce volume, comme nous le verrons plus loin n'est point tout à fait exceptionnel ; il est assez rare pour mériter d'être signalé.

Un second point, c'est l'absence presque absolue de troubles fonctionnels ; la malade n'a présenté ni douleurs, ni troubles digestifs. Cet aspect clinique qui va à l'encontre de la conception classique du kyste pancréatique a été retrouvé du reste, dans beaucoup d'observations.

Un troisième point, c'est le succès opératoire d'une extirpation que des adhérences nombreuses rendaient difficiles et qui guérit tout à fait sans fistule ; enfin la constatation histologique d'une sclérose assez marquée traduisant une inflammation chronique de la glande.

Il faut bien avouer cependant que l'absence complète d'épithélium allait à l'encontre de la conception que nous nous faisons d'un kyste en général et notamment d'un kyste pancréatique.

Mon maître, le docteur Leuret, commença peu de temps après un travail de documentation, recherchant dans la littérature médicale, les kystes du même genre, dépourvus d'épithélium.

C'est en reprenant ces recherches qu'il nous est venu l'idée de consacrer notre thèse aux kystes du pancréas.

D'un autre côté, reprenant une étude des pièces anatomiques, nous avons essayé d'approfondir l'examen histologique de cette tumeur et d'en dégager des caractères nouveaux qui auraient pu échapper à une première observation.

Voici ce qui nous a été permis de mettre en évidence au cours de cette deuxième analyse microscopique : la coupe que nous avons spécialement examinée a été pratiquée à la limite des parois kystiques et des ailerons glandulaires persistants.

Nous avons observé une cavité kystique très régulière et allongée, entourée d'une mince coque régulière épaisse d'environ 1 ^m/_m sur une de ses faces et 1/2 ^m/_m sur l'autre. La paroi

du kyste est formée de lobules pancréatiques dissociés plus ou moins par un artefact.

La cavité kystique ne contient aucun liquide, aucune cellule, aucun précipité. Elle a été vidée avant fixation. Sa paroi est formée de fibrilles conjonctives entre lesquelles on distingue quelques hématies éparpillées. En aucun point on observe de basale ni de cellules épithéliales.

La coque péri-kystique est formée de tissu conjonctif adulte avec cellules étoilées, fibres élastiques rares et fibres conjonctives trapues, moniliformes. On observe au milieu du tissu conjonctif des tubes glandulaires isolés du type Wirstungien. Un d'entre eux dilaté, forme une cavité microkystique contenant une substance légèrement basophile. L'épithélium qui limite ces tubes est cubique. En un point on trouve un amas pancréatique formé de cellules acineuses plus ou moins étouffées par la sclérose périglandulaire.

On note de plus dans ce tissu des artères entourées de périartérite, des veines, des capillaires nombreux et gorgées de sang, quelques filets nerveux et des fentes lymphatiques, pleines de lymphocytes.

Le tissu pancréatique péri-kystique est sclérosé. La sclérose est interlobulaire et pénètre dans ce lobule en suivant le trajet des vaisseaux et des canalicules autour desquels elle est très dense.

Les artères et surtout les canalicules intra-lobulaires sont entourées de tissu conjonctif adulte, très dense, d'autant plus épais que le canalicule est plus gros. L'épithélium canaliculaire est normal, non détaché de la paroi ; le tube contient souvent un précipité granuleux éosinophile. Tous les acinis sont normaux et nous n'avons trouvé de sclérose intra-acineuse qu'au voisinage des artérioles et des canalicules.

Il n'existe aucun îlot de Langerhans bien différencié ; mais les formes de passage insulo-acineuses sont assez nombreuses.

En somme, nous avons retrouvé dans notre examen tous les caractères principaux qui avaient été observés lors de la première analyse.

Nous n'avons pu mettre en évidence aucune trace de paroi épithéliale et l'on conçoit que les résultats de notre examen aient pu nous faire douter de la nature de la tumeur que nous étudions.

Il ne nous était pas possible cependant de la considérer comme un *pseudo-kyste* ; l'absence d'antécédents traumatiques ou lithiasiques ; la situation du kyste par rapport à la glande et le fait qu'il possédait une paroi propre nettement indépendante de la loge dont il fut dégagé ; la présence d'une pédicule richement vasculaire, qui fait défaut, on le conçoit dans les pseudo-kystes ; enfin les conditions mêmes de son extirpation, qui, bien que difficile, n'opposa cependant aucun obs-

tacle vraiment sérieux, sont des arguments d'une valeur négative indubitable, qui permettent d'écarter absolument cette hypothèse.

D'autre part, l'absence d'épithélium est-elle à elle seule un argument suffisant pour éliminer un kyste vrai ?

Nous verrons tout à l'heure, ce qu'en pensaient les classiques et ce que l'on tend à admettre aujourd'hui ; sans prendre parti dans une discussion qui dépasse de beaucoup notre compétence, nous pensons que dans notre cas particulier l'absence d'épithélium pourrait être due très simplement à une fixation insuffisante de la pièce.

D'autre part, la présence dans la paroi de nombreux microkystes, revêtus d'épithélium cubique nous a conduit à penser qu'il s'agissait peut-être là d'un cystadénome d'origine canaliculaire dont le point de départ serait dans une dilatation congénitale ou acquise des canaux pancréatiques.

Nous reconnaissons qu'il y a peut-être un peu d'arbitraire dans le choix de la famille anatomique dans laquelle nous avons classé notre tumeur.

Aussi, n'est-ce pas uniquement sur ce kyste vrai, mais trop atypique, que nous avons basé ce travail.

Nous avons recherché dans la littérature médicale et trouvé quelques rares cas analogues qui ont été à leur époque nettement classés parmi les kystes glandulaires.

C'est en nous basant sur cet ensemble de faits, que nous essayons de revoir cette intéressante question de pathologie chirurgicale, en bornant notre étude aux kystes glandulaires volumineux, pour les distinguer des petits kystes microscopiques qui n'ont pas d'histoire clinique.

Mais avant d'aborder cette étude, il importe de passer rapidement en revue dans un chapitre d'histoire, les conceptions diverses qu'ont eues de ces tumeurs les chirurgiens du siècle précédent, de voir comment on les a différenciées successivement dans des classifications de plus en plus complexes et de situer enfin, d'après les conceptions actuelles, ces kystes glandulaires dans la grande famille des kystes pancréatiques.

HISTORIQUE

L'histoire des kystes du pancréas se confond en somme avec l'histoire de toutes les tumeurs en général ; d'abord considérés comme des curiosités anatomiques, découverts au cours des autopsies, ce n'est que dans ces toutes dernières années, qu'on s'est appliqué à les étudier au point de vue anatomique et à en rechercher la pathogénie.

L'ère de l'asepsie, en ouvrant à la chirurgie un champ illimité, posa bientôt la question sur le terrain opératoire et aujourd'hui, si l'on ignore encore l'origine de ces tumeurs, leur aspect clinique et leur traitement sont par contre admirablement étudiés et connus.

Nous ne ferons pas l'historique complet des kystes du pancréas, qui est développé avec un luxe de détails dans la thèse remarquable de Faucillon, (Paris 1892) où l'on pourra aisément le retrouver.

Mais il nous paraît nécessaire cependant d'exposer rapidement, en un court tableau, les étapes successives de cette question.

On peut ainsi distinguer schématiquement dans l'étude des kystes du pancréas, 4 grandes périodes.

Avant 1865. — Les tumeurs kystiques de cette glande, étudiées nulle part et mal connues, n'apparaissent dans la littérature médicale que comme découvertes d'autopsies.

Chambon de Montaux en signale un cas chez une femme de 70 ans.

Puis Cruveilhier, en 1816, Storelk, Gross en 1845, Ancelet en 1864, en rapportent successivement plusieurs cas.

Cruveilhier en 1833, Cornil en 1863, font des communications à leur sujet à la Société d'anatomie. Hartmann expose l'état de la question au congrès français de chirurgie en 1858.

Mais pendant toute cette période, un seul travail important, la thèse de Bécourt (Strasbourg 1830) ; les auteurs paraissent se contenter d'enregistrer les cas sans rechercher leurs causes. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on voit émettre des hypothèses sur la pathogénie de ces tumeurs ; on semble admettre sans discuter le rôle de la rétention, invoquée pour la première fois par Cruveilhier en 1816, confirmée en 1845 par Engel, dans les deux cas rapportés par lui dans l'annuaire médical de l'état autrichien (xxiii p. 418).

De 1865 à 1891. — Le rapport de Le Dentu, en 1865, à la société d'anatomie devait attirer l'attention sur les kystes du pancréas.

C'est vraiment de ce rapport que date l'histoire de ces tumeurs.

Les observations d'ailleurs fort rares, sont recueillies avec soin et publiées par Janeway en 1878, Walker en 1879, Thiersch en 1881, Garrigues en 1882, Güssenbauer en 1883.

Dans cette même période, trois thèses avec observations à l'appui sont publiées par Bonomy (thèse de Paris-1879) par Kühnost (thèse de Breslau) et Hagenbach (discours inaugural de Bâle en 1887).

Enfin, Senn en 1885 (Traitement chirurgical des maladies du pancréas 1885) et surtout Bockel en 1891 (chirurgie de pancréas) apportent à l'étude des kystes une contribution importante et se font l'un et l'autre les défenseurs de la pathogénie de la rétention qui avait été alléguée plusieurs fois par leurs devanciers et qui était élevée avec eux à la hauteur d'une véritable théorie.

De 1891 à 1905. — Les communications d'Hartmann au Congrès de chirurgie de 1891 et la thèse de son élève Roux (thèse de Paris 1891) marquent un tournant important dans l'histoire des kystes.

En faisant entrer l'un et l'autre, ces tumeurs pancréatiques dans la vaste famille des néoplasmes, ils bousculaient la théorie de la rétention que nul auteur n'avait mise en doute jusqu'alors et modifiaient profondément par contre-coup leur traitement chirurgical.

Toute l'histoire de cette période se résume dans des discussions pathogéniques et opératoires ; des auteurs admettant exclusivement les kystes par rétention, d'autres exclusivement les kystes néoplasiques et les thèses qui paraissent pendant cette période Faucillon (Paris 1892), Bas (Lyon 1897), Adoue (Bordeaux 1898), Tulasne (Paris 1899), reflètent la diversité des opinions qui furent soutenues pendant cette courte période.

Villar, dans son remarquable rapport au Congrès de chirurgie de 1905, expose avec clarté la question des kystes du pancréas, admettant avec eclectisme les deux pathogénies défendues : la rétention et la néoplasie.

De 1905 à nos jours. — Cependant, dès le congrès de chirurgie de 1905, Garré tentait de faire accréditer une nouvelle pathogénie, l'autodigestion avec nécrose, déjà soutenue par Korte en 1898 et reprise ensuite par Goebell en 1907 et surtout par Quénu en 1911.

Cambridge en 1909 propose sa réaction comme diagnostic de laboratoire.

Les thèses de Couture (Paris 1910) et de Pillet (Paris 1915) marquent les bornes de cette dernière étape.

L'histoire des kystes du pancréas n'est pas close : puisse cette thèse, comme celle de nos prédécesseurs, jalonner le chemin à suivre.



CLASSIFICATION

La région pancréatique est le siège de nombreuses tumeurs kystiques d'aspect souvent semblable, mais de nature profondément différente ; il ne nous semble pas qu'on puisse, comme Doyen le proposait au congrès de Chirurgie de 1905, les faire toutes entrer dans la même famille, les présenter avec une physionomie clinique commune et leur appliquer un traitement commun.

Mais, si leur classification apparaît comme une chose nécessaire, la connaissance très insuffisante que nous avons des tumeurs en général et le sens trop vague que les cliniciens et même les anatomistes ont de tout temps donnés au mot « kyste » la rendent des plus difficiles.

Historique. — 1° Avant l'ère de l'anatomie pathologique, Korte (6) se basant uniquement sur l'étiologie, distinguait trois grandes variétés de kystes :

- a) Kystes traumatiques ;
- b) Kystes inflammatoires ;
- c) Kystes sans cause connue qui se développent comme une « tumeur ».

2° Lazarus (22) en 1902, remarque que les kystes du pancréas, comme ceux des autres organes, doivent avoir un revêtement épithélial, et isolé sous le nom de « kystoïdes », toute une série de tumeurs liquides dépourvues d'épithélium, dont il distingue trois groupes :

1. *Kystes vrais* ;

2. *Kystoïdes*.

- a) *Kystoïdes par ramollissement* à la suite d'altération regressive ou de fluidification (Verflüssigung) du parenchyme ou de nécrose graisseuse.
- b) *Kystoïdes par auto-digestion*.
- c) *Kystoïdes par épanchement* dans l'arrière cavité des épiploons.

3° La même année, Chevassu et Théveny (21) présentaient un cas remarquable de kyste du pancréas à la Société d'anatomie et proposaient à ce sujet une division pathogénique en trois grandes variétés :

- a) Kystes par rétention ;
- b) Kystes inflammatoires ;
- c) Kystes néoplasiques.

4° L'année suivante, Green Cumston (24) reprenait la clas-

sification de Korte, adoptée plus tard par Couture dans sa thèse de 1910.

5° Mais ce fut au Congrès de chirurgie de 1905 (34) que cette question allait être étudiée avec le plus de soins.

Villar, dans son remarquable rapport, propose une division étiologique en quatre groupes :

- a) *Kystes traumatiques*: sanguins par rupture vasculaire ; pseudo-kystes par rupture des conduits pancréatiques ;
- b) *Kystes apoplectiques*: consécutifs à l'apoplexie du pancréas, d'ailleurs fort rare ; se présentent sous forme de petites collections sanguines ;
- c) *Kystes hydatiques*: très rares.
- d) *Kystes glandulaires* : de beaucoup les plus nombreux.

A ce même Congrès, Garré (de Breslau) apportait trois cas de pseudo-kystes qui ne rentraient dans aucune de ces catégories, et proposait un cinquième groupe : *Pseudo-kystes d'origine nécrotique*.

6° Telle était la division adoptée quand, en 1911, Quénu, reprenant la question au Congrès de Chirurgie, accordait une prépondérance marquée à la pathogénie de la nécrose, qu'avait invoquée Garré six ans avant, et qui avait été depuis soutenue par Gobell en 1907.

A quelques mois d'intervalle Korte (67) contestait l'opinion du chirurgien français et interprétait la nécrose, non pas comme la cause du kyste, mais comme sa conséquence.

7° En 1915, Pillet (thèse de Paris) confond kystes et pseudo-kystes, et groupe dans cette vaste famille, à côté des kystes par rétention et des kystes néoplasiques, les kystes par nécrose et les kystes sanguins.

Essai de classification. — Il n'est pas douteux que la seule classification légitime devrait reposer sur l'anatomie pathologique et la pathogénie. Mais nous verrons plus loin, en étudiant ces chapitres, que les observations publiées par les auteurs sont pour la plupart incomplètes, et ne comportent en particulier qu'exceptionnellement un examen histologique.

Avec les faibles éléments dont nous disposons, il semble bien qu'on puisse éliminer des kystes glandulaires bon nombre de tumeurs liquides de la région qui ont été, à tort selon nous, publiées sous ce titre.

Parmi ces tumeurs liquides, nous groupons :

1° *Les kystes parasitaires* et notamment les kystes hydatiques, du reste rares :

15 cas dans le rapport de Villar, en 1905 :

28 cas dans le rapport de Müller (XII^e Congrès de la Société allemande de Chirurgie) :

1 cas récent. M. Albo (P.-M. 28 octobre 1922).

2° *La maladie polykystique du pancréas*, qui ne paraît pas devoir être maintenue dans le cadre des kystes glandulaires ; il s'agit là d'une malformation congénitale qui peut atteindre simultanément plusieurs organes (rein, poumon, foie).

3° *Les pseudo-kystes pancréatiques*, qu'ils soient consécutifs à un traumatisme (Carlow), ou qu'ils succèdent à une pancréatite hémorragique, avec nécrose.

4° *Les Adénomes et les Epithéliomas kystiques* ; la formation d'une cavité kystique au cours d'une néoplasie banale, apparaît comme un phénomène secondaire, de nature vraiment différente des kystes glandulaires.

II. *Les kystes glandulaires* ou kystes vrais peuvent être divisés en deux sous-groupes :

- a) *Les kystes néoplasiques* ou *kystomes* ; avec hyperplasie localisée aux cellules des canaux excréteurs : *cystadénomes canaliculaires* ; avec hyperplasie des cellules acineuses : *cystadénomes acineux* ; avec ~~hyperplasie~~ *apparition* de cellules atypiques, monstueuses : *cystépithéliomes*.
- b) *Les kystes non néoplasiques* ou *de distention* ; ils reconnaissent comme pathogénie le mécanisme de la rétention.

Dans notre travail, nous aurons surtout en vue les *kystes néoplasiques*.

GÉNÉRALITÉS

Les kystes du pancréas sont des affections extrêmement rares.

Fréquence. — Quelques chiffres suffiront à nous le montrer. Les statistiques les plus anciennes paraissent être celles de Korte et de Oser, en 1898. Au Congrès allemand de Chirurgie, en 1907, Martens en signalait 227 cas. En 1909, Kijenski, dans la « gazetta Likarska (41 bis) » porte ce chiffre à 240.

Depuis lors, les observations apportées au Congrès de Chirurgie de 1911 et celles très nombreuses publiées dans ces dernières années, portent leur nombre au-delà de 350.

Mais l'intérêt de ces statistiques est notablement diminué du fait qu'on range sous ce titre un très grand nombre de tumeurs kystiques qui n'ont avec les kystes du pancréas qu'un rapport commun, celui de se développer dans la même région.

En réalité, les kystes vrais sont exceptionnels; ils diminuent de plus en plus à mesure que croissent nos moyens d'investigations histologiques, et Quénu avait grandement raison, en 1911, quand il opposait à la rareté des kystes glandulaires la fréquence infiniment plus grande de tous les pseudo-kystes.

Lazarus en apportait 21 cas en 1904. Edling, qui vérifia en 1905 cette statistique, la réduisit à 11 cas anatomiquement certains.

On trouvera à la fin de cet ouvrage les observations récentes que nous avons relevées.

Age. — Les kystes du pancréas se montrent entre 25 et 30 ans en général. Dans la statistique d'Oser, sur 134 cas, 77 comptaient plus de 20 ans et moins de 50. Ils sont en effet tout à fait rares chez les vieillards, comme en témoignent les chiffres ci-dessous :

Oser : de 51 à 60 ans : 14 sur 134 cas.

de 61 à 70 ans : 3 sur 134 cas.

de 71 à 93 ans : 6 sur 134 cas.

Korte : de 51 à 60 ans : 11 sur 115 cas.

de 61 à 70 ans : 4 sur 115 cas.

Et Schlesinger (de Vienne) rapporte que sur 1.800 autopsies de vieillards pratiquées par lui, il n'en a trouvé que 2 cas.

Chez les enfants, cette affection est plus exceptionnelle encore, et après les observations de Scharbonn (enfant de 4 ans).

de Railton (nourrisson de 6 mois), nous n'en avons trouvé dans la littérature que 3 cas :

Telling et Dopson (fillette de 11 mois) (48);

Guelliot (de Reims), enfant de 8 ans (64);

Duperrié, nourrisson de 4 mois (Obs. 9).

Encore n'est-il pas démontré que les kystes pancréatiques développés à cet âge soient de même nature que ceux que nous rencontrons chez l'adulte.

Sexe. — L'influence du sexe est indéniable et toutes les statistiques mettent en relief la plus grande fréquence chez la femme.

D'après Oser : de 51 à 60 ans : 7 hommes, 7 femmes.

de 61 à 70 ans : 3 femmes.

de 71 à 93 ans : 2 hommes, 4 femmes.

Bas, dans sa thèse, écrit qu'on le trouve 15 fois chez la femme pour 1 fois chez l'homme, et nous verrons tout à l'heure le rôle qu'on attribue à la grossesse dans la genèse de cette affection.

Causes prédisposantes. — On ignore les causes profondes déterminantes du kyste pancréatique, comme de toutes les tumeurs en général, mais de tous temps les auteurs ont recherché dans les observations à établir des relations de causalité entre l'apparition du kyste et des antécédents pathologiques qui n'étaient peut-être qu'une simple coïncidence.

1° **Traumatisme.** — Parmi ces prédispositions, une place d'honneur a été faite au traumatisme.

Pendant longtemps le traumatisme a joué en pathologie externe le rôle du froid en médecine générale.

De fait, on le trouve souvent rapporté dans les antécédents du kyste pancréatique vrai, qu'il s'agisse d'écrasement, de coup de pied dans la région abdominale, ou même d'un simple effort. Oser n'en rapporte pas moins de 27 cas, mais nous savons que sa statistique englobe sous ce titre des lésions très différentes. Partsch a rapporté un cas où son influence paraît indéniable. Plus récemment R.-B. Hall de Cincinnati (65 bis) publiait dans le *New-York Medical Journal* une observation de kyste succédant à un effort violent.

En réalité, le traumatisme manque souvent, nous dirons même qu'un kyste pancréatique qui succède à un traumatisme, a beaucoup de chances de n'être pas un kyste glandulaire, un kyste vrai.

Le traumatisme peut en effet agir de deux façons : il peut écraser le pancréas contre la colonne vertébrale, provoquer la formation d'un hématome qui se ramollira par nécrose ou par auto-digestion ; c'est l'histoire de tous les pseudo-kystes.

Plus rarement, il peut déceler l'existence d'un kyste vrai qui passait inaperçu, en provoquant soit sa rupture, et ça paraît le cas dans l'observation de Hall précitée, soit une hémorragie intra-kystique avec sa symptomatologie dramatique.

Exceptionnellement, il sera le point de départ d'un kyste glandulaire, qu'il agisse en éveillant brusquement l'activité cellulaire, ce qu'on admet pour certains néoplasmes, ou en provoquant la sclérose pancréatique, à l'instar de certaines maladies dont nous allons étudier le rôle maintenant.

2° *Maladies infectieuses et intoxications.* — On a fait jouer en effet un certain rôle aux maladies infectieuses et aux intoxications. L'alcoolisme a été incriminé. Korte, dans ses observations publiées en 1911, invoque le rôle (67) des maladies infectieuses (cas 1 et 2). On a relevé dans les antécédents de malades atteints de kystes pancréatiques, des affections diverses, la typhoïde, la gastro-entérite, la tuberculose. Enfin dans ces dernières années, Lecène, à la Société de chirurgie de Paris, a mis en relief les rapports de cette affection avec la lithiase biliaire (108).

En fait, dans les nombreuses observations que nous avons sous les yeux et qu'il ne nous paraît pas possible de rapporter toutes en détail, nous trouvons fréquemment dans ces malades des antécédents ictériques. Le malade de Delagenière (13) avait eu la jaunisse à l'âge de 8 ans et le syndrome douloureux qui accompagne l'évolution de son kyste paraît lié d'avantage à sa lithiase qu'au kyste lui-même. On retrouve la lithiase dans une observation de Korte (cas 3, 67) avec pancréatite chronique; dans l'observation de Douchanine (76) chez une femme de 48 ans; dans le cas 3 de Decker de Cologne où la vésicule est trouvée à l'intervention occupée par 4 gros calculs; enfin dans les observations tout à fait récentes de L. Urrutia (116) de Carlow, (de Glasgow) (112), de Ballein et Salztein (de Chicago). (111). Nous verrons tout à l'heure ce qu'il faut penser de la lithiase dans la pathogénie des kystes glandulaires.

Rappelons du reste qu'inversement, les kystes du pancréas, quand ils siègent à la tête, peuvent accidentellement obstruer les voies biliaires et provoquer une lithiase secondaire.

Du reste, tous les organes qui avoisinent le pancréas, duodénum, Ampoule de Vater, cholédoque, ont été plus ou moins et au hasard des coïncidences, accusés de jouer un rôle dans la pathogénie de tumeurs liquides quand on les a trouvés atteints au cours des interventions ou des autopsies, de lésions inflammatoires ou cancéreuses.

Nous ne discuterons pas maintenant l'influence de ces affections diverses; nous verrons en étudiant la pathogénie des kystes, qu'elles agissent beaucoup plus souvent sur la genèse des pseudo-kystes, mais qu'on peut aussi expliquer leur action dans des kystes glandulaires vrais.

Rôle de la grossesse. — Par contre, notre attention, attirée sur le rôle de la grossesse, nous a fait rechercher dans la lit-

térature, des cas analogues à celui qui sert de sujet à cette thèse.

Nous l'avons retrouvé douze fois dans les 90 observations que nous avons consultées.

Dans les 3 cas, la malade avait dans ses antécédents plusieurs grossesses : 9 enfants dans le cas rapporté par L. Bérard en 1899 (Obs. 4) ; dans celui de Delbet (Obs. 6), en 1907 ; 3, dans l'observation de Potherat (Obs. 8), en 1908. Mais autant qu'on peut en juger par l'histoire de ces malades, l'apparition du kyste ne paraît pas avoir de rapports directs avec l'état grévide.

D'autres fois, c'est au cours d'une grossesse que le kyste est découvert ; cas de Poncet (10 *bis*), celui de Martin (1), celui de Wolf (72) ; ou bien après l'accouchement : le ventre ne reprend pas son volume normal ; il reste gros, ou même grossit subitement : (Heinricius Poncet).

Ces rapports entre grossesse et kystes pancréatiques existent donc bien ; il est très difficile de les interpréter. Connaissant l'action stimulante que provoque la grossesse sur toutes les glandes et notamment la sialorrhée souvent très abondante, que Michel a étudiée dans sa thèse (thèse de Nancy 1898) on pourrait invoquer une hyperactivité sécrétoire des cellules adénomateuses au cours de cet état physiologique.

Mais nous avouons que cette hypothèse ne nous satisfait point et qu'il nous paraît infiniment plus logique d'admettre que la grossesse agit en diminuant la capacité abdominale, mettant ainsi en évidence les tumeurs liquides qui sans elle seraient restées longtemps encore dissimulées derrière les masses intestinales. Après l'accouchement, devant la chute brusque de pression intra-abdominale, ces kystes longtemps comprimés peuvent ainsi acquérir brusquement un bien plus grand volume.

Il est possible aussi, par analogie avec les kystes de l'ovaire que la gêne circulatoire apportée par la gravidité puisse entrer en jeu et produire une augmentation plus ou moins rapide de volume.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons défini au chapitre « Classification » ce que nous entendions par kystes vrais du pancréas, c'est-à-dire, les *kystes glandulaires* ; dans cette étude, nous éliminons par conséquent d'une façon absolue, les pseudo-kystes, le pancréas poly-kystique, les kystes parasitaires.

Mais tous les kystes glandulaires n'ont pas le même intérêt pratique. Il importe à ce sujet de distinguer nettement, les grands kystes qui ont une histoire clinique et sont susceptibles d'un traitement, de tous les *petits kystes* qu'on ne découvre en général qu'au cours d'une autopsie.

En effet, dans ce cas, il n'est pas possible de rattacher les symptômes observés à leur cause et le diagnostic lui-même n'aurait qu'un intérêt relatif, la thérapeutique restant impuissante devant l'affection.

C'est dans cette variété qu'il faut classer ces petites cavités kystiques disposées en chapelet le long des canaux excréteurs donnant à la glande cet aspect particulier que Klebs a décrit sous le nom d'acné pancréatique ; dans cette variété aussi les petits kystes microscopiques de Carnot. Ces kystes ont un volume des plus variables, depuis une tête d'épingle jusqu'à la grosseur d'une noix. Ils contiennent un liquide visqueux, trouble, plus rarement clair et jaunâtre et il n'est pas toujours facile de les distinguer de la dilatation fusiforme du Wirsung. Ils rentrent manifestement dans la catégorie des kystes vrais, et si nous n'insistons pas sur cette variété, c'est parce que nous nous plaçons ici, beaucoup plus sur le terrain clinique que sur le terrain anatomique.

A) **Etude macroscopique des gros kystes.** — *Siège.* — Le kyste du pancréas siège le plus souvent sur la queue et cette remarque présente un intérêt considérable au point de vue chirurgical. Le Dentu, il est vrai, insiste sur la fréquence des kystes du corps, mais cette opinion n'est pas conforme aux statistiques.

Hagenbach, (dans sa thèse inaugurale de 1887), rapporte que sur 22 cas, le kyste siégeait 10 fois sur la queue, 4 fois sur la tête et une fois sur le corps.

Boeckel (*Gaz. méd. de Strasbourg* 1891), sur 30 cas donnait les résultats suivants : 6 sur la queue, 2 sur le corps et un sur la tête et le corps.

Enfin, Nimier en 1893 rapportait 70 cas, dont 22 kystes de la queue contre 6 de la tête et 5 du corps.

Pour Korte sur 40 cas, 16 seulement siégeaient sur la tête ; Heinricus, au Congrès des Chirurgiens du Nord, sur 6 cas, signale 2 kystes de la queue.

Mais ces statistiques n'ont qu'un intérêt tout à fait relatif ; car bon nombre d'observations ne portent aucune indication de siège et il est fort possible que le nombre des kystes de la tête et du corps mentionnés dans ces chiffres n'aient pas été des kystes vrais.

Le cas de mon maître le docteur Leuret paraît avoir été un kyste du corps développé au voisinage du bord supérieur. Il en était ainsi du cas de Bozeman (1) et l'observation de Carlier mentionne également ce siège. (Obs. 10).

Le kyste de la tête, comme le kyste du corps est très rare ; (Reboul. Obs. 15. Telling et Dobson (48). Villar. (Obs. 22).

Ces kystes ont du reste une gravité très grande, car ils compromettent d'une part la sécrétion pancréatique en comprimant les canaux excréteurs et sont d'autre part d'extirpation fort difficile.

Enfin, plus rarement le kyste peut se développer en arrière du pancréas (cas de M. Rochard. Obs. 5).

Volume. — Leur volume est des plus variables, de la grosseur d'une orange à celui d'une tête adulte. Mais il peut être plus volumineux encore, puisque dans le cas de Bozemann, le kyste pesait 20 kilos ; plus récemment, le cas de Vidal, en 1905 (34), et le nôtre en 1921, était vraiment volumineux.

Forme. — Leur forme est en général régulière, arrondie et lisse, beaucoup plus rarement il peut apparaître bosselé. Dans le cas de Delbet (Obs. 6) il était nettement bilobé, étranglé en son milieu par le ligament suspenseur.

Primitivement inclus dans la glande il en émerge bientôt dès qu'il atteint un certain volume, mais lui demeure fixé par un pédicule plus ou moins volumineux.

Dans la thèse de Roville, nous lisons que ces kystes sont en général *sessiles* avec une large base d'implantation. Nous avons par contre sous les yeux bon nombre d'observations de kystes nettement pédiculés (Chevassu et Théveny (21), Bazy (71), Heinricus (loc. cit.), Potherat (Obs. 8). Il est vraisemblable du reste, comme le fait remarquer Potherat, qu'il ne s'agit pas de pédicule proprement dit, que cette apparence résulte de la mobilité de la queue pancréatique auquel il est appendu.

Mais ce caractère nous paraît cependant suffisant pour identifier à priori un kyste vrai. Nous pensons en effet avec Quénu, qu'un kyste sessile peut résulter d'un processus d'enkystement, mais par contre que l'enkystement d'une nécrose pancréatique ne peut dans aucun cas donner un kyste pédiculé ; et que ce caractère macroscopique, à défaut d'examen histologique suffit à prouver la nature glandulaire de la tumeur.

Il nous semble en effet que d'après les observations consultées, les kystes vrais du pancréas ne sont qu'exceptionnellement sessiles, que siégeant sur la queue de la glande, ils jouissent dans la cavité abdominale, d'une mobilité de même nature que les kystes de l'ovaire.

Les kystes du pancréas peuvent être uniloculaires, c'est l'exception ; le plus souvent la cavité principale présente une multitude de cloisons plus ou moins intactes. Quelquefois la masse est constituée de petits kystes de volume égal, groupés entre eux comme une grappe de raisins (Villar Obs. 22).

Dans la grande majorité des cas, on trouve une vaste cavité autour de laquelle sont groupés des kystes plus petits de la grosseur d'une cerise à un œuf, ne communiquant pas avec elle. Ces petits kystes peuvent se trouver dans la cloison et être découverts à l'examen histologique ; la cavité centrale peut être cloisonnée par des brides. Cette disposition est très nette dans les observations de Poncet (3) et d'Hartmann (Obs. 3).

Extension. — Les kystes s'accroissent lentement en repoussant devant eux les organes abdominaux. Bridés en arrière par la paroi abdominale postérieure, ils ne viennent qu'exceptionnellement faire saillie dans la région lombaire, vers le sinus costo-iliaque gauche comme dans l'observation de Vidal (loc. cit.).

Le plus souvent, ils se développent en avant et rencontrent dans leur progression l'estomac et le colon. Ils se comportent à leur égard de différentes façons.

En règle générale, le kyste qui s'est coiffé du feuillet droit du ligament pancréato-splénique, puis gastro-splénique s'insinue entre l'estomac en haut et le colon transverse en bas. C'est le type *intergastro-colique* de Korte.

Revêtu du ligament gastro-colique, il pointe en avant vers la paroi abdominale.

Beaucoup plus rarement il s'engage dès l'origine entre les deux feuillets du mésocolon, atteint le colon transverse qu'il repousse en haut et vient faire saillie au-dessous de lui. C'est le type *sous-mésocolique*.

Il est tout à fait exceptionnel qu'il remonte au-dessus de l'estomac entre cet organe et le foie, sous le ligament gastro-hépatique ; il siège alors dans l'hypocondre droit.

Oser en cite deux observations de Riegner et Karenski. Plus près de nous l'observation de Léon Gérard (Obs. 4), celle de Reboul (Obs. 15), celle de Guélliot (64).

Un kyste de la tête dans le cas de Quénu avait refoulé le duodenum et faisait saillie à droite de sa deuxième portion. Mais c'était un pseudo-kyste.

Dans cette dernière variété les rapports que présente la tumeur avec le cholédoque, la veine porte, la veine cave, en ren-

daît l'extirpation des plus dangereuses. L'intervention est du reste compliquée du fait que se développant dans une loge de capacité relativement petite, peu susceptible d'expansion, les kystes de cette région contractent des adhérences précoces qui gênent considérablement l'opérateur.

Car en effet, au point de vue de l'intervention, il est deux éléments dont il faut tenir un grand compte, c'est la mobilité de la tumeur et sa vascularisation.

Mobilité. — Il est classique de dire que les kystes du pancréas ne sont pas mobiles. Or, nous montrons à l'occasion de notre examen clinique, combien cette opinion nous paraît exagérée, et nous apportons à l'appui de notre thèse de nombreuses observations.

Au point de vue anatomique, nous pourrions considérer quatre cas :

1° *La grande majorité des kystes vrais du pancréas sont mobiles et pédiculés.* C'est déjà l'opinion de Korte.

Ils sont pédiculés parce qu'ils siègent sur la queue de l'organe ; ils sont mobiles, d'abord parce qu'ils sont pédiculés et que, peu gênés dans leur évolution, ils ne contractent pas d'adhérences et sont de ce fait facilement libérables. Ceci explique, comme nous le verrons au diagnostic, qu'on les confonde si souvent avec les kystes de l'ovaire ou les kystes du mésentère (Bozeman — Riedel).

2° *Ils peuvent être non mobiles parce que encapsulés dans la glande* (Korte, Clutton, Riedel), ce sont les kystes exceptionnels dont Bernard Desplas et Philardeau nous ont apporté un cas récent (Obs. 12). Il s'agit presque toujours de kystes canaliculaires et présentant un caractère anatomique intéressant, celui d'être *énucléable*.

3° Une troisième variété, ce sont les kystes *non mobiles par les adhérences* qu'ils présentent avec les organes voisins.

Pour Adoue, ces adhérences seraient rares et il explique ce fait par la présence du feuillet péritonéal qui enveloppe la tumeur. Or, tous les auteurs insistent au contraire sur leur fréquence et la gêne qu'elles apportent.

Ces adhérences se font soit avec la paroi, soit avec les organes : estomac (Zukowski -- Rosenthal -- Hartmann), colons (Billroth), mésentère, petit épiploon ; il peut tenir solidement aux branches du trou coélique et notamment à l'artère splénique. La disposition de ces vaisseaux est du reste modifiée par la tumeur. Souvent, dans les kystes de la tête, la gastro-épiploïque droite et la pancréatico-duodénale, très augmentées de volume, croisent la face antérieure de la tumeur. Les vaisseaux spléniques sont en général en arrière. Dans notre cas, ils cravaient la tumeur en avant.

Ces adhérences sont évidemment un gros obstacle opératoire : ils gênent et rendent dangereuse l'extirpation (Hartmann-

Rosenthal-Veil). Nous verrons, à propos du traitement, qu'ils peuvent commander la marsupialisation.

4° Une dernière variété, ce sont les *kystes immobiles* par fusion intime avec la glande ; il s'agit dans ce cas de kystes virtuels, de pseudo-kystes, que nous n'étudions pas.

Aspect macroscopique. — Nous envisageons successivement l'aspect du kyste et celui du pancréas subsistant.

Kyste. — Le kyste présente une paroi fibreuse dont l'épaisseur est très variable. Rarement inférieure à 2 millimètres, elle peut atteindre 3 centimètres (Gosset, in-IX agr.) et favoriser ainsi les manœuvres d'extirpation. Mais elle peut être, dans certains cas, très friable malgré son épaisseur (Gangolphe-14).

Sa face externe est blanche, quelquefois blutée si son contenu est couleur chocolat, souvent sillonnée de vaisseaux sanguins plus ou moins volumineux (Obs. 10) qui sont des obstacles gênants au cours de l'intervention. Plus rarement les canaux pancréatiques s'étalent à sa surface, comme dans le cas de Zukowski (5).

Il n'est pas rare de voir des vaisseaux néoformés irriguer les adhérences que présente le kyste avec les organes voisins et entraîner, au cours de l'extirpation, une hémorragie en nappe dont l'hémostase est difficile.

Sa face interne présente des aspects très différents suivant les cas. Le kyste peut être en effet cloisonné à l'intérieur ; plus souvent ces cloisons ne persistent que comme vestiges sur la paroi principale, donnant à celle-ci, suivant l'expression d'Anger, l'aspect des parois du cœur.

Dans le cas de Salzer et de Riédel (cités par Bœckel) elles avaient la forme d'un peigne saillant sur la face interne.

Cette face est en général lisse, avec quelquefois des reflets irisés, mais elle peut être irrégulière. Dans le cas de Chevassu et Théveny (21), elle était soulevée par des replis anastomosés cérébriformes, violacées ou jaunes verdâtre, recouverte d'un enduit chatoyant donnant l'impression d'un dépôt de cholestérine.

Enfin, on peut y rencontrer des végétations plus ou moins pédiculées, indice, du reste, de malignité.

Liquide. — Caractères physiques : Le contenu est un liquide d'aspect très variable, dont la quantité peut atteindre 20 litres ; elle était de 10 litres dans notre cas, de 11 litres dans la malade de Bozemann (1).

Il peut être séreux et clair (Alban-Doran-1 — Zweifel-1) ; plus souvent il est visqueux, de coloration jaunâtre ou verdâtre, quelquefois dichroïque (Bull in Th. Adoue), vert à la lumière réfléchie, rouge à la lumière directe. Il peut présenter des reflets irisés (Obs. 8). Dans la grande majorité des cas il est marron, couleur chocolat ; cette couleur est du reste secondaire à des hémorragies intra-kystiques.

Sa densité oscille entre 1.006 et 1.016 (Hartmann); sa réaction est en général alcaline, rarement neutre; dans un cas de Bozemann elle était acide (in Th. Adoue).

Enfin on peut rencontrer dans ce liquide des particules solides: il s'agit le plus souvent de fragments de cloisons, plus rarement de lambeaux nécrotiques. Dans ce cas, il s'agirait toujours pour Korte, Garré, Quenu, de kystes nécrotiques. Rovillé, dans sa thèse, soutient que dans le kyste dont il rapporte l'observation, on a trouvé des lambeaux nécrotiques, alors qu'il s'agissait manifestement d'un kyste vrai.

Tels sont les caractères physiques du liquide kystique. *Au point de vue chimique*, sa constitution n'est pas constante. On note la fréquence de l'albumine, de la mucine, quelquefois la présence de sucre, plus rarement celle de l'urée, de la leucine, de la tyrosine provenant de la digestion des matières albuminoïdes.

La cholestérine est quelquefois signalée; elle existait notamment dans l'observation de Gobell (Obs. 7) et dans celle de Delbet (Obs. 6).

Comme sels minéraux, on trouve toujours du chlorure de calcium, plus rarement du chlorure de potassium.

L'examen cytologique y décèle des globules rouges plus ou moins altérés, des globules blancs souvent infiltrés de graisse, des cellules épithéliales dégénérées, comme dans le cas de Delagénère (13). Enfin dans l'observation de Richardson (1) la paroi interne était tapissée d'une matière grisâtre, comme le caséum des ganglions tuberculeux.

Mais ce qu'on a recherché surtout avec beaucoup d'intérêt dans le liquide kystique, c'est la présence ou l'absence de *ferments pancréatiques*.

Ces ferments rappellent, par leurs caractères physiologiques, ceux que l'on trouve dans le liquide pancréatique normal; ce sont la trypsine, la stéapsine et l'amylapsine. Quelquefois on ne trouve que deux de ces ferments ou même un seul. Dans un cas rapporté par Bazy en 1909, le liquide contenait un ferment protéolytique agissant en milieu acide.

La recherche de ces ferments est en général fort simple: la présence de trypsine pourra se découvrir par la méthode de Carnot en faisant agir le liquide sur une émulsion trouble d'ovalbumine qu'elle clarifie, ou sur du lait qu'elle transforme en liquide jaune clair avec grumeaux (méthode de Stévenin). On mettra en évidence la lipase par son activité émulsionnante sur l'huile, et l'amylase par la transformation de l'empois d'amidon qui ne se colore plus par la solution iodo-iodurée.

Ces ferments peuvent exister dans le liquide kystique ou n'apparaître que secondairement dans la sérosité qui s'écoule par la fistule.

Leur présence dans le liquide kystique a, du moins théori-

quement, une valeur considérable. Dans la conception classique, elle traduit la nature glandulaire du kyste et permet de distinguer ceux-ci des kystoïdes. C'est qu'en effet ces ferments sont sécrétés par les cellules adénomateuses, dont l'activité sécrétoire, jointe à leur prolifération intense, est la raison même de la formation du kyste.

En réalité on a trouvé des ferments pancréatiques dans des formations pseudo-kystiques manifestes : tel le cas de Savariaud (50) où il s'agissait d'épanchement de bile et de suc pancréatique dans l'arrière cavité ; tel aussi le cas de Quénu (71) qui est le prototype des pseudo-kystes ; il s'agit alors de suc pancréatique pénétré par effraction.

D'autre part, on a retrouvé des ferments pancréatiques dans des kystes sans revêtement épithélial, comme dans l'observation de Gobell (Obs. 7). Peut-être dans ce cas l'épithélium a-t-il secondairement disparu.

La présence de ferments pancréatiques dans le liquide kystique a permis d'expliquer les phénomènes d'auto-digestion que l'on observe quelquefois au voisinage des fistules. Mais on sait que le suc pancréatique n'est pas directement actif, et peut-être la bile joue-t-elle dans ces cas, du reste rares, le rôle de la kinase intestinale.

Etude microscopique. — Une étude approfondie de la paroi des kystes permet de distinguer trois grandes variétés histologiques : les kystes canaliculaires, les cysto-adénomes et les cysto-épithéliomes.

A) **Kystes canaliculaires.** — Ceux-ci ont une physionomie assez spéciale. La paroi présente des caractères différents suivant la profondeur plus ou moins grande de la couche considérée.

Au niveau de la couche la plus interne, la plus rapprochée de la cavité kystique, elle est constituée par des lamelles de tissu conjonctif adulte plus ou moins serré, extrêmement pauvre en éléments cellulaires et en vaisseaux ; elle donne naissance quelquefois (Obs. 12) à des cloisons constituées par du tissu dense, dans les mailles duquel on peut trouver quelques rares cellules fixes au noyau effilé.

La face interne de la cavité, ainsi que les cloisons auxquelles elle donne naissance, est tapissée d'un revêtement épithélial très mince composé d'une seule couche d'éléments cubiques, analogues à ceux des canaux excréteurs ou quelquefois altérés, très bas, d'aspect lamelliforme (Obs. cit.) ; dans ce dernier cas le revêtement épithélial est parfois soulevé par le réseau capillaire sous-jacent.

Dans la zone superficielle, au voisinage du tissu pancréatique, le tissu lamelleux devient moins dense et l'on remarque, au milieu des travées conjonctives, des îlots glandulaires représentant des lobules pancréatiques plus ou moins enserrés

par la sclérose et en voie d'atrophie. Mais ce qui est plus caractéristique, on peut trouver, comme dans le cas de Letulle (Obs. 12), des petites glandes accompagnées de canal excréteur, présentant les caractères des glandules mucipares annexes, normalement logées dans les parois du Wirsung. Enfin, il n'est pas rare de rencontrer dans cette zone des canaux anguleux plus ou moins déformés et kystiques, dont un examen approfondi montre une teneur élevée en tissu élastique.

La présence de glandules annexes du système excréteur, du reste rare, la richesse des parois kystiques en tissu élastique, plus ou moins régulièrement disposé, la constatation d'un épithélium cubique, à type wirsungien, sont les trois caractères essentiels permettant de reconnaître la nature canaliculaire du kyste.

Notons que, dans notre cas, la présence dans la paroi de micro-kystes à épithélium cubique est le seul élément que nous ayons retrouvé.

Dans le cas de Lejonne (11 bis) les cellules cubiques qui tapissaient la paroi étaient desquamées pour la plupart. Dans ce cas on les retrouve en général dans la cavité kystique, mais sous forme d'éléments souvent très déformés.

Dans le cas de Potherat (Obs. 8) les canaux excréteurs sont le siège d'une sclérose très marquée. La paroi kystique, de constitution fibreuse, est parcourue de nombreux canalicules tapissés d'épithélium cubique, mais la surface interne du kyste lui-même est dépourvue d'épithélium.

B) **Cysto-adénomes.** — Le cysto-adénome est de beaucoup la forme anatomique la plus fréquente des kystes glandulaires. Ici ce ne sont plus seulement les canaux excréteurs qui sont intéressés, mais toute une zone du parenchyme glandulaire entre en activité.

Il n'est pas toujours facile de retrouver ses caractères si l'on confine son étude à l'examen de la paroi du kyste principal.

Celle-ci nous apparaîtra constituée par des lames concentriques de tissu conjonctif ou fibreux, au milieu duquel il sera souvent difficile de trouver quelques cellules glandulaires, le plus souvent déformées et méconnaissables, d'autres fois en voie de prolifération adénomateuse.

Dans les cas typiques la face interne nous paraîtra revêtue d'un épithélium constitué par une seule couche de cellules cylindriques, plus rarement aplaties endothéliiformes ; quelquefois même les deux variétés se trouvent réunies suivant les points de la paroi considérée (Obs. 16).

Il est vraisemblable que la pression du liquide suffit seule à modifier les caractères primordiaux de la cellule épithéliale de revêtement.

Cette face interne peut être irrégulière, soit qu'elle présente des fragments de cloisons qui lui donnent un aspect sinueux,

soit de petites végétations, comme dans le cas de Chevassu et Thèveny (21), soit des dépressions profondes nous éclairant sur le mode de formation des kystes secondaires.

C'est ainsi que dans ce cas typique que Garrigues décrivait en 1882 (*The Med. Rec. New-York*, p. 286), il avait ~~noté~~ sur la même pièce bon nombre de ces dépressions séparées par des éminences plus ou moins élevées ; d'autres s'ouvrir par des ouvertures de plus en plus étroites ; d'autres enfin privées de toutes relations avec la cavité principale par l'édification d'une barrière de cellules épithéliales.

En général, sous l'épithélium on trouve une couche de tissu conjonctif, riche en cellules et en capillaires, puis, à mesure qu'on approche de la périphérie du kyste, les cellules et vaisseaux diminuent, et le stroma de plus en plus dense paraît s'infiltrer de cellules embryonnaires.

Mais, dans quelques rares cas, on a pu assister à la transformation progressive des acinis glandulaires en dilatation kystique.

Dans l'observation de Poncet notamment (3), à côté d'acinis normaux, où les cellules pyramidales se touchaient par leur sommet sans laisser entre elles de lumière centrale, il y avait d'autres groupes cellulaires où l'apparition d'une cavité était le premier caractère de ce kyste microscopique. On assistait ainsi au double processus qui caractérise les cystadénomes : la prolifération cellulaire d'une part à type intra-acineux avec formation de cavités nouvelles ; la dilatation, d'autre part, de ces cavités néoformées par le liquide mucoïde provenant de la sécrétion et de la dégénérescence de ces cellules. A un stade plus avancé, la participation du tissu conjonctif periacineux s'affirmait par l'apparition de cellules rondes perivasculaires suivant le type habituel des adénomes.

Souvent on trouvera dans la même préparation tous les intermédiaires entre des acinis qui commencent à se dilater et des kystes nettement constitués.

Ceci explique assez que le diagnostic histologique de ces tumeurs se fera moins en examinant la paroi du kyste principal qu'en recherchant les caractères des kystes secondaires qui l'entourent.

Il nous reste à envisager deux points anatomiques spéciaux :

Le rôle de l'épithélium dans le diagnostic des kystes vrais ; l'interprétation des lésions nécrotiques, quelquefois observées.

Rôle de l'épithélium. — La présence d'un revêtement épithélial a toujours été considérée en histologie comme le caractère capital qui différencie les kystes vrais de toutes les autres cavités pseudo-kystiques. Ce n'est pas un caractère propre aux cystadénomes, ni non plus aux kystes pancréatiques.

C'est sur ce fait anatomique que Lazarus a édifié sa classification en kystes vrais et kystoïdes.

Cette classification est tout à fait conforme à ce que nous savons de l'histogénèse de ces tumeurs, le liquide kystique étant par définition, le résultat de l'hyperactivité sécrétoire des cellules épithéliales.

Mais, par contre, en pratique, il apparaît difficile de ranger parmi les pseudo-kystes, les nombreuses tumeurs kystiques du pancréas qui ont été à l'examen, trouvées dépourvues d'épithélium. Les pseudo-kystes en effet, tels qu'on les conçoit par leur mode de formation pathogénique, c'est-à-dire, résultant d'un enkystement secondaire d'un liquide épanché, soit dans la loge pancréatique, soit dans l'arrière cavité des épiploons, présentent indépendamment de leur absence de revêtement épithélial, deux autres caractères importants : ce ne sont jamais des kystes pédiculés ni artificiellement pédiculisables ; enfin, n'ayant pas de paroi propre, ils ne peuvent être ni énucléés ni extirpés.

Or, nous donnons ci-dessous, cinq observations, pour ne citer que les plus caractéristiques, de kystes pancréatiques, dépourvus d'épithélium et cependant suffisamment pédiculisables ou énucléables pour avoir été traités avec succès par extirpation.

a) *Obs. de Schroder.* (Diss. inaugurale de Breslau, 1892). — Femme de 55 ans.

Kyste traité plusieurs fois par ponction.

A l'intervention il adhère à la queue du pancréas. L'extirpation est possible, mais nécessite de nombreuses ligatures.

A l'examen histologique, l'auteur ne signale pas d'épithélium.

b) *Les quatre autres observations* sont relevées en détail à la fin de ce travail :

Ce sont les obs. 7, 24, 25, 29.

Nous rappelons que l'observation qui sert de base à cette thèse appartient à la même catégorie.

Nous sommes ainsi amenés à penser que l'absence d'épithélium sur une pièce anatomique de kyste pancréatique, qu'il s'agisse d'un fragment de kyste marsupialisé, dont l'épithélium a pu être détruit par des manœuvres d'écouvillonnage, ou bien de kyste extirpé, qu'une fixation insuffisante a pu altérer dans ses détails, ne peut pas à elle seule, éliminer sans recours l'hypothèse d'un kyste vrai.

D'autre part, l'examen histologique a montré que l'épithélium de revêtement, à type cubique dans les kystes jeunes, devenait de plus en plus bas, à mesure que le volume du kyste s'accroissait ; il semble dans ce cas, que les modifications épithéliales soient en rapport avec la pression intra-kystique ; dans les kystes volumineux, ce revêtement peut être réduit à

une mince couche endothéliforme. Il n'est pas invraisemblable d'admettre, qu'à un degré supérieur, les cellules très altérées puissent subir une desquamation progressive au point de disparaître complètement, même à un examen très attentif.

Interprétation des lésions nécrotiques. — De même on peut se demander, si la présence de lésions nécrotiques et notamment la présence de lambeaux nécrosés dans le liquide kystique, suffit à ranger parmi les pseudo-kystes nécrotiques de Korte, Garré, Quénu, une tumeur kystique, présentant par ailleurs les caractères d'un cystadénome.

Rovillé, dans sa thèse (Lille 1912), soutient que dans le cas relaté par lui, où le liquide contenait des lambeaux manifestement nécrosés, il s'agissait malgré cela d'un cystadénome à type canaliculaire.

Il est vrai qu'il n'apporte à l'appui de son affirmation aucune preuve histologique.

C) *Cysto-épithéliomes.* — Les cysto-épithéliomes sont beaucoup plus rares ; surtout si l'on prend soin de ne pas les confondre avec les épithéliomas kystiques du pancréas, dont Lejonne a rapporté en 1900, un beau cas (11 bis).

L'observation de Bazy, à la Société de chirurgie 1911, (71), en est un autre type. Il s'agit dans ces cas de cancer du pancréas, ayant subi par endroits une dégénérescence kystique, qui est un phénomène nettement de second plan.

Dans le cysto-épithéliome, au contraire (Obs. 3), le kyste présente une paroi épaisse dont la constitution fibreuse et conjonctive rappelle celle des kystes bénins. Mais, en général, l'épaisseur est fort irrégulière et la surface interne, au lieu d'être lisse, est couverte de végétations néoplasiques.

Les végétations intra-kystiques et les métastases à distance sont les deux caractères macroscopiques primordiaux des cystoépithéliomes.

Mais seul l'examen histologique donnera la preuve de cette malignité, en montrant les altérations cellulaires (noyaux volumineux, mitoses nombreuses et atypiques, modifications des affinités tinctoriales) et l'architecture plus ou moins monstrueuse des bourgeons néoformés qu'elles constituent.

Mais il existe entre les kystes bénins et les kystes malins des formes intermédiaires.

Dans de nombreux kystes à allure bénigne on a trouvé à l'ouverture, des masses végétantes, des excroissances d'aspect divers sur la paroi.

Dans l'obs. rapportée par Chevassu et Theveny (21), ces masses végétantes étaient constituées par des bourgeons glandulaires irréguliers, entourés de tissu conjonctif infiltré de polynucléaire ; elles étaient recouvertes d'un épithélium, dont les cellules présentaient de nombreuses figures de caryocinèse.

Dans l'observation n° 10, l'intérieur du kyste présentait des

bourgeons sans revêtement épithélial et d'autres revêtus d'épithélium cubique.

Ces formes intermédiaires ont permis de croire que les kystes bénins du pancréas pouvaient à l'instar des kystes de l'ovaire, acquérir sous l'influence de causes encore inconnues, une certaine malignité, et la plupart des auteurs se rangent actuellement aux conclusions de Chevassu et Theveny. (Obs. citée).

« A l'égal des autres affections kystiques, le kyste néoplasique du pancréas, épithélial d'origine, bénin en général par son évolution, peut aboutir à la dégénérescence maligne ».

Et prenant leur observation à témoin, ils poursuivent :

« Notre kyste présente en effet un revêtement de cellules épithéliales hautes, très régulièrement disposées sur une seule rangée, revêtement comparable à celui des kystes habituels de l'ovaire.

Or, en certains points, là où il existe des masses végétantes, le revêtement épithélial simple, donne naissance à des masses épithéliales irrégulières, polymorphes, très nettement cancéreuses.

La transition est assez brusque ; aux cellules épithéliales hautes claires, à noyau petit et peu coloré, succèdent des cellules plus basses, troubles, vacuolaires, de disposition irrégulière avec un noyau volumineux présentant des figures caryocinétiques fréquentes avec deux noyaux même dans quelques cellules.

Donc, chose indiscutable, l'épithélioma-mucoïde peut dégénérer en tumeur maligne.

Le reste de la glande. — En général, comme nous l'avons dit, le kyste n'intéresse que la queue du pancréas, plus rarement le corps.

Le reste de la glande peut se présenter avec des caractères variables, suivant les cas :

Il peut rester absolument sain.

Quelquefois cependant, le kyste par son développement peut comprimer les parties adjacentes du pancréas et les canaux excréteurs du voisinage ; il peut entraîner aussi de la lithiase pancréatique et ultérieurement de l'atrophie et de la sclérose glandulaire. (Voir Pathogénie).

On conçoit qu'il puisse être parfois difficile de savoir si la sclérose constatée est la cause ou la conséquence du kyste.

Dans une troisième variété de cas, le reste du pancréas peut être le siège de petits kystes microscopiques, relevant sans doute de la même pathogénie que le kyste principal. (Wolf. Obs. 19).

Enfin, il peut disparaître partiellement, comme dans notre observation et même complètement comme dans le cas de Nichols (5).

PATHOGÉNIE

La pathogénie des kystes glandulaires du pancréas est peut-être le chapitre le plus controversé de l'étude de ces tumeurs. Nous ne pouvons pas, dans ce modeste travail, rapporter en détail les discussions auxquelles elle a donné lieu et nous ne prétendons pas davantage apporter ici des conceptions nouvelles. Nous nous bornerons à résumer l'état actuel de nos connaissances à ce sujet.

Trois grandes théories pathogéniques se disputent l'origine des kystes glandulaires du pancréas : ce sont la rétention, l'inflammation et la néoplasie. Nous ne pensons pas qu'aucune d'elles puisse à elle seule expliquer toutes ces tumeurs et il est vraisemblable qu'elles relèvent suivant les cas de l'un ou l'autre de ces mécanismes.

1° *La rétention* est la théorie la plus anciennement connue. Défendue en Amérique par Senn en 1885, reprise chez nous par Boeckel en 1891, elle devait permettre à Virchow d'assimiler à la grenouillette linguale, la grenouillette pancréatique.

Cette hypothèse qui est reconnue aujourd'hui inexacte, pour les kystes sublingaux et sus-hyoidiens, fut vivement combattue par Arnozan et Vaillard, qui démontrèrent expérimentalement que la ligature des canaux excréteurs amène la sclérose de la glande et non la formation d'un kyste ; elle ne devait pas résister au rapport d'Hartmann. (Congrès de chirurgie de 1891)*.

Aujourd'hui, où l'on juge les questions pathogéniques avec plus d'éclectisme, la théorie de la rétention nous paraît mériter ni l'engouement de Beckel, ni le scepticisme de Hartmann.

Le cas récemment rapporté par Apolloni (II polichinico Roma, 26 avril 1920), montre qu'un kyste pancréatique volumineux de la tête peut être causé par un calcul du Wirsung, dont le volume ne dépasse pas celui d'un pois.

Plus récemment encore, G. Léo présentait à la Société anatomique (18 juin 1921), un kyste gros comme un poing, dont l'examen de la paroi montrait tous les éléments d'un canal excréteur.

Il faut bien avouer cependant que ces cas sont rares ; beaucoup plus souvent, les conditions d'une rétention lente et progressive, nécessaire à la production d'un kyste sont réalisées par une inflammation de la glande et par sa sclérose.

2° *L'inflammation.* — Nous avons montré (chap. Étiologie), avec quelle fréquence on retrouvait dans les antécédents de ces malades, des maladies infectieuses et des intoxications : alcoolisme, typhoïde, gastro-entérite, tuberculose, lithiase biliaire surtout et ces affections ne peuvent agir dans la production d'un kyste du pancréas qu'en provoquant l'inflammation et la sclérose de cette glande.

De fait, la coexistence de ces deux lésions (kyste et sclérose) a été maintes fois constatée à l'autopsie et explique qu'on ait pu (Heinricus-3, Martin-1), établir entre elles des relations de causalité.

En réalité, la sclérose du pancréas peut exister simultanément avec un kyste ; bien plus, un kyste volumineux peut provoquer par compression ou tout autre mécanisme, une inflammation pancréatique chronique et une sclérose secondaire.

D'autre part, la pancréatite chronique peut être le point de départ d'un processus d'auto-digestion et de nécrose avec production d'un pseudo-kyste, nettement différent d'un kyste glandulaire. C'est dire assez, quelle difficulté énorme on rencontre, quand on veut exactement apprécier dans la production de ces tumeurs, le rôle de l'inflammation.

Mais, la difficulté est encore plus grande si l'on cherche le mécanisme de son action.

On peut en effet, à ce sujet, émettre deux hypothèses :

1° L'inflammation en provoquant la sclérose glandulaire, aboutit à une stenose progressive des canaux excréteurs ; il s'agit là d'une phénomène de rétention, d'autant plus vraisemblable que cette sclérose débute souvent dans la tête du pancréas, c'est-à-dire en amont d'un large segment glandulaire, dont la sécrétion reste longtemps normale.

Cette pathogénie n'est pas invraisemblable ; elle a été vérifiée expérimentalement par Frouin (92 bis) qui montra à la Société Anatomique que si, sur deux chiens dont on avait abouché le Wirsung à la peau on fermait progressivement cette fistule, il se produisait une dilatation considérable du Wirsung au voisinage de l'embouchure.

Mais cette hypothèse ne s'applique qu'aux kystes, dont l'examen histologique a montré la nature nettement canaliculaire ; c'est-à-dire à de petits kystes multiples, dont Thirolloix et Pasquier ont rapporté un cas remarquable sous le nom « de maladie polykystique ». Or cette maladie polykystique, (Mayo-Robson et Cammidge en ont publié deux observations), est une affection fort mal connue, que tous les auteurs ne classent pas dans la même famille ; elle est nettement différente des kystes glandulaires dont nous nous occupons et c'est pourquoi nous avons cru devoir l'éliminer de notre description.

2° Plus vraisemblable est la seconde hypothèse qui invoque l'action hyperplasique cellulaire de l'inflammation chronique.

On sait que sous l'influence de l'inflammation chronique, les cellules nobles d'un organe réagissent en se multipliant, qu'il se crée une véritable « pléthore néo-élémentaire » pour employer l'expression de Letulle, susceptible de s'organiser et de s'accroître indéfiniment. Cette hyperplasie cellulaire est bien connue au niveau du foie, dont l'hépatite hypertrophique des paludéens est le plus beau type, et traduit la tendance compensatrice pour une fonction temporairement ou définitivement entravée.

Qu'on admette que la cellule néoformée s'écarte du rôle qui lui est proposé, qu'elle présente à côté d'une sécrétion exagérée qui dilate les acinis jeunes, une activité végétative excessive, qu'elle crée dans l'organe une véritable tumeur et nous avons là toutes les étapes d'un kyste d'origine inflammatoire.

On peut objecter qu'au niveau du pancréas, le cancer ne succède qu'exceptionnellement à une pancréatite chronique et que les rapports histologiques entre les deux affections ne sont pas vérifiés par la clinique.

Il n'en est pas moins vrai que ces rapports existent à l'examen microscopique, qu'on a signalé de l'hyperplasie acineuse dans la cirrhose pancréatique d'origine biliaire (Chabrol), qu'on a constaté une tendance très nette à la polifération adénomateuse dans une sclérose pancréatique. (Voir plus loin Observation de Marx).

3° *La néoplasie.* — La théorie de la néoplasie date du Congrès de chirurgie de 1891 et sans nier la possibilité des autres pathogénies, on tend à considérer comme néoplasiques la plupart des kystes glandulaires du pancréas.

En vérité, on connaît fort mal encore la genèse de ces cystadénomes et de ces épithéliomes.

A) *Pour Carnot (33)*, ces kystes sont le résultat d'une multiplication active de cellules canaliculaires sous des influences diverses, du reste difficiles à préciser. Ses expériences sur les greffes cellulaires sont fort intéressantes. Voici d'ailleurs, comment il les rapporte :

« Si l'on greffe à la surface du péritoire ou à l'intérieur d'un viscère un petit lambeau de muqueuse, cette greffe évolue et aboutit à la formation d'une cavité kystique ou de plusieurs cavités groupées en petites masses polykystiques. Ce développement kystique n'est donc qu'une conséquence naturelle des propriétés mêmes de la cellule originelle ; il s'explique facilement par la polifération même de l'épithélium ; les cellules de revêtement des muqueuses, ne pouvant s'accoler à elles-mêmes tapissent une surface, qui, par le seul fait de son inclusion, arrive à se fermer sur elle-même en produisant une poche kystique. On comprend par ailleurs que dans certaines circonstances la vitalité exubérante de la cellule s'exagérant,

ii se produise des lésions kystiques polifératives à caractère néoplasique et que tous les intermédiaires existent entre les petits kystes juxtacaniculaires, les polyadénomes kystiques et les cysto-épithéliomes.

En somme, les cystoadénomes prendraient naissance aux dépens des cellules adultes, sous des influences diverses.

B) **Pour Poncet et Dor**, c'est aux dépens de débris épithéliaux embryonnaires que se développeraient les kystes du pancréas. On sait en effet, que cette glande naît par trois ébauches, dont une volumineuse dorsale située dans le meso-gastre postérieur et deux autres plus petites ventrales dans le meso-gastre antérieur. Or, au cours du développement, ces ébauches ventrales se soudent entre elles et émigrent secondairement dans le meso-gastre postérieur. Soit qu'une ébauche (3^e ébauche) ne se développe pas (cas de Letulle), soit que dans cette migration, ils persistent, séparés de la glande principale, des canalicules aberrants, ces éléments vont pouvoir à un certain moment, retrouver leur activité.

La cause première de cette polifération, on l'ignore ; mais ces cellules peuvent s'accroître, former des glandes en tubes, qui s'allongent tandis que leur épithélium manifeste son activité aussi bien par l'abondance de sa sécrétion que par sa puissance de reproduction. Tantôt il se forme ainsi plusieurs nouveaux kystes qui s'accolent les uns aux autres, au point de constituer de volumineuses tumeurs liquides multiloculaires, tantôt les cloisons se résorbent et ne laissent dans un gros kyste uniloculaire que des vestiges sur la paroi.

Telle est la genèse d'un cystadénome, qui serait ainsi un dysembryome.

Quelquefois, et sans qu'on puisse trouver une cause à cette évolution maligne, l'épithélium pariétal polifère activement en des végétations épithélio-conjonctives, qui envahissent rapidement la cavité ; des cellules néoplasiques passent dans le système circulatoire et vont greffer dans les organes des noyaux métastatiques.

C'est le cysto-épithéliome.

Il y a là de nombreuses ressemblances entre les kystes du pancréas et les kystes de l'ovaire, qu'Hartmann avait si justement signalées, et si ces transformations malignes sont moins fréquentes dans l'une que dans l'autre affection, elles suffisent à commander l'extirpation de préférence à toute autre intervention.

Une observation fort curieuse, rapportée par Robert Marx dans sa thèse, montrera comment ces différents mécanismes peuvent s'associer et quelle difficulté on rencontre quand on veut, dans certains cas complexes, retrouver au milieu du dédale des altérations tissulaires, la lésion initiale qui a provoqué tout le processus pathologique.

Obs. 2 (thèse de Robert Marx, Munich 1909).

L. Franz Joseph, 53 ans. — Présente le syndrome de cirrhose du foie avec ascite. Meurt de myocardite dégénérative. Le kyste du pancréas est découvert à l'autopsie.

Examen macroscopique. — *Pancréas* infiltré de graisse, petit avec canaux pleins et distendus. Le canal de Wirsung atteint une dimension presque kystique. A 3 centimètres au-dessus de l'orifice du canal cholédoque, au niveau de l'ampoule de Vater, il est comprimé par une tumeur d'origine pancréatique.

Cette tumeur, examinée à la loupe, apparaît comme un kyste à parois pigmentées par endroit. La portion avoisinante de la glande présente une dureté cartilagineuse.

Quand on remonte par cathétérisme le canal pancréatique, on constate que celui-ci tient étroitement au kyste, et à ce niveau la lumière canaliculaire est obstruée par un calcul blanc, petit, dur et cassant.

La *vésicule biliaire* contient des calculs allongés, de couleur sombre, mélangés à du sable biliaire. Ses parois sont très épaissies. On ne trouve pas de calculs dans le reste des voies biliaires.

Sur une coupe du pancréas induré, on peut constater un élargissement notable de tous les canaux.

Le contenu du kyste est blanchâtre, comme de la bouillie. On conclut à une obstruction des voies biliaires et des canaux pancréatiques par un kyste de la tête du pancréas avec début de lithiase secondaire, le tout coexistant avec une atrophie et une sclérose de la glande.

Microscopiquement l'examen est fait en trois points.

1° *Paroi du kyste à l'union avec le duodénum.* — L'union est si intime que la limite est fort difficile à préciser.

La paroi du kyste est formée de zones concentriques de tissu conjonctif, contenant plusieurs îlots de tissu pancréatique.

Au voisinage de la lumière kystique, la structure de la paroi est assez lâche. On note à certains endroits des zones de dégénérescence hyaline avec des cellules rondes. En d'autres points on trouve des amas de pigment ocre qui prennent par les réactifs au fer une coloration bleue.

Enfin, chose remarquable, on trouve dans la même région de nombreuses fissures en forme d'aiguilles, rayonnées et contenant des cristaux de cholestérine.

Au niveau des îlots pancréatiques, les cavités glandulaires sont revêtues d'épithélium cubique. Si l'on suit ces cavités glandulaires sur la série de coupes qui s'éloignent progressivement de l'intérieur du kyste, on constate qu'elles se continuent avec les inclusions glandulaires périphériques, donnant dans l'ensemble l'impression d'un adénome.

Ces segments pancréatiques ne présentent rien d'anormal, si ce n'est l'un d'eux dont les îlots de Langerhaus sont constitués

irrégulièrement et présentent des formes de transition insulo-glandulaires.

Dans les autres segments du tissu pancréatique, on remarque une dilatation des petits canaux excréteurs et des amas cellulaires isolés : vestiges d'un système Langheransien qui a résisté à la sclérose.

Dans l'ensemble de la coupe on observe des sections de nerfs, de vaisseaux lymphatiques ou sanguins qui présentent toutes ces altérations inflammatoires. Autour de chacune d'elles sont groupés des amas de cellules rondes (polynucléaires); les petits vaisseaux contiennent quelques figures sanguines, notamment des lymphocytes. Au voisinage de la cavité kystique, les lymphatiques deviennent plus nombreux et leur endothélium apparaît boursoufflé et proliférant.

2° *Paroi du kyste au voisinage du pancréas.* — Ici la paroi ne dépasse pas 3 millimètres. Elle est constituée par des lames concentriques de tissu conjonctif lâche, dans lequel on ne retrouve plus d'inclusions glandulaires; les zones pigmentaires n'y sont plus aussi denses, aussi volumineuses, ni non plus aussi nettement circonscrites. L'infiltration de petites cellules subsiste nettement.

A la surface interne, l'épithélium manque par endroit.

3° *Le reste du pancréas.* — Dans le reste du pancréas, ce qui frappe, à côté de l'infiltration scléreuse plus ou moins diffuse du parenchyme, à côté aussi de la dilatation du Wirsung et de ses branches, ce sont des zones de sclérose, d'origine nettement hémorragique.

On remarque en effet, dans ces zones de sclérose, des amas de pigment ocre, ordonnés en strates et se colorant en bleu intense par la réaction au Fer.

De plus, on rencontre dans cette région des amas arrondis de cellules rondes et de nombreux capillaires gorgés de sang; de grosses nappes de sclérose présentent en outre des cellules graisseuses. La sclérose affecte ici une disposition très curieuse; elle prédomine en effet autour d'amas pigmentés et autour des canaux excréteurs dilatés; elle est si marquée dans certains lobules que les cellules parenchymateuses ne paraissent plus que sous forme d'amas isolés. Les petits canaux excréteurs qui subsistent encore sont ectasiés.

Par contre les îlots de Langherans résistent bien à la sclérose et subsistent intacts, dans des régions où les acénés glandulaires sont profondément altérés.

Le canal de Wirsung et ses affluents sont, nous l'avons déjà dit, très dilatés; ils apparaissent entourés d'une couche épaisse de tissu conjonctif qui se continue par des prolongements épais avec la nappe conjonctive périphérique; en de nombreux endroits on observe des îlots de cellules rondes.

Partout l'épithélium canaliculaire est conservé; mais il est

assez fortement plissé dans quelques petits canaux et en partie décollé du tissu sous-jacent.

Le processus hémorragique s'étend à tout le pancréas.

Diagnostic microscopique. — Kyste de la tête du pancréas avec fusion par accroissement et processus inflammatoire de la cavité kystique avec la musculuse duodénale.

Prolifération adénomateuse des canaux excréteurs avec dilatation du Wirsung et de ses affluents.

Sclérose du tissu péricanaliculaire avec envahissement du parenchyme avoisinant.

Suffusion hémorragique généralisée à toute la glande.

Deux diagnostics en présence :

a) Cystadénome ;

b) Pseudo-kyste hémorragique.

On pourrait penser à un cystadénome, puisqu'en un point de la paroi on a constaté nettement la prolifération adénomateuse.

Mais cette tumeur est incapable d'expliquer la réaction inflammatoire violente que l'on constate et qui s'étend jusqu'à l'intestin.

Sans doute, peut-on objecter que le pseudo-kyste hémorragique est invraisemblable, eu égard à la rareté de l'hématome de la tête du pancréas. Mais on peut répondre que la présence de pigment ocre n'est pas localisée à cette région, qu'il existe dans tout le reste de la glande, ce qui rend très vraisemblable l'hypothèse d'une hémorragie originelle. Les antécédents du malade : malaria, fièvre jaune, cirrhose du foie, suffisent amplement à l'expliquer.

La prolifération adénomateuse des canaux excréteurs dans le segment pancréatique inclus est de nature secondaire. La localisation du kyste à la tête du pancréas a comprimé les canaux excréteurs et entraîné leur dilatation. Sclérose péricanaliculaire et pancréatite interstitielle sont à mettre au compte de la réaction inflammatoire.

CLINIQUE

Les kystes du pancréas n'ont aucune symptomatologie propre. Les signes cliniques observés et décrits dans les ouvrages classiques sont, pour la plupart, des symptômes d'emprunt qui leur sont communs avec beaucoup d'autres tumeurs abdominales.

Début. — Le début est des plus insidieux et s'oppose ainsi au début toujours bruyant des pseudo-kystes traumatiques ou des kystes consécutifs à une pancréatite hémorragique.

Un exemple de cette longue période de latence nous est offert dans l'observation de Martin (1), où la tumeur ne fut opérée que 28 ans après sa première constatation. Elle est souvent mise en évidence, comme nous l'avons signalé plus haut, à l'occasion d'une grossesse.

Il est des cas cependant où le kyste se révèle par un syndrome dramatique ; douleur épigastrique violente avec vomissement, constipation opiniâtre pouvant prêter à confusion avec une pancréatite hémorragique. C'est le « début à grand fracas de Riegner ». Les quelques exemples que nous avons trouvés dans notre documentation paraissent montrer qu'il s'agissait de complications : hémorragies, ou rupture d'un kyste préexistant (Güssenbauer, Bérard). Leur évolution ne s'accompagne en effet que d'un minimum de signes fonctionnels.

Signes fonctionnels. — 1° *La douleur.* — Nous lisons dans Gosset (in IX agrégés) : « Le kyste du pancréas est le plus douloureux des kystes abdominaux. » En réalité, il existe de nombreuses observations qui ne font aucune mention de la douleur ; d'autres insistent sur l'absence de tout phénomène douloureux (Poncet 3, Martin 1, Schroder 3, Heinricius 1, Bozeman 1, Hulke 1, Zweifel 1, Chevassu et Théveny 21, Gobell Obs. 8, Bazy 71, Guelliot 64, Douchanine Obs. 24, Rhighetti Obs. 25, Obs. 3 et 9). On s'exposerait certainement à des erreurs de diagnostic si, dans l'examen d'un malade, l'absence de phénomènes douloureux devait faire écarter l'hypothèse d'un kyste pancréatique.

Mais la douleur peut exister ; sans insister sur la gêne fonctionnelle qui croît parallèlement au volume de la tumeur, on peut voir ces kystes s'accompagner dès le début de phénomènes douloureux sur la pathogénie desquels on n'est point définitivement fixé (Obs. 8, 6, 11, 3, 5).

Il s'agit alors de douleur épigastrique plus ou moins violente,

que les malades comparent à une sensation d'étau ou d'embrochement, siégeant en général dans la région sus-ombilicale, plus rarement dans l'hypocondre gauche. Elle apparaît à n'importe quel moment de la journée, mais le plus souvent après les repas (Obs. 11), au moment de l'activité pancréatique.

Rarement continue, elle survient le plus souvent par crises (Bull. 1 (13) rappelant les crises solaires, dont elle reconnaît vraisemblablement la pathogénie. Exagérée par la respiration dans les kystes volumineux, elle irradie vers l'ombilic, la région lombaire, le mamelon gauche (40), l'épaule gauche et même vers l'épaule droite (Reboul 34) (111); on peut se demander, dans ce dernier cas, s'il ne s'agit pas de lithase concomitante. Ces phénomènes douloureux peuvent atteindre une acuité extrême, simulant une crise gastrique de tabes, avec phénomènes réflexes : c'est la « névralgie coeliaque » de Friedrich.

Ces crises, qui peuvent durer de 3 à 7 jours et se reproduire à intervalle de 3 mois, peuvent être interprétées de deux façons : elles ne paraissent dues qu'exceptionnellement au kyste lui-même, quand celui-ci est volumineux, qu'il siège au corps de la glande, qu'il se développe en arrière en comprimant le plexus solaire ; plus souvent il s'agit de pancréatite chronique concomitante.

2° *Troubles digestifs.* — Le syndrome digestif est signalé par la plupart des auteurs ; il est entendu que l'on met à part les troubles réflexes qui accompagnent les crises solaires ; mais il s'agit d'un syndrome tout différent que l'on retrouve bien décrit dans l'observation de Finney (Obs. 18) et caractérisée par l'apparition, en même temps que la tumeur, d'anorexie électorale pour les aliments gras, de stéatorrhée (58 bis), de nausées, de vomissements alimentaires survenant dans l'intervalle des crises avec diarrhée pancréatique et stéarrhée (Urrutia, Obs. 28, Hartmann, Obs. 3). Ces troubles, qui traduisent manifestement une insuffisance glandulaire du pancréas, sont exceptionnels. La plupart des observations que nous avons recueillies n'en font aucune mention, et à l'inverse des auteurs classiques, nous pensons que les kystes glandulaires sont les seules affections de cette glande qui ne présentent qu'exceptionnellement le syndrome pancréatique. Ceci s'explique du reste aisément quand on se souvient que ces kystes siègent en général à la queue, qu'ils n'entraînent par conséquent la destruction que d'une portion minime de la glande, et qu'il reste ainsi toujours assez de parenchyme pour assurer la sécrétion nécessaire à la digestion intestinale.

Quand ces troubles existent, ils ne sont qu'exceptionnellement dus au kyste lui-même : kyste volumineux ayant détruit la totalité de la glande, ou kyste de la tête comprimant les canaux excréteurs (Bœckel), ou encore kystes canaliculaires, comme dans le cas de Bernard Desplas et Philardeau (Obs. 12).

Plus souvent il faut incriminer la sclérose concomitante du pancréas, qu'elle soit la cause du kyste ou sa conséquence.

3° *Glycosurie*. — Ceci est plus exact encore quand il s'agit de troubles de la sécrétion interne. La glycosurie est tout à fait exceptionnelle, et nous n'en avons relevé que 4 cas dans les observations recueillies.

Dans l'observation de Nichols (5) elle apparaît après une ponction et comme premier symptôme d'un diabète pancréatique, qui devait entraîner la mort ; à l'autopsie, la glande pancréatique était tout entière détruite.

Dans le cas plus récent de Delbet (Obs. 6) elle atteignait un taux considérable (67 gr. 90) ; mais elle n'apparaît que trois mois après le début du kyste, alors que celui-ci s'étendait vers la droite ; elle disparut après l'intervention, puis revint ensuite et persista jusqu'à la mort.

Dans deux autres cas elle succéda à l'acte opératoire. Wolf (Obs. 20) signale qu'elle fut constatée 3 ans après l'extirpation, traduisant sans doute une pancréalite interstitielle. Dans le cas de Cholmeley (90) elle succéda à une laparotomie exploratrice et disparut après une marsupialisation réalisée au cours d'une seconde intervention.

Voilà donc un signe bien rare au cours des kystes du pancréas sur lequel Delbet, à la Société de Chirurgie (26 juillet 1907) fit des remarques fort judicieuses. Il montra en effet, en se basant sur deux observations, que dans un premier cas, où une partie du pancréas seule est intéressée, le diabète pancréatique fait défaut ; qu'il apparaît par contre, dans sa seconde observation, quand la tumeur s'étend vers la droite, et il conclut que si la glycosurie est une complication possible de ces kystes, elle est particulièrement rare, ainsi que l'avait déjà montré Korte dans sa statistique.

Ce que nous savons du reste de la sécrétion interne du pancréas explique le peu de fréquence de ce symptôme ; on sait en effet que la fonction de régulation glycogénique est assurée par les îlots de Langerhans (Mémoire de Gellé, Lille, mai 1916. Pr. Laguesse. P. M. 14 VII, 1920). Or ces îlots siègent avec électricité dans le corps du pancréas et dans la tête, c'est-à-dire en un lieu où les kystes sont particulièrement rares. D'autre part, un nombre très minime d'entre eux suffit à assurer la sécrétion interne, et le syndrome diabétique n'apparaît qu'après une altération ou une destruction totale de ceux-ci ; conditions qui ne sont qu'exceptionnellement réalisées dans un kyste pancréatique.

Il apparaît donc bien que l'absence de signes glandulaires, auxquels de nombreux auteurs ont attribué une si grande valeur, ne puisse en aucun cas infirmer la possibilité de l'origine pancréatique d'un kyste abdominal, mis en évidence par l'examen.

4° *Signes de compression.* — Il est par contre beaucoup plus fréquent de voir ces malades venir consulter pour des troubles de nature très diverses, mais qui s'expliquent tous par la compression qu'exerce sur les viscères, la tumeur en s'accroissant. L'ictère, l'ascite, les œdèmes malléolaires ont pu déceler des kystes trop petits pour modifier l'aspect de l'abdomen.

Mais, dès qu'ils atteignent un certain volume, ils gênent l'abaissement du diaphragme, peuvent comprimer le cholédoque, le pylore, l'intestin grêle, l'uretère. La dyspnée, si fréquemment constatée (Obs. 8), (14), l'anémie, et le subictère (Lagoutte, Soc. de Chirurgie de Lyon, 17 févr. 1910), le péristaltisme apparent avec débâcle et gargouillement, rappelant le syndrome de König, d'une occlusion intestinale chronique (Cholmeley 90), la pesanteur gastrique avec vomissements de plus en plus fréquents à mesure que s'accroît la tumeur abdominale (Bérard Obs. 4, Güssenbauer 1, Hardouin 40, Lagoutte 56), ne paraissent pas reconnaître d'autre pathogénie.

C'est enfin à cet ordre de symptômes que nous rattachons la mélanodermie, signalée par quelques auteurs. Sans vouloir établir d'une façon absolue une relation entre le signe de Greig Schmidt et la compression du plexus solaire, nous la voyons coexister avec des crises épigastriques (Delagenière 13), qui rappellent par beaucoup de caractères, les crises coelâques. Gosset fait remarquer qu'elle est très rare et, de fait, nous ne l'avons trouvée signalée qu'une seule fois.

Tel est l'ensemble des troubles fonctionnels que nous avons enregistrés ici que pour mémoire ; car ils manquent dans la grande majorité des cas et n'ont rien de caractéristique.

Signes généraux. — Quel est le retentissement de ces tumeurs sur l'état général ? La plupart des auteurs insistent sur l'amaigrissement souvent énorme, que l'on constate chez ces malades et qui était très marqué dans l'observation qui est au début de cette thèse.

A la vérité, il peut manquer et nous avons rencontré plusieurs observations où le malade avait conservé son embonpoint normal (Poncet 3, Schroder 3, Richardon 1. Obs. 3 ; Obs. 9 ; Obs. 8 ; Obs. 10). Mais c'est là une exception.

L'amaigrissement est habituel ; il présente deux caractères : il est souvent énorme ; il disparaît rapidement après l'intervention. Il peut coexister avec une asthénie progressive, rappelant l'asthénie addisonienne (Gangolphe et Vidal). Il est souvent énorme, et dans l'observation de Siraud (17), il avait atteint en quelques mois 19 kilos ; dès l'intervention la malade cesse de maigrir ; souvent même on est frappé notamment dans notre cas, de l'amélioration prodigieuse de l'état général, qui rappelle un peu ce qu'on a coutume d'observer après les ablations de kystes ovariens.

Il est des cas, où l'on trouve en fouillant l'observation de la malade, la véritable cause de l'amaigrissement : caverne tuberculeuse avec ramollissement énorme (21), pancréatite chronique concomitante, avec stéarrhée et glycosurie (Reboul Obs. 16, Delbet Obs. 6).

D'autres fois, le kyste est manifestement en cause, soit qu'il comprime les voies excrétoires (Obs. 12), soit qu'il présente une certaine malignité.

Mais, dans notre observation, il ne peut s'expliquer par aucune de ces causes, de même dans les observations rapportées par Bozemann, Gussenbauer 1, Gangolphe 14, Vidal 34) et beaucoup d'autres.

La dénutrition est-elle liée à une certaine gêne dans la circulation intestinale ? Existe-t-il ici, comme dans la cachexie ovarique, une sorte d'imprégnation toxique de nature indéterminée ? N'est-ce pas au contraire un trouble purement nerveux à point de départ coeliaque ou pancréatique, comme le propose Bérard (P. M. 18 juillet 1900) et qui expliquerait qu'une émaciation extrême puisse coexister avec des kystes de petit volume et avec une sécrétion pancréatique normale (Kürster-Korte-Oser) ? Ces trois hypothèses peuvent se soutenir et sont parfaitement compatibles avec l'amélioration étonnante de l'état général qui succède à l'intervention.

Signes physiques. — Devant l'instabilité des signes fonctionnels, c'est à l'examen qu'il faut avoir recours pour établir le diagnostic des kystes pancréatiques.

1° *Inspection.* — Au premier examen, le clinicien est frappé de l'aspect particulier du ventre, sur lequel a insisté Bull.

La tumeur est plus ou moins volumineuse ; son siège est variable ; on peut la voir, à l'épigastre sur la ligne médiane (Villar 34, Bérard Obs. 4), d'autres fois franchement à gauche, exceptionnellement à droite (Richardson 1), au point qu'elle a pu être confondue avec une grosse vésicule (Hassin, de Corfou. Soc. de chirurgie, 12 janv. 1921).

En général, elle forme une masse arrondie, saillante en avant au relief d'autant plus accentué que la malade est plus amaigrie.

A mesure qu'elle s'accroît, elle peut remonter vers le rebord costal, sous lequel elle peut se dissimuler (Routier 71), mais dont elle reste séparée plus souvent par une dépression plus ou moins profonde.

Il n'est pas rare dans d'autres cas de la voir descendre vers le pubis (Zukolwski 5, Martin 1, Hulke 1), simulant ainsi une tumeur ovarienne.

La paroi abdominale peut présenter de la circulation collatérale, témoignant d'une compression de la veine Porte.

2° *Palpation.* — Cette tumeur, qui peut être quelquefois sensible à la pression profonde (Vidal 34), est en général indo-

lore. La surface est lisse, rarement bosselée et irrégulière, de consistance élastique et rénitente, exceptionnellement fluctuante.

Elle est mobile, dans la grande majorité des cas, à l'inverse de ce que nous lisons dans les traités classiques ; les pseudo-kystes par contre sont toujours immobiles.

Il est évident cependant qu'un kyste volumineux ne jouit que d'une mobilité relative (Douchanine Obs. 24, Potherat Obs. 9) ; que d'autre part, des adhérences quelquefois précoces peuvent fixer le kyste aux organes voisins ; mais cette dernière éventualité survient moins fréquemment qu'on l'admet en général. L'extrême mobilité des kystes pancréatiques est signalée dans de nombreuses observations. Ils peuvent être mobiles dans tous les sens (Heinricius-Poncet 3), ou seulement dans le sens vertical (Obs. 11), plus rarement dans le sens transversal (Obs. 10), avec (Obs. 3) ou sans (Obs. 4) mobilité antéro-postérieure.

En général, les kystes pancréatiques, appartenant à un organe solidement fixé contre la paroi, ne sont pas mobiles avec la respiration (Obs. 8), mais ils peuvent atteindre dans certains cas, un volume tel qu'ils peuvent suivre les mouvements du diaphragme et prêter à confusion avec des tumeurs hépatiques ou rénales.

L'erreur avec ces dernières, est d'autant plus facile, qu'il est fréquent de constater, dans les formes à développement postérieur surtout, le contact lombaire et le ballottement « rénal » (Obs. 3, Obs. 9).

Le frémissement, qui est le propre des kystes hydatiques et que l'on percevait nettement dans le cas de Monsieur Leuret, n'a pas été retrouvé dans d'autres observations.

Par contre, il n'est pas rare de sentir des battements synchrones aux pulsations cardiaques, mais sans expansion et témoignant d'un contact immédiat du kyste avec l'aorte (Obs. 4, Obs. 24).

Le flot transthoracique de Chauffard a été observé par Delagenière dans la région lombaire (17), et par Quenu, il est vrai dans un pseudo-kyste (71).

Le gargouillement intestinal, auquel Le Dentu, puis Potherat (71), ont attribué une si grosse valeur et que Villette a constaté nettement (Obs. 11), traduit la situation rétro-péritoniale de la tumeur.

Dans aucune observation, nous n'avons retrouvé la sensation de cordon pulsatile, qui est si curieuse dans notre cas.

3° *Percussion*. — La percussion, quand elle n'est accompagnée d'aucun artifice, n'offre que des renseignements de médiocre valeur, qui varient avec le volume du kyste et son siège.

Normalement, le kyste moyen est sonore comme toutes les

tumeurs rétro-péritoniales, mais dès qu'il atteint un certain volume, il repousse les organes abdominaux et tend à se mettre en contact avec la paroi.

S'insinue-t-il entre l'estomac et le colon transverse, il se traduit par une matité transversale « suspendue » entre la sonorité gastrique et la sonorité colique.

Plus rarement, il décolle les deux feuillets du mésocolon transverse, et vient faire saillie au-dessous du colon qu'il repousse en haut ; la matité kystique est alors coiffée de la sonorité colique (Obs. 5).

Exceptionnellement, le kyste se fait jour entre le foie et l'estomac. Sa matité peut ou non (Obs. 12), se confondre avec la matité hépatique ; elle est limitée en bas par la sonorité gastrique.

Nous verrons au diagnostic tout l'intérêt que l'on peut tirer de l'insufflation de ces organes.

Mais l'aspect clinique est essentiellement variable suivant la partie de la glande, qui donne naissance au kyste et aussi suivant le sens du développement. Ceci permet de considérer, aux kystes du pancréas, plusieurs formes cliniques.

FORMES CLINIQUES

On peut distinguer trois grandes formes de kystes pancréatiques suivant qu'ils proviennent de la queue, du corps ou de la tête de cet organe.

1° *Les kystes de la queue* sont les plus fréquents ; comme nous l'avons dit plus haut (Voir An. Path.), ils représentent pour les classiques 90 0/0 des cas de kystes glandulaires : ce sont eux que nous avons eu surtout en vue dans notre description.

Ils présentent trois grands caractères :

a) Ils peuvent atteindre un volume considérable sans entraîner aucun trouble fonctionnel.

Siégeant sur une région de moindre activité glandulaire et sans îlots de Langerhans, ils ne s'accompagnent jamais de glycosurie.

Par leur siège, ils ne compriment qu'un nombre restreint de canaux excréteurs, ne diminuent donc pas sensiblement la sécrétion externe de la glande et ne présentent jamais le syndrome d'insuffisance pancréatique, commun à la plupart des autres affections de cet organe.

D'autre part, situés en un point éloigné de l'abdomen, loin des plexus nerveux de la région, dans une portion du pancréas qui jouit d'une remarquable mobilité, ils peuvent se développer sans comprimer les organes voisins ; ce sont des kystes qui grandissent sans douleur, sans troubles digestifs, sans méla-modernie.

b) Pour ces mêmes raisons, l'état général est peu touché, l'amaigrissement y est exceptionnel et quand il existe, il reconnaît d'autres causes que le kyste lui-même.

c) Enfin l'examen physique montre qu'ils siègent, dans l'hypocondre gauche, s'insinuant au fur et à mesure de leur développement soit entre l'estomac et le colon transverse, soit plus rarement au-dessous de celui-ci, entre les deux feuillets du mesocolon ; qu'ils ont le plus souvent très mobiles, puisque développés aux dépens du segment mobile de l'organe, et qu'ils prennent souvent contact avec la paroi lombaire, donnant ainsi le ballonnement rénal.

2° *Les kystes glandulaires du corps* sont déjà beaucoup plus rares ; par analogie avec la classification de Chauffard dans les cancers du pancréas, on peut dire qu'ils représentent la forme solaire de cette affection.

C'est dans ces cas, qu'on rencontre le plus souvent les douleurs épigastriques violentes avec vomissements, qu'on attribue à la compression du plexus coeliaque.

La glycosurie, d'après ce que nous savons des îlots de Langerhans devrait leur appartenir en propre : mais nous avouons n'avoir aucune observation à mettre à l'appui de cette hypothèse.

L'amaigrissement et les troubles d'insuffisance témoignent d'une compression étendue des canaux excréteurs.

A l'examen, le kyste apparaît sur la ligne médiane ; d'abord tout à fait immobile au début, fixé contre la colonne vertébrale, il ne devient que secondairement mobile dès qu'il atteint un certain volume.

Nous voudrions pouvoir mettre quelques observations à la suite de ces quelques lignes, mais la plupart de celles qui sont publiées sont incomplètes et il est très difficile d'établir d'une façon rigoureuse un rapport entre le syndrome observé et la topographie exacte de la tumeur.

3° *Les kystes de la tête* sont tout à fait exceptionnels ; nous en donnons deux cas (Obs. 4, Obs. 12), dont l'un tout à fait récent. Ce qui frappe le plus dans ces observations, c'est, d'une part l'intensité des troubles digestifs peut-être liés à une compression du pylore, puisqu'en effet ils augmentent à mesure que croît la tumeur, d'autre part un amaigrissement précoce et rapide. Signalons enfin le siège de la tumeur à droite de l'ombilic (Obs. 12). Ces deux kystes étaient l'un et l'autre très mobiles.

Ces quelques éléments ne suffisent pas, comme bien l'on pense, à établir une symptomatologie.

Par contre, s'il nous arrivait un jour de voir une tumeur kystique de l'hypocondre droit solidement fixée au plan profond coexistant avec une perte de poids très marquée et des phénomènes de compression du cholédoque, de la veine cave ou de la veine porte, si ce syndrome s'accompagnait de signes d'insuffisance de la sécrétion externe du pancréas, nous serions peut-être tentés de voir là un cas typique de kyste de la tête pancréatique.

Mais ce n'est peut-être là qu'une vue de l'esprit.

EVOLUTION ET COMPLICATIONS

L'évolution des kystes du pancréas est en général fort longue. Partsch signale un cas qui n'a duré que 3 mois ; mais il survint à la suite d'un traumatisme et n'était vraisemblablement qu'un pseudo-kyste.

Durée. — Le plus souvent ils évoluent en 18 mois à 2 ans, mais on connaît des cas qui ont duré bien plus longtemps : 28 ans (Martin 1), 20 ans (Chevassu et Theveny 21), 20 ans (Righetti Obs. 25), 23 ans (Bernard Desplas et Philardeau Obs. 12).

Pendant plusieurs années, ils demeurent latents ; souvent ils sont découverts au hasard d'un examen, à l'occasion d'une grossesse, ou au milieu de l'éclat bruyant d'une complication. Ils s'accroissent ainsi progressivement et atteignent le volume que nous leur connaissons.

Mais cette augmentation de volume est loin d'être toujours régulière.

a) Souvent le kyste s'accroît brusquement et sans cause apparente : (Bozemann 1, Reboul Obs. 16, Carlier Obs. 10) ; il est vraisemblable dans ce cas qu'il s'agit d'une torsion ou d'une hémorragie intra-kystique. (

b) Quelquefois, cet accroissement se fait par poussées successives avec arrêt.

c) Enfin, dans maints cas, le kyste diminue de volume, pour augmenter ensuite, passant ainsi par des phases d'accroissement et de retrocession successives (Richardson 1, Francisco 78, Righetti Obs. 25). Siraud relate (17) dans son cas, que la tumeur apparaissait pendant les crises douloureuses et disparaissait ensuite. Parine (82) qui fit à ce sujet une communication à la Société de médecine de l'Université de Kazan, le 16 février 1912, devait expliquer ce phénomène quelques mois plus tard (82 bis) par une rupture périodique intrapéritoniale.

Terminaison. — Les kystes n'ont aucune tendance à guérir spontanément. Abandonnés à eux-mêmes, ils acquièrent bientôt un volume tel, qu'ils gênent le fonctionnement de tous les viscères abdominaux.

Kystes bénins, ils conduisent progressivement le malade vers un amaigrissement extrême, premier degré d'une cachexie

d'origine indéterminée qui se termine rapidement par la mort.

Kystes malins, ils envoient bientôt de nombreuses métastases, se généralisent et intoxiquent l'organisme à la manière des cancers.

Complications. — Mais l'évolution est souvent modifiée ou précipitée par l'apparition de complications.

1° *Les troubles de compression* sont souvent précoces. — Troubles gastriques, dépression, Ascite, Œdème, Malléolaire, Ictère (13 cas sur 120 pour Korte, 11 sur 134 pour Oser) ont déjà été étudiés à l'occasion des symptômes.

L'obstruction intestinale est quelquefois assez marquée pour entraîner la mort du malade (Hagenbach).

2° *La torsion du kyste* est très rare. L'infection n'est jamais signalée.

3° *La rupture* est moins exceptionnelle. Un cas remarquable en est rapporté par Walcker (*The Brit Medical Journal*) (Obs. 21). Cette rupture survient en général à l'occasion d'un effort violent et se caractérise par une douleur brusque avec vomissement, facies anxieux, mais sans température ni accélération du pouls.

Kijewski en signale 29 cas sur 249, contrôlés à l'opération ou à l'autopsie.

Cette rupture peut se faire spontanément ; mais elle succède plus souvent à un traumatisme abdominal (Schwartz-Holsted).

Elle peut se faire dans l'intestin et l'on constate alors dans les selles liquides des masses sombres. Récemment, Gilbride (*J. Am. Med. As. Vol. 75, p. 149*) interprétait par ce mécanisme, la diarrhée maintes fois constatée.

La rupture dans les *voies urinaires* est exceptionnelle (Honigmann et Adler).

Un cas de rupture dans la *plèvre* est longuement relaté dans une observation d'Alivisatos (*Soc. Méd. Hôp. 30 juillet 1920*).

En général, le kyste se rompt *dans le péritoine*. Cette rupture ne s'accompagne du reste jamais de réaction péritonéale et, au dire de Pichler on ne trouve aucune trace de liquide kystique dans les selles, dans les urines, dans les vomissements ? Par contre, Flaichler, qui en observa 4 cas, a constaté en ouvrant l'abdomen 15 jours après la rupture, que l'épiploon et les intestins présentaient une coloration verdâtre analogue à celle du liquide kystique.

La rupture n'est jamais un mode de guérison (Walcker) ; le liquide se reproduit plus ou moins rapidement : 20 semaines dans un cas de Zeller.

Parine remarque sans l'expliquer, que le suc pancréatique ne digère pas le péritoine dans lequel il se déverse, pas plus du reste que la paroi du kyste, même dépourvue de revêtement épithélial ; ceci ne contredit pas ce que nous savons de

son rôle physiologique, le suc pancréatique ne devenant actif que sous l'influence du suc intestinal.

A côté de cette rupture dramatique, l'auteur russe explique par des évacuation successives dans le péritoine, les kystes à disparition temporaire que nous avons vus à propos de l'évolution.

Cette évacuation pourrait se traduire par une vive douleur abdominale avec pâleur et frissons ; mais elle est de courte durée et peut du reste manquer ; par contre, le malade ressent immédiatement après, une sensation de bien-être, résultant de la décompression, et l'examen décèle les signes d'un épanchement libre sans réaction péritoniale et suivi bientôt de polyurie et de diarrhée.

4° *Hémorragies intra-kystiques.* — Une autre complication relativement fréquente est l'hémorragie intra-kystique, bien étudiée par Pellet dans sa thèse (100).

Ces hémorragies peuvent être des hémorragies lentes, par rupture, sous l'influence de la distention des petits vaisseaux très fragiles qui irriguent la face interne du kyste ; elles sont habituelles et expliquent la teinte chocolat du liquide kystique.

Mais elles n'ont pas la symptomatologie et n'offrent aucune gravité.

Tout autre est l'hémorragie brutale, le plus souvent consécutive à un traumatisme et liée à la rupture d'un gros vaisseau intra-kystique. (Bersaques 74, Francisco 78, Cholmeley 90, Obs. 4 et Obs. 10). Le symptôme est alors celui de toutes les hémorragies internes : Douleurs abdominales violentes avec pâleur, tendance à la syncope, le tout accompagné de vomissements et quelquefois de phénomènes d'occlusion dans les jours qui suivent, ces derniers symptômes traduisant l'augmentation brusque de la tumeur.

Sous l'influence de cette rapide élévation de tension, les kystes peuvent se rompre et des hémorragies graves peuvent se produire dans la grande cavité péritonéale ou dans l'arrière cavité des épiploons.

5° *Cholerragie.* — Une dernière complication, c'est la cholerragie intra-kystique, puis fistulaire, dont Revillé nous rapporte 3 exemples dans sa thèse (86).

La présence de bile dans le suc pancréatique, peut expliquer les phénomènes d'auto-digestion, observés quelquefois après les marsupialisations.

Pronostic. — Les kystomes pancréatiques, même histologiquement bénins, doivent être considérés comme des affections graves.

Nous dirons plus : il importe d'en faire un diagnostic précoce ; car les risques opératoires augmentent à mesure que vieillit la lésion.

Opérés au début, avant l'organisation des adhérences, l'intervention ne se heurte pas à de grosses difficultés ; elle devient dangereuse quand ce kyste est volumineux, qu'il est richement vascularisé, qu'il tient étroitement aux organes qui l'entourent.

Enfin la constatation de signes d'insuffisance pancréatique aggrave toujours le pronostic opératoire.

DIAGNOSTIC

L'étude des symptômes des kystes du pancréas nous a montré que leur diagnostic est toujours très difficile.

Villar, dans son rapport de 1905, le déclarait impossible dans la lésion au début et remarquait justement que même à la période d'état, il n'était qu'exceptionnellement établi avant la laparotomie.

Dans la statistique d'Oser, il ne fut porté que dans 27 cas seulement et, le plus souvent, par des chirurgiens dont l'attention avait été éveillée par d'autres tumeurs pancréatiques opérées peu de temps avant.

Le chirurgien de Bordeaux explique cette difficulté du diagnostic par deux raisons : d'une part, par l'incertitude de la physiologie de cette glande et surtout par l'absence fréquente (nous dirions « normale et habituelle ») des signes dits pancréatiques ; et, d'autre part, par la situation profonde du pancréas, rendant l'exploration de cet organe fort difficile.

Diagnostic positif. — On peut concevoir deux catégories d'éléments pour l'élaboration de ce diagnostic : des éléments cliniques et des éléments de laboratoire.

1° Éléments cliniques. — Ce sont ceux fournis par l'interrogatoire et par l'examen :

Nous savons ce qu'il faut penser des troubles fonctionnels qui manquent souvent. Quand ils existent, rien ne permet d'affirmer leur relation avec le kyste lui-même.

Leur pathogénie est obscure. Action mécanique ? Mais nous avons vu des troubles digestifs accompagnés de kystes très mobiles, incapables d'offrir le moindre obstacle au circuit alimentaire.

Action réflexe ? Tiraillement du plexus solaire ? C'est l'explication de Bérard ; mais une simple ptose viscérale peut donner le même syndrome.

Les signes physiques ne sont guère plus caractéristiques. Sans doute le professeur Delbet a-t-il pu porter le diagnostic du kyste du pancréas en se basant sur le siège de la tumeur à gauche et sa situation rétro-intestinale sans contact lombaire ; ne croyons pas que ce soit la règle.

Plus souvent, les chirurgiens ont du faire appel à différentes manœuvres, dont nous apprécions du reste toute la valeur. Nous ne rappellerons ici que les deux principales : le plan incliné d'Hartmann ; l'insufflation de l'estomac et du colon.

a) *Le plan incliné d'Hartmann*, est basé sur ce principe, qu'en position déclive, les tumeurs abdominales rejoignent leur organe d'origine ; appliqué aux tumeurs pancréatiques, il permettra de les distinguer des kystes pélyiens et notamment des kystes de l'ovaire.

b) *L'insufflation de l'estomac et du colon* est une des meilleures méthodes pour préciser le siège rétro-péritonéal d'une tumeur abdominale.

On peut la pratiquer de plusieurs façons : soit par ingestion suivant la méthode de Minkowsky, d'une potion de Rivière à concentration élevée (4 gr. d'acide tartrique et 4 gr. de bicarbonate de soude) ; soit par insufflation directe de l'estomac avec une sonde ou une poire de thermo-cautère.

La distension du colon par injection rectale d'air, a été préconisée en Allemagne, mais n'est pas toujours acceptée par le malade.

Ces méthodes peuvent préciser le siège rétro-péritonéal d'une tumeur ; elles ne permettent nullement d'affirmer son origine pancréatique.

c) *La radiologie* apporte surtout des renseignements négatifs : elle permet en général d'éliminer une tumeur intestinale, hépatique, vésiculaire et même rénale (pyélographie).

Associé aux Rayons X, le pneumo-péritoine, qui ne semble pas jouir en France d'un grand crédit, pourrait être d'une utilité réelle. (Rousseaux — Bull. off. de la Soc. Franç. d'Electrothérapie, janv. 1922, p. 22).

Signalons-nous la gastroscopie, la gastro-diaphanie, la phonendoscopie, méthodes peu employées, parce qu'elles sont compliquées et d'intérêt médiocre.

Quant à la ponction exploratrice, que l'on trouve encore dans une observation de 1907 (Obs. 5), nous n'en ferons pas ici le procès ; c'est une méthode dangereuse et de plus en plus abandonnée.

On s'explique aisément que devant la faillite des moyens cliniques on ait recherché dans des méthodes de laboratoire, les renseignements que l'on ne peut escompter de l'examen le plus minutieux.

2° *Eléments de laboratoire.* — Ces examens portent sur le sang et sur les urines.

a) *Examen du sang.* — Notre examen portera d'abord sur les éléments figurés :

La constatation d'une éosinophilie marquée, attirerait l'attention sur un kyste hydatique, qu'on pourrait vérifier avec une réaction de Weinberg.

L'hyperleucocytose ferait penser à une lésion suppurative, en se souvenant cependant, qu'elle peut coexister avec un kyste pancréatique. (Reboul — Obs. 16).

La recherche du taux du pouvoir diastatique du sang a été

considérée par certains auteurs comme caractéristique. Cette réaction (Réaction de Noguchi-Wohlgemut) dont nous ne discuterons pas la valeur dans les lésions destructives du pancréas, ne paraît pas devoir s'appliquer aux kystes, qui n'entraînent comme nous l'avons montré plus haut qu'un trouble minime dans la sécrétion glandulaire ; toutefois, nous n'avons aucune observation à mettre à l'appui de cette affirmation toute gratuite.

b) *Examen des urines.* — L'examen des urines ne paraît pas mériter beaucoup plus d'attention.

Des deux réactions proposées, Réaction de Mayo-Robson (recherche de la lipurie) et Réaction de Cammidge, cette dernière seule a pu être pendant un certain temps, considérée comme caractéristique.

Proposée par Cammidge en 1904 (The Lancet, 19 mars 1904), comme moyen de diagnostic des affections pancréatiques, elle était basée sur une similitude observée par cet auteur entre les signes de pancréatite et les troubles qui accompagnent l'injection intraveineuse de glycérine ; de là était née l'hypothèse que dans l'insuffisance du pancréas, la glycérine provenant de la saponification des graisses, échappait à une combustion totale, et passait en nature dans le sang.

Mettre en évidence cette glycérine dans l'urine, en la transformant en glycérose par oxydation, puis en la combinant avec la phényl-hydrazine pour obtenir une ozasone « spécifique », tel était le but de la Réaction. L'auteur tirait des renseignements de la forme des cristaux et de leur rapidité de dissolution dans l'acide sulfurique dilué.

Attaquée vivement dès sa parution, par Ham, Cleland, Gruner ; Bushnell, Wilcox en Angleterre ; par Musser, Dutton et Fife, Hancock en Amérique, elle fut étudiée en France par Grimbert puis par Cartier qui lui consacra sa thèse (Thèse de Paris, 1909).

Nous ne rappellerons pas ici la technique fort compliquée de cette réaction, du reste simplifiée par Grimbert (P. M. 1910, p. 689). Qu'il nous suffise de dire que cet auteur qui fit plusieurs fois cette réaction sur des urines diverses, n'a jamais constaté de différences très sensibles entre celles fournies par des malades et des urines normales.

Mais, en supposant même que cette réaction pût traduire une insuffisance du pancréas, nous avons suffisamment montré que les troubles de la sécrétion externe ne peuvent qu'exceptionnellement être attribués au kystome, et qu'ils relèvent plus souvent, quand il y a coexistence, d'une pancréatite scléreuse concomitante.

Aussi, aucun signe clinique, aucune réaction de laboratoire ne nous permettra de porter le diagnostic ferme de kyste du pancréas et la rareté même de cette affection explique que les

cliniciens n'aient pensé à elle, qu'après élimination de toutes les autres tumeurs abdominales.

Diagnostic différentiel. — Il se présente d'une façon différente suivant les symptômes observés :

A) **Signes fonctionnels.** — Nous avons vu que la plupart des kystes évoluent sans signes fonctionnels.

Dans les cas très rares qui s'accompagnaient de crises douloureuses à type solaire, on a pu penser à une crise appendiculaire, à une colique hépatique (67), voire même à un ulcère d'estomac.

La constatation d'une tumeur abdominale à la palpation écarte rapidement ces hypothèses.

L'amaigrissement est quelquefois tel, qu'on soupçonne un cancer (Siraud 17) ; mais la consistance renitente est différente de la dureté ligneuse d'un néoplasme.

B) **Signes physiques.** — A l'examen on établira aisément l'existence d'une tumeur liquide abdominale ; mais il sera plus difficile d'en préciser l'origine et la nature. On peut distinguer deux cas.

I. **Kystes à évolution vers l'hypocondre droit.** — C'est là, nous l'avons vu un cas exceptionnel. Nous pensons immédiatement à un kyste hydatique du foie ou à une hydropisie vésiculaire.

Avec le *kyste hydatique du foie*, l'erreur est classique (Reboul Obs. 16). Deux variétés de caractères nous permettent théoriquement de l'éviter :

a) *Des caractères cliniques.* — Mobilité très marquée du kyste avec la respiration ; continuité directe de sa matité avec la matité hépatique.

b) *Des caractères spécifiques.* — Eosinophilie. — Réaction de Weinberg. — Urticaire. — Rappelons cependant que dans une observation d'Ombredame (71), le kyste s'accompagnait d'urticaire.

Avec l'*hydropisie vésiculaire*. — Mais là encore il s'agit de tumeur liquide, mobile avec le foie dont la matité est continue avec la matité hépatique.

La coexistence d'un kyste droit avec ictère a pu simuler tout à fait un signe de Courvoisier-Terrier (113).

II. **Kystes à évolution gauche.** — C'est la règle, mais le diagnostic se pose différemment suivant que le kyste est immobilisé ou non par des adhérences.

1° *Kyste fixe.* — Un kyste volumineux, occupant toute la capacité abdominale simule tout à fait une *Ascite* : c'était le cas de Goebell (Obs. 8), mais la ponction révèle l'erreur ; le liquide visqueux, brun noirâtre du kyste ne peut prêter à confusion avec un épanchement liquide du péritoine.

Plus rarement, on a pensé à une *péritonite tuberculeuse* (Obs. 14), surtout quand il s'agissait d'enfant (64) ; et l'évolution

ultérieure qui a commandé l'intervention, a montré l'erreur de diagnostic.

2° *Kyste mobile*. — Un kyste mobile peu, suivant qu'il est sessile ou pédiculé, suivant la longueur même de ce pédicule, simuler tous les kystes abdominaux.

Quatre organes peuvent être mis en cause, suivant la disposition observée.

A) *Kystes de l'ovaire*. — En réalité, rien n'est plus différent d'un kyste du pancréas qu'un kyste de l'ovaire ; et cependant, c'est de beaucoup l'erreur la plus fréquente (Obs. 9). Une seule raison peut l'expliquer : le nombre incalculable de kystes de l'ovaire qu'un chirurgien rencontre dans sa pratique, et l'extrême rareté des kystes du pancréas.

Est-il nécessaire de rappeler qu'un examen attentif, un toucher vaginal, voire même l'épreuve du plan incliné d'Hartmann, auront tôt fait de distinguer les deux affections.

B) *Kystes du Rein et hydronéphrose*. — On a pris un kyste du pancréas pour une pyonéphrose, un abcès périnéphrétique et surtout une hydronéphrose (Obs. 9 — Obs. 10). C'est aussi une erreur classique et pour les mêmes raisons.

L'Hydronéphrose est une affection fréquente et, bien qu'elle siège souvent à droite, elle se présente spontanément à l'esprit, quand on découvre une tumeur liquide d'un hypocondre.

Mais, tandis que l'Hydronéphrose est franchement lombaire, le kyste du pancréas se développe plutôt vers l'abdomen et ne s'accompagne qu'exceptionnellement (compression de l'uretère) de troubles urinaires.

Il est vrai qu'il peut, lui aussi, donner la sensation de ballonnement rénal et de contact lombaire.

C) *Kystes du Mésentère*. — C'est le diagnostic que nous avons porté dans le cas que nous décrivons.

Les kystes du mésentère sont aussi rares que les kystes du pancréas ; ils s'en distinguent classiquement par une très grande mobilité transversale.

En réalité, ces kystes peuvent être fixes, eux aussi, quand ils siègent dans la racine du mésentère ; d'autre part, nous avons vu des kystes du pancréas se laisser déplacer facilement d'un hypocondre à l'autre.

Le diagnostic apparaît donc des plus délicats.

D) *Kystes de la Rate*. — On peut en dire de même des tumeurs spléniques ; sans doute celles-ci siègent-elles plus à gauche, cachées derrière les fausses côtes, en dehors de l'estomac qui ne les recouvre pas dans l'insufflation. Le diagnostic nous paraît cliniquement impossible.

Des kystes du pancréas, à caractères sans doute très atypiques, ont pu être confondus aussi avec un cancer de l'estomac (58 bis), du colon transverse (58 bis), un abcès sous-phrénique (58 bis), un anévrysme de l'aorte abdominale (58 bis).

On comprendra aisément, d'après la difficulté de ce diagnostic, qu'il serait vain au point de vue clinique d'essayer d'établir la nature glandulaire du kyste.

Les commémoratifs, les débuts de l'affection, la mobilité de la tumeur, pourraient à la rigueur, permettre de prévoir s'il s'agit de kystes vrais ou de pseudo-kystes.

Mais on ne saurait perdre de vue que l'intervention est indiquée dans tous les cas et que la laparotomie exploratrice seule, permettra d'établir définitivement le diagnostic et la conduite opératoire.

La laparotomie exploratrice constitue ainsi le premier temps de l'intervention.

TRAITEMENT

Le traitement des kystes du pancréas est essentiellement chirurgical, mais les méthodes employées ont varié parallèlement au développement de la chirurgie, et l'on peut dans un rapide historique, suivre les diverses étapes de cette évolution.

Historique. — Jusqu'en 1880, où Péan admet l'opportunité opératoire, les kystes du pancréas sont abandonnés à leur évolution. Le Dentu, dans son rapport à la Soc. d'Anatomie de 1865, rapporte qu'il vit tenter en 1862, le traitement d'un kyste par application de potasse caustique, suivant la méthode de Récamier.

Puis la ponction avec ou sans aspiration est pratiquée par Dixon (1884), Lym (1893) ; elle est remise en honneur par R. Burmeister, en 1904.

Vers la même époque (1885), Voit, puis Weir (1888), Israël (1900), tentaient sans succès l'extirpation et la marsupialisation.

C'est Thiersch qui réalisa la première marsupialisation en 1879, et Bozemann, la première extirpation avec succès en 1881.

Actuellement ces deux derniers modes de traitement sont les seuls utilisés. Mais on n'a pas toujours été d'accord pour apprécier l'opportunité de l'un ou de l'autre.

Définition de ces méthodes. — Avant d'apprécier la valeur de ces méthodes, nous voulons résumer brièvement ce en quoi elles consistent.

1° *L'extirpation* du kyste peut se présenter sous trois aspects :

Dans certains cas de kyste de volume moyen, le chirurgien trouve aisément un plan de clivage entre la tumeur et le tissu pancréatique ; il rompt des adhérences en général peu tenaces et extirpe le kyste d'une véritable loge glandulaire ; il s'agit là d'*énucléation* : mais quand le kyste est volumineux, il s'est développé rapidement au-delà de la loge pancréatique, dans l'arrière cavité des épiploons ; il ne tient plus au pancréas que par un pédicule constitué par des vaisseaux volumineux et des débris glandulaires.

Libérer le kyste des adhérences qu'il présente avec les organes voisins, lier le pédicule qui l'attache au plan abdominal postérieur, c'est là une *extirpation totale*.

Dans les cas où celle-ci est impossible, les chirurgiens se

contentent après évacuation du kyste, de réséquer la plus grande partie possible de ses parois et d'aboucher le reste de la cavité à la plaie : c'est là le type de l'*extirpation partielle*.

2° De même, la marsupialisation peut être réalisée de deux façons différentes.

Autrefois on se bornait en un premier temps à amarrer le kyste à la paroi abdominale. Puis on l'ouvrait dans un second temps, quand l'abouchement était solidement entouré d'adhérences.

Cette marsupialisation en deux temps n'est plus réalisée aujourd'hui ; actuellement on préfère fixer le kyste à la peau et l'ouvrir dans un dernier geste opératoire.

Plus souvent on évacue son contenu, et on fixe à la paroi abdominale les lèvres de l'orifice que l'on a créé.

Choix de la méthode. — L'un et l'autre procédé ont eu dans l'histoire de la chirurgie du pancréas des détracteurs acharnés.

La marsupialisation a été de beaucoup l'intervention préférée ; la plupart des auteurs l'ont réalisée, en abouchant l'ouverture kystique à la paroi abdominale antérieure.

Cependant, Hardouin (40), pour assurer un drainage plus facile pratique une controuverture lombaire.

Cette opération est évidemment plus simple et moins dangereuse que l'extirpation.

Beaucoup de chirurgiens s'en sont contentés systématiquement sans tenter l'ablation du kyste.

Certaines observations de kyste marsupialisé montrent même que rien dans la disposition de la tumeur ne s'opposait à son extirpation. Richardson (1), rapporte que le kyste qu'il marsupialise est largement pédiculé. Douchanine (Obs. 24), marsupialise un kyste qui ne présentait aucune sorte d'adhérence.

Il semble donc bien que pour certains chirurgiens, la marsupialisation ait pu être considérée comme l'opération de choix, même dans les cas où une extirpation se présentait d'une façon simple et pas du tout dangereuse.

Une telle conception paraît fort critiquable dans l'état actuel de nos connaissances. La marsupialisation présente en effet des inconvénients et des dangers :

a) *Des inconvénients* : une fistule dont la sécrétion se prolonge quelquefois indéfiniment et devient une véritable infirmité quand elle n'aboutit pas à la cachexie.

b) *Des dangers* : la possibilité d'une transformation maligne, des infections secondaires, des hémorragies.

Il est vrai que les partisans de cette méthode opératoire d'emblée, donnent à l'appui de leur préférence, des arguments d'une certaine valeur.

A Doyen, en 1905 (34), Gobell en 1907 et plus tard, Quénu en 1911 (71), objectent en effet que la plupart des tumeurs que

l'on décrit sous le nom de kystes du pancréas, ne sont en réalité, que des pseudo-kystes ; qu'en tout cas, il est impossible d'en faire le diagnostic sur la table d'opération. Or l'extirpation de tels kystes, « n'est ni nécessaire, ni réalisable ». Elle aboutit à des hémorragies et se termine fatalement par une extirpation partielle, infiniment plus grave, au dire de ses auteurs, que la marsupialisation et l'extirpation totale.

Nous reconnaissons, en effet, qu'il n'est pas facile, sur la table d'opération, de distinguer un kyste vrai d'un pseudo-kyste.

Mais un examen clinique approfondi, aurait pu, avant l'acte opératoire donner à ce sujet, sinon une certitude, du moins une probabilité.

L'étude de nos observations nous montre du reste que de nombreux chirurgiens ont tenté l'extirpation, dans les cas les moins favorables et, que si leur tentative ne fut pas toujours couronnée de succès, elle ne semble pas avoir porté aux malades traités, un préjudice évident. Les uns et les autres n'ont pas poursuivi l'extirpation qu'ils ont jugée impossible, soit parce que le kyste fut adhérent et friable (Obs. 3), soit qu'il fût trop vascularisé pour s'assurer une hémostase parfaite (Obs. 10), soit que l'état du malade ne permit pas une intervention trop longue et trop laborieuse (Obs. 6).

Il ne semble pas d'autre part, que l'extirpation partielle soit une opération fatalement désastreuse ; Schroder (in Th. Bas) Gangolphe (14), Lejars (Obs. 14), Reboul (Obs. 16) et récemment Urrutia (Obs. 28), ont rapporté des observations d'extirpation partielle avec guérison complète et rapide.

B) Bérard, de son côté, a réfuté dès 1900, tous les reproches que l'on a fait à la marsupialisation, et le congrès de chirurgie de la même année adoptait des conclusions identiques. Nous avons lu de même, avec beaucoup d'intérêt, l'opinion de Villar (Congrès de 1905), qui montre l'opération radicale sous un jour fort sombre, avec des dangers de déchirure viscérale, de choc par tiraillement solaire, d'hémorragie par ouverture des vaisseaux, alors qu'au contraire la marsupialisation est présentée comme une très bonne intervention dont il néglige les inconvénients et conteste les dangers.

Ces opinions apparaissent d'autant plus sérieuses qu'elles s'appuient sur des statistiques.

La statistique de Villar, il est vrai, constate une mortalité plus grande pour la marsupialisation (7 0/0) que pour les extirpations (5 0/0). Mais un examen approfondi permet de mettre en évidence des contradictions plus grandes encore.

On voit, en effet, que sur les 26 cas d'extirpation totale pratiquée, les deux décès signalés ne sont dus, ni à l'hémorragie, ni au choc opératoire, mais à une péritonite aiguë, qui ne paraît pas liée à priori à la nature de l'intervention.

Sur les 138 cas de marsupialisation rapportés, par contre, nous trouvons 9 décès, dont 6 (les n° 1, 3, 5, 42, 58, 62 de sa statistique) manifestement liés à l'opération, 5 récidives avec généralisation et cachexie (29, 49, 63, 81, 100 de la statistique) enfin 16 cas de fistules persistantes.

Une telle statistique, si nous n'avions à interpréter que la valeur des chiffres, serait plus favorable à l'intervention radicale qu'à la marsupialisation.

En 1907, Gobell publiait, au Congrès de chirurgie allemand, une nouvelle statistique que l'on peut résumer ainsi :

Sur 227 cas :	Extirpation totale :	28.	—	Morts :	3	10	0/0
	Extirp. partielle :	9.	—		5	55	0/0
	Marsupialisation :	190.	—		7	3	0/0

Pour Kigewski :

Sur 240 cas :	Extirpation totale :	43.	—	Morts :	8	18	0/0
	Marsupialisation :	199.	—		22	11	0/0

Enfin, pour Mayo-Robson, la mortalité atteindrait 1,43 0/0 pour l'extirpation.

Pour que ces objections, tirées des chiffres, puissent retenir l'attention, il faudrait que trois conditions soient remplies :

Que tous les kystes signalés soient bien des kystes vrais ;

Qu'ils se présentent avec une difficulté opératoire sensiblement égale ;

Que les cas de décès enregistrés soient vraiment liés à l'intervention.

Ces conditions ne sont pas pratiquement réalisables; aussi n'attribuons-nous qu'une valeur toute secondaire à l'enseignement de ces chiffres.

Nous estimons que la conduite du chirurgien dans le traitement des kystes du pancréas, comme dans toute intervention chirurgicale, est guidée, beaucoup plus que par des données a priori, par les lésions qu'il trouve et son bon sens opératoire.

Conduite opératoire. — *Incision* : L'incision est pratiquée en principe au point culminant de la tumeur. Elle sera longitudinale, médiane, s'il s'agit de kyste épigastrique ; latérale, quand la tumeur occupe l'hypocondre.

Une seule exception, c'est le kyste dont le diagnostic est insuffisamment établi. La possibilité d'une lésion rénale, commande en effet une voie d'abord mixte. On recourt dans ce cas, soit à l'incision lombaire de Delbet, soit à l'incision transversale de Bazy.

Nous ne rappellerons pas les discussions qu'a soulevées à la Société de Chirurgie, l'opportunité de telle incision de préférence à telle autre. (Soc. de Chirurgie. — Séances du 19 février et 19 novembre 1919.)

L'incision de Delbet que Giraut utilise systématiquement

dans tous les kystes pancréatiques, ne paraît pas donner dans tous les cas un jour suffisant.

Il nous semble préférable de recourir à une incision transversale au point culminant de la tumeur. Les muscles sont incisés, couche par couche, en prenant soin de ne pas ouvrir la péritoine.

Cette incision présente le double intérêt de ne sectionner aucun nerf, de permettre la reconstitution d'une paroi solide et d'offrir un jour considérable à la fois sur la loge rénale et sur la cavité abdominale. (Prog. Méd., 7 avril 1923).

La voie transpleurale n'est indiquée que pour les kystes très haut situés.

Voies d'abord. — La cavité abdominale ouverte, le kyste peut se présenter, par rapport aux organes, dans 3 situations différentes : au-dessus de l'estomac recouvert par le petit épiploon ; entre l'estomac et le colon refoulé ; ou enfin au-dessous du colon transverse.

Dans les cas habituels, il apparaît recouvert par le ligament gastrocolique qu'on incise.

Dans l'observation de Villette (Obs. 11), la tumeur venait faire saillie sous le méso-colon, fortement vascularisé et il apparut préférable de recourir au décollement colo-épiploïque.

Il est des cas où l'estomac, le duodénum, le colon transverse, masquent en avant la tumeur. Il sera facile, en général, de refouler ces viscères creux.

Quel que soit le moyen employé, on atteint ainsi la tumeur.

L'exploration de la cavité abdominale va commander l'une ou l'autre intervention :

1°) *Deux cas se présentent* : Le kyste est libre de toute adhérence, ou n'adhère que par des tractus fibreux lâches qui cèdent facilement au doigt ; si le kyste est peu volumineux, il y a intérêt à ne pas le ponctionner ; on recherchera le pédicule qui le tient à la paroi abdominale postérieure.

Tantôt, il semble inclus dans la queue du pancréas qui s'étale comme un revêtement à sa surface. On recherchera le plan de clivage ; on découvrira et on écartera les vaisseaux spléniques. On pourra ainsi, dans certains cas, énucléer la tumeur de sa loge viscérale à laquelle elle est maintenue par quelques veines qu'il reste à lier.

C'est l'énucléation typique (Obs. 11).

Plus souvent, et surtout si la tumeur est volumineuse, elle apparaît, quand on la libère de toutes adhérences, fixée à la paroi abdominale postérieure par un pédicule, qu'un examen attentif montre constitué par la queue du pancréas avec de gros vaisseaux veineux et artériels.

Dans certains cas, la tumeur tient au plan vertébro-costal sur une surface assez étendue, mais que l'on arrive cependant

à pédiculiser artificiellement; la section de ce pédicule entre deux ligatures permettra l'extirpation.

En réalité, et surtout si le kyste est volumineux, il sera plus prudent de le ponctionner avant sa pédiculisation.

2°) Mais, souvent, le kyste tient solidement par des adhérences, aux organes voisins. On le ponctionnera tout d'abord avec un trocart à kyste de l'ovaire, après avoir soigneusement protégé le ventre par des compresses abdominales. Villar, du reste, conteste que le liquide kystique puisse avoir une action digestive sur le péritoine (Obs. 34).

La libération des adhérences doit toujours être tentée; elle est (il est vrai, souvent laborieuse (Obs. 26). Il est bon de se souvenir, à ce sujet, que les adhérences sont en général parcourues par un réseau de néo-vaisseaux souvent volumineux et qui saignent abondamment pendant ce temps opératoire.

Les hémorragies, dont l'hémostase à la pince est absolument impossible, sont peut-être l'argument le plus sérieux contre l'extirpation. (Zweifel, 1, Couture, 58 bis).

Cependant, en agissant à la compresse et sans brutalité, on évite en général ce redoutable accident. Le kyste, une fois extirpé, on pourra le cas échéant, assurer l'hémostase par un tamponnement à la Mickuliz; enfin, ici comme toutes les fois que le chirurgien laisse derrière lui une surface cruentée, il sera prudent d'assurer un drainage de sécurité.

B) Il est des cas toutefois, où cette extirpation apparaît d'emblée irréalisable, soit que l'état général du malade nécessite une intervention rapide avec minimum de *shock* opératoire, alors que l'extirpation s'annonce laborieuse, soit qu'il y ait lieu de craindre de grosses hémorragies, dans un kyste trop vasculaire ou trop adhérent.

La marsupialisation, dans ce cas est indiquée, comme un pis-aller, une opération palliative.

Que penser d'une extirpation partielle? Un chirurgien ayant tenté l'ablation d'un kyste, voit croître les difficultés à mesure qu'il s'avance dans la profondeur; il renonce finalement à son intention première; il va marsupialiser.

N'est-il pas normal de réséquer tout le segment de poche libéré et d'amarrer le reste à la paroi. Bien plus, en agissant ainsi, ne va-t-il pas diminuer d'autant le trajet fistuleux et hâter la cicatrisation.

Nous pensons que dans ce cas l'extirpation partielle s'impose et nous comprenons mal les raisons qui l'ont fait rejeter systématiquement.

La marsupialisation sera faite en un seul temps: On excisera les parties bordantes de l'orifice de ponction du kyste; et les lèvres seront amarrées à la fente épiploïque, puis à la peau; des auteurs ont conseillé de sphinctériser l'orifice en abouchant le kyste à travers des fibres musculaires dissociées. L'ou-

verture à la paroi abdominale antérieure n'est pas toujours possible, surtout s'il y a eu extirpation partielle. On pourra suturer l'incision antérieure et drainer le kyste par la voie lombaire.

Nous verrons plus bas, tous les inconvénients de cette fistule cutanée. Aussi dans des cas nettement favorables, un auteur a-t-il pu tenter l'abouchement d'emblée de l'orifice kystique dans le duodénum (Ombrédanne 71).

La cavité kystique dans les jours qui suivent sera traitée soit par des antiseptiques faibles : eau iodée, phénique, boricuée, eau oxygénée, soit par du sérum chaud.

L'orifice dans certains cas peut se fermer prématurément et donner lieu à des accidents de rétention.

La fistule se cicatrise en général entre 6 semaines et 2 mois. Mais il peut survenir des accidents. Le plus redoutable est la macération des bords de la fistule, surtout fréquente s'il y a cholerragie et que certains auteurs ont interprété comme une véritable auto-digestion.

Enfin, la fistule peut n'avoir aucune tendance à la cicatrisation, il est classique de recourir dans ce cas, aux applications locales de pâte de Beck, associée à un régime anti-diabétique préconisé par Wohlgemut. Ce traitement amène quelquefois la cicatrisation de la fistule. On a tenté aussi son obturation par les Rayons X (R. M. Culler ; J. Am. Méd. Assoc. 1920 LXXV-20). Plus souvent, cependant, il faut recourir au traitement chirurgical et aboucher secondairement le trajet fistuleux dans l'estomac. (Bull. Soc. Chirurgie, 1911, p. 939) ou dans le duodénum.

OBSERVATIONS

Obs. N° 3. — HARTMANN (in Th. de Bas).

Femme de 53 ans, entrée à l'hôpital Bichat.

Dans ses antécédents, une typhoïde à 9 ans.

Dans l'histoire de sa maladie, on note des digestions depuis longtemps difficiles, mais l'affection qui remonte réellement à trois mois, se caractérise par une anorexie progressive, un amaigrissement et un affaiblissement rapide, puis par des douleurs coeliaques, coexistant avec l'apparition et l'accroissement rapide d'une tumeur abdominale.

Comme troubles fonctionnels, des douleurs spontanées, vagues, sans caractères précis, siégeant soit à l'épigastre, soit à gauche.

Une perte progressive de l'appétit, portant surtout sur les aliments gras qui digèrent mal, des nausées fréquentes le matin, sans vomissements, les selles normalement colorées.

L'état général est altéré : malade amaigrie à chair flasque, teint mat jaunâtre, sans subictère des conjonctives; urines normales.

A l'examen, on voit une tuméfaction arrondie, siégeant à gauche de l'ombilic; la palpation permet de préciser ses caractères. Elle siège dans la région ombilicale dont elle occupe toute la hauteur, elle déborde à droite de l'ombilic; plus grosse que les deux poings réunis, elle mesure 9 c/m sur 8 c/m; arrondie, régulière, de consistance ferme avec une certaine résistance, immobile verticalement on peut la déplacer dans le sens transversal et d'avant en arrière; elle présente un balottement à type « rénal ». Elle paraît reliée par un pédicule à la face inférieure du foie. A la percussion, la sonorité est diminuée sans être nulle part franchement mate. En haut, elle est séparée du foie par une zone plus sonore, dont la tonalité rappelle la sonorité gastrique.

Le foie est augmenté de volume, il mesure 11 c/m et empiète sur l'épigastre; l'estomac dilaté remplit l'hypocondre gauche; pas de matité splénique. Petit bassin libre.

Intervention le 3 octobre 1890. — Laparatomie médiane de part et d'autre de l'ombilic.

La partie inférieure de l'estomac et le grand épiploon apparaissent soulevés par la tumeur sous-jacente. On atteint celle-ci en incisant le ligament gastro-colique entre deux pinces courbes. La tumeur est arrondie, tendue, résistante. On la ponctionne au Potain : deux cents grammes de liquide brun chocolat opaque ; on obstrue l'orifice avec une pince américaine.

Mais la décortication paraissant des plus difficiles, le kyste est franchement incisé ; le doigt qui explore la face interne, lisse et régulière, va jusqu'à la colonne vertébrale et s'enfonce sur sa partie latérale gauche.

L'extirpation est jugée impossible ; on marsupialise difficilement par suite de l'épaisseur et de la friabilité de la paroi kystique.

On fixe au bord de la plaie abdominale, les bords de l'incision épiploïque ; on suture la peau au-dessus et au-dessous de l'ombilic ; on met un gros drain dans la poche.

Examen du liquide. — Liquide brun, chocolat, opaque, non visqueux, sans dépôt ; mousse peu teintée, grisâtre.

Densité : 1,016. Albumine : se coagule par la chaleur.

Contient 4,90 0/0 de matières fixes, dont 4,05 de matières organiques.

Suites opératoires. — Normales : soulagement à partir du troisième jour, retour de l'appétit, la malade reste hospitalisée à cause de sa fistule.

Mais le 18 novembre, les digestions deviennent difficiles ; le 20 novembre, vomissements fréquents, abondants et incoercibles ; mort sans réaction abdominale.

Autopsie. — La fistule passe entre le colon transverse et l'estomac ; elle conduit dans une cavité kystique rétractée ; mais à côté de cette cavité on trouve une série d'autres poches de volume variable, isolées les unes des autres, contenant un liquide, visqueux et grisâtre, analogue comme aspect, à celui des kystes multiloculaires de l'ovaire ; ces kystes sont indépendants les uns des autres et aussi du canal de wirsung qui est intact.

Pas trace de péritonite, noyaux cancéreux métastatiques au foie. Estomac dilaté.

Examen histologique du kyste. — Epithélioma kystique avec néo-formation de culs de sacs glandulaires, présentant des dilations kystiques à tous les degrés.

Obs. N° 4. — L. BÉRARD. — Gros kyste uniloculaire du pancréas. Laparotomie, incision, drainage, guérison. (Presse médicale, 18 juillet 1900).

S... Thérèse, ménagère, âgée de 51 ans.

Entre le 9 octobre 1889 dans le service du professeur Poncet pour tumeur de l'abdomen, remontant à quelques mois.

Pas d'antécédents héréditaires.

Comme antécédents personnels, a eu 9 enfants.

H. M. Début en mai 1899, par douleurs gastriques et vomissements durant 3 semaines.

En même temps, apparition à la partie inférieure de l'épigastre d'une grosseur du volume d'un œuf, passant pendant les mois de juin et de juillet par des phases d'augmentation et de diminution.

Après une accalmie passagère, nouvelle crise il y a un mois, avec amaigrissement notable et accroissement subit et volumineux de la tumeur.

A l'examen. — Masse ovalaire, située dans la partie moyenne de l'abdomen ; animée de battements synchrones au pouls, mais sans expansion.

Renitente, elle est mobile surtout dans le sens transversal.

Peu mobile avec le diaphragme, elle est mate à la percussion mais par insufflation de l'estomac, on détermine sa situation entre le foie et la petite courbure de l'estomac.

Rien de particulier à l'examen de la rate, des reins et des urines. On note une circulation collatérale assez marquée du thorax et de la racine des cuisses.

Bon état général, sans oedème, ni cachexie.

On hésite entre le diagnostic de kyste du pancréas et celui de kyste du mésentère ; mais la tumeur n'a pas la mobilité des kystes mésentériques ; et l'absence des signes dits pancréatiques ne sont pas suffisants pour éliminer l'hypothèse du kyste du pancréas.

Intervention le 10 octobre 1899. — Laparotomie médiane.

Kyste très volumineux, uniloculaire, étroitement adhérent en bas et à gauche avec l'estomac et à droite avec une anse intestinale.

Le kyste est ponctionné. Il s'écoule deux litres d'un liquide sero-hématique, brun noirâtre, contenant des paillettes à reflets irisés.

La paroi interne du kyste, tomenteuse, est doublée d'un dépôt fibrineux de vieux caillots.

Le kyste occupe toute l'arrière-cavité des épiploons. Un fragment de la paroi du kyste est prélevé pour l'examen microscopique.

Les bords de l'ouverture sont fixés à la paroi ; on draine la poche avec trois mèches de gaze iodoformée qui ont été étalées de façon à prévenir une hémorragie à vacuo.

Suites opératoires. — 11 octobre : La malade a présenté 3 vomissements depuis l'intervention sans réaction péritonéale. Mais lassitude extrême.

Le 8 novembre : Douleurs et température traduisent une col-

lection profonde para-coecale qui est ouverte et drainée : la présence de paillettes irisées dans le pus, atteste son origine kystique.

Le 10 décembre : Guérison complète sans éventration.

Examen microscopique de la paroi. — La paroi est constituée par du tissu fibreux stratifié en bandes dans les interstices parallèles desquelles on rencontre des cellules assez volumineuses parsemées, avec un noyau très colorable à la manière des cellules épithéliales.

Dans un fragment plus épais, la glande apparaît nettement sclérosée. On y trouve des amas cellulaires, encerclés dans le tissu conjonctif dense, au milieu desquels apparaissent des lacunes, donnant l'impression de petits kystes, en voie de formation bien que la bordure cellulaire ne soit pas nettement perceptible sur toutes.

Ces cellules présentent nettement les caractères des cellules pancréatiques.

Obs. N° 5. — ROCHARD. — Kyste du pancréas. (Bull. Soc. chirurg. 1901, p. 98 à 101).

S... âgé de 63 ans ; coiffeur. Entré le 24 août 1901. Salle Broca, à l'hospice d'Ivry.

Rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires et personnels.

H. M. — Au mois de mars 1901, douleurs violentes de la région dorso-lombaire, survenant par crises et provoquées par la station debout.

Puis deux mois après, apparition d'une tumeur épigastrique qui est ponctionnée et dont on retire un litre et demi de liquide brun chocolat.

Le malade est soulagé, mais la tumeur se reproduit, ce qui le décide à consulter en août 1901.

A l'examen. — Pas de troubles fonctionnels ; mais amaigrissement de 15 livres depuis le début.

A l'examen physique, tuméfaction épigastrique avec déviation costale ; cette tumeur au palper est peu mobile, mais s'abaisse néanmoins avec l'inspiration profonde.

Elle est lisse, renitente, sans fluctuation, ni ballonnement ; elle est mate à la percussion, matité qui se confond à droite avec celle du foie, emplit à gauche l'hypoconde gauche et s'étend en bas, jusqu'à trois travers de doigt au-dessus de la symphyse.

Rien à l'examen du thorax et de l'appareil urinaire.

Une nouvelle ponction exploratrice est faite le 27 août et ramène le liquide de même nature que celui de la première ponction.

Intervention le 28 août. — Laparotomie médiane sus-ombilicale.

Le grand épiploon qui dissimule la tumeur est incisé ; on aperçoit celle-ci entre l'estomac en haut et le colon transverse en bas. Le corps du pancréas apparaît en avant d'elle, comme détaché de la paroi abdominale postérieure. Les vaisseaux spléniques se voient sur le bord supérieur de la tumeur.

Impossibilité absolue de libérer la tumeur tant elle est adhérente aux organes : pancréas et vaisseaux spléniques en avant, duodénum et pédicule hépatique à droite ; colon transverse et son méso en bas.

Le kyste est ponctionné ; on retire 8 litres et demi de liquide. On marsupialise. Drainage avec deux drains en canon de fusil.

Suites opératoires. — Parfaites.

On commence les lavages de la poche le 9 septembre à l'eau oxygénée ; depuis lors, lavage quotidien à l'eau boriquée, l'eau pheniquée faible, l'eau oxygénée, l'eau iodée, alternativement.

Le drain ne peut être supprimé que le 15 janvier 1902, toute tentative antérieure ayant été suivie de rétention. Un nouvel accident de même nature survient le 27 ; mais le liquide s'écoule purulent et les troubles cessent. Le malade apparaît guéri le 29, mais avec fistule persistante.

Examen du liquide recueilli par la fistule. — Le liquide présente une réaction alcaline.

On décèle aisément ses propriétés amyloïdiques ; il paraît agir également sur les matières albuminoïdes, mais la quantité dont on dispose est trop faible pour affirmer cette propriété peptonisante.

Obs. N° 6. — Paul DELBET. — Kyste du pancréas et glycosurie. (Soc. d'Anat. — Séance du 26 juillet 1907).

Mme X..., âgée de 54 ans.

A eu 7 grossesses. Aucun antécédent personnel.

H. M. — Début, il y a deux ans (1905), par des douleurs sourdes, revenant par accès et occupant tout le ventre.

Puis, en 1906, apparition d'une tumeur de moyen volume qui augmente progressivement, au point d'atteindre aujourd'hui un volume considérable.

Digestions difficiles. Selles grasses et huileuses.

En janvier 1907, début de l'amaigrissement, qui atteint 8 livres par mois ; en même temps, apparition de la glycosurie.

En avril 1907, Phlegmatia de la jambe gauche.

A l'examen, le 4 avril. — Saillie volumineuse du flanc gauche, qui donne à la palpation, l'impression d'une tumeur fluc-

tuante, séparée du rebord costal par un espace suffisant pour qu'on puisse y engager l'extrémité des doigts.

Cette tumeur est fixée dans la profondeur, mais peut être néanmoins assez faiblement déplacée.

Son volume dépasse d'un tiers celui d'une tête d'adulte ; elle est sonore à la percussion.

On perçoit d'autre part à droite de la ligne médiane, une deuxième tumeur du volume d'un poing, dont l'apparition paraît coexister avec la première constatation de la glycosurie.

Elles ne soulèvent pas le flanc et n'ont pas le contact lombaire.

L'absence des signes urinaires, le siège, la consistance, la situation rétro-péritoniale, font penser à un kyste du pancréas.

L'examen des urines a montré des urines à densité 1063, contenant des traces de mucus, quelques cellules épithéliales et quelques leucocytes, avec 67 gr. de sucre par litre.

La mobilité intestinale est normale et la traversée digestive s'effectue en 8 heures.

Le mauvais état de la malade, la phlegmatia, l'abondance du sucre, la présence d'un double néoplasme qui pouvait faire penser à un début de généralisation, fait hésiter devant l'intervention.

Celle-ci a lieu le 21 avril.

Intervention le 21 avril. — Incision oblique en bas et en avant, à la limite du flanc et de l'hypocondre.

La tumeur siège au contact de la paroi abdominale, au-dessous et en dehors de l'angle colique gauche, qu'elle repousse en dedans ainsi que le grand cul de sac de l'estomac.

On commence à décortiquer le kyste, mais on abandonne le projet de l'extirpation totale, devant la décortication qui promettait d'être pénible et longue, sur une malade fatiguée et incapable de supporter une longue intervention.

Le kyste est incisé ; on évacue 3 litres de liquide hématique contenant des paillettes de cholestérine. La paroi est partiellement réséquée, puis marsupialisée.

Le kyste droit qui s'était affaissé apparaît comme un prolongement du kyste principal, auquel le ligament suspenseur et la veine ombilicale donnent cet aspect bilobé.

Suites opératoires. — Une amélioration immédiate succède à l'intervention.

La glycosurie a disparu le 24 avril ; elle reparait le 26 à 41 gr., donc en diminution de 22 gr. sur le sucre préopératoire.

L'état se maintient assez bien pendant 18 jours ; puis la malade se cachectise progressivement et succombe les premiers jours de juin.

A l'examen histologique. — Stroma fibreux, semé de cellules embryonnaires ; dans ce stroma quelques amas cellulaires épi-

thélieux dont les uns rappellent le type excréteur et les autres le type acineux.

Obs. N° 7. — GOEBELL. — Congrès allemand de Chirurgie de 1907.

Homme de 23 ans.

H. M. — Début au printemps 1905, par une augmentation progressive du ventre.

Vers le milieu de 1906, le ventre est assez volumineux pour entraîner de l'oppression, de la dyspnée, des douleurs lombaires.

En même temps, on trouve au niveau de l'abdomen tous les signes d'une ascite qui est ponctionnée le 28 juillet 1906.

On retire 8 litres de liquide rouge brunâtre dans lequel l'examen microscopique décèle, à côté d'éléments hématiques, des cellules épithéliales et des cristaux de cholestérine.

Le liquide se reforme progressivement, et les troubles fonctionnels réapparaissent.

On fait le diagnostic de kyste hémorragique du rein ou du pancréas.

A l'examen. — Malade vigoureux au teint pâle.

La palpation de l'hypocondre gauche, notablement déformé, décèle une tumeur plus grosse qu'une tête d'adulte, à parois élastiques, lisses, manifestement fluctuante, non mobile avec la respiration.

Le colon passe en écharpe devant elle.

Intervention le 26 août 1906. — Incision parallèle au rebord costal. Le kyste apparaît ; on le ponctionne au trocart et on extériorise la paroi kystique.

La face interne du kyste est lisse et brillante ; elle est revêtue de muqueuse et présente par endroit un reflet irisé.

La paroi kystique est isolée progressivement des formations voisines, ainsi que des vaisseaux mésentériques et spléniques ; enfin, de la queue du pancréas à laquelle elle adhère intimement.

Le kyste est ainsi extirpé ; le pancréas est tamponné à la compresse et drainé par deux drains.

Suites opératoires. — Dès le 29 août, la température qui s'était élevée après l'intervention redescend à la normale. Les drains sont raccourcis le 27 septembre, et le 5 nov. 1906, le malade guéri reprend son travail.

Examen anatomique. — Liquide. — Même résultat que celui de la ponction du 28 juillet.

Il est stérile et contient du ferment diastasique et du labferment.

Paroi. — Epaisse de 3 m/m, lisse et brillante à l'intérieur, avec des reflets irisés à certains endroits.

A l'examen microscopique. — 1° *Tissu pancréatique avoisinant.* Profondément modifié, comprimé et étiré en longueur.

Les cellules pancréatiques sont la plupart vacuolaires.

Le protoplasma est en partie homogène, mais le plus souvent granuleux.

Le tissu interstitiel est normal dans la plus grande partie de la coupe ; au voisinage de la paroi kystique, il devient plus riche en cellules conjonctives, mais contient peu de leucocytes.

2° *Paroi kystique.* — Elle est constituée par du tissu conjonctif et ne montre en aucun point de revêtement épithélial.

a) Dans la zone du premier examen : elle est constituée de la périphérie à la profondeur :

Au voisinage du tissu pancréatique, par du tissu graisseux, riche en cellules conjonctives, puis par du tissu granuleux, également riche en cellules et plus en dedans encore par une couche, moins riche en éléments figurés, ceux-ci représentés par des leucocytes, des cellules conjonctives jeunes et quelques vaisseaux néoformés.

La couche la plus interne est constituée par de la fibrine, des cellules à noyaux granuleux et plus en dedans par des leucocytes.

b) Dans une deuxième zone, où le kyste limite immédiatement le tissu pancréatique :

La couche superficielle est formée de tissu granuleux, très riche en cellules, accolé au tissu pancréatique, présentant lui aussi de nombreuses cellules granuleuses. Plus profondément, une nouvelle couche de cellules conjonctives jeunes, de plasmocytes et de fibroblastes ; plus loin encore, une couche de leucocytes, de débris cellulaires et de fibrine.

La couche la plus interne est représentée par de longs faisceaux de fibrine, des globules rouges, des leucocytes et de nombreux cristaux.

c) Les parties brillantes de la paroi sont constituées par des zones conjonctives sans éléments figurés et se continuant par des zones étroites de cellules conjonctives et de gros noyaux.

On remarque çà et là des cristaux entourés de cellules géantes. Du tissu élastique se rencontre abondamment, mais sans disposition lamellaire dans la région « acellulaire ».

d) Nulle part, on ne trouve d'éléments épithéliaux ; et ce qui pourrait être pris comme tel, est une rangée de cellules conjonctives étroites endothéliiformes.

La paroi kystique est donc constituée par un tissu qui est le résultat d'une inflammation chronique du péritoine sans caractère spécifique.

Obs. N° 8. — POTHERAT. — Volumineux kyste du pancréas.
(Soc. de Chirur. Séance du 2 déc. 1908).

Femme de 47 ans.

Trois grossesses normales.

H. M. — Apparition il y a deux ans d'une tumeur abdominale, d'abord bas située et qui s'est élevée peu à peu à mesure qu'elle augmentait de volume.

Aucun trouble fonctionnel, si ce n'est la gêne qu'apportera plus tard le volume de la tumeur.

Excellent état général, ni troubles digestifs et urinaires, ni amaigrissement.

Son médecin porte le diagnostic de kyste de l'ovaire.

Ce diagnostic est éliminé : la tumeur siège dans l'étage supérieur de l'abdomen et le toucher vaginal montre un utérus fibromateux sans lésions annexielles.

La tumeur occupe le flanc gauche ; elle est arrondie, lisse, tendue, rénitente. Elle présente le contact lombaire. Elle est mate et mobile avec le diaphragme ; on ne peut cependant la déplacer.

On porte le diagnostic de kyste du rein gauche.

Intervention. — Laparotomie sus-ombilicale latérale gauche.

A l'ouverture, tumeur d'un blanc nacré, située en dedans du colon descendant.

Le kyste est ponctionné ; on retire 7 litres d'un liquide noirâtre, non visqueux, mais filant.

La vaste poche est alors décollée et attirée au dehors. On lie et on sectionne en haut et en arrière un cordon large d'un demi-centimètre, qui n'est autre que l'artère splénique, très adhérente à la tumeur ; celle-ci, ainsi libérée, ne tient plus à la paroi que par un pédicule mou, orienté transversalement à droite vers la ligne médiane.

Ce pédicule paraît être le pancréas sur le bord supérieur duquel chemine une grosse artère.

Péritonisation. — Fermeture en trois plans. Pansement compressif.

Suites opératoires. — Le deuxième jour qui suivit l'acte opératoire, la malade a présenté un syndrome de décompression avec éréthisme cardio-vasculaire, entraînant la mort sans qu'il y ait eu ni hémorragie ni infection.

Examen histologique (Chambard et Sourdel). — 1° *Coupe transversale du pédicule : pancréas.*

Il s'agit de sclérose canaliculaire intense. La coupe est traversée par de larges bandes de sclérose, formées de tissu fibreux compact, parsemées de noyaux de cellules conjonctives. Entre ces bandes, îlots de tissu pancréatique.

Les canaux excréteurs ont des parois d'une épaisseur énorme.

me, formées d'un tissu conjonctif dense. Quand plusieurs canaux sont voisins, les parois se touchent par leur périphérie, formant un système de cercles juxtaposés.

L'épithélium est assez bien conservé. Le tissu conjonctif de sclérose entoure les lobules et les pénètre. En certains points de la préparation, la cirrhose est nettement périacineuse.

Les cellules glandulaires paraissent en état de tuméfaction trouble. Mais la technique suivie n'a pas été celle qui permet d'étudier ces cellules qui sont particulièrement altérables.

Les îlots de Langherans sont entourés d'une petite couche fibreuse mais leur intérieur est intact. Les vaisseaux de même présentent un léger épaissement de leur adventice, mais la tunique interne est saine.

En somme, lésions banales de *sclérose canaliculaire du pancréas* sclérose ancienne, intense, avec intégrité du système vasculaire et des îlots de Langherans qui en dépendent.

2° *Coupe de la paroi kystique.* — Paroi épaisse d'environ 2 m/m, se montre formée par du tissu pancréatique reconnaissable aux très nombreux canalicules tapissés d'épithélium cylindrique qui occupent l'épaisseur de la paroi fibreuse. En certains points, on peut même voir des restes d'acini.

La surface interne de cette paroi n'est recouverte d'aucun épithélium ; malgré cette absence d'épithélium, ce kyste a été considéré comme un kyste glandulaire.

Obs. N° 9. — R. DUPÉRIÉ. — (Soc. Anato-mo-clinique de Bordeaux. — Séance du 29 janvier 1912).

Un nourrisson de 4 mois présente à son entrée à l'hôpital des lésions ulcéreuses cutané-muqueuses multiples d'origine syphilitique.

La mort survient brusquement le lendemain de l'admission de l'enfant.

A l'autopsie. — Malformation de la queue du pancréas, qui est renflé en battant de cloche, et du volume d'une noix. En ce point, la surface de la glande est occupée par un amas de vésicules, arrondies, pressées les unes contre les autres, à parois minces, laissant transparaitre un liquide incolore ; leur volume varie de la grosseur d'un grain de mil à la grosseur d'un pois. Recouvertes par le péritoine viscéral, elles occupent le bord inférieur de la glande et empiètent sur ses faces antérieure et postérieure.

Sur des coupes sagittales de la queue du pancréas, les formations kystiques occupent les 2/3 inférieurs de la hauteur de la glande ; elles sont là réunies en une grappe unique. On en rencontre quelques-unes, isolées en plein parenchyme.

A l'examen microscopique. — a) *Au niveau des kystes.* — Au fort grossissement : on se rend compte que la paroi fibreuse des kystes contenant parfois des tronçons d'acinis tassés et disloqués, est revêtu par une rangée unique de cellules cubiques (à protoplasma vacuolaire, à noyau aplati), qui constituent le revêtement épithélial de la cavité kystique.

Exceptionnellement, dans les parties déclives, ces cellules s'organisent sur plusieurs couches. Pas de végétations papilliformes vers la lumière kystique ; pas de prolifération glandulaire dans la paroi des kystes.

La cavité kystique proprement dite, contient de très rares cellules de revêtement desquamées et un amas enkysté disposé en tourbillon ou en réseau, probablement amas fibrineux.

b) *Au niveau du pancréas non kystique* : Relativement peu modifié. La lésion dominante est la sclérose : *sclérose perilobulaire, intra-lobulaire* et *periacineuse*, mais surtout sclérose péri-vasculaire et peri-caniculaire.

En certains points, les canalicules pancréatiques paraissent atrésiés voire oblitérés par le tissu fibreux qui les enserme.

Dans de nombreux lobules, la disposition des acinis et des îlots de Langerhans est normale ; au niveau de certains lobules, on remarque une hyperthrophie manifeste des îlots, une multiplication considérable de leur nombre et une abondance anormale des formes de transition acino-insulaires. Certains lobules sont uniquement constitués par des îlots hypertrophiés ou par des formes de passage acino-insulaires. Dans ces mêmes lobules, on rencontre plus abondants que partout ailleurs, des micro-kystes formés d'une rangée de cellules cubiques à noyau rond, centrés par une large lumière, où s'accumulent des débris granuleux. On voit dans ces dernières formations, qui paraissent naître, soit aux dépens des acinis, soit d'une forme de passage acino-insulaire, l'origine des kystes plus volumineux décrits plus haut ; ils se distinguent nettement des canalicules pancréatiques dilatés.

En résumé, il s'agit ici de kystes glandulaires multiloculaires de la queue du pancréas. Ces formations n'ont aucun des caractères, ni du kyste hydatique, ni du kyste hémorragique. Il ne s'agit pas non plus d'un cysto-épithéliome pancréatique, analogue à ceux du sein ou de l'ovaire.

Pour leur formation, deux causes semblent intervenir simultanément et avec une égale importance : 1° la sclérose péri-vasculaire et peri-caniculaire, gênant l'excrétion normale et la résorption du suc pancréatique. 2° La transformation abondante acino-insulaire qui crée en amont des obstacles canaliculaires et vasculaires, des points faibles, où s'accumule le suc stagnant sous pression et qui subissent l'évolution kystique.

La prolifération du tissu conjonctif et l'altération du parenchyme semblent bien dans ce cas sous la dépendance de la

toxi-infection syphilitiques ; le spirochète pâle n'a pas été retrouvé au niveau du pancréas lui-même, mais il imprégnait le foie, la surrénade et pullulait dans le myocarde et le lobe glandulaire de l'hypophyse.

Obs. N° 10. — CARLIER. — (In thèse de Rovillé-Lille, 1912).

Marie G..., 38 ans, ménagère. Entre dans le Service d'Urologie pour Hydronéphrose gauche.

H. M. — Début il y a 8 ans. Apparition d'une tumeur ovoïde de l'hypocondre gauche mobile et non douloureuse, n'entraînant aucun trouble fonctionnel.

Depuis lors, la tumeur a augmenté de volume progressivement, s'accompagnant quelquefois de légères douleurs, se calmant par le repos.

Au mois d'août 1911, la malade ressent une douleur brutale, poignante du côté de la tumeur, avec vomissements et anémie, et depuis cette crise, de légères douleurs persistent dans l'hypocondre gauche.

Pas de troubles fonctionnels, pas d'amaigrissement.

A l'examen. — Tumeur renitente de l'hypocondre gauche, mobile, ayant le volume d'une noix de coco. Pas de contact lombaire.

Le cathétérisme de l'uretère gauche, l'examen des urines ne montrent rien d'anormal.

Puis, brusquement la tumeur s'accroît, devient abdominale, ce qui prouve sa mobilité.

Malgré l'in vraisemblance du diagnostic, on pratique une lombotomie gauche, qui montre un rein parfaitement sain.

Intervention le 22 décembre 1912. — On trouve derrière l'épiploon, la tumeur située entre l'estomac et le colon transverse.

Grosse comme une tête d'enfant, elle est bleue violacé, nacrée par places, sillonnée de nombreux vaisseaux. On peut la mobiliser transversalement et verticalement.

La tumeur est ponctionnée et marsupialisée.

Suites opératoires. — Après un état stationnaire qui se prolonge jusqu'au 14 février, l'état général s'aggrave brusquement ; dissociation du pouls et de la température. Une grande quantité de pus s'élimine de la poche. Puis l'asthénie et la cachexie s'accroissent, et la malade s'éteint le 23 février dans la prostration et l'hypothermie.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, aucune réaction péritonéale.

Pas d'adhérences du grand épiploon, ni d'adhérences intestinales.

Tumeur peu apparente, masquée par le colon transverse et par la grande courbure de l'estomac.

Eviscération totale ; le mésocolon transverse est incisé et laisse voir une tumeur arrondie, lisse à sa surface, de coloration grisâtre et de consistance presque élastique, grosse comme les deux poings réunis.

En haut, elle est en rapport avec la grande courbure de l'estomac ; à gauche elle se poursuit jusqu'à la rate et la capsule surrénale gauche ; il existe à ce niveau une adhérence intime entre la poche kystique et la surrénale, adhérences qui sont évidemment les conséquences des tentatives d'énucléation faites pendant l'opération.

En bas, la tumeur est en rapport avec les anses grêles, l'origine du mésentère. A droite, avec la tête du pancréas qui est macroscopiquement intacte. En avant, elle est recouverte par le mésolon qu'elle refoule et le colon transverse. En arrière, elle répond à la colonne vertébrale, à l'aorte descendante, à la veine cave inférieure.

Cherchant à isoler cette tumeur par la dissection pour voir ses connexions, nous parvenons à l'isoler totalement des organes environnants bien qu'en arrière elle ait contracté des adhérences secondaires avec les vaisseaux spléniques (conséquences de l'opération précédente).

Elle est en rapport intime avec l'isthme du pancréas : *le corps et la queue de cette glande ont complètement disparu*, et fait donc partie intégrante de la tumeur elle-même. En d'autres termes, nous nous trouvons manifestement en présence d'un kyste du pancréas occupant la queue et le corps de cet organe, et s'arrêtant à l'endroit même où cette glande est croisée par la grande mésaraïque.

Ouverture du kyste. — La cavité est remplie par une *série d'excroissances variant de la grosseur d'une cerise à celle d'une noix*. Ecoulement d'une soixantaine de grammes de liquide blanchâtre, de consistance visqueuse.

L'ampoule de Vater est libre, le cholédoque aussi.

Le cathétérisme rétrograde du canal de Wirsung, conduit à une bifurcation de deux branches importantes. L'une se perd, après des ramifications nombreuses dans le tissu pancréatique restant ; l'autre se dirige vers le kyste ; nous la suivons par le cathétérisme rétrograde et nous nous apercevons bientôt, qu'elle aborde la face externe du kyste. A ce moment, ce n'est plus qu'un canal très fin, d'un demi millimètre de diamètre, qui se dirige très obliquement vers la face interne de la paroi du kyste en diminuant rapidement de calibre, si bien qu'il devient impossible de le suivre plus loin.

En tout cas, nous n'avons trouvé ni calcul, ni bride cicatricielle, ni rétrécissement.

Examen microscopique (par le docteur Pellissier). — 1° Pa-

roi antérieure du kyste. — Paroi mesurant 3 m/m 5 d'épaisseur. La partie externe est constituée par des faisceaux conjonctifs parallèles atteints de dégénérescence hyaline, très peu riches en noyaux. Les plages fibreuses présentent çà et là des orifices vasculaires contenant du sang. Dans la portion la plus externe se rencontrent des nappes de tissu lymphoïde. A mesure qu'on s'avance vers le côté interne, les orifices vasculaires diminuent de nombre. Les faisceaux conjonctifs se colorent d'une façon uniforme, gris sale, et on aborde une zone nécrotique épaisse de 1 à 2 m/m, où il est impossible de reconnaître un élément anatomique quelconque.

A côté des plages nécrotiques, se montrent des masses de fibrine ainsi que des points de dégénérescence calcaire fortement colorés par l'hématoxyline. En aucun point nous n'avons pu déceler la présence de tissu pancréatique sécréteur ou excréteur.

2° Autre portion de la paroi (côté postéro-inférieur). — A ce niveau on constate, dans l'intérieur de la paroi, l'existence de logettes kystiques de 2 à 3 m/m de diamètre. La paroi interne de ces logettes n'est pas lisse. Elle présente une série de papilles se dirigeant vers le centre. Ces papilles sont constituées par un axe de fibrilles conjonctives très fines et de capillaires, le tout revêtu d'un *epithelium cylindrique*, disposé sur une seule rangée et reposant sur une membrane basale. Cette basale existe là seulement où l'épithélium est resté en place. Les éléments qui constituent cet épithélium sont des cellules de 20 à 25 μ . de haut, le noyau ovoïde occupant la moitié inférieure de la cellule. Certaines de ces papilles sont décapitées et on a sous les yeux une masse dont le centre présente un axe vasculo-conjonctif, entouré de toutes parts de cellules cylindriques.

L'ensemble de ces caractères rappelle les formations désignées sous le nom d'*adénomes intra-canaliculaires* et que l'on observe dans les voies excrétrices des glandes.

Examen des excroissances trouvées dans l'intérieur du kyste. — Ces bourgeons sont de deux ordres : les uns, mous, contenant un magma roussâtre, sans trace d'épithélium : les autres, formés d'une série de cavités juxtaposées, mesurant les unes 10 m/m de diamètre, les autres 5 m/m et les plus petites 0 m/m 8. Les plus grandes de ces cavités kystiques présentent sur leur paroi interne une série d'arborisations identiques, au point de vue de la structure, à celles décrites précédemment. D'autres grands kystes sont cloisonnés en 3 ou 4 parties : dans les mailles, on trouve une substance mucoïde prenant faiblement les réactifs. Enfin dans d'autres kystes de mêmes dimensions, les cloisons ont disparu au centre, frappés de nécrose. Les plus petits kystes mesurent 150 à 200 μ . sans cloisonnement.

Leur épithélium cylindrique, disposé sur un rang unique, mesure 24 à 25 μ . de haut. Le noyau est rond et occupe le tiers inférieur de la cellule. Toutes ces formations kystiques sont séparées les unes des autres par un stroma conjonctif, formé de fibres et de cellules jeunes ; de nombreux capillaires gorgés de sang le sillonnent.

L'aspect est identique à celui décrit par Hartmann sous le nom de *cystadénome comparable au kyste de l'ovaire*.

Le reste de la glande pancréatique était intact.

A l'examen du foie, on constate la dégénérescence graisseuse à localisation périportale.

Il s'agit d'un kyste néoplasique bénin. Nous basant sur la présence par places, d'une basale d'une seule assise cellulaire, nous portons le diagnostic d'*adome kystique à type canaliculaire* développé aux dépens des conduits excréteurs.

Obs. N° 11. — VILLETTE. — (Dunkerque). (Jour. des Sciences Méd. de Lille, 8 mai 1921).

Madame X... 38 ans.

Deux enfants, âgés de 15 et 8 ans. Avortement il y a 6 ans.

H. M. — Début il y a trois ans, en 1917, par l'apparition d'une grosseur du volume d'une orange, située dans le flanc gauche.

Aucun trouble fonctionnel, si ce n'est des douleurs postprandiales à siège épigastrique et datant de plus de 9 ans.

A l'examen le 18 mars 1920. — A la palpation du flanc gauche, tumeur arrondie du volume d'un gros poing, très mobile, dans le sens vertical et venant se cacher parfois sous les fausses côtes.

Elle est indépendante de l'utérus, au contact duquel on peut néanmoins arriver à la faire descendre.

Tout autour de la tumeur, des gargouillements qui font penser à une tumeur rétro-péritonéale.

On n'arrive pas à formuler un diagnostic ferme.

Intervention le 20 mars. — Laparotomie médiane, sus et sous ombilicale.

La main introduite dans l'hypocondre gauche, ramène une tumeur arrondie, qui vient saillir sous le méso-colon.

Décollement colo-épiploïque : on trouve la tumeur kystique et bosselée, dans l'arrière cavité.

Elle est mobile et tient à la queue du pancréas qui s'enroule autour d'elle.

On clive les nombreux feuillets fibreux, on découvre et on met à l'écart les vaisseaux spléniques.

On réalise l'énucléation progressive avec nombreuses liga-

tures veineuses. Reconstitution colo-épiploïque et fermeture sans drainage.

Suites. — Très simples. Cicatrisation le 14^e jour. Persistance temporaire de lourdeur gastrique, puis guérison complète.

L'auteur explique les poussées douloureuses postprandiales présentées antérieurement par la maladie, par une douleur pancréatique traduisant l'activité glandulaire.

Obs. N° 12. — BERNARD DESPLAS et PHILARDEAU. — Kyste canaliculaire de la tête du pancréas.

Enucléation, guérison.

Madame L... E., 58 ans.

Dans ses antécédents personnels, une grossesse normale à 32 ans ;

Un traumatisme épigastrique ayant laissé une douleur persistante.

H. M. — Début en 1897 par douleur vague de la région périombilicale avec sensation profonde de gêne et quelquefois exacerbations violentes.

Digestions difficiles avec vomissements.

Puis, 3 ans après, la malade constate une petite tumeur, au-dessus et à droite de l'ombilic, qui va grossir insensiblement en même temps que les troubles digestifs s'accroissent. Les vomissements surviennent par crises.

Maigrissement progressif.

A l'examen. — Etat général très altéré.

Tumeur para-ombilicale, dure, résistante, siégeant dans la région pancréatico-duodénale, du volume d'un orange.

Mobile surtout dans le sens vertical, elle ne suit pas la respiration. Elle est mate, et séparée de la matité hépatique par une bande de sonorité.

L'examen radiologique montre que cette tumeur est absolument indépendante de l'estomac, du foie et du rein. On pense à un kyste du pancréas.

Intervention le 16 août 1920. — Incision transversale sous-ombilicale.

La tumeur est encadrée par le duodénum et soulève le mésocolon transverse, au-dessus du colon transverse et on aperçoit, sous le péritoine, la masse kystique développée dans la tête du pancréas, dans sa portion sous-mésocolique.

Le péritoine incisé, on dissèque la tumeur du parenchyme glandulaire qui l'entoure. dissection rendue minutieuse par la proximité du cholédoque et de la veine porte.

Le kyste est énucléé assez facilement ; on draine la loge kystique, puis on reconstitue le plan péritonéal profond.

La paroi est fermée en étages à la soie.

Suites opératoires. — Evolution absolument apyrétique.

Le drain est enlevé le 19 ; il s'écoule un liquide clair, légèrement visqueux. La peau rougit au pourtour de l'orifice du drain.

22 août. — La mèche est retirée. — Du 22 au 31, écoulement progressivement décroissant de liquide clair, visqueux. Fils cutanés enlevés le 26 août.

31 août. — La fistule est complètement tarie. La malade a quitté l'hôpital.

Elle est revue à la fin du mois de septembre. La cicatrice est bonne, *les troubles fonctionnels ont disparu* ; l'état général est excellent : la malade a engraisé de 5 kg.

La malade est revue en octobre 1921 ; elle est en parfait état général et local ; elle a engraisé de 10 kg depuis l'opération ; elle n'a plus de vomissements, ni le moindre trouble digestif.

Examen anatomique. — *Macroscopiquement* : Tumeur grosse comme un orange, à l'aspect bosselé. Les parois en sont transparentes, légèrement bleutées.

A la coupe, la tumeur apparaît cloisonnée, donnant l'aspect d'un nid de guêpes, à grandes alvéoles, contenant du liquide citrin.

Microscopiquement — L'examen histologique a été pratiqué par M. le Prof. Letulle :

Sur les coupes passant en différents endroits de la poche, on constate que ce kyste est cloisonné par de très nombreuses bandelettes qui divisent la poche en un nombre considérable de cavités qui ont des dimensions et des formes les plus variées. Toutes ces cloisons, si minces et si épaisses qu'elles soient, se montrent constituées par un tissu dense, d'aspect fibreux et dont les mailles allongées contiennent un nombre très peu considérable de cellules fixes très minces ; le plus souvent, les noyaux de ces cellules dessinent seulement une fine languette de chromatine facilement colorée ; de place en place apparaissent des placards épais, plus denses encore, d'un tissu d'apparence hyaline. Les vaisseaux qui irriguent ces différents cloisonnements sont en général peu nombreux, petits, et parmi eux, on reconnaît très peu d'artérioles. Toutes les cloisons en question sont tapissées par un revêtement épithélial très mince, composé d'une seule couche de petits éléments cubiques très bas, quelquefois même lamelliformes ; souvent au-dessous de cette bordure épithéliale, on voit des vaisseaux capillaires un peu saillants. Tel est l'aspect général des cavités kystiques.

Cependant, lorsqu'on se rapproche de la surface du kyste qui correspondait à la glande pancréatique, la disposition des

parties se modifie notablement ; tout d'abord, un certain nombre de cavités présente des parois irrégulières et comme dentelées ; en outre, on rencontre dans l'épaisseur du tissu fibreux qui borde ces cavités, des artères assez volumineuses et saines et des amas glandulaires de deux sortes : les uns sont de petites glandes tapissées par un épithélium cylindrique clair avec une lumière assez large ; ces petites glandes sont quelquefois accompagnées d'un canal excréteur ; tous ces caractères permettent d'affirmer que l'on est en présence de glandules mucipares annexes qui, à l'état normal, se logent dans les parois du canal de Wirsung.

La seconde variété des glandes, que l'on trouve non loin des conduits anguleux sus-nommés, est constituée par quelques acinis glandulaires pancréatiques, disposés en petits lobules atrophiés ; ces petits lobules, dissociés par du tissu conjonctif dense, possèdent quelques canaux excréteurs bien constitués ; on trouve même sur quelques coupes, quelques rares îlots de Langerhans.

Aucun doute ne peut subsister quant à ces canaux anguleux distribués sur une des faces de la tumeur kystique. Il s'agit de conduits du Wirsung déformés et kystiques ; si l'on prend d'ailleurs la peine de rechercher la teneur de ces conduits en tissu élastique, on les voit riches en trousseaux élastiques ; toutefois, l'armature élastique de ces parois kystiques est très irrégulière, souvent sectionnée sur de vastes étendues et irrégulièrement distribuée.

Ces dispositions irrégulières et désordonnées du tissu élastique, se poursuivent au loin tout le long des cavités kystiques, cloisonnant la tumeur. Ajoutons, pour être complet, que l'on trouve encore quelques lobules pancréatiques enserrés dans la paroi inférieure du kyste, ainsi qu'un ganglion lymphatique normal.

Conclusion. — Il s'agit d'un kyste du pancréas, kyste canaliculaire, c'est-à-dire développé aux dépens d'un canal de Wirsung. On peut songer dans ce cas, à une malformation congénitale.

Obs. N° 13. — KNOTT — (D'Iowa). (Assoc. méd. de la Vallée du Mississipi). — P. M. 1904. — p. 773. (Obs. 2^e cas).

Absence complète de signes fonctionnels.

Tumeur allongée et volumineuse.

Extirpation à peu près complète. — Convalescence longue.

Obs. N° 14. — LEJARS. — (Congrès de Chirurgie de 1905.)

Femme de 27 ans. — Envoyée à l'hôpital avec le diagnostic de péritonite tuberculeuse.

A l'intervention. — Poche adhérente, contenant 3 litres de liquide brunâtre et grumuleux. — L'exploration permet de reconnaître son origine pancréatique. On décortique le kyste — Excision partielle avec marsupialisation du reste.

Suites opératoires. — Quelques semaines de suintement, puis guérison.

Obs. N° 15. — LEJARS (*id.*) — Jeune fille de 18 ans. — Se présente avec une paroi abdominale très tendue. On examine la malade sous anesthésie, en position inclinée.

On diagnostique : Kyste ovarien ou parovarien.

A l'intervention. — Poche très grosse, renfermant du liquide clair et non filant, se prolongeant en haut jusqu'à la gaine du pancréas.

On l'isole, on l'excise en grande partie.

Guérison en 6 semaines.

Obs. N° 16. — REBOUL. — (De Nîmes). Congrès de chirurgie de 1905).

Femme de 38 ans.

H. M. — Le kyste évoluant d'une façon lente et insidieuse, passe complètement inaperçu.

Puis, brusquement sans cause apparente, il subit une brusque augmentation de volume, en même temps qu'il se déplace vers la région ombilicale.

Des douleurs épigastriques apparaissent et sont, avec quelques troubles dyspeptiques, les seuls signes fonctionnels de l'affection ; diarrhée avec stéarrhée.

La malade maigrit.

On fait le diagnostic de kyste hydatique du foie.

A l'intervention. — On ponctionne le kyste : 50 c. c. de liquide gluant, colloïde, brunâtre.

La poche est incisée et explorée ; elle contient à sa partie déclive des graviers brun jaunâtre.

Excision partielle. Marsupialisation. Guérison.

L'analyse de la paroi, du liquide, des graviers, a montré son origine glandulaire.

A l'examen histologique, la paroi conjonctive est tapissée d'un épithélium plat ou cylindrique, suivant l'endroit examiné.

Obs. N° 17. — M. W. TELLING et I. F. DOBSON. — Kyste du pancréas chez l'enfant. (*The Brit. Journ. Of. Child. Dis.* — Mai 1909, p. 202 à 205).

Fillette de 11 mois.

Admise à l'hôpital le 18 août 1908, pour augmentation considérable de l'abdomen, sans altération notable de l'état général

A l'examen. — Tuméfaction arrondie de la région ombilicale.

On fait le diagnostic de péritonite tuberculeuse et on la met en observation, mais bientôt l'état général s'altère. Amaigrissement, diarrhée.

Le kyste augmente de volume.

En septembre, on porte le diagnostic de kyste abdominal.

Intervention le 5 octobre. — Kyste situé entre l'estomac et le colon transverse et naissant de la tête du pancréas.

On l'évacue : liquide de consistance visqueuse, de couleur rosée, légèrement fétide. On marsupialise.

Guérison. L'enfant quitte l'hôpital le 28 novembre.

Examen histologique. — La paroi kystique est doublée d'un épithélium cylindrique.

Obs. N° 18. — I. M. T. FINNEY. — (Baltimore). (Anals of Surgery. T. LI. Juin 1920).

Femme de 43 ans. Entre à l'hôpital pour troubles gastriques.

Début, il y a 3 ans par pesanteur d'estomac, en même temps qu'apparaît une tumeur du volume d'une petite orange, siègeant au-dessus et à gauche de l'ombilic ; peu douloureuse à la palpation ; très mobile.

En même temps, céphalée, nausées et vomissements ; anorexie ; constipation ; amaigrissement notable.

A l'examen. — Tumeur mobile avec l'inspiration, du volume d'un poing, dure, un peu nodulaire, pouvant être déplacée dans tous les sens, notamment jusque dans l'hypocondre gauche et la fesse iliaque droite, le tout avec une légère sensibilité.

On pose le diagnostic de tumeur solide du grand épiploon.

A l'intervention. — Tumeur, située en arrière du petit épiploon, au-dessus de la petite courbure de l'estomac, qui est abaissée.

Le petit épiploon sectionné, on voit la tumeur prendre naissance dans le pancréas, dont elle occupe toute la partie moyenne, environ les deux tiers.

Aspect d'adénome.

La tumeur est pédiculée, et son extirpation est facile.

Tamponnement et drainage.

Suites normales. — Cependant, formation d'une fistule qui persiste 3 mois et se ferme spontanément.

Examen histologique. — Cystadénome discuté.

Obs. N° 19. — OMBREDANNE. — Congrès de Chirurgie de 1911).

Obs. — Pas de troubles fonctionnels.

Tumeur du volume d'une tête d'enfant, à prédominance gauche.

A l'intervention : kyste bleuâtre ; gros pédicule splénique, avec plexus veineux énorme, rendant l'hémostase difficile.

Marsupialisation. Fistule ayant persisté 6 mois.

Obs. N° 20. — WOLFF. — (De Francfort). Kyste vrai du pancréas, observé dans la clinique de Rehn. (Beitrag zur Klin. Chir. Juillet 1911. P. 487-514).

Femme de 31 ans, enceinte de 4 mois.

On ne signale aucun trouble fonctionnel.

A l'examen. — Tumeur abdominale, située à gauche et au-dessus de l'ombilic.

L'insufflation montre qu'elle est développée en dehors du colon ascendant. On fait le diagnostic de tumeur du rein-hydro-réphrose. Au cathétérisme des uretères, le rein gauche donne 3 fois moins d'urine que le droit.

A l'intervention. — L'incision lombaire conduit sur un rein normal.

A l'ouverture du péritoine, on aperçoit une tumeur développée dans le mésocolon. On reconnaît un kyste développé aux dépens du pancréas, qui contient, du reste, d'autres petits kystes, inclus dans son parenchyme.

Le grand kyste est *extirpé*. — Hémostase.

Suites. — Guérison. A l'examen histologique, le kyste est revêtu d'un épithélium cylindrique continu.

Trois ans après l'intervention, la malade se présente avec une glycosurie à 7,6 0/0 et un amaigrissement notable.

Il est vraisemblable que le kyste était dû à une pancréalite interstitielle qui continua d'évoluer après l'extirpation, vers le diabète pancréatique.

Obs. N° 21. — H. WALCKTR. — Kyste du pancréas, évoluant vers la rupture. (The Brit. Med. Journal. N° 2642, 19 août 1911, p. 360, 361).

Homme de 34 ans, sans antécédents pathologiques.

Au cours d'un effort violent, douleur brusque et très intense au creux épigastrique.

Deux heures après l'accident. — Douleur violente et persistante, avec contracture des droits.

Vomissements, facies anxieux.

Diagnostic. — Perforation gastrique dans poche de périgastrique.

Abstention et expectative.

Les phénomènes s'atténuent.

Trois semaines après. — Douleur réapparaît, en même temps qu'une tumeur du volume d'une orange devient visible à l'épigastre.

Intervention. — Tumeur rétro-épiploïque, dont l'incision donne issue à deux pentes de liquide pancréatique. La cavité est drainée.

Suites. — La fistule se ferme au bout de 12 semaines. Eviscération. — L'auteur pense qu'il s'agit de rupture d'un kyste préexistant.

Obs. N° 22. — KORTE. — (Berlin). Cystadénome multiloculaire du pancréas. (Deutsche Med. Wochensh. N° 12, 23 mars 1911, p. 536, 538).

Femme de 31 ans.

H. M. — Le 4 mai 1904 est opérée en Russie pour tumeur épigastrique, qu'on trouve être un kyste du pancréas. Marsupialisation. La fistule se ferme en 8 mois.

Première récurrence en 1908.

Deuxième récurrence en 1910. On décide l'extirpation.

Intervention le 15 nov. 1910. — Incision transversale.

Libération laborieuse de la paroi kystique adhérente (gros vaisseaux artériels difficiles à pincer).

Le kyste, ponctionné, est décollé de l'estomac et du colon transverse, puis *extirpé*.

La cavité est tamponnée ; on draine avec compresses stériles.

Suites. — Les compresses sont remplacées par des drains ; puis, le drainage est supprimé le 19 nov. ; le 31, la malade sort guérie.

A l'examen anatomique. — Tumeur grosse comme une tête d'enfant, entourée de nombreux petits kystes.

A l'examen histologique. — Paroi est formée de tissu conjonctif à type fibrillaire, riche en noyaux et en vaisseaux.

Sur la face interne. — *Epithélium cubique* avec quelques végétations atypiques.

Obs. N° 23. — VILLAR. — (Lyon chirurgical. Tome V. 1^{er} mars 1911, n. 229).

Femme de 68 ans.

Ne présente aucun trouble fonctionnel.

A l'examen. — Tumeur, du volume d'une tête de fœtus, siégeant à l'épigastre. Très mobile, surtout transversalement ; consistance dure.

Diagnostic. — Tumeur du pancréas.

A l'intervention. — Laparotomie.

En avant de la tumeur, colon transverse. C'est une tumeur de 1.500 gr., polykystique, en grappe de raisin, d'aspect translucide, siégeant à la tête du pancréas et faisant corps avec elle en certains points.

Marsupialisation. Guérison.

Obs. N° 24. — F. V. DOUCHANINE. — (Moscou). Chirourguia. Tome XXXI. Mai 1912, p. 557 à 562).

Femme de 48 ans.

Entre à l'hôpital pour tumeur de l'hypocondre gauche apparue il y a 4 mois et qui a augmenté peu à peu depuis, en mê-

me temps que survenaient des douleurs sourdes dans la région.

Antécédents personnels. — Rien d'intéressant à signaler, si ce n'est il y a 3 ans des coliques hépatiques avec ictère passager.

Il y a dix-huit mois, dysenterie grave ; dyspnée et douleurs gastriques.

Histoire de la maladie. — Depuis 4 mois, amaigrissement, appétit défectueux, soif exagérée.

Aucun trouble fonctionnel.

Mais, à l'examen : Tumeur de l'hypocondre gauche, dépassant de 4 travers de doigt le rebord costal, grosse comme un œuf d'oie, sensible à la pression, lisse, peu mobile, avec sensation de battements à la palpation profonde. Mate à la percussion.

Glycosurie à 10 0/0.

Diagnostic. — Après longue discussion, on pense à un kyste du pancréas.

Intervention. — Laparotomie latérale gauche ; incision du ligament gastro-colique. Ponction du kyste. Marsupialisation.

La paroi du kyste est épaisse, lisse à l'intérieur. Elle ne présente aucune adhérence avec les organes voisins.

Liquide trouble et jaunâtre. Ne contient pas de ferments pancréatiques.

Suites. — Après 8 jours, amélioration de la glycosurie qui tombe à 3,6 0/0.

La cavité se comble rapidement.

Guérison deux mois après l'intervention. A ce moment, la glycosurie a disparu. Mais la fistule persiste.

Obs. N° 25. — RHIGETTI. — (Clinica Chirurg. de Milan. N° 10, 31 oct. 1913).

Femme de 47 ans.

Présente une tumeur kystique volumineuse, siégeant en arrière du colon et occupant l'hypocondre et le flanc gauches.

Cette tumeur daterait d'une vingtaine d'années et aurait subi au cours de son évolution, un brusque changement de volume.

La séparation intravésicale des urines ayant montré de l'anurie apparente gauche, et la ponction explorative ayant ramené du liquide brunâtre contenant du sang, on porte le diagnostic d'Hémato-hydronéphrose.

A l'intervention. — Incision lombaire, type néphrectomie. Rein normal. Le kyste est situé en avant du rein.

L'incision prolongée en avant permet d'atteindre la tumeur qui tient à la queue du pancréas et dont on pratique l'énucléation.

Drainage lombaire. Guérison chirurgicale au 34^e jour.

Mort par embolie pulmonaire.

A l'examen histologique. — Pas d'épithélium. Transition brusque entre tissu normal et tissu pathogénique.

Obs. N° 26. — RHIGETTI (In loc. cit.).

Homme de 19 ans.

Se plaint depuis deux mois de douleurs de l'hypocondre gauche avec petits mouvements fébriles.

À l'examen, on trouve une volumineuse tuméfaction ovoïde du flanc gauche, siégeant à gauche de l'estomac en arrière du colon transverse.

Une ponction exploratrice ramène un liquide citrin, contenant quelques hématies.

A l'intervention. — Laparotomie latérale gauche avec débriement transversal ; on rencontre de grandes difficultés pour isoler la tumeur d'avec le péritoine, les viscères, les vaisseaux spléniques. Au cours de ces manœuvres, rupture du kyste.

Le kyste tient à la queue, qui est partiellement réséquée. Drainage de la plaie pancréatique. Guérison.

A l'examen histologique. — Pas de traces de revêtement épithélial.

La paroi, purement conjonctive, se continue avec le pancréas ; il existe une transition insensible, avec phénomènes de sclérose progressive, portant en premier lieu sur l'élément sécrétoire, et intéressant plus ou moins les canaux excréteurs.

Obs. N° 27. — C. DECKER. — (De Cologne). (Mediz. Klinik. 10 nov. 1912, p. 1827-1829).

Jeune fille de 19 ans.

Souffre depuis trois mois de douleurs à siège gastrique, irradiant dans le dos, apparaissant brusquement la nuit et ne s'accompagnant ni de nausées, ni de vomissements.

Amaigrissement de 10 livres en 7 semaines.

A l'examen. — Ventre augmenté de volume du côté gauche. On sent à ce niveau une tumeur, grosse comme une tête d'enfant, descendant à deux doigts au-dessous de l'ombilic.

A l'intervention. — Kyste situé sous l'estomac et développé aux dépens du pancréas. La ponction donne issue à 2 litres de liquide chocolat et contient des ferments pancréatiques.

La malade sort guérie 6 semaines après. Mais fistule de 8 c/m, qui en se refermant donna lieu à des accidents de rétention.

Puis guérison complète.

Obs. N° 28. — L. URRUTIA. — Un nouveau cas de kyste du pancréas. (Archives espagnoles de Enferm. del app. digest. y de la nutrition 1921, T. IV, N° 10, p. 577-581).

Femme de 36 ans.

Présente depuis 8 ans de crises douloureuses violentes au creux épigastrique avec vomissements. Santé excellente dans l'intervalle des poussées.

Depuis trois mois, la malade a noté, outre quelques troubles digestifs, un amaigrissement notable et des selles d'ap-

parence graisseuses. L'examen de celles-ci dénote la présence de graisse et de fibres musculaires non digérées. La palpation révèle une tumeur régulière, rénitente, mate, assez fixe, occupant l'abdomen supérieur. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires. La formule leucocytaire est normale ; la réaction de Weinberg, négative.

La radiographie, après un repas baryté, montre un estomac en croissant, fortement refoulé à gauche par la tumeur.

A l'intervention. — On découvre un gros kyste à couleur hématique (1800 c/m) ; l'examen du liquide révèle la présence d'amylase. La paroi inférieure du kyste est formée par le colon transverse épaissi ; au fond de la poche on sent le pancréas induré.

L'extirpation totale étant impossible, on résèque la moyenne partie du kyste, on marsupialise le reste. La vésicule explorée est épaisse et contient des calculs. Cholécystectomie.

Les voies biliaires principales paraissent normales.

Suites opératoires satisfaisantes. Il persiste pendant quelques mois une petite fistule pancréatique qui finit par se tarir.

Mais les selles conservent leur aspect butyrique et leur composition chimique reste la même, bien que l'état général soit devenu floride.

Obs. N° 29. — GILBRIDE. — (Journ. Americ. Med. Ass. 1920. Vol. 75, p. 149).

Jeune homme de 20 ans.

Début insidieux, augmentation progressive de l'abdomen du côté gauche, avec simplement un peu d'asthénie et d'inaptitude au travail.

Appétit régulier et normal.

A l'intervention. — Kyste pancréatique.

Marsupialisation. Guérison.

Obs. N° 30. — André ALIVISATOS (Athènes). — Pancréas polykystique. Kystes rompus dans l'abdomen et pénétration dans la plèvre droite. — (Soc. med. des Hop. — Séance du 30 juillet 1920).

Sophie P... 26 ans.

Entre le 30 sept. dans le service de polyclinique d'Athènes, pour dyspnée et gonflement du ventre.

Rien de particulier dans les antécédents personnels.

H. M. — Début il y a un an et aggravation brusque il y a 6 mois.

Appétit et état général assez bons, mais digestions difficiles, gonflement après le repas et depuis 4 mois, diarrhée fréquente, coexistant avec une augmentation de volume du ventre, qui progresse, au dire de la malade, de bas en haut.

A son entrée. — Dyspnée. Anémie intense.

Signes d'épanchement pleural droit.

Signes d'ascite abondante avec foie normal.

A l'intervention le 9 octobre. — Tout le ventre est rempli d'une masse épaisse et visqueuse. Le péritoine est rouge et adhèrent à cette masse qui présente l'aspect d'un immense caillot organisé.

La faiblesse de l'opérée oblige à interrompre l'intervention.

La malade a survécu 22 jours.

L'autopsie révèle :

A l'examen du thorax la présence d'un liquide sirupeux, visqueux, légèrement hémorragique de la plèvre droite.

A l'examen de l'abdomen, après évacuation de la masse gélatiniforme qui l'occupe, l'existence d'une petite masse kystique au niveau du pancréas qui a disparu et dont on trouve quelques vestiges au voisinage de la queue.

Cette tumeur est en contact immédiat en haut avec un hiatus triangulaire du diaphragme faisant communiquer les deux cavités thoracique et abdominale.

L'auteur se demande s'il ne s'agit pas d'une tumeur polykystique dont certains kystes se seraient rompus dans le péritoine, expliquant l'ascité gélatiniforme, d'autres dans la plèvre où l'on a constaté un épanchement, d'autres enfin dans l'intestin, expliquant les crises de diarrhée. *Examen histologique par le docteur Leroux.*

Épaisses bandes fibreuses, pauvres en éléments cellulaires, circonscrivant des espaces kystiques. En bordure de ces kystes, on ne retrouve aucune trace de revêtement épithélial, mais une bande de tissu fibrillaire réticulé avec cellules étoilées, vaisseaux embryonnaires qui donnent l'impression d'une organisation conjonctive jeune. Dans l'épaisseur des plages fibreuses, on aperçoit çà et là des restes de lobules pancréatiques, représentés par quelques cellules sans organisation acineuse, fortement dissociés par du tissu collagène.

Quelques rares canalicules excréteurs peuvent être identifiés. On est frappé par contre de l'intégrité de nombreux îlots de Langherans.

Enfin il y a lieu de noter la présence dans le fragment examiné d'une artère d'un certain calibre dont les parois sont profondément infiltrées de sels calcaires et dont la lumière est complètement oblitérée.

En résumé, kystes multiloculaires, sans revêtement épithélial et sclérose intense atteignant la glande pancréatique, respectant les îlots de Langherans, avec processus d'artérite chronique oblitérante. La présence de tissu conjonctif jeune néoformé peut n'être que secondaire et ne représenter que l'organisation d'un coagulum d'origine indéterminable.

CONCLUSIONS

I. — Les kystes glandulaires du pancréas sont des affections rares, si on les compare au nombre bien plus considérable des pseudo-kystes que nous offre la littérature médicale.

II. — Au point de vue anatomique, s'il n'est pas douteux que la présence d'un épithélium est nécessaire pour affirmer la nature glandulaire de ces kystes, son absence ne paraît pas suffisante pour leur refuser cette qualité, quand elle est imposée par d'autres caractères anatomiques, cliniques ou évolutifs.

III. — La pathogénie des kystes du pancréas est encore fort mal connue. Peut-être pourrait-on dans ce chapitre, faire une place spéciale à l'inflammation chronique de la glande, observée dans certains cas, et dont l'hyperplasie cellulaire compensatrice pourrait être le premier degré d'une évolution cysto-adenomateuse.

IV. — Les kystes du pancréas n'ont aucune symptomatologie propre ; malgré les altérations du parenchyme glandulaire observées quelquefois à l'autopsie, ils ne présentent qu'exceptionnellement le syndrome pancréatique.

L'examen clinique et les épreuves de laboratoire proposées sont en général insuffisantes pour en établir fermement le diagnostic. Seule, la laparotomie exploratrice permet de préciser la nature et l'origine de la tumeur.

V. — Le traitement du kyste du pancréas doit être celui d'une tumeur susceptible d'acquérir une certaine malignité au cours de son évolution. On ne saurait admettre le choix a priori de la marsupialisation, qui est et doit rester une opération de pis-aller. L'extirpation, sauf contre-indications spéciales, devra toujours être tentée, dût-on ne pratiquer, en cas d'échec, qu'une extirpation partielle, dont la gravité nous paraît avoir été exagérée.

Vu : Le Doyen,
H. ROGER.

Vu : Le Président,
Jean-Louis FAURE.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :

APPEL.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Antérieure à 1900

N. B. — On trouvera la bibliographie très détaillée jusqu'en 1892 dans la thèse de Faucillon (Paris 1892) et jusqu'en 1898 dans l'article d'Oser de la *Nothnagel Encyclopédie*

Nous ne noterons ici que les principaux ouvrages :

- (1) ADOUE. — Thèse de Bordeaux 1898.
- (2) BECOURT. — Thèse de Strasbourg 1830.
- (3) BAS. — Thèse de Lyon 1897.
- (4) BOECKEL. — Chirurgie du Pancréas, 1891.
- (5) FAUCILLON. — Thèse de Paris, 1892.
- (6) KORTE. — Les maladies du pancréas. Stuttgart, 1898.
- (7) LE DENTU. — Bull. de la Soc. Anatom., 1865.
- (8) NIMIER. — Revue de Chirurgie, 1893
- (9) OSER. — Les maladies du pancréas, *Nothnagel Encyclopédie*, 1898.
- (10) TULASNE. — Thèse de Paris, 1899.
- (10 bis) PONCET. — G. H. 19 mars 1896.

II. — Depuis 1900

- 1900 (11) BERARD. — Gros K. uniloc. du P., *Presse Médic.*, 18 juillet.
- (11 bis) LEJONNE. — Bull. Soc. Anat., avrii 1900.
- (12) BOUCHARD. — Traité de Pathologie générale.
- (13) DELAGENIERE. — Des K. glandulaires du P. (Soc. de Chirurgie 1900).
- (14) GANDOLPHE. — Soc. de Chir., Lyon 1900.
- (15) LESCONSKI. — Un cas de K. P. — *Vratch* (St-Petersbourg). XXI. p. 1172-74.
- (16) MICHAÏLOFF. — K. traum. du P. — *Khirurg. Mosk.* VIII. p. 301-304.
- 1901 (17) BERTRAND. — Thèse de Lyon.
- (18) JABOULAY. — K. P. — Soc. Chirurgie, Lyon.
- (19) SIDEREY Philipp. — Enorme K. P. — *Brit. Méd. Journ.* 1901.
- (20) STURCK. — 2 cas de K. P. suppurés. — *Beitr. f. Klin. Chir.*
- 1902 (21) CHEVASSU et THEVENY. — Pancréas polykystique. — Bull. Soc. Anat. p. 205-211.
- (22) LAZARUS. — K. P. — *Zeit für Heilkunde* (Vienne).
- (23) ROCHARD. — K. P. (Bull. Soc. Chirur. XXVIII. p. 98 à 101).
- 1903 (24) GREEN CUMSCON. — Mémoire sur K. P. — *Revue de Chir.*
- (25) LAZARUS. — K. P. — *Zeit für Klin. Méd.* p. 161.
- (26) M'ONTPROFIT. — K. P. — Soc. Anatomique.

- 1904 (27) GOURAUD. — Revue générale. — Gaz. Hop. N° 39.
 (28) KNOTT. — 2 Obs. K. P. (Ass. Méd. Vallée du Mississipi)
 Journal de Chirurgie, 1904.
 (29) NEUMANN. — Plus. obs. K. P. — Réunion libre des Chir. de
 Berlin (13 juin). Journal de Chirurgie, 1904.
 (30) VILLARD. — Archiv. provinc. de chir. p. 427 à 454.
 (31) *Lancey clinic*. — 2 cas de K. P. — II. p. 449, I. p. 627.
 1905 (32) ANN. J. OF. OBST. — K. P. p. 101.
 (33) CARNOT. — Formation des cavités kystiques par greffe de
 muqueuse. — Archives de Médecine expérimentale, 1905.
 (34) CONGRES DE CHIRURGIE. — (Garré, Lejars, Morestin, Vidal,
 Reboul, Villar).
 (35) JONNESCO. — K. P. — Bull. et Mém. Soc. Chir. de Bucarest.
 (36) MABIT. — K. hyd. du pancréas. — Rev. Chirurg. p. 587.
 (37) SCHLESINGER. — Les Ind. des Interv. Chirurg. (Trad. de
 Sabrazès et Lichtwig. II. p. 119).
 1907 (38) DELBET. — Une obs. K. P. avec glycos urie. — Soc. d'Anat.
 (39) GOEBELL. — Congrès de la Soc. Allem. de Chir. 13 avril.
 (40) HARDOUIN. — Une obs. K. P. — Revue Chirurg. I p. 806.
 1908 (41) POTHERAT. — Une obs. K. P. — Bull. et Mém. Soc. Chirur.
 p. 1228.
 (41 bis) KIJEWski. — Gaz. Likarska, t. XXIX, 1909.
 1909 (42) BURGESS. — The Indian Med. gaz., t. XLIV, N° 5, mai 1909.
 (43) HIPPEL (Von). — Deut. Med. Woch., N° 24, 17 juin 1909,
 p. 1086.
 (44) LESMOWSKI et MALINIACK. — Przegląd chir. i gin., T. I.,
 1^{er} juillet et 1^{er} septembre.
 (45) MALAN. — Tumeur kystique du pancréas. — Policl. Roma,
 p. 178-183.
 3 cas de kystes du pancréas. — Clin. Chirurg. Milano,
 p. 200-229.
 (46) MARTENS. — Deut. zeit. für chir., septembre 1909.
 (47) MARX. — Thèse de Munich, juillet 1909.
 (48) MAXWELL TELLING et DOBSON. — The Brit. Jour. of Child.
 Dis., mai 1909 (T. VI, N° 65).
 (49) REYNIER. — Bull. et Mém. Soc. de Chirurg. (16 juin).
 (50) SAVARIAUD. — Revue de Chirurgie, mai 1909.
 (51) SCHMIDT. — Réaction de Cammidge, Mitteil. aus Grenz.
 de Méd. et Chirurg. (xx. p. 426).
 (52) SORACI. — Ann. di obstetrica et gyn. XXI t. I. N° 4, avril
 1909.
 1910 (53) BOGATIEVSKY. — Traité chirurgue. — Chir. Archiv. Velame-
 nowe, XXVI, N° 3.
 (54) CAMMIDGE. — Réaction pancréatique. — The. Brit. Méd.
 Journ. N° 2585, 2 juillet 1910.
 (55) EUDERLEN. — Münich. Méd. Woch. (LVII, N° 18, 3 mai
 p. 985).
 (56) LAGOUTTE. — Lyon chirurgical. p. 1164-1166.
 (57) SEMINOFF. — Chirurguia, XXVIII, N° 154, août 1910.
 (58) THOMSON. — Edin. Méd. Journ. V. N° 1. — Juillet 1910.
 p. 65-68.
 (58 bis) COUTURE. — Thèse de Paris, 1910.
 1911 (59) BURCE. — Clin. Chirurg. (t. XIX, N° 4, 30 avril, p. 105).

- (60) BUSSE. — Lithiase biliaire et kyste du pancréas. — Deut. Méd. Woch. xxxvii, N° 10. — 9 mars., p. 477.
- (61) CATHEART. — Kyste du pancréas et calculs biliaires. (Edinb. Méd. Journ., vii N° 2, août, p. 149).
- (62) DESVAUX DE LYF. — Thèse de Paris, 1911.
- (63) GRUNEBERG. — Kyste d'origine traum. — Münch. Méd. Woch. lviii, N° 28, 11 juillet, p. 1532.
- (64) GUEILLIOT. — Bull. Soc. de Chirur., p. 1019.
- (65) HALL. — K. du pancréas. — Surg. gyn. aud. obst. xii, N° 2 février, p. 178 à 189.
- (65 bis) Nouvelles observ. de K. P. (New-York. Méd. Journ. xciii, N° 6, 11 février).
- (66) HASSAN Subrowardy. — K. P. (The Indian Méd. Gaz. t. xlviii, N° 2, février 1911).
- (67) KORTE. — Trait. des K. et pseudo-kystes du pancréas. (Deut. Méd. Woch., xxxvii, N° 12. — 23 mars).
- (68) MURRAY. — 3 cas de K. P. (Ann. of. Surg. liii, N° 4, avril, p. 538-577).
- (69) OPOYINE. — K. P. (Chir. Archiv. Velam. xxvii, N° 5 1911).
- (70) PARTSCH. — K. P. (Clin. chirurg. de Breslau, juillet 1911). Berlin Klin. Woch. xlviii, N° 14, p. 644-645 et N° 17, (p. 777 à 780).
- (71) Société de Chirurgie, 1911 (Séance du 15 février).
- (72) WOLFF. — K. et pseudo-k. P. (Beit. zur Klin. Chirurg., t. lxxiv, juillet 1911).
- (73) WALKER. — K. P. (The Brit. Méd. Journ., N° 2642, 19 août.
- 1912 (74) BERSAQUES (DE). — K. hématique du P. — (Journ. Méd. de Brux., N° 40, 3 octobre 1912).
- (75) DECKER. — K. du P. — Méd. Klin., N° 45, 10 novembre 1912 (p. 1827-1829).
- (76) DOUCHANINE. — K. P. — Chirurgina, N° 185, mai 1912.
- (77) DUPERIE. — Dégén. kystique de la queue du P. (Journ. Méd. Bordeaux, N° 30, 28 juillet).
- (78) FRANCISCO (DE). — Kyste double du pancréas. (Riforma Medica, N° 8, 24 février).
- (79) LE MONIET. — K. du P. (Bull. et Mém. Soc. de Chir., N° 2, 16 janvier 1912).
- (80) MARTIN. — K. P. (Progrès Médical, 7 décembre 1912).
- (81) MATHIEU. — K. P. (Paris Médical, N° 27, 1^{re} juin 1912).
- (82) PARINE. — K. P. à disparition temporaire. (Arch. chir. de Veliamova, N° 3, p. 591-596).
- (82 bis) Symptomatologie des K. P. (Chirurgia, N° 188, août 1912).
- (83) PIVOVAROFF. — K. P. avec nécrose. (Roussky Vrach, N° 14, 7 avril 1912).
- (84) PEACOCKE et SCOTT. — K. P. et cancer du pancréas. (The Dublin Journ. of. Méd. Sc. N° 486, u. 450-459).
- (85) RIBAS Y RIBAS. — K. P. (An. Acad. y Labor. Sc. Catalogne N° 4, avril).
- (86) ROVILLE. — Thèse de Lille, mai 1912.
- (87) SCHLESINGER. — Radiologie des K. P. (Méd. Klin. N° 25, 23 juin 1912).
- (88) SOUBBOTICH. — K. P. (Soc. Méd. Serbe, 18 août 1912).

- (89) WEBER. — Réact. de Camm. (Deut. Méd. Woch. N° 4, 25 janvier 1912).
- 1913 (90) CHOLMELEY. — Deux cas K. P. (The Lancet. N° 4669, 22 février 1913).
- (91) FRANKAU. — id.
- (92) MAC CANN. — Volum. K. P. simulat. tumeur ovarienne. (Bull. Soc. Royal. de Méd., 3 avril 1913).
- (92 bis) FROUIN. — Presse Médicale, 4 juin 1913, p. 462.
- 1914 (93) BEHAGUE. — K. P. (Bull. Méd. N° 29, 11 avril 1914).
- (94) BESLEY. — K. P. et pseudo-kyste. (The Journ. of. the Am. Méd. Ass. Chicago, N° 13, 28 mars 1914).
- (95) BETHAM-ROBINSON. — 3 cas K. P. (The Brit. Méd. Journ. N° 2778, 28 mars 1914).
- (96) HADLEY. — K. multiloc du P. (The Brit. Méd. Journ. N° 2786, 23 mai 1914).
- (97) IPSEN. — K. P. (Hospitalstidende (Copenhague) N° 29, 22 juillet et N° 30, 29 juillet 1914).
- (98) ROIC. — Extirp. des K. P. (Wien. Klin. Woch. N° 12, 19 mars 1914).
- (99) SPEESE. — K. P. (Annals of Surgery N° 6, décembre 1914).
- 1915 (100) PELLET. — Thèse de Paris.
- 1916 (101) RANSOHOFF. — K. P. et Hématurie. (Surg. Gyn. and. obst. N° 3, mars 1916).
- 1919 (102) BAZY. — Un cas de K. P. (Bull. Soc. Chirurgie, p. 1438).
- 1920 (103) ALIVISATOS. — Un cas de K. P. (Bull. Soc. Méd. des Hop. Vol. 44 N° 28, 30 juillet 1920).
- (104) CASTRO et RIVARALO. — Semana Medica 1920, p. 732.
- (105) DUJARIER. — Ps. K. P. de l'enfant. (Bull. Soc. Chirurgie, 8 décembre 1920).
- (106) GILBRIDE. — K. P. (J. Améric. Méd. Assoc., Vol. 75, 1920, p. 149).
- (107) GROSS. — Rem. cliniques sur Path. Pancréatique (Wirchow. Archiv. für. path. An. à Phys. à Klin. Med. (Berlin) CCXXIX fasc. 1 et 2, 18 octobre).
- (108) LECKNE. — Bull. Soc. Chirurgie, 1919-1922.
- (109) MOCCIA. — Nécrose aigüe du pancréas. (Il Policlinico, 1^{re} novembre 1920, XXVII fas. 44).
- (110) STEINDL et MANDEL. — Deut. zeit f. chir., 1920, CLVI, p. 285.
- 1921 (111) BALLIN et SALZSTEIN. — K. P. conséc. à cholécystectomie. (The Journ. of the Am. Méd. Ass. LXXVI N° 22, — 28 mai 1921).
- (112) CARSLAW. (Glasgow). — K. P. suite de pancréatite aigüe. (The Lancet, cc. N° 5107, p. 132).
- (113) HASSIN. — K. P. — Bull. Soc. de Chir., 12 janvier 1921.
- (114) LEO. — K. P. Bull. Soc. Anatom., 18 juin 1921.
- (115) SANTY. — Soc. de Chirurgie de Lyon, 18 avril 1921.
- (116) URRUTIA. — Archiv. Esp. des mal. nutrition, iv N° 10 p. 577-581.
- (117) VILLETTE. — K. P. (Journ. des Sc. méd. de Lille, XXXIX N° 19, 8 mai 1921).
- 1922 (118) BERNARD, DESPLAS et PHILARDEAU. — K. canal. du P. (Soc. de Chirurg., séance du 15 mars 1922).
- 1910 (119) COUTURE. — Thèse de Paris.





