

tomiques que nous ont laissées Brodie (1), Forget (2), Puech (3) sont remarquables et peuvent être considérées comme classiques. Voici les caractères de la paroi du kyste disséqué par Forget. « Vu à l'intérieur, ce dernier est lisse comme les kystes séreux; il offre une couleur blanchâtre, sur laquelle tranchent, par leur coloration jaune, quelques plaques produites par du lait épanché sous la membrane qui constitue le kyste; sur le fond de celui-ci, existent deux ulcérations de la grandeur d'une pièce de deux francs environ, arrondies, grisâtres, offrant plusieurs points d'un jaune opaque, correspondant à des grumeaux de matière caséuse déposés dans l'épaisseur des parties ulcérées. Le fond de ces ulcérations est constitué par du tissu mammaire en voie de ramollissement. Cette même surface du galactocèle est remarquable par un grand nombre de lignes blanchâtres, irrégulièrement disposées. Si l'on exerce avec le doigt une pression, même légère, sur le trajet parcouru par ces lignes, on fait sans peine refluer du lait qui arrive jusqu'à l'intérieur de la poche par des orifices distincts et isolés. Des soies de sanglier introduites par ces orifices rendent évidentes la disposition d'un grand nombre de conduits galactophores qui, immédiatement adossés à la paroi du kyste, allaient se perdre dans l'épaisseur des lobules glanduleux. Plusieurs de ces canaux excréteurs (une dizaine) étaient assez dilatés pour recevoir sans efforts ni déchirures un stylet ordinaire; ils étaient remplis de lait; leur orifice était marqué par un repli valvulaire et falciforme qui se continuait par ses extrémités avec la paroi membraneuse du kyste. Indépendamment de ce kyste, il en existait deux autres plus petits qui lui étaient adossés, mais ne communiquaient point avec lui; leurs caractères anatomiques étaient en tous points analogues. »

Le contenu du galactocèle offre tous les intermédiaires dont les deux extrêmes seraient représentés, l'un par le *galactocèle liquide*, l'autre par le *galactocèle solide* (Gillette).

C'est ainsi que l'on a rencontré du *lait pur*. « Au moment où je retirai la tige du trocart, dit Scarpa, il sortit du lait pur, sans mélange, dont il s'écoula ainsi dix livres et qui ne différait en rien du lait de femme récemment excrété. » De même dans le cas de Forget, « il s'écoula en jet continu un verre environ de lait pur et jaune ». Mais le contenu du kyste peut présenter toutes les variétés de consistance, selon que les éléments caséux ou liquides du lait se résorbent. Dans le premier cas, la poche kystique est remplie par une humeur trouble et légèrement floconneuse; dans le second, elle contient une matière semblable à de la crème, de couleur jaune et sans odeur (obs. de Dupuytren); le galactocèle est dit alors *crèmeux* ou *buty-*

(1) BRODIE, Lectures on pathology and surgery.

(2) FORGET, *Bull. gén. de thérap. méd. et chir.*, 1844, p. 26-27, 362.

(3) PUECH, *Monit. des sc. méd. et pharm.*, 1860, p. 4.

reux, par opposition au précédent, qui est appelé galactocèle *séro-floconneux* (Gillette).

Au point de vue des qualités de son contenu, le galactocèle est dit *demi-concret* ou *caséux* lorsque la matière est semblable à du beurre ou à du lait coagulé (obs. de Huguier, A. Cooper, Velpeau, Puech). Dans le cas publié par ce dernier auteur, la matière était onctueuse, semblable à du fromage à la crème, dont elle rappelait l'odeur. Mélangée à l'eau, elle la blanchissait; déposée à sec sur une soucoupe, après quelques minutes, une substance oléagineuse s'en séparait et venait à la surface. Diriaut a publié récemment l'observation d'un galactocèle opéré par S. Pozzi; le contenu était formé par une masse molle ayant l'aspect du mastic frais.

Peut-être la tumeur pourrait-elle devenir tout à fait concrète; on aurait alors affaire au galactocèle *solide*. Cette modification, admise par Velpeau, Bérard et Nélaton n'avait été observée que sur des femelles d'animaux, en particulier chez la vache (Ruysch) et chez la chienne (Morgagni et Dupuytren); ce manque de documents engage à n'accepter que sous réserve les quelques observations de *pierres laiteuses* trouvées chez la femme.

Les caractères microscopiques des kystes laiteux sont mal connus; les examens sont trop peu nombreux. P. Delbet, en 1892, n'en connaissait aucun. Mais, depuis cette époque, Pilliet a fait l'étude histologique du cas opéré par Pozzi, et ce sont ses intéressantes recherches que nous allons résumer (1). Les coupes que nous reproduisons ont été pratiquées dans les points les plus épais de la paroi; celle-ci contient un certain nombre de kystes secondaires, tous remplis de masse butyreuse.

« La coque même des kystes est formée de tissu fibreux dense; elle est parsemée de vaisseaux dont chacun est engainé par des traînées de cellules rondes et des amas irréguliers de ces mêmes cellules, véritables abcès miliaires, aux points de bifurcation ou de convergence de ces vaisseaux (fig. 5). Dans cette épaisseur de tissu enflammé, se trouvent les culs-de-sac glandulaires à différents états de développement. Tous sont plus ou moins allongés, leurs cellules sont volumineuses, à cytoplasma trouble; la lumière du canal est effacée. Sur les groupes de culs-de-sac heureusement recoupés, on constate que le canal axial est au contraire dilaté. Sa paroi est tapissée de cellules volumineuses, cubiques, à gros noyaux et reposant sur une membrane basale distincte. La lumière contient des masses cellulaires énormes, multinucléées. Les noyaux sont ovalaires et se colorent bien par les réactifs; plusieurs sont entourés d'une atmosphère claire. Le contour de certains de ces éléments est net; d'autres offrent un contour irrégulier, sans précision; ils sont déjà en dégénérescence et en

PILLIET, *Bull. de la Soc. anatomique*, juillet 1896.

fonte grasseuse; leurs noyaux sont peu volumineux, il y en a même des punctiformes

« Certains de ces canaux renferment au milieu des masses désintégrées de nombreux cocci arrondis qui ont l'aspect morphologique des staphylocoques.

« Dans les cavités plus grandes, on observe un degré plus avancé du processus; les cellules de la paroi sont desquamées et se confondent

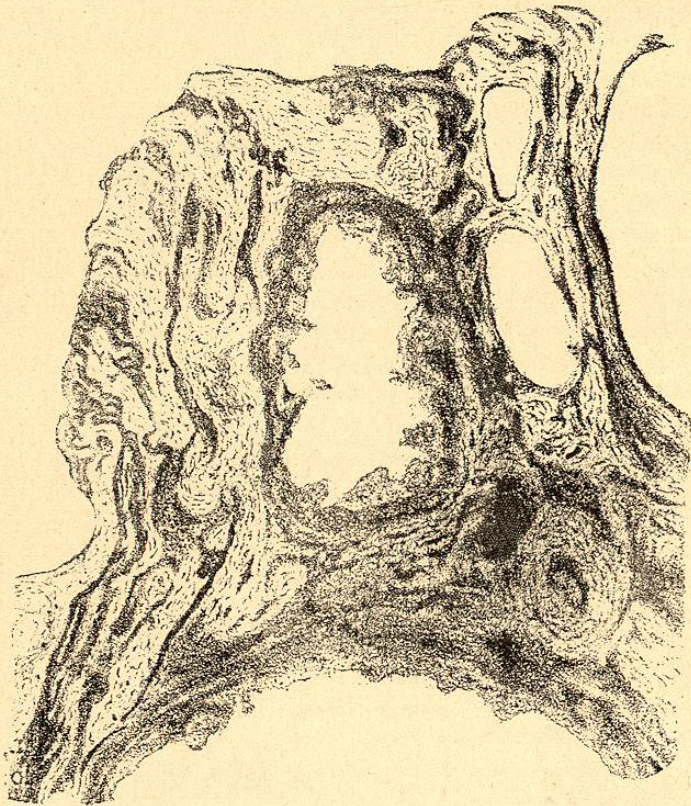


Fig. 5. — Coupe de la paroi montrant les kystes accessoires; les plus volumineux sont à demi remplis d'une substance butyreuse. Sa masse conjonctive est parsemée de vaisseaux enflammés et d'amas embryonnaires (obj. O. Verick, ocul 1. Préparation de Pilliet). (Bull. de la Soc. anatomique.)

avec la masse qui occupe le centre du canal; la membrane basale est détruite et la paroi infiltrée de leucocytes relativement peu abondants. Il n'en n'existe presque pas dans les énormes cellules en transformation grasseuse et à noyaux multiples qui, parsemées des microbes déjà signalés, remplissent la cavité du kyste (fig. 6).

« Dans le grand kyste, la paroi fibreuse est composée de lamelles de plus en plus fines et de plus en plus dissociées par des éléments cellu-

laire volumineux à mesure qu'on se rapproche de la surface interne. »

La pathogénie du galactocèle a été jusqu'ici diversement interprétée.

Pour Velpeau, ces tumeurs existent dans le sein, soit à l'état d'infiltration, soit à l'état de kystes simples ou multiples. Mais il paraît probable que le seul exemple de galactocèle *par filtration* qu'il ait publié n'était qu'un simple engorgement de la mamelle; il s'agissait d'une femme de trente-quatre ans, accouchée depuis quinze mois et qui avait cessé d'allaiter depuis six semaines. Sa mamelle droite

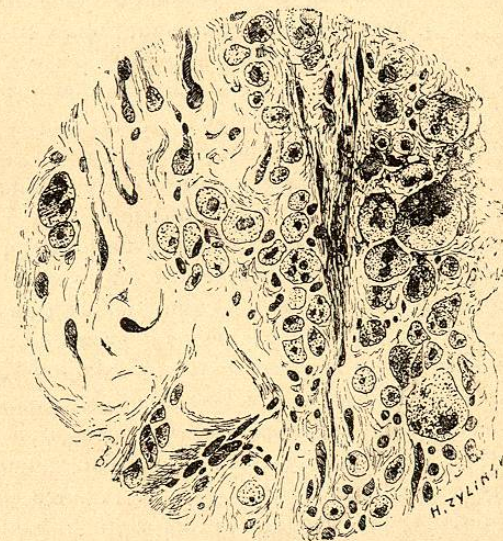


Fig. 6. — Coupe de la paroi du grand kyste (obj. 7, oc. 2 Leitz). Sa membrane locale a disparu, l'épithélium de revêtement est composé d'énormes cellules à noyaux multiples ou proliférants, à protoplasma chargé de graisse. La surface libre est composée de débris d'éléments semblables. Préparation de Pilliet. (Bull. de la Soc. anatomique.)

qui était volumineuse, fut ponctionnée; il s'écoula une certaine quantité de lait, « qui sortait évidemment des mailles du tissu cellulaire ». Billroth a fait remarquer, avec raison, que le point de départ était plutôt dans les conduits galactophores sectionnés.

Quant à l'origine des kystes laitieux proprement dits, on admet depuis longtemps que ce sont des kystes par rétention. Scarpa pensait déjà que la tumeur était due à l'ectasie des conduits galactophores et Astley Cooper, Dupuytren, Bérard, Velpeau et Nélaton ont accepté cette origine. Mais ce fut A. Forget qui, le premier, tenta de donner la preuve anatomique de cette opinion, en se basant uniquement sur les données anatomo-pathologiques de son observation. Il a montré que le kyste avait pour point de départ le renflement d'un conduit galactophore et qu'une fois formé, il se développait

par une expansion lente, mais progressive ; dans son accroissement, il refoulait le tissu de la glande, dont il finissait par s'isoler.

Le même mécanisme peut-il être invoqué lorsqu'il s'agit de kystes volumineux ? Dupuytren et Astley Cooper n'admettent pas que les parois des conduits galactophores soient suffisamment extensibles pour constituer des tumeurs de pareil volume ; ils pensent que, sous l'effort de la pression, les canaux se rompent et que le liquide se répand dans le tissu cellulaire, où le kyste se reconstitue. Mais à son tour, Forget explique le développement même considérable de ces tumeurs, par la formation successive de plusieurs kystes devenus confluent ou communiquant secondairement entre eux après ulcération développée dans l'épaisseur de leurs parois. L'issue du lait hors des conduits galactophores ne ferait pas comprendre son reflux possible par le mamelon.

Le galactocèle serait donc un kyste par rétention.

Quelle en est la cause ? Gillette, après s'être demandé si cette dilatation était le résultat d'une inflammation, trouve cette cause vraiment trop problématique et croit plutôt, avec Labbé et Coyne, que le développement de la cavité kystique est dû à la présence d'une petite végétation endo-caliculaire et que l'obstruction du canal est intermittente ou devient permanente. Dans le premier cas, la tumeur ne dépasse pas le volume d'une grosse noix, car la poussée du liquide finit par triompher de l'obstacle et la poche se vide ; dans le second, la distension de la poche augmente incessamment et il y a galactocèle par rétention. Cette doctrine des kystes par rétention, admise longtemps sans conteste, ne trouve plus la créance de jadis ; de nombreux arguments, que Pierre Delbet a fortement groupés, paraissent la condamner. Les voici résumés sous forme de propositions :

1° Toute glande dont le conduit excréteur est oblitéré ne devient pas kystique, mais s'atrophie ;

2° En dehors de la lactation, les plaies qui intéressent les conduits galactophores n'amènent pas le développement des kystes ;

3° Il en est de même pendant la lactation ;

4° La ligature d'un certain nombre de canaux galactophores chez une chienne en lactation n'a produit aucune espèce de kystes ;

5° Cliniquement, il a été possible, dans certains cas, d'amener l'évacuation du contenu de la tumeur en la comprimant ; il n'y a donc pas d'obstacle complet ou du moins permanent.

En conséquence, la formation du galactocèle ne dépend pas tant de causes mécaniques que de phénomènes purement biologiques. Ces phénomènes doivent-ils être rattachés à l'inflammation ? Delbet, en 1892, était déjà tenté de le supposer ; quelques faits publiés depuis cette époque paraissent lui donner raison.

Tout d'abord, il paraît évident que le galactocèle présente la structure générale des adénomes kystiques ; la preuve en a été fournie

récemment par A. Pilliet qui a retrouvé, dans la paroi d'un grand kyste laiteux, des petits kystes et des culs-de-sac en prolifération. Il a de plus rencontré, au milieu des déchets cellulaires qui encombraient les canaux galactophores, de nombreux *cocci* qui lui ont paru être des staphylocoques ; de là à penser que le galactocèle a, comme tout adénome, une origine inflammatoire et microbienne, la distance n'est pas grande et cette conception semble logique. Pilliet n'a pas craint d'affirmer que « le galactocèle est un adéno-fibrome à évolution graisseuse, compliqué et très probablement précédé d'un processus inflammatoire microbien à marche ascendante intra-caliculaire ». La lactation joue le principal rôle dans la formation de ces kystes et nous croyons que, dans l'immense majorité des cas, le début du galactocèle est marqué par une stase laiteuse ou un état congestif qui favoriseraient le développement des micro-organismes. Il y aurait ensuite inflammation des parois du conduit galactophore, puis accumulation de leucocytes et de produits lactés, comme conséquence de cette irritation.

Ordinairement torpide et lente, cette inflammation acquiert, sous l'effet de causes banales, une acuité particulière et prend la tournure d'un véritable abcès. Reclus, dans ses Cliniques, a décrit ces suppurations tardives ayant pour point de départ un ancien galactocèle. Les observations qu'il a publiées et, dans lesquelles l'examen a montré la coexistence de globules de lait et de globules de pus, en démontrent, en effet, l'origine inflammatoire.

Symptomatologie. — C'est généralement pendant la durée de la lactation ou au moment du sevrage qu'apparaît le galactocèle. Dans le cas de Scarpa, qui, au dire de Velpeau, est le plus ancien exemple connu de galactocèle, le début eut lieu dix jours après un second accouchement ; le kyste laiteux apparaît quelquefois plus tard : un mois après la parturition (A. Cooper), deux mois (A. Forget), six mois (South).

On les a également vus se développer pendant la grossesse ; Dupuytren en a observé un exemple. La malade de Puech était enceinte de cinq mois, lorsqu'elle reçut sur le sein gauche d'abord un coup de coude, puis une série de traumatismes produits par une clef de porte ; un mois après, cette femme découvrait une tumeur de volume d'une noix qui, d'abord stationnaire, s'accrut rapidement : c'était un galactocèle.

Enfin, le début du kyste peut remonter à l'époque de la puberté, comme dans le cas de Pozzi, publié par Diriant et Pilliet. C'est au moment de la première menstruation, à 16 ans, que brusquement l'un des seins devint plus volumineux et que la malade constata l'apparition de la tumeur.

Le galactocèle se développe lentement ; il faut des mois et même des années pour qu'il acquière des dimensions relativement peu

considérables. Il n'y a guère que le cas de Wolpy qui fasse exception.

Les troubles fonctionnels sont peu marqués; le développement de la tumeur est en quelque sorte passif. A peine existe-t-il quelques sensations douloureuses, au moment de la formation du kyste et de la tension, pendant la succion, si la malade continue à allaiter; le développement entraîne une pesanteur incommode.

Le galactocèle se présente habituellement comme une tumeur tantôt régulière et sans bosselures, tantôt irrégulière et grenue; il offre l'aspect d'une saillie plus ou moins considérable au niveau de la mamelle avec laquelle il se confond et dont il modifie la forme et change le volume. Chez la malade de Forget, la glande était portée en dehors, vers l'aisselle et, au lieu d'être arrondie, elle était allongée verticalement et aplatie. Le mamelon assez volumineux était lui-même porté en dehors. De même, dans le cas de Diriar, le sein, ayant les dimensions d'une tête de fœtus, était fortement attiré en bas quand la malade était debout et jeté en dehors quand elle était couchée.

La tumeur ne présente d'adhérence ni avec le plan profond ni avec les téguments, qui ne sont point altérés et glissent sur elle. Sa consistance dépend de la nature et du degré de tension du liquide et aussi des rapports plus ou moins intimes qu'elle contracte avec la glande; elle peut être molle ou fluctuante, donnant l'impression « d'une poche un peu flasque, pendante ou légèrement bosselée » ou au contraire globuleuse, rénitente et tendue.

Gillette a insisté sur l'importance de deux autres signes du galactocèle. Le premier est la formation de godets par la pression sur la tumeur. « Je fus frappé, dit-il, d'un caractère insolite qui ne laissa pas que de fixer mon attention; en prenant la tumeur entre deux doigts et en la pressant un peu fortement, elle gardait pendant quelques instants les marques de cette compression; or la ponction de la tumeur donna issue à un flot de liquide épais, crémeux, dans lequel nageait une grande quantité de particules grenues et crayeuses que les doigts pouvaient écraser. » Cette différence de cohésion du contenu de la poche donne parfois le change et fait croire à une inégalité de consistance de la paroi, qui n'existe pas, comme dans l'observation de Diriar.

Le second signe est l'écoulement du lait par le mamelon. Il est pathognomonique, mais il perd toute son importance lorsque la glande est en lactation; il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire.

Un fois développé, que devient le galactocèle ?

Siebold, Moore, Lee, Stanley ont signalé, d'après Velpeau, des cas de kystes laiteux passagers, ayant disparu spontanément; c'est là l'exception. D'ordinaire la tumeur persiste, mais son évolution est très lente. Il faut ajouter cependant que chaque grossesse nouvelle exerce une influence marquée sur le développement du kyste. De ce

fait, la tumeur s'accroît ou, au contraire, conserve ses dimensions nouvelles; mais il n'est pas rare d'observer des alternatives d'augmentation et de diminution de volume dans le cours de son évolution.

Enfin, il est une terminaison peut-être plus fréquente qu'on ne l'avait pensé: c'est l'inflammation et la suppuration de la poche kystique (1). Reclus admet que les abcès chroniques du sein ne seraient que des galactocèles enflammés. Dans deux cas, il a trouvé des globules de colostrum mélangés aux leucocytes, et l'histoire de certains abcès à évolution plus ou moins retardée démontre souvent une pareille origine. Le galactocèle enflammé présente alors les caractères des abcès ordinaires, les ganglions de l'aisselle s'engorgent et la suppuration s'établit.

La transformation du galactocèle en tumeur maligne n'a point encore été signalée.

Mastites chroniques diffuses. — Dans les formes diffuses de l'inflammation chronique du sein, le processus pathologique subit également l'évolution kystique ou l'évolution fibreuse; mais la prédominance de l'un ou de l'autre de ces processus ne nécessite pas une description dans des chapitres séparés. D'ailleurs ils sont fréquemment associés; un même cadre descriptif convient aux diverses modalités cliniques qu'ils engendrent.

Cette variété de mammite chronique, encore insuffisamment connue, présente, au point de vue de son histoire, un intérêt de premier ordre. Sa description, d'abord purement clinique, s'est précisée peu à peu, grâce aux recherches anatomo-pathologiques et, après une longue phase d'hésitations, il semble qu'actuellement elle constitue une catégorie nosologique définie.

La première description qui se rattache à la *mammite kystique* a été donnée par Astley Cooper, sous le nom d'*hydatide celluleuse* du sein. « Le sein, disait-il, se tuméfie peu à peu; au début, il n'y a ni douleur ni fluctuation. L'accroissement de volume se fait très lentement. Après un long espace de temps, on peut reconnaître la fluctuation dans un des points de la tumeur et, à partir de cette époque, le volume du sein s'accroît avec beaucoup de rapidité; alors, on ne tarde pas à découvrir d'autres points fluctuants. Les veines superficielles deviennent variqueuses. Tantôt la totalité, tantôt une portion de la glande est envahie. A la fin, un des points dans lesquels la fluctuation est la plus évidente, s'enflamme, s'ulcère et laisse écouler de la sérosité; plusieurs de ces kystes peuvent s'ouvrir successivement et donner lieu à des trajets fistuleux, dont la guérison est très difficile.

« La santé générale reste parfaite; les ganglions demeurent indemnes, ou bien, si l'un d'eux est engorgé, cet engorgement est l'effet d'une

(1) Cette suppuration paraît due à une maladie infectieuse intercurrente.

simple irritation. Si l'on soumet la tumeur à une dissection attentive, on reconnaît que les interstices du tissu propre de la glande sont remplis d'une matière fibrineuse ; dans quelques-uns des interstices du tissu glandulaire, il s'est formé des poches contenant du liquide séreux ou muqueux. On trouve, dans tous les points de la mamelle, un nombre considérable de ces kystes, dont la présence concourt à la transformer en une vaste tumeur, en partie solide, en partie liquide. Le volume des vésicules varie de celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une balle de fusil.

« Dans sa première période, la maladie hydatique du sein présente des points de ressemblance avec l'inflammation chronique simple. Le meilleur moyen d'arriver au diagnostic consiste à faire une ponction dans le kyste. Cette affection doit être distinguée d'une tumeur squirreuse par l'absence de douleurs, d'altération de la santé et par la différence de dureté plus considérable dans le squirre. Cette affection ne détermine point d'altération des autres tissus. Je dois ajouter que je n'ai jamais vu les deux mamelles affectées en même temps. »

Tels sont les caractères principaux de l'hydatide celluleuse d'Astley Cooper, selon la traduction de Chassaignac et Richelot (Paris, 1837).

Un peu plus tard, Brodie (1) décrivait une maladie caractérisée « par des kystes multiples, limités ordinairement à une seule mamelle, mais pouvant les envahir toutes les deux... Ces kystes sont toujours multiples, et si on ne trouve d'abord qu'un seul kyste, c'est que les autres sont trop petits pour être perçus ». Après lui, Paget (2) reconnaissait que « les cas les plus notables de kystes mammaires sont ceux dans lesquels toute la glande s'en trouve farcie ». Enfin Velpeau publia le premier une observation où la lésion était devenue *bilatérale*. Il s'agissait de la femme d'un médecin de Bourgogne chez laquelle il pratiqua, en 1840, une injection iodée dans un kyste du sein gauche ; quelque temps après, il constatait des bosselures secondaires dans la même glande et, en 1843, un nouveau kyste dans chaque mamelle.

L'étude de la maladie de Cooper ne fut pas reprise, mais, en 1883, Reclus décrivait à son tour un syndrome clinique qu'il a proposé d'appeler : *maladie kystique des mamelles*. Celle-ci présente les deux caractères suivants : 1° la glande tout entière est occupée par des kystes en nombre considérable ; 2° les kystes se développent dans les deux seins, soit simultanément, soit successivement.

Reclus s'est vigoureusement défendu d'avoir « simplement rappelé l'attention » sur la description première de Cooper et d'avoir caractérisé du nom de « maladie kystique » l'hydatide celluleuse. Dans une clinique récente, il a affirmé ses droits au légitime honneur

(1) BRODIE, Lectures illustratives on various subjects of Pathology and Surgery. London, 1846.

(2) PAGET, Lectures on surgical Pathology, vol. II. London, 1853.

d'avoir « véritablement isolé pour la première fois cette maladie confondue avec d'autres affections de la glande et presque toujours opérée auparavant comme s'il s'agissait de cancers authentiques ».

De fait, si les traits essentiels de l'hydatide celluleuse se retrouvent dans la maladie kystique, « ils sont entremêlés à d'autres signes qui suffisent à la défigurer » et il est juste de reconnaître que Reclus a su donner une individualité propre au syndrome qu'il a décrit.

Mais ce n'est que la première phase de l'historique : la phase clinique, pourrait-on dire. Reclus n'avait décrit qu'un « groupe symptomatique » ; il fallait en établir le caractère anatomo-pathologique. C'est sur ce terrain que devaient s'accumuler les controverses.

Les premières recherches microscopiques sur la maladie de Reclus furent publiées en 1884 par Brissaud, dans les Archives de Physiologie. Elles étaient basées sur l'examen de cinq mamelles et démontrèrent qu'il s'agissait d'un épithélioma kystique intra-acineux.

Trois ans plus tard, Phocas décrivait dans sa thèse une affection du sein dont les caractères étaient analogues à ceux de la maladie kystique. Elle consiste, dit Tillaux deux ans plus tard, à la Société de Chirurgie, en noyaux multiples disséminés dans les deux seins. « C'est là pour moi de la mammite chronique : *noyaux de mammite chronique*, tel est le nom que je donne à cette maladie ; elle présente ce trait particulier, que ces noyaux ne sont pas permanents. Ce caractère est pour moi pathognomonique. » Cette opinion était émise, à la Société de Chirurgie dans le cours de la célèbre discussion qui eut lieu en 1888 à propos de la maladie kystique. Il parut en résulter que le syndrome clinique de Reclus devait être admis sans conteste, mais qu'il n'en était pas de même de l'entité histologique établie par Brissaud. Quénu fit une importante communication et conclut que, dans la maladie kystique du sein, il n'y a pas de néoplasme ; il s'agit véritablement d'une lésion irritative portant primitivement sur l'épithélium, et le terme de *cirrhose épithéliale kystique* du sein paraît être celui qui devait caractériser le mieux, anatomiquement, la maladie de Reclus.

Cette discussion histologique entre Brissaud et Quénu portait uniquement sur l'interprétation à donner aux préparations microscopiques, car leurs descriptions anatomo-pathologiques, confirmées par Malassez, sont en tous points superposables : processus irritatif de l'épithélium acineux, sclérose périacineuse, et formation de kyste ; toutes ces lésions se trouvent dans leurs descriptions anatomiques. Mais, pour Brissaud, elles sont l'expression d'un *épithélioma kystique*, intra-acineux ; pour Quénu, il s'agit d'une *cirrhose épithéliale kystique*. L'accord était loin d'être fait.

En 1890, Toupet (1), a conclu de l'examen de trois cas, diagnos-

(1) TOUPET, *Semaine médicale*, 1890, p. 370.

tiqués maladie kystique, que les lésions histologiques étaient différentes. Dans le premier, il s'agissait d'une mammitte chronique simple; dans le second, d'une mammitte chronique avec lésions conjonctives intra- et péricanaliculaires; dans le troisième, d'un véritable épithélioma cylindrique.

Ce dernier exemple est à rapprocher de cas semblables étiquetés cliniquement maladie kystique et caractérisés microscopiquement par des lésions carcinomateuses. Les thèses de Sourice (1) et de Sicre (2) en renferment un certain nombre: ce sont ceux de Poncet, de Maunoury, de Reclus, où des histologistes comme Toupet et Pilliet ont trouvé des lésions épithéliomateuses avec envahissement de la trame conjonctive et propagation aux lymphatiques. Toupet et, après lui, Eug. Rochard (3) ont été ainsi amenés à conclure que la maladie kystique des mamelles correspondait à des types histologiques différents; en sorte qu'au point de vue anatomique, la maladie kystique pouvait être considérée comme l'expression d'une mammitte chronique ou d'un véritable néoplasme.

D'où cette conclusion toute naturelle: « En présence du syndrome clinique de Reclus, il faut d'abord chercher à diagnostiquer l'affection qui lui a donné naissance, c'est-à-dire reconnaître s'il s'agit d'une mammitte chronique ou d'un épithélioma. »

En définitive, la maladie kystique n'est-elle donc qu'un syndrome? N'est-elle point une entité? La question est d'un intérêt pressant, car s'il s'agit d'une inflammation chronique simple, le chirurgien n'a qu'à s'abstenir, mais si la maladie kystique est un épithélioma, une intervention rapide est de rigueur (Reclus).

Cependant l'histologie s'avouait incapable de donner la solution du problème; il lui fallait, pour trancher le différend, le puissant appui de la clinique. C'est ce qui a été fait. Pierre Delbet, un des premiers, a contrôlé toutes les observations. Il a reconnu que le syndrome de Reclus se rapportait à des mastites chroniques, toutes les fois qu'il était au complet, c'est-à-dire qu'il comprenait la triade suivante: absence de tumeur proprement dite, multiplicité infinie des kystes, bilatéralité. Avec les tumeurs malignes, le syndrome n'était pas au complet. « Sur six observations de ce genre (Reclus, Maunoury (2), Valude, Poncet, Tuffier), quatre fois il n'y avait rien de net dans la mamelle du côté opposé; dans un cinquième cas (Valude), il y avait un petit noyau, mais on ne sait pas ce qu'il est devenu. Une seule fois (Tuffier) les deux seins étaient pris, mais il y avait écoulement de sang par le mamelon (4). » De plus, la marche de la maladie est irrégulière, « oscillante », elle peut s'atténuer et disparaître, même spontanément.

(1) SOURICE, De la maladie kystique de la mamelle, thèse de Paris, 1887 (Obs. XIII, Maunoury, Obs. XXII, Poncet de Lyon).

(2) SICRE, Contribution à l'étude de la maladie kystique de la mamelle, thèse de Paris, 1880 (Obs. I, Reclus, Obs. II, Maunoury).

(3) Eug. ROCHARD, *Arch. gén. de méd.*, 1891, p. 82.

(4) L'écoulement de sang a une grande valeur diagnostique; il révèle une tumeur

gulière, « oscillante », elle peut s'atténuer et disparaître, même spontanément.

L'examen histologique de deux cas diagnostiqués par Reclus lui-même, a démontré à Delbet que le syndrome relevait bien d'une mammitte chronique; cette opinion fut confirmée par Cornil et Toupet, à qui les pièces avaient été montrées.

Au reste, cette tendance à envisager la maladie kystique comme ayant une origine inflammatoire avait été presque unanimement adoptée par les membres de la Société de Chirurgie. Reclus seul avouait alors ses préférences pour l'opinion de Brissaud et de Malassez; mais la conduite thérapeutique, qu'il avait établie sur le principe de cette interprétation, est devenue depuis bien moins rigoureuse. Dans son dernier volume de Cliniques, il a fourni, comme argument très puissant en faveur de l'origine inflammatoire de « sa maladie », une série de 18 cas types qui n'ont été suivis ni de récurrence, ni de généralisation. Cette statistique a bien sa valeur.

Mais si la maladie kystique est regardée comme inflammatoire, elle ne constitue qu'une variété de la mastite chronique diffuse; sa caractéristique anatomique est représentée par des cavités kystiques. Or, ces kystes se retrouvent en nombre très inégal. En faisant des coupes multiples, Delbet n'en a pas trouvé un seul dans l'un des seins; dans l'autre, il en existait trois. Le plus petit avait les dimensions d'une tête d'épingle, le plus gros celles d'une noisette. On peut trouver tous les intermédiaires entre une mamelle garnie de cavités kystiques visibles à l'œil nu ou reconnaissables seulement au microscope et une mamelle bourrée de noyaux fibreux.

De tout ce débat, il résulte que le point de départ du processus est le même; l'évolution seule diffère et les deux types qu'elle revêt peuvent se rencontrer combinés ou réunis à des degrés divers dans le même sein.

Nous ne pouvons passer sous silence l'opinion de Bard (de Lyon). « Pour nous, dit-il, dans la maladie kystique essentielle, les kystes sont le résultat de la dilatation des canalicules glandulaires préexistants, sans néoformation, sans prolifération épithéliale. Ils constituent toute l'affection; leur paroi est exclusivement formée de tissu conjonctif, sauf un revêtement de cellules épithéliales aplaties, d'aspect endothélial dans les grands kystes. Dans les « adénomes, l'épithélium est manifestement proliféré ». Ce sont là, pour Bard, les caractères différentiels de ces deux sortes de lésions; la première est toujours d'un pronostic favorable, tandis que la seconde, généralement bénigne aussi, est susceptible de subir la dégénérescence maligne.

Les lésions anatomo-pathologiques ont été surtout bien décrites par Brissaud, Quénu, Toupet, Pierre Delbet et Pilliet.

maligne. Il est surtout symptomatique de l'épithélioma dendritique (Kirmisson, Pierre Delbet).