

a soutenu des idées analogues. On sait enfin que pour Mathias Duval et Repin, tous les kystes dermoïdes s'expliquent très bien par le développement parthénogénétique de l'ovule. Il se fait, disent-ils, « une dégénérescence spéciale de l'ovule, associée le plus souvent — puisque ces kystes sont mixtes, muco-dermoïdes — à une prolifération consécutive de l'épithélium du follicule de de Graaf ». Bref, ils arrivent à cette conclusion que « tous les kystes dermoïdes de l'ovaire, du plus simple au plus complexe, ont la même signification et que chacun d'eux représente l'ébauche d'un embryon ». A l'appui de la théorie parthénogénétique, Repin fait enfin valoir cet argument que « dans certains kystes dermoïdes au début, on a constaté que le bourgeonnement commençait par une petite saillie occupant, dans le follicule de de Graaf, exactement la place où se trouve l'ovule avant l'imprégnation » (1).

CONNEXIONS. — LÉSIONS CONCOMITANTES. — COMPLICATIONS

*Pédicule.* — Le pédicule des kystes ovariens présente une longueur et une épaisseur des plus variables. On rencontre, en somme, tous les intermédiaires entre les pédicules grêles et minces, qui font de l'ovariotomie la plus facile des opérations, et ces pédicules courts et trapus, qui exigent des ligatures multiples et difficiles. En général, ils ont une largeur telle que deux à trois ligatures en chaîne suffisent à les étreindre. Le pédicule se forme aux dépens du ligament utéro-ovarien, de la trompe et du ligament large; il contient des vaisseaux artériels et veineux importants. Les veines sont parfois très volumineuses, et suivant l'expression de Spencer Wells, aussi grosses que des « intestins de lapin ». Quant aux artères, elles ne dépassent pas, en général, le calibre de la radiale. La partie de la trompe qui reste appliquée contre la tumeur subit fréquemment des modifications importantes d'allongement et d'hypertrophie. Souvent, comme l'a dit Cruveilhier, elle « mesure comme une écharpe la plus grande partie de la face antérieure de la tumeur ». Les franges du pavillon peuvent s'hypertrophier ou bien s'agglutiner et, dans ces cas, un kyste tubaire s'ajoute au kyste ovarien. C'est, en général, au niveau du point d'attache du pédicule, que les parois du kyste offrent la plus grande épaisseur, et c'est dans cette région que se trouvent les vestiges de l'ovaire, lorsqu'ils existent.

Dans un certain nombre de cas, l'évolution des kystes les conduit à s'enclaver, à s'infiltrer dans le ligament large. Dans ces conditions, les kystes n'ont plus de pédicule isolable, et nous verrons plus tard les difficultés qui en résultent au point de vue de l'intervention chirurgicale. Terrillon (2) a montré que cet enclavement provoque des modifications hyperplasiques importantes du côté des vaisseaux, modifications qui ne se rencontrent pas dans les kystes para-ovariens. C'est dans les cas de ce genre que la portion enclavée des kystes contracte, avec les tissus ambiants, des adhérences vasculaires tellement intimes, qu'il peut s'ajouter au pédicule vasculaire utéro-ovarien primitif, un deuxième pédicule très riche en vaisseaux et provenant de la corne utérine. L'hypervascularisation entraîne l'aspect violacé des ailerons et l'hypertrophie

(1) REPIN, *Ann. de gyn.*, septembre 1892, p. 158.

(2) TERRILLON, *Rapport entre les kystes de l'ovaire et le ligament large*, *Revue de chirurgie*, 1884, p. 111. — Voy. encore LAROCHE, *Contribution à l'étude de l'inclusion des kystes dans les ligaments larges*. Thèse de Paris, 1896.

du ligament large, alors que dans les kystes para-ovariens le ligament s'étire et s'amincit. En outre, soit que la tumeur descende verticalement entre les deux feuillets du ligament (1<sup>re</sup> variété de Terrillon), soit qu'elle soulève et décolle, pour ainsi dire, le feuillet postérieur (2<sup>e</sup> variété), il peut se produire des déplacements du côté des organes adjacents (utérus, vessie), qui sont, ou bien refoulés par la portion intraligamenteuse du kyste, ou bien attirés par elle lorsqu'elle se développe après se les être attachés par des adhérences solides. C'est ainsi que la vessie, étirée, remonte parfois jusqu'à 10 et 15 centimètres au-dessus du pubis, et l'on conçoit tout l'intérêt opératoire que présente la connaissance d'une semblable disposition. L'uretère peut être à son tour comprimé. Les plus grandes précautions sont donc nécessaires pour éviter sa blessure, lorsqu'on entreprend l'énucléation de ces tumeurs enclavées par doublement du ligament large, tumeurs qu'il faut bien distinguer, non seulement des kystes para-ovariens, mais aussi des kystes ovariens enclavés par la production d'adhérences pelviennes.

*Rapports avec la paroi abdominale.* — Ces rapports sont en général immédiats et l'épiploon est le seul organe que l'opérateur puisse rencontrer entre le péritoine et la poche kystique. Néanmoins, en certaines circonstances, il est à cette règle des exceptions. Ainsi, dans une observation de Bitouret, citée par Quénu, le colon transverse passait au-devant du kyste.

*Connexions avec l'utérus.* — L'utérus n'est pas seulement influencé par les tumeurs enclavées dont il vient d'être question, et les kystes pédiculés ont aussi leur action sur la matrice. Dans une première phase, alors que la tumeur tend à tomber vers les parties déclives, la matrice, mécaniquement entraînée, peut se rétrofléchir, même être prolabée (1). Plus tard, elle est au contraire entraînée par en haut, et l'ascension du col en arrière du pubis rend alors l'exploration directe très malaisée. Dans ces cas, le corps de l'organe, généralement dévié sur l'un des côtés, vient se mettre en rapport direct avec la paroi abdominale. Les difficultés de l'exploration sont encore plus grandes lorsque le kyste, après avoir attiré la matrice en haut, envoie dans le cul-de-sac de Douglas un prolongement assez développé pour refouler le cul-de-sac postérieur et former une sorte de hernie vaginale. A l'inverse de la disposition précédente, l'utérus peut être enclavé, soit que des adhérences péritonéales le retiennent en place, soit que la pression d'un kyste volumineux constitue l'agent unique de son refoulement. Ces deux causes d'enclavement utérin ont une signification très différente au point de vue du pronostic opératoire et malheureusement leur diagnostic différentiel est, au lit de la malade, fort difficile. Bien que l'utérus soit presque toujours situé en avant du kyste, cette position n'est cependant pas constante. Atlee et Gaillard Thomas (2) ont en effet montré qu'il est « impossible de fixer aucune règle en ce qui concerne la position de l'utérus dans les tumeurs ovariennes ». Outre ces déplacements divers, les kystes impriment à l'utérus des modifications intrinsèques qui se caractérisent le plus souvent par un allongement hypertrophique de l'organe.

*Rapports avec la vessie.* — Comme l'utérus, la vessie n'est pas seulement déplacée ou étirée par les kystes enclavés dans le ligament large. Les kystes pédiculés, mais reliés à la vessie par des adhérences péritonéales, peuvent

(1) JOUVE, *Du prolapsus de l'utérus et du vagin dans les kystes de l'ovaire*. Thèse de Paris, 1895.

(2) GAILLARD THOMAS, *Traité clinique des maladies des femmes*. Trad. franc. Paris, 1879.

engendrer les mêmes effets. L'urètre lui-même est exposé à des phénomènes de compression entraînant une distension vésicale plus ou moins accusée.

*Rapports avec l'intestin.* — En général, comme l'écrit Quénu, « l'intestin grêle et l'arc du côlon sont rejetés en haut et en arrière, le reste du gros intestin garde sa situation. Cependant, Cruveilhier a vu le cæcum et le côlon ascendant refoulés en haut par un kyste et comme détachés de la paroi postérieure de l'abdomen. Cazeau et Jackson ont trouvé un kyste de l'ovaire derrière le rectum qu'il avait décollé et refoulé en avant. » Enfin les kystes peuvent occasionner l'obstruction, soit par compression directe de l'intestin, soit en provoquant la formation de brides qui deviennent des agents ultérieurs d'étranglement, soit encore en favorisant l'enroulement d'une anse intestinale autour de leur pédicule (cas de Kenny cité par Quénu).

*Adhérences.* — Waldeyer pense que l'épithélium cubique dont les tumeurs kystiques sont revêtues les protège, pendant un certain temps, contre les adhérences et que la destruction de cette couche épithéliale tutélaire est une condition *sine qua non* de leur formation. Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, les adhérences par péritonite adhésive sont malheureusement fréquentes dans les kystes de l'ovaire. Elles sont, par ordre de fréquence : pariétales, épiploïques, intestinales. Les adhérences sont, en général, peu résistantes et peu vasculaires. Il se peut néanmoins qu'elles soient plus intimes et presque totales. Les adhérences épiploïques et viscérales offrent les mêmes variétés. Cependant leur vascularisation habituelle doit tenir le chirurgien en éveil, et, dans certains cas, les adhérences intestinales ou vésicales sont à ce point résistantes et solides, que le plus sûr est de les respecter au cours de l'ovariotomie et d'abandonner dans le ventre le lambeau de paroi kystique qu'elles fixent au viscère sous-jacent. Rappelons enfin la gravité des adhérences pelviennes qui, par leur étendue, peuvent mettre obstacle à l'ablation totale.

*Ascite.* — L'ascite est fréquente dans les tumeurs solides de l'ovaire (Ziembicki l'a vue manquer 4 fois seulement sur 56 cas de tumeurs solides). Elle s'observe moins souvent dans les tumeurs kystiques; cependant, sur 400 ovariectomies faites par Terrier, on l'a trouvée notée 41 fois. Une ascite légère n'a aucune valeur diagnostique ou pronostique, mais lorsqu'elle est notable, elle indique, en général, l'existence d'une tumeur polykystique végétante. Les observations de Terrier, Quénu, Duplay, Coblenz, Olshausen, etc., ne laissent aucun doute à cet égard, et la Société de chirurgie a pleinement approuvé la conclusion suivante proposée par Quénu en 1884: *Rare dans les tumeurs de l'utérus, quelle que soit leur nature, fréquente dans les tumeurs solides de l'ovaire, l'ascite peut s'observer dans les kystes multiloculaires, spécialement dans les kystes dont la surface externe est recouverte de végétations; l'ascite est la règle dans les tumeurs papillomateuses de l'ovaire.*

Les travaux de Robin (1), de Méhu (2) et d'Haussmann ont démontré que le liquide des ascites symptomatiques offre des caractères spéciaux qui le distinguent des autres liquides ascitiques. Dans l'ascite symptomatique, le liquide est, en effet, plus visqueux; il renferme une proportion plus élevée de matériaux fixes. Cette proportion, qui varie de 5 grammes à 58 grammes pour 1000 dans les autres ascites, peut, en effet, s'élever jusqu'à 60 et 72 grammes dans les cas

(1) ROBIN, *Leçons sur les humeurs*. Paris, 1874, 2<sup>e</sup> édition.

(2) MÉHU, *Arch. gén. de méd.*, 1877, t. II.

dont nous parlons. Or, on sait que Méhu (1) est arrivé à cette conclusion « que tout liquide séreux filtré, extrait de la cavité abdominale d'une femme et dont le résidu sec pèse plus de 70 grammes par kilogramme, peut être considéré comme ovarique ». Malheureusement, le plus grand nombre de ces liquides abdominaux donne un résidu inférieur à 65 grammes par kilogramme, ce qui diminue beaucoup le nombre des cas où l'on peut appliquer au diagnostic la règle qui précède.

Le liquide des ascites symptomatiques est souvent sanguinolent (2), il est rare qu'il ne donne pas au repos un léger coagulum de fibrine, et le microscope y décèle la présence de cellules variées provenant du néoplasme. Thornton et Foulis (d'Édimbourg) ont particulièrement étudié ce dernier caractère des liquides ascitiques et décrit des cellules et des groupes de cellules dont la présence permettrait, d'après eux, d'affirmer la malignité de la tumeur ovarienne. Berry Hart et Freeland Barbour ont publié une planche (3) donnant la reproduction des cellules décrites par Foulis et Thornton. « Ce sont, comme le dit Spencer Wells, des cellules grandes, piriformes, rondes ou ovales, à contenu graisseux, avec plusieurs gros noyaux clairs, des nucléoles et un certain nombre de globules ou de vacuoles transparents. Les cellules qui forment ces groupes sont, pour la plupart, très grandes, mais le caractère principal des groupes, c'est de présenter une immense variété dans le volume et la forme des cellules ». Par malheur, la signification des groupes cellulaires de Foulis et Thornton n'est guère mieux établie que celle de la cellule de Drysdale. Notons enfin que, dans certains cas exceptionnels, l'ascite symptomatique est franchement inflammatoire et contient même des masses pseudo-membraneuses. Terrier, qui a observé plusieurs fois cette variété d'ascite, insiste sur la gravité de son pronostic.

Pour expliquer la genèse de ces ascites symptomatiques de tumeurs ovariennes, on a invoqué divers mécanismes que Gundelach a bien résumés (4). Laissant de côté les explications théoriques telles que la stimulation péritonéale invoquée par Olshausen et Ziembicki, on peut conclure avec Terrier (5) que « l'ascite résulte soit de végétations polypiformes des ovaires, soit de cancer concomitant du péritoine, soit d'ouverture spontanée de loges kystiques dans le péritoine, soit enfin de la dégénérescence de la paroi kystique de certaines tumeurs. Cette altération de la surface des néoplasmes kystiques paraît développer une péritonite chronique, avec hypersécrétion de la séreuse, une irritation péritonéale, comme on l'a dit. »

Cependant, on doit une mention particulière au mécanisme invoqué par Quénu (6). S'appuyant principalement sur la fréquence spéciale de l'ascite en cas de tumeurs polykystiques et sur ce fait, que le liquide des ascites symptomatiques se rapproche beaucoup du liquide kystique « dont il ne diffère essentiellement que par l'absence dans celui-ci de fibrine spontanément coagulable », Quénu incrimine, non pas les végétations elles-mêmes comme Terrier, mais leur produit de sécrétion. D'après lui, l'ascite résulte « de l'épanchement con-

(1) MÉHU, *Étude sur les liquides extraits des kystes ovariques*. *Arch. gén. de méd.*, sept. 1881.

(2) FIGUEIRA DO SILVA, *Présence du sang dans les ascites*. Thèse de Paris, 1879.

(3) BERRY HART et FREELAND BARBOUR, *Manuel de gynécologie*.

(4) GUNDELACH, *De l'ascite symptomatique des tumeurs ovariennes*. Thèse de Paris, 1887.

(5) TERRIER, *Revue de chirurgie*, 1886, p. 169.

(6) QUÉNU, *Tumeurs végétantes des deux ovaires. De l'ascite dans les tumeurs abdominales*. *Revue de chir.*, 1886, p. 266.

tinuel dans le péritoine de la substance colloïde par les végétations ou peut-être produite, dans certains kystes sans végétations, par une surface externe riche en formations tubulaires. Cette substance colloïde provoquerait des phénomènes d'osmose du côté du péritoine, de là un épanchement liquide péritonéal s'accroissant sans cesse. » Des recherches plus récentes ont permis à Quénu d'étendre ce mécanisme à l'ascite des kystes non végétants. Pour lui, dans les tumeurs polykystiques aréolaires sans végétations extérieures, il se fait des perforations incessantes de petits kystes superficiels qui déversent leur produit de sécrétion dans le péritoine et provoquent ainsi du côté de la séreuse une sorte d'inflammation chronique qui devient à son tour l'origine de l'ascite concomitante.

*Inflammation.* — L'inflammation des kystes est, en général, provoquée soit par une ponction, soit par un traumatisme quelconque, soit encore par la dégénérescence graisseuse des parois. Il s'agit alors d'un simple travail d'inflammation éliminatrice qui se développe autour des points dont la vitalité est compromise. Cette inflammation peut se limiter et conduire à la formation d'adhérences pariétales, épiploïques ou viscérales. Mais, en d'autres circonstances, elle provoque la suppuration du kyste et toutes ses graves conséquences. La suppuration des kystes ovariens se traduit par des flocons de couleur crème qui flottent dans le kyste, se mêlent aux débris cellulaires et forment un contenu puriforme dont la résorption entraîne la septicémie. On a signalé l'existence de micro-organismes dans les kystes suppurés. Le streptocoque et les staphylocoques sont les microbes les plus fréquemment observés (Bumm, Werth). Schiperovitch, Werth et Keen y ont rencontré le bacille d'Eberth; Madlener, le bacille de Koch; Schauta, le diplocoque de la pneumonie (1).

*Hémorrhagie.* — Le sang qui se mélange si fréquemment au liquide des kystes ovariens, sans influencer leur symptomatologie, peut, en certains cas, offrir les caractères d'une hémorrhagie véritable. Sur une jeune fille de vingt-deux ans que j'ai opérée avec succès, en 1885, d'un cysto-épithéliome enclavé dans le ligament large droit, la quantité de sang était telle que les caillots fibrineux occupaient au moins la moitié d'une cavité kystique assez vaste pour remonter à cinq travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Ces hémorrhagies s'observent surtout dans les formes végétantes et peuvent se produire sans cause appréciable. C'était le cas chez la jeune fille dont je viens de parler. Mais, en général, elles sont la conséquence de la torsion du pédicule et peuvent alors devenir mortelles.

*Rupture.* — Tous les faits relatifs à cette complication des kystes ovariens ont été bien étudiés par Gallez, Nepveu (2) et Mme Mary Waite (3). La perforation, la rupture des kystes peut être provoquée par des chutes, des traumatismes, des efforts. Les efforts d'expulsion, au moment du travail, ont plusieurs fois déterminé cet accident. La simple palpation des tumeurs à parois très minces occasionne parfois le même résultat. En d'autres circonstances, la perforation est spontanée et succède soit aux lésions inflammatoires ou suppuratives du kyste, soit à la dégénérescence graisseuse de ses parois.

En cas de rupture, le contenu du kyste s'épanche soit dans la cavité péritonéale

(1) CH. GREENE CUMSTON, *Septic infection of ovarian cystoma*. Amer. Journal of Obst., 1898, t. XXXVIII, p. 650.

(2) NEPVEU, *Ruptures des kystes de l'ovaire*. Ann. de gynéc., 1875, t. IV, p. 14.

(3) WAITE, *Contribution à l'étude des kystes de l'ovaire*. Thèse de Paris, 1885.

(et c'est la règle lorsque la rupture est d'origine purement traumatique), soit dans la cavité d'un viscère, soit même au travers de la paroi abdominale. Il est clair que ces deux dernières éventualités ne peuvent s'observer que si des adhérences antérieures unissent le kyste à l'organe dans la cavité duquel il va déverser son contenu. Terrier (4) a bien mis en lumière cet intéressant point de physiologie pathologique à propos de l'ouverture des kystes dans l'intestin. Sur un relevé de 155 faits, Nepveu a trouvé que l'ouverture s'était faite 128 fois dans le péritoine, 11 fois dans l'intestin (dont 4 dans le rectum), 6 fois dans la vessie, 1 fois dans l'utérus, 1 fois dans le vagin et 7 fois au niveau de la paroi abdominale. Lawson Tait se montre, avec raison, fort incrédule relativement à l'ouverture dans la cavité utérine. Dans les cas d'hydrosalpinx, de pyosalpinx ou de kystes tubo-ovariens, l'évacuation par la cavité utérine s'explique aisément; mais pour les tumeurs ovariennes proprement dites, ce mode d'ouverture n'est pas réalisable. Les faits dans lesquels on a signalé l'ouverture d'un kyste ovarien dans l'estomac sont à leur tour très contestables.

*Torsion et rupture du pédicule.* — Décrite pour la première fois par Rokitsansky (5) en 1865, la torsion du pédicule a été depuis bien étudiée par nombre de chirurgiens (Vercoutre, Olshausen, Lawson Tait, Fränkel, Spencer Wells, Heurteaux, Chalot, etc.) Cette complication n'est pas très fréquente. Elle s'observe dans la proportion moyenne de 6 pour 100, d'après Terrillon (6), et de 10,5 pour 100 d'après Thornton (7). Elle est essentiellement caractérisée par la rotation du kyste autour de son pédicule, qui peut offrir tous les degrés de torsion depuis un demi jusqu'à cinq ou six tours. Le poids de la tumeur, son petit volume et la longueur du pédicule sont évidemment des conditions favorables à la production de cet accident.

Les causes déterminantes immédiates sont probablement variables. On conçoit d'abord que des mouvements brusques accidentels ou provoqués par la palpation puissent déterminer une rotation de la tumeur. Mais, en fait de mouvements, on a particulièrement incriminé ceux qui résultent des alternatives de réplétion et de vacuité des cavités viscérales voisines de la tumeur. Lawson Tait est un des principaux défenseurs de cette manière de voir, et, pour lui, ce sont, avant tout, des alternatives de réplétion et de retrait du rectum et de la vessie qu'il faut accuser. S'il en était vraiment ainsi, la torsion des kystes devrait se produire dans la majorité des cas. Or, il est très loin d'en être ainsi. Je pense donc, avec Heurteaux et Quénu, que la théorie de Lawson Tait mérite un crédit limité. Toutefois, si d'autres conditions telles que des adhérences, des brides, le poids de la tumeur, les irrégularités de sa forme, son mode de pédiculisation se réunissent pour favoriser la torsion, il se peut que le refoulement exercé par le rectum, par exemple, puisse alors, comme le veut Lawson Tait, jouer un rôle important. Parmi les causes prédisposantes ou déterminantes de la torsion, l'accroissement inégal de la tumeur est sans doute, comme l'a dit Vercoutre, un facteur important. On conçoit, en effet, que le développement irrégulier de la tumeur puisse déplacer son centre de gravité et la faire pivoter sur son axe. Il est enfin des cas où la cause de la torsion est due à la propulsion

(4) TERRIER, *Revue mens. de méd. et de chir.*, 1877, t. I, p. 850.

(5) ROKITANSKY, *Ueber die Strangulation von Ovarial-Tumoren durch Achsendrehung*. Zeitschrift der k. k. Gesellsch. der Aerzte zu Wien, 1865.

(6) TERRILLON, *De la torsion du pédicule des kystes de l'ovaire*. *Revue de chir.*, 1887, p. 245.

(7) J.-K. THORNTON, *Rotation of ovarian tumours, etc.* Amer. Journal of the med. sciences, octobre 1888, p. 557.

exercée par une tumeur quelconque se développant à côté du kyste. Une tumeur de l'autre ovaire, et surtout l'utérus en gestation, ont maintes fois réalisé ces conditions. La torsion s'observe, dit-on, plus souvent à droite qu'à gauche, et pour certains auteurs (Rokitansky, Lawson Tait, etc.), elle se fait surtout de dedans en dehors, c'est-à-dire dans une direction telle que la moitié interne de la tumeur se porte d'abord en avant puis en dehors. La trompe, l'utérus et l'intestin sont parfois entraînés et suivent la tumeur. Au moment de la torsion, il se peut aussi qu'une bride préexistante vienne effacer la lumière de l'intestin et provoquer des phénomènes d'obstruction des plus graves.

Les désordres engendrés par la torsion des kystes résultent des troubles circulatoires profonds subis par le néoplasme. Les veines du pédicule sont, comme le fait observer Terrillon, les premières comprimées; la circulation en retour se trouve ainsi supprimée et, l'apport du sang artériel continuant à se faire, on peut observer des phénomènes congestifs intenses ou même des hémorragies rapidement mortelles. Si le degré de torsion est tel que la circulation soit complètement abolie, on observe ou bien le sphacèle des parois kystiques, ou bien la rupture du pédicule au-dessus du point d'étranglement et le kyste devient libre dans la cavité abdominale. Terrillon signale aussi la thrombose des veines du ligament large comme une conséquence possible de la torsion, et cette thrombose peut être le point de départ d'une phlébite des membres inférieurs. Si l'étranglement est brusque, ces phénomènes atteignent leur plus haut degré de gravité. Si l'étranglement est lent, les mêmes désordres sont encore possibles. Cependant, les conséquences habituelles de cette torsion lente sont l'inflammation et la production d'adhérences plus ou moins étendues. On a dit enfin que la guérison spontanée par oblitération vasculaire était possible à la suite de la torsion pédiculaire. Freund et Terrier ont proposé d'imiter ce processus curateur en pratiquant la ligature pédiculaire atrophique des kystes inopérables.

La rupture du pédicule des kystes ovariens peut se produire autrement que par torsion : suivant la remarque de Terrillon, « des adhérences entourant le pédicule et le comprimant peu à peu peuvent produire le même résultat ». De son côté, Heurteaux (1) a insisté sur le mécanisme de la rupture par traction. La traction pouvant être le résultat soit d'un tiraillement par adhérences, soit d'un changement de rapport de la tumeur sous l'influence, par exemple, de la propulsion exercée par un néoplasme voisin, « cette rupture des kystes par simple tiraillement sans torsion explique aussi très bien comment les adhérences préalables respectées peuvent, dans certains cas, suffire à la nutrition de la tumeur et empêcher la gangrène dont, sans elles, le kyste serait inévitablement frappé » (Heurteaux).

Quel que soit le mécanisme de la rupture, la destinée des kystes ainsi privés de leur point d'attache est variable. On observe soit le sphacèle, soit l'atrophie, soit encore la survie du néoplasme et la continuation de son développement. Cette dernière éventualité n'est évidemment possible que si la tumeur a contracté des adhérences antérieures suffisamment étendues et vascularisées pour assurer sa nutrition consécutive. Admettre avec Lawson Tait qu'un kyste privé de son irrigation vasculaire par rupture de son pédicule puisse continuer à se nourrir par « simple contact », c'est faire une hypothèse gratuite. Les pédicules secondaires créés par la vascularisation des adhérences acquièrent parfois un

(1) HEURTEAUX, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1886, t. XII, p. 747.

développement considérable, et Chalot (1) a bien mis en lumière un des points les plus intéressants de leur histoire, en montrant que ces pédicules de substitution étaient aussi bien que les autres exposés aux accidents de rupture complète ou incomplète, d'élongation ou de torsion.

**Étiologie.** — Bien que leur début soit en général difficile ou même impossible à bien préciser, on peut dire que les kystes se développent surtout pendant la période d'activité sexuelle de la femme. Ainsi, d'après Terrier (2), ils se rencontrent surtout de vingt à quarante ans, diminuent de fréquence de quarante et un à cinquante et deviennent rares au delà de cinquante-deux ans. « Toutefois, l'ovariotomie peut être faite après la ménopause et même bien au delà de soixante ans. » Avant la puberté, on observe surtout les kystes dermoïdes, ou mieux, on les découvre; car nous savons maintenant que cette variété est toujours congénitale. Quant aux causes qui président au développement des tumeurs ovariennes, elles sont entièrement inconnues. On observe aussi bien les kystes chez les vierges que chez les multipares, et l'influence que Scanzoni accorde à l'anémie aussi bien que l'opinion de Boinet sur le rôle étiologique de la stérilité combinée aux excitations sexuelles antinaturelles restent encore à démontrer.

**Symptômes. — Marche. — Pronostic.** — A leur début, les néoplasmes de l'ovaire ont une symptomatologie des plus insidieuses. Mon regretté maître Gallard (3) l'a fort bien dit : tant que les kystes « restent encore inclus dans la cavité du petit bassin, rien n'indique, rien ne permet même de soupçonner leur présence, et on ne les découvre que si l'on est appelé en quelque sorte fortuitement à pratiquer l'exploration de la cavité pelvienne pour chercher la cause de certains malaises, en général fort légers et dont la compression qu'ils exercent sur l'intestin ou la vessie peut bien être considérée comme la principale cause. On sent alors par le toucher digital combiné avec la palpation hypogastrique une tumeur globuleuse de volume variable, située d'un côté ou de l'autre de l'utérus qu'elle refoule du côté opposé. La matrice a conservé une certaine mobilité; la tumeur est lisse, indolente à la pression, sans empâtement périphérique, sans battement artériel à sa surface, un peu résistante, mais on n'y perçoit pas encore de fluctuation nettement appréciable. » Cette marche insidieuse est particulièrement longue pour les kystes dermoïdes. Les statistiques de Lebert, de Pauli et de Lannelongue ont démontré que ces tumeurs sont toujours congénitales; la première phase de leur évolution est, suivant l'expression de Verneuil, comme leur période d'indolence et de stagnation, et bien que cette période ne dépasse pas « l'âge mûr pour les kystes profonds, il faut bien savoir qu'elle peut se prolonger jusqu'à un âge avancé » (Lannelongue). Parfois, l'ascension du néoplasme dans la cavité abdominale apporte une atténuation passagère aux premiers symptômes de compression. Mais bientôt, la tumeur se développe, elle envahit progressivement la totalité du ventre, et c'est alors qu'on voit se dérouler une série de symptômes significatifs, mais très variables suivant les cas particuliers. Au premier rang, se placent les phénomènes qui résultent des compressions nerveuses, vasculaires et viscérales.

(1) CHALOT, *Kyste transplanté. Accidents du nouveau pédicule. Ann. de gynec.*, mars 1887, p. 461.

(2) TERRIER, *Revue de chir.*, 1882, t. II, p. 542.

(3) GALLARD, *Loc. cit.*, p. 587.