

tant qu'une première atteinte en appelle souvent une autre.

La mort peut être très précoce, surtout chez les enfants, car ils font facilement de la péritonite. Chez l'homme la mortalité est deux fois plus considérable que chez la femme. Les signes de péritonite généralisée, le pouls faible et rapide, la dyspnée, le ballonnement excessif de l'abdomen sont d'un pronostic fatal.

On ne peut prévoir au début d'une appendicite si elle sera grave ou bénigne, toutefois si la nausée disparaît au bout de douze heures, si la douleur à la pression n'augmente pas, si la température est peu élevée, si le pouls est normal ou peu accéléré, si le malade se remue facilement dans son lit, la guérison est probable sans opération. La formation d'un abcès péri-appendiculaire aggrave le pronostic : nous indiquerons à propos du traitement chirurgical quels symptômes peuvent faire supposer sa présence.

**8° Traitement.** — Le traitement est médical et chirurgical.

a. *Traitement médical.* — Dans l'appendicite aiguë il faut immobiliser l'intestin par les opiacés (0,05 ou 0,10 d'extrait thébaïque) ou une piqûre de morphine, appliquer de la glace sur le ventre, ou 10 à 20 sangsues sur la région de l'appendice. Le malade sera condamné à l'immobilité.

Diète absolue : glace pilée et un peu d'eau. Plus tard, alimentation liquide. Quelques médecins conseillent une cuillerée à café d'huile de ricin, le calomel ou le sulfate de magnésie quand il n'y a aucun symptôme d'abcès : il ne faut pas se dissimuler cependant que les purgatifs sont dangereux, sauf lorsque tout danger de perforation ou de péritonite généralisée est passé.

b. *Indications du traitement chirurgical.* — Le traitement chirurgical est absolument indiqué dans l'appendicite à rechutes et consiste alors dans la résection de l'appendice pratiquée à froid c'est-à-dire entre deux poussées aiguës. — Dans l'appendicite aiguë, les avis sont partagés : il est des chirurgiens qui proposent l'opération systématiquement dès le diagnostic posé, parce que c'est dans les vingt-quatre premières heures qu'elle donne le plus de succès ; d'autres sont opportunistes et se tiennent prêts à opérer si la maladie s'aggrave ou si on est certain de la

formation d'un abcès. Les principales indications opératoires sont : la fréquence du pouls au delà de 120 ; la douleur iliaque progressive, surtout lorsqu'elle est accompagnée de frissons qui annoncent la suppuration ; l'élévation de la température lorsqu'elle est associée aux symptômes précédents ; l'extension de la douleur hors de son siège primitif. L'œdème localisé de la paroi abdominale (KEEN), la persistance de la température ou l'apparition de grandes oscillations thermiques au bout de six à neuf jours annoncent qu'un abcès se forme et nécessitent la laparotomie.

La leucocytose (au delà de 14 000 leucocytes par millimètre cube de sang) est d'après DOUGLAS HEAD un signe d'abcès.

Enfin W. COLEY conseille d'intervenir lorsque surviennent soudainement des symptômes très graves soit au début de l'attaque, soit pendant la maladie ; lorsque, dans un cas léger, les symptômes croissent graduellement en intensité à partir du troisième jour, avec œdème de la paroi abdominale ; lorsque la distension abdominale, le pouls très accéléré, la diffusion de la douleur et d'autres symptômes de péritonite généralisée surviennent à n'importe quel moment de la maladie. L'opération consiste dans l'ouverture du foyer purulent ; quant à la résection de l'appendice, on la remet généralement à plus tard, à moins qu'il ne s'offre immédiatement aux yeux de l'opérateur.

#### ARTICLE VI

#### DYSENTERIE

La dysenterie est une entérite spécifique à lésions prédominantes dans le gros intestin.

**1° Étiologie. Bactériologie.** — La dysenterie se présente quelquefois sous la forme de cas isolés survenant pendant la chaleur de l'été (*dysenterie sporadique*) ; mais dans les pays chauds, surtout dans l'Indo-Chine et l'Amérique équatoriale, il

existe des foyers intenses et constants où la dysenterie est *endémique*. Enfin, dans les camps, dans les armées en campagne, elle sévit sous forme d'*épidémies* qui sont dues à la dissémination de son agent pathogène, surtout par les eaux de boisson, et aux conditions hygiéniques défectueuses telles que le surmenage et la mauvaise nourriture.

Cet agent pathogène n'est pas unique : LÖESCH, KARTULIS, pensent que c'est une amibe; ils l'ont vue dans l'intestin, à la surface des ulcérations intestinales, et on l'a retrouvée dans le pus des abcès dysentériques du foie, qui par contre ne contient souvent pas de microbes. En prélevant un petit fragment de selle, on peut suivre sans le microscope, grâce à la platine chauffante, les mouvements de l'amibe qui émet des pseudopodes; si la température tombe à 25° elle reprend une forme sphérique. Les colorants montrent son noyau et on voit des corps étrangers, par exemple des hématies, englobés dans son protoplasma. Son diamètre est de 3 à 5 fois celui d'un globule rouge. Le rôle pathogène de cette *Amœba coli* ou *Amœba dysenteria* a été nié à tort : il est certain qu'il y a plusieurs espèces de dysenterie dont une est amibienne et plus particulière aux pays chauds; mais il existe aussi des dysenteries bacillaires. CHANTEMESSE et WIDAL ont décrit en 1888 un bacille spécial, de 1 à 3  $\mu$  de longueur, légèrement ventru, à extrémités arrondies, ne prenant pas le Gram, et donnant sur gélatine des colonies qui forment une tache jaunâtre constituée par deux cercles concentriques. Ses caractères le différencient nettement du coli-bacille : on le trouve dans les parois intestinales, dans les ganglions mésentériques, dans les selles des dysentériques, et jamais dans celles des individus sains. Ce bacille a été retrouvé par SHIGA, KRUSE, FLEXNER, PFUHL et tout récemment par VAILLARD et DOPTER<sup>1</sup>. OGATA, ROGER, LESAGE, DURHAM, etc., ont décrit d'autres agents pathogènes dont quelques-uns paraissent appartenir à la grande famille des coli-bacilles.

On a dit que la dysenterie amibienne se faisait remarquer

<sup>1</sup> VAILLARD et DOPTER. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1903.

par sa tendance à la chronicité, par sa marche irrégulière, par l'alcalinité des déjections, par la fréquence des abcès du foie, par la profondeur des ulcérations intestinales, la dysenterie bacillaire ayant les caractères opposés. — Enfin, il existe d'après STRONG et MUSGRAVE des dysenteries mixtes où l'on trouve amibe et bacilles.

D'autres auteurs pensent que la dysenterie est souvent due à une exaltation de virulence de microbes habitant normalement les voies digestives, et notamment du coli-bacille; cette dernière interprétation est surtout valable pour la dysenterie de nos pays.

**2° Anatomie pathologique.** — Les lésions occupent à peu près uniquement le gros intestin, et elles sont d'autant plus intenses qu'elles se rapprochent de l'anus.

Dans la *dysenterie aiguë*, la paroi abdominale est épaissie, comme œdématisée, et sa surface interne montre des *ulcérations* qui siègent avec prédilection sur les follicules clos. Dans quelques cas la muqueuse intestinale est parsemée d'eschares gangréneuses qui s'éliminent en laissant de vastes pertes de substance et peuvent même aboutir à la perforation intestinale suivie de péritonite suraiguë (*forme gangréneuse*). En somme, la maladie est anatomiquement caractérisée par une nécrose des divers éléments de la muqueuse : cette nécrose reconnaît en partie pour cause les importantes altérations vasculaires de la sous-muqueuse.

Dans la *dysenterie chronique*, les parois du gros intestin, très épaissies, au point qu'elles peuvent atteindre un centimètre et plus, sont en même temps indurées et réduisent le calibre de ce viscère. Au contraire, l'intestin grêle, envahi par la sclérose (KELSCH), devient d'une extrême minceur : tout l'iléon est ainsi atrophié et comparable à une membrane de baudruche.

**3° Symptômes.** — Les principaux symptômes de la dysenterie aiguë sont les douleurs, le ténésme et les caractères des selles<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Consulter VAILLARD. Article *Dysenterie* du *Traité de médecine* de BROUARDEL et GILBERT, t. II, p. 90.

Les *douleurs abdominales*, spontanées, apparaissent au moment où le malade éprouve le besoin d'aller à la selle et disparaissent immédiatement après. On les provoque par une pression profonde exercée sur le gros intestin et surtout au niveau du côlon ; — les coliques sont généralement en rapport direct avec l'intensité de l'affection.

Le *ténésme* est caractérisé par des épreintes douloureuses dans la région de l'anus avec besoin incessant de défécation, le plus souvent sans résultat ; il s'accompagne quelquefois, mais pas forcément, de constriction du sphincter anal.

Les *selles*, toujours nombreuses, mais quelquefois répétées à chaque instant, sont d'abord muqueuses et glaireuses ; puis, à mesure que la maladie progresse, elles deviennent sérosangui-nolentes, tenant en suspension des débris membraniformes de couleur pâle : STOLL les comparait à de la *lavure de chair*. Cet aspect indique déjà une dysenterie grave. Enfin, dans les formes gangréneuses, les malades expulsent des lambeaux de muqueuse de plusieurs centimètres de longueur, exhalant une odeur infecte.

Les formes graves s'accompagnent de *symptômes généraux inquiétants* : algidité, facies grippé, crampes, suppression des urines : c'est ce qu'on appelle la dysenterie choléroïde. Il existe aussi une *forme typhoïde* dans laquelle les symptômes généraux rappellent ceux d'une dothiéntérie grave, et une *forme hémorragique* (KELSCK et KIENER), caractérisée par du purpura et des hémorragies muqueuses et viscérales.

**4° Évolution et pronostic.** — Lorsque la dysenterie aiguë doit évoluer vers la guérison, cette terminaison favorable est annoncée par la diminution de fréquence des selles, en même temps qu'elles reprennent les caractères des selles stercorales.

Dans d'autres cas, la maladie passe à l'état chronique. La *dysenterie chronique* succède le plus souvent à une série d'atteintes de dysenterie aiguë ; les selles gardent alors leurs caractères pathologiques, sauf pendant de courts intervalles, le ma-

lade perd ses forces, il s'amaigrit rapidement et succombe dans la *cachexie dysentérique*.

Les complications de la dysenterie sont les arthropathies multiples (*forme rhumatismale* de STOLL), les paralysies, la péritonite par perforation, et surtout l'*abcès du foie* ; on verra plus loin que les grands abcès du foie reconnaissent le plus souvent une origine dysentérique.

**5° Diagnostic.** — Il ne faudra pas confondre la dysenterie avec les diarrhées, et notamment avec la diarrhée de Cochinchine, qui s'en distingue par ses selles peu colorées, comparables à de la purée ou à de la farine de maïs cuite.

**6° Traitement.** — Le traitement prophylactique se réduit à éviter les écarts de régime et à faire usage d'une eau de boisson non contaminée.

La maladie une fois déclarée, on la traite par l'ipéca ou par les purgatifs répétés : sulfate de soude, calomel, huile de ricin.

L'*ipéca* est administré soit dès le début et en une seule fois (2 et même 3 grammes), soit à doses décroissantes pendant trois jours (*méthode brésilienne*) ; chaque jour, quand les nausées ont disparu, cinq ou six heures après l'administration du médicament, on peut alimenter le malade.

Le traitement par les *purgatifs* consiste surtout dans le sulfate de soude ; on en donne d'emblée 15 grammes, puis 4 ou 5 grammes tous les quarts d'heure jusqu'à effet purgatif. On recommence ainsi trois jours de suite. L'amélioration se reconnaît, comme dans le traitement par l'ipéca, à la cessation du ténésme et à la production de copieuses selles d'aspect féculent.

Le calomel se donne à la dose d'un gramme par jour en trois fractions.

Parfois la dysenterie fait place à une diarrhée persistante : on la traite par l'opium et le bismuth.

Beaucoup de dysenteries légères cèdent à une purgation par l'huile de ricin, et au laudanum administré plus tard.

L'alimentation doit se composer d'œufs et de lait. L'alcool est contre-indiqué sauf en cas de collapsus.

On emploie, surtout dans les dysenteries chroniques, des lavements au nitrate d'argent à 1/500 ou 1/1000 (TROUSSEAU), après avoir essayé l'ipéca.

## ARTICLE VII

## PERFORATIONS INTESTINALES

La perforation intestinale n'est pas une maladie, mais un accident qui peut venir compliquer diverses affections intestinales.

**1° Étiologie.** — Les causes qui la produisent agissent de dehors en dedans ou de dedans en dehors.

a. *Causes agissant de dehors en dedans.* — Ce sont les traumatismes (plaies pénétrantes de l'abdomen), les affections des voies biliaires (angiocholites, hydatides du foie), les suppurations du grand et du petit bassin, le phlegmon périnéphrétique, les anévrismes de l'aorte abdominale.

b. *Causes agissant de dedans en dehors.* — Ce sont toutes les ulcérations intestinales. Remarquons cependant qu'une perforation peut avoir lieu sans ulcération préalable; ainsi des parasites intestinaux, des lombrics, peuvent perforer les tuniques intestinales saines.

Parmi ces ulcérations les plus importantes sont les ulcérations spécifiques: celles du charbon ou de la syphilis sont exceptionnelles; celles de la dysenterie siègent sur le rectum ou l'S iliaque; celles de la tuberculose et surtout de la dothiériose sont les plus fréquentes. Dans ce dernier cas la perforation unique ou multiple occupe la partie inférieure de l'iléon. La perforation peut encore succéder à l'ulcère rond du duodénum ou de l'intestin grêle, au cancer, aux ulcérations de l'entérite simple ou des entérites toxiques provoquées par l'alcool, le mercure, l'arsenic, le mal de Bright.

La hernie étranglée, l'étranglement interne, l'appendicite, les corps étrangers produisent des perforations dans lesquelles

le trouble de la circulation intestinale joue un grand rôle; celles qui accompagnent les brûlures étendues sont attribuées à de minuscules embolies des branches terminales de l'artère mésentérique.

**2° Conséquences de la perforation.** — La conséquence de la perforation est une péritonite généralisée, ou localisée si la séreuse a pu se défendre par la formation d'adhérences. Quand la perforation fait communiquer la cavité intestinale avec une anse voisine ou un des organes abdominaux, il n'y a évidemment pas de péritonite. — Les microbes trouvés dans le péritoine sont les staphylocoques, le streptocoque et surtout le *colibacille*, au point que sa présence dans le péritoine peut faire supposer que la péritonite est d'origine intestinale, la constatation du streptocoque étant au contraire en faveur d'une origine génitale (MALVOZ).

**3° Symptômes.** — Pour la symptomatologie, nous renvoyons à la description de la péritonite aiguë, de l'appendicite et de la perforation dans la fièvre typhoïde.

**4° Diagnostic.** — Le diagnostic différentiel doit être fait avec la rupture de la rate et des voies biliaires, avec l'étranglement interne et le choléra.

**5° Traitement.** — Il faut immobiliser l'intestin par les opiacés (injection de 1 ou 2 centigrammes de morphine), afin que l'absence de mouvements péristaltiques favorise la formation d'adhérences. L'intervention chirurgicale est quelquefois indiquée.

## ARTICLE VIII

## OCCLUSION INTESTINALE

L'occlusion intestinale (ileus, colique de miserere, étranglement interne) est le résultat d'un obstacle au cours des matières

dans l'intestin. Toutefois on décrit à part les hernies étranglées.

**1° Étiologie.** — Les causes de l'occlusion intestinale sont très variées :

a. *Causes siégeant en dehors de l'intestin.* — Les principales sont :

1° La compression de l'intestin par des brides péritonéales ou des adhérences consécutives à une péritonite partielle. Cette péritonite résulte avant tout des suppurations pelviennes chez la femme, de l'appendicite, de la cholécystite calculeuse. La péritonite tuberculeuse est aussi souvent en cause ;

2° L'étranglement de hernies intra-abdominales, par exemple la hernie rétro-péritonéale qui se fait dans l'arrière-cavité des épiploons à travers l'hiatus de Winslow, celles qui se font dans les fossettes duodénales, etc. ;

3° L'étranglement d'une hernie diaphragmatique ;

4° La réduction totale d'un sac herniaire ;

5° L'étranglement de l'intestin par des diverticules, notamment par le diverticule de MECKEL ;

6° L'étranglement par l'appendice iléo-cæcal ;

7° La compression par des tumeurs abdominales, par la rate ou le rein déplacés.

b. *Déplacement de l'intestin.* — Des coudures à angle aigu, des nœuds peuvent se former sur l'intestin grêle. Le *volvulus* résulte de la torsion des anses intestinales qui s'enroulent autour du mésentère ou du mésocôlon ; il porte surtout sur l'S iliaque.

c. *Invagination de l'intestin.* — Chez l'enfant c'est presque la seule cause d'occlusion. Un segment d'intestin pénètre et s'emboîte dans la portion qui lui fait suite, comme deux tubes de lorgnette glissent l'un dans l'autre. Le segment qui a pénétré est comprimé, sa lumière s'efface ; tantôt cette occlusion persiste et amène la mort, tantôt le segment se gangrène, il est éliminé sous forme de boudin : c'est un mode de guérison spontanée, à moins que les adhérences péritonéales soient insuffisantes et qu'une péritonite par perforation mortelle en soit la conséquence.

d. *Lésions des parois intestinales. Rétrécissement de l'intestin.*

— Le rétrécissement cicatriciel est consécutif à la syphilis, à la dysenterie, à des entérites prolongées ; la tuberculose cæcale dans sa forme hypertrophique est une cause importante d'occlusion. Le rétrécissement néoplasique résulte d'un épithélioma qui a pour siège de prédilection l'S iliaque ou les deux angles du côlon.

e. *Obstruction intestinale.* — Cette obstruction est due le plus souvent à de gros calculs biliaires qui n'ont pas passé par le cholédoque, mais directement de la vésicule enflammée dans l'intestin ; elle est due plus rarement à des calculs intestinaux, à des lombrics, à des corps étrangers (noyaux de cerises), à l'accumulation des matières fécales.

f. *Spasme et paralysie.* — Chez les hystériques, ou bien au cours d'une péritonite aiguë, dans l'appendicite, après l'opération d'une hernie étranglée, on voit parfois se produire des accidents d'occlusion intestinale attribués à l'une de ces deux causes (iléus paralytique ou spasmodique).

**2° Symptômes.** — L'occlusion intestinale évolue sous deux formes : aiguë et chronique.

a. *Forme aiguë.* — La maladie débute brusquement sans prodromes, par une douleur abdominale vive, par du hoquet, par des nausées. Rapidement surviennent les vomissements, alimentaires d'abord, puis bilieux, enfin fécaloïdes. Le ventre est ballonné, météorisé, uniformément douloureux ; la pression peut toutefois réveiller en un point une douleur plus vive. Les anses intestinales s'accusent sous la peau par des mouvements péristaltiques. Il y a suppression absolue des selles et des gaz (au début, toutefois, cette suppression peut ne pas être complète parce que l'intestin vide son bout inférieur, situé au-dessous de l'obstacle ; de même chez l'enfant l'invagination s'accompagne souvent de l'écoulement par l'anus d'un liquide sanglant ou séro-sanguinolent). En même temps l'état général est profondément atteint, le facies est terreux, les traits tirés, le nez aminci, les yeux excavés ; les téguments se couvrent d'une sueur froide et visqueuse, le pouls file, la voix s'éteint. La température reste nor-

male ou s'abaisse à 36°,5 ou à 36°. La mort survient dans le collapsus en deux ou trois jours. Cet état général grave est attribué soit à l'intoxication (*stercorémie*) soit à l'infection colibacillaire.

b. *Forme chronique*. — Cette forme a un début plus lent et insidieux. Elle s'annonce par un météorisme intermittent, par des alternatives de constipation et de débâcles.

Souvent on observe à plusieurs reprises et à d'assez longs intervalles, comme une ébauche d'occlusion, après laquelle les accidents se dissipent.

Lorsque l'occlusion est définitivement constituée, les symptômes sont les mêmes que dans la forme précédente, mais avec une évolution moins foudroyante. Le météorisme est énorme. Les vomissements fécaloïdes, la constipation absolue, l'hypothermie, le facies grippé sont caractéristiques.

L'occlusion intestinale est une affection toujours fort grave ; l'obstruction l'est un peu moins. Le *pronostic* dépend beaucoup du traitement.

**3° Diagnostic**. — Il ne consiste pas seulement à reconnaître l'occlusion, mais encore à essayer de déterminer son siège et, si possible, sa cause.

a. *Diagnostic différentiel*. — Avant tout il faut éviter de confondre l'occlusion avec une *hernie étranglée* : c'est l'erreur la plus souvent commise et la plus regrettable ; une exploration attentive des orifices herniaires permet de l'éviter. La *péritonite aiguë* peut être confondue avec l'occlusion ; elle se distingue par ses vomissements porracés, non fécaloïdes, par la constipation moins absolue, par l'élévation de la température, sauf dans la période agonique. Mêmes remarques pour l'*appendicite*.

b. *Siège de l'occlusion*. — Si l'obstacle porte sur l'intestin grêle, les phénomènes généraux sont plus graves, la marche des accidents plus rapide, le ballonnement de l'abdomen est plus central. Au contraire, si l'obstacle porte sur le gros intestin, on constate la dilatation du cæcum et du colon ascendant, on a du clapotage et du péristaltisme dans la fosse iliaque droite. Le

siège maximum de la douleur peut aussi fournir des indications ; de même l'entérocluse en mesurant la quantité de liquide qui pénètre. Il ne faut jamais négliger le toucher rectal.

c. *Diagnostic causal*. — L'invagination doit se diagnostiquer presque à coup sûr chez les enfants. Chez les aliénés il faut toujours songer d'abord à la coprostase. Il faut enfin s'enquérir des antécédents des malades (lithiase biliaire, ancienne affection pelvienne). Une tumeur intestinale se reconnaît à l'âge du malade, à la palpation, aux melœnas qui l'ont annoncée. En dehors de ces quelques données on ne peut rien préciser.

**4° Traitement**. — Le traitement *médical* se résume, tout à fait au début, dans l'emploi des purgatifs d'ailleurs discutés (pas de drastiques, pas de purgatifs violents), plus tard dans l'emploi de l'opium qui soulage la douleur et diminue le spasme. On essaie de lever l'obstacle par des lavements pris dans la position gènopectorale, ou administrés avec une longue sonde flexible, par l'entérocluse, par des lavements gazeux, par un grand lavement d'huile (KÜSSMAUL). Le lavement électrique (BOUDET) consiste à remplir le rectum d'eau salée et à y introduire une électrode pendant que l'autre est appliquée sur l'abdomen ; on fait passer un courant continu pendant un quart d'heure.

Le traitement *chirurgical* consiste dans l'établissement d'un anus contre nature ou dans la laparotomie qui découvre directement l'obstacle et permet de le lever.

## ARTICLE IX

## MALADIES DU PANCRÉAS

Les fonctions du pancréas sont multiples et incomplètement connues. De leurs troubles on peut néanmoins dégager à grands traits un *syndrome pancréatique*. Le suc pancréatique concourt à la digestion des albuminoïdes, des amylacés et des graisses ; sa suppression engendre une dyspepsie bien caractéristique :

anorexie, selles graisseuses (stéarrhée), présence de graisses dans l'urine (lipurie), vomissements simples ou graisseux. Le suc pancréatique jouit de la propriété de dédoubler le salol en acides phénique et salicylique : après l'administration de ce médicament, l'urine contient ce dernier acide qui se révèle, en ajoutant quelques gouttes de perchlorure de fer, par une coloration violette ; rien de pareil ne se produit si le suc pancréatique est supprimé. On peut encore mettre en évidence sa suppression en administrant de l'iodure de potassium ou des substances colorantes dans des capsules de gélatine durcies au formol, normalement attaquées par le suc pancréatique : ces substances ne se retrouvent plus dans l'urine. Le pancréas a de plus une sécrétion interne qui joue un rôle dans la glycémie ; sa suppression entraîne la glycosurie : celle-ci est donc encore un signe des affections pancréatiques. La digestion insuffisante des graisses et des amylacés, la digestion imparfaite des albuminoïdes aboutissant à la formation de peptones impures et toxiques, les troubles de la fonction glycogénique, toutes ces causes finissent par altérer profondément la nutrition, d'où l'amaigrissement et la cachexie rapide qui caractérisent les affections du pancréas.

Ce n'est pas tout. Cet organe est en rapport avec le duodénum, le cholédoque, les gros vaisseaux abdominaux, le plexus coeliaque que ses tumeurs envahissent facilement, d'où une série de *symptômes d'emprunt* : ictère, dilatation de la vésicule biliaire, douleurs, ascite, etc., qui mettent sur la voie du diagnostic beaucoup plus que les symptômes pancréatiques proprement dits. L'expression clinique du cancer du pancréas est donc fort nette ; les pancréatites sont au contraire des affections obscures.

**1° Pancréatites aiguës.** — Les pancréatites aiguës s'observent après les traumatismes abdominaux, dans les affections et dans quelques intoxications. Les traumatismes produisent le plus souvent une pancréatite hémorragique ; les infections atteignent la glande soit par la voie sanguine, soit par la voie des canaux excréteurs ; ce dernier mécanisme est d'autant plus

facilement réalisable que l'extrémité du canal de Wirsung n'est pas défendue par un sphincter, et se laisse envahir par des microbes venus de l'intestin tels que le coli-bacille, le streptocoque ou le bacille d'Eberth ; aussi on a pu voir les septicémies, la pyohémie, l'appendicite, la fièvre typhoïde, les angiocholites se compliquer de pancréatite.

Les pancréatites aiguës sont tantôt hémorragiques, tantôt caractérisées par la congestion et la dureté de l'organe, sorte de phlegmon à la période présuppurative, tantôt suppurées ; dans ce dernier cas, l'abcès est unique ou multiple ; on appelle forme *angiectasique* celle dans laquelle les conduits excréteurs sont dilatés et gorgés de pus et où le pancréas représente une sorte d'éponge purulente. Les lésions de pancréatite aiguë sont généralement étendues parce que la glande se digère elle-même ; aussi n'est-il pas rare, par suite de cette auto-digestion, de voir le pancréas complètement désagrégé ou réduit en fragments qui nagent dans le foyer purulent.

De même dans la pancréatite hémorragique, la glande est remplacée par un énorme caillot ; d'autres fois, l'hémorragie se collecte ou se fait dans l'arrière cavité des épiploons. Nombre de kystes du pancréas sont d'origine hémorragique.

La symptomatologie des pancréatites aiguës est très confuse ; douleur épigastrique profonde, intense, à caractère lipothymique, facies grippé, mort en quelques heures dans le collapsus, tel est le tableau clinique des pancréatites traumatiques. Les formes infectieuses, moins bruyantes, ne se caractérisent que par la fièvre, les douleurs épigastriques, les phénomènes péritonéaux tels que le hoquet et les vomissements ; la stéarrhée et la glycosurie ne s'observent pour ainsi dire jamais ; par contre, l'amaigrissement est rapide et très considérable. La maladie se termine par la mort à moins que l'intervention chirurgicale ne puisse évacuer le pus.

**2° Pancréatites chroniques.** — Les pancréatites chroniques résultent des infections chroniques (tuberculose, syphilis), des cachexies, de l'obstruction des canaux pancréatiques. Elles sont assez souvent associées à des lésions chroniques du foie et de la

rate. Les principales formes anatomiques sont : 1° la *sclérose*, partielle ou totale ; lorsqu'elle est très prononcée, la glande se trouve réduite à quelques grammes, sillonnée de bandes fibreuses, de canaux dilatés, avec ou sans lithiase, de cavités kystiques ; 2° la *lithiase*, isolée ou associée à la sclérose ; les calculs sont multiples, grisâtres, quelquefois ramifiés ; 3° la *stéatose*, la glande se trouve alors transformée en une masse grasseuse, mais elle garde sa disposition lobulée ; 4° l'*atrophie*, surtout observée dans le diabète.

La dyspepsie pancréatique, la stéarrhée, l'amaigrissement, la glycosurie sont les seuls signes des pancréatites chroniques, encore n'existent-ils pas au complet. Ce qui constitue l'intérêt des pancréatites chroniques c'est qu'elles sont probablement la cause d'un grand nombre de cas de diabète ; de plus, certaines dyspepsies doivent s'accompagner d'un élément pancréatique : PAWLOW a montré que l'acidité du suc gastrique est l'excitant normal de la sécrétion du pancréas.

**3° Cancer du pancréas.** — Nous étudions ici seulement le cancer primitif du pancréas.

a. *Anatomie pathologique.* — Il occupe le plus souvent la tête de l'organe, qui forme une masse dure, globuleuse, adhérente au duodénum, déterminant par compression la dilatation rétrograde du canal de Wirsung, du cholédoque et de la vésicule biliaire. Les adhérences avec les organes voisins, avec le rein et l'estomac surtout, sont habituelles. Les ganglions du hile du foie sont envahis. La généralisation hépatique, par l'intermédiaire de la veine porte, rappelle l'aspect de taches de bougie.

L'étude histologique permet de distinguer deux variétés : 1° le *type glandulaire* formé de cellules cubiques à gros noyaux, fortement colorées par les réactifs, réparties dans un stroma alvéolaire ; 2° le *type excréteur*, épithélioma cylindrique à stroma peu caractérisé. Le premier de ces types a pour origine la cellule pancréatique, le second l'épithélium des canaux excréteurs de la glande (BARD et PIC).

b. *Symptômes.* — La maladie offre à sa période d'état les symptômes suivants :

1° Un *ictère progressif* et continu, de plus en plus intense, aboutissant finalement à des teintes vertes ou brunes : cet ictère par rétention (avec urines vertes et selles décolorées) s'accompagne de *dilatation de la vésicule biliaire*, la foie est d'abord augmenté de volume pour la même cause, puis il se rétracte par suite des progrès de la cirrhose biliaire ;

2° Des *douleurs épigastriques* profondes, irradiant vers les hypochondres et dans tout l'abdomen (*névralgie coliaque*) ;

3° Des *symptômes de compression* ; de la veine porte (ascite), de la veine cave (œdème des membres inférieurs), de l'aorte (battements artériels), du pylore et du duodénum (dilatation gastrique), de l'uretère (hydronéphrose) ;

4° Un *amaigrissement* et une *cachexie* rapides reconnaissant pour cause le cancer lui-même et les *troubles des fonctions pancréatiques* : la *dyspepsie pancréatique* se caractérise par l'anorexie, par les selles grasseuses (stéarrhée d'autant plus abondante que l'excrétion biliaire est, elle aussi, troublée), par la lipurie, par des vomissements simples ou gras. Par contre, la glycosurie est rare, sauf peut-être au début ; elle s'observe tout au plus dans un tiers des cas. L'urée tombe à quelques grammes ;

5° Une *tumeur épigastrique* dont la constatation est inconstante et en tout cas habituellement très tardive.

La durée du cancer du pancréas dépasse rarement six ou huit mois ; la mort survient dans une cachexie profonde.

c. *Diagnostic.* — Les symptômes cardinaux sont : l'ictère progressif, la dilatation de la vésicule biliaire, l'amaigrissement et la cachexie rapides, la dyspepsie pancréatique. Le cancer du pancréas peut être confondu : 1° avec la lithiase biliaire dont il se distingue par la dilatation de la vésicule, généralement (mais non toujours) rétractée dans la lithiase (TERRIER) ; 2° avec le cancer des voies biliaires ; 3° avec le cancer de l'ampoule de VATER (ictère plus variable dans son intensité).

d. *Traitement.* — On peut lutter contre la rétention biliaire par l'abouchement à la peau de la vésicule dilatée (cholécystostomie). Contre la cachexie on a essayé d'administrer du pancréas de porc.