

glande ou à la remplacer par de la substance pancréatique ou des extraits de pancréas.

Plusieurs auteurs ont, dans ces derniers temps, essayé l'influence de diverses substances médicamenteuses sur la sécrétion pancréatique chez des animaux porteurs d'une fistule du canal de Wirsung. D'après Pawlow<sup>(1)</sup>, les acides, et en particulier l'acide chlorhydrique représenteraient l'excitant physiologique de la sécrétion pancréatique; ce serait donc cet acide qu'il faudrait administrer, et, à doses assez élevées, si l'on voulait augmenter la production du suc pancréatique. Les alcalins, au contraire, auraient tendance à la diminuer. Cette donnée est fort intéressante; malheureusement, les indications de son emploi sont difficiles à établir.

En présence des résultats remarquables donnés par l'emploi des extraits organiques, la pensée devait venir à une série d'auteurs, d'appliquer cette méthode au traitement des maladies graves du pancréas. C'est naturellement au diabète maigre qu'on s'est attaqué tout d'abord. Les résultats obtenus ont été, il faut bien le reconnaître, plus souvent négatifs que positifs, et les améliorations constatées n'ont été que passagères. Cette constatation est peu encourageante; cependant il y a lieu de continuer encore ces essais et ces recherches.

En effet, il est possible qu'on se trouve dans quelques cas dans des conditions meilleures, et qu'on arrive à mieux discerner les cas favorables des cas défavorables.

Oser<sup>(2)</sup>, qui n'a pas pu améliorer les cas de diabète qu'il a traités par la pancréatine sèche de Merk, a vu la digestion s'améliorer dans un cas probable de cancer du pancréas après l'administration quotidienne de 1 gramme de pancréatine : la quantité de graisse et de fibres musculaires non digérées, avait sensiblement diminué dans les selles et l'état général était meilleur.

C'est qu'ici la situation était plus simple que dans les cas de diabète. Dans le diabète maigre, en effet, il n'y a pas seulement une viciation et une diminution marquée de la fonction digestive du pancréas, il y a aussi une viciation grave de la nutrition générale. Et puis, il n'est pas bien certain, comme le fait remarquer Oser, que les succès se soient produits dans des cas de diabète pancréatique vrai. Le diabète maigre, on le sait, n'est pas forcément un diabète pancréatique.

Quelle préparation de pancréas faut-il employer? On s'est servi des extraits qu'on a administrés tantôt par la voie hypodermique, tantôt par la voie rectale. On a donné le pancréas en nature finement haché; enfin, on s'est servi de la pancréatine sèche.

En cas semblable nous essayerions pour commencer de donner le pancréas cru finement haché, donné comme de la viande crue dans du bouillon tiède. Si le dégoût du malade nous y forçait, nous ferions macérer le pancréas finement divisé dans une solution de chlorure de sodium au titre physiologique, c'est-à-dire à 7 pour 1000, et nous donnerions l'eau de cette macération en lavements de 150 à 200 grammes, en y ajoutant au besoin quelques gouttes de laudanum. Nous emploierions moins volontiers les injections hypodermiques qui ne peuvent introduire dans l'organisme qu'une quantité beaucoup moindre de substance active. Nous avons dit qu'Oser s'est servi avec avantage de la pancréatine sèche dans un cas de cancer du pancréas.

<sup>(1)</sup> PAWLOW, *Die Arbeit der Verdauungsdrüsen*, Wiesbaden, 1898.

<sup>(2)</sup> *Die Erkrankungen des Pankreas*, p. 128.

Pour terminer ce chapitre de thérapeutique générale, nous devons rappeler que l'intervention chirurgicale est indiquée dans un certain nombre de maladies du pancréas, particulièrement en cas de kyste ou d'abcès. Que des tumeurs malignes puissent être extirpées avec succès, cela n'est pas impossible, mais ne peut se produire que dans des cas exceptionnellement favorables par le siège de la tumeur et la précocité de l'intervention.

## DEUXIÈME PARTIE

### MALADIES DU PANCRÉAS

#### I. — PANCRÉATITE AIGÜE

L'inflammation aiguë du pancréas admise par Raige-Delorme, Bécourt, Modières était mise en doute par Grisolle. Depuis, on en a publié un assez grand nombre d'observations et on lui a consacré des études d'ensemble<sup>(1)</sup>. Les recherches expérimentales de Paul Carnot ont beaucoup contribué à élucider cette obscure question<sup>(2)</sup>.

L'étude des lésions aiguës du pancréas présente une assez grande difficulté à cause de la facilité et de la rapidité des altérations cadavériques. De plus, la pancréatite aiguë devient facilement hémorragique; on ne saurait donc exactement ni où elle commence ni où elle aboutit.

On serait difficilement sorti de cette incertitude, si l'expérimentation n'était venue au secours de la clinique et de l'anatomie pathologique. On avait déjà provoqué la pancréatite par des injections directes de substances irritantes; mais on avait surtout cherché à obtenir la sclérose atrophique de l'organe et le diabète (Thiroloux). Paul Carnot, dans une série de très belles recherches, est arrivé à reproduire expérimentalement toute la série des pancréatites, de la pancréatite hémorragique suraiguë à la pancréatite chronique avec atrophie scléreuse en passant par les pancréatites suppurées.

Deux circonstances caractérisent surtout les inflammations aiguës du pancréas : la facilité des hémorragies dans le parenchyme même de la glande, et la production fréquente d'une mortification qui amène la production de véritables séquestres de tissu glandulaire. Aussi l'histoire de ces pancréatites se trouve-t-elle en partie comprise dans les chapitres que les auteurs consacrent à l'apoplexie, aux hémorragies et à la nécrose du pancréas.

D'après Paul Carnot, ce qui donne aux pancréatites aiguës leur caractère particulier, c'est la facilité de l'auto-digestion et des infections secondaires.

<sup>(1)</sup> ARNOZAN, *Encyclopédie des sciences médicales*. — OSER, *Encyclopédie d'Eulenburg et Manuel de Nothnagel*, 1898.

<sup>(2)</sup> PAUL CARNOT, *Thèse de Paris*, 1898, *Presse médicale*, 11 mai 1898.

A l'auto-digestion est attribuable le caractère hémorragique des inflammations aiguës du pancréas. La facilité des infections secondaires fait que les diverses lésions du pancréas aboutissent facilement à la pancréatite, et qu'une fois amorcée l'inflammation tend volontiers à se maintenir et à s'étendre : de là, sans doute, les suppurations secondaires et la formation relativement fréquente de séquestres glandulaires.

*Division.* — On peut distinguer trois formes de pancréatite aiguë :

- 1° La pancréatite parenchymateuse aiguë ;
- 2° La pancréatite hémorragique ;
- 3° La pancréatite suppurée.

Comme nous le verrons ces formes anatomo-pathologiques représentent des maxima entre lesquels il existe des degrés intermédiaires et des formes de transition.

#### A.) — PANCRÉATITE PARENCHYMATEUSE AIGÜE

La pancréatite parenchymateuse aiguë, décrite par Friedreich<sup>(1)</sup>, est fréquente au cours des diverses maladies infectieuses : fièvres éruptives, fièvre typhoïde, etc. Les lésions sont en somme celles que l'on rencontre au cours des pyrexies dans les divers organes glandulaires, le foie et les reins par exemple. Elles sont caractérisées par la tuméfaction et la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules. Dieckhoff et, après lui Oser<sup>(2)</sup>, rejettent la pancréatite parenchymateuse du cadre des pancréatites : elle représente pour eux le résultat d'une lésion dégénérative du type de la nécrose de coagulation, et non une lésion réellement inflammatoire.

Cependant, la tuméfaction et la congestion de la glande, la multiplication des noyaux cellulaires, la dilatation des capillaires sanguins, peuvent être considérées comme des stigmates anatomiques d'inflammation.

P. Carnot a vu la toxine diphtérique en injections sous-cutanées produire « des irritations prolifératives glandulaires avec début de sclérose et souvent aussi un transsudat autour des vaisseaux dilatés ». Pour cet auteur, les infections générales, telles que la fièvre typhoïde, la rougeole, les oreillons, peuvent amener une pancréatite réelle caractérisée par une hyperleucocytose interlobulaire et interacinéuse avec dégénérescence aiguë des cellules glandulaires. De ces pancréatites des pyrexies, la plupart guérissent, les autres pourraient évoluer vers la sclérose.

#### B.) — PANCRÉATITE HÉMORRAGIQUE

Lorsque le processus de l'inflammation pancréatique prend une certaine intensité, elle devient fatalement hémorragique. A un degré léger, la glande prend une teinte rosée, lilas ; cette teinte se produit du reste par le simple fait de la décomposition cadavérique, ce qui rend très difficile la distinction de la

<sup>(1)</sup> Ziemssen's Hdb. der spez. Path. u. Therap.  
<sup>(2)</sup> Die Erkrank. des Pankreas, p. 157.

pancréatite légère dans les autopsies : il est très délicat de décider ce qui est le fait de l'inflammation, de la putréfaction et de l'auto-digestion. A un degré plus élevé d'inflammation, le pancréas est augmenté de volume, dur, violacé, gorgé de sang. La coupe est également violacée, par la pression il s'en écoule de la sérosité sanglante. Enfin, avec un processus inflammatoire plus intense encore, le parenchyme glandulaire peut être dissocié par le sang. La glande peut même être transformée en un caillot sanguin, et l'hémorragie peut se faire jour au dehors dans le péritoine. Chez le chien, il n'existe pas d'arrière-cavité des épiploons et le sang inonde le péritoine ; chez l'homme il peut se collecter dans l'arrière-cavité des épiploons, et l'hémorragie s'arrêter. Paul Carnot a pu reproduire à volonté ces divers degrés de la pancréatite hémorragique chez le chien. Il a obtenu les pancréatites hémorragiques les plus intenses par l'injection directement dans le parenchyme glandulaire de cultures de colibacille, de toxines diphtériques, de papaïne. La trypsine a provoqué une pancréatite avec injection légèrement hémorragique. Il est très curieux de voir des ferments digestifs amener la production de ces lésions hémorragiques ; il est intéressant, en particulier, de voir la trypsine, diastase sécrétée par le pancréas, amener un certain degré de pancréatite hémorragique. Paul Carnot y voit un argument important en faveur du rôle de l'auto-digestion dans la genèse des hémorragies du pancréas. Mais est-on en droit d'assimiler entièrement la trypsine de préparation artificielle à la diastase sécrétée par le pancréas d'un autre animal ?

Hlava<sup>(1)</sup> a produit la pancréatite hémorragique en injectant du suc gastrique dans le canal de Wirsung.

L'examen histologique permet de saisir le mécanisme de ces hémorragies ; on observe une dégénérescence aiguë des cellules glandulaires, un éclatement des vaisseaux ; les hémorragies suivent les fentes interlobulaires et interacinéuses. Plus considérables, elles occupent toute la surface de la coupe, refoulent à la périphérie les travées conjonctives normales. Le centre des hématomes est relativement pauvre en cellules vivantes.

Lorsque l'intensité de l'irritation est plus atténuée, la pancréatite est moins nettement hémorragique, il tend à se produire alors des pancréatites suppurées. L'intensité de l'irritation peut dépendre de la concentration d'une solution minérale, de la virulence d'une culture microbienne, de la nature de la toxine employée et du lieu de l'injection.

L'étude des cultures de colibacille est des plus intéressantes, parce que le colibacille qui pullule normalement dans l'intestin a une grande tendance à s'introduire dans les canaux excréteurs des glandes, ainsi que cela était démontré déjà pour les voies biliaires et pour les voies urinaires.

Une culture très virulente de colibacille injectée dans le parenchyme pancréatique amène une pancréatite hémorragique des plus intenses. Une culture d'une virulence moindre amène quelquefois seulement la suppuration. Les effets de l'injection sont beaucoup moins intenses, si elle est faite non directement dans la glande mais dans le canal de Wirsung. Fait très important, il suffit d'exciter la virulence des colibacilles du duodénum en provoquant une inflammation de ce segment de l'intestin pour observer des pancréatites très nettes. Paul Carnot a vu une pancréatite à la fois hémorragique et suppurative après avoir injecté de l'huile de croton dans le duodénum.

<sup>(1)</sup> Congrès de Moscou, 1897.

Il a vu aussi l'infection colibacillaire se surajouter d'une façon commune aux lésions produites par d'autres agents, par exemple aux lésions amenées par des injections intra-glandulaires de bacilles de Koch, de tuberculine, de papaine.

Il faut donc, le plus souvent, lorsqu'il existe des lésions du pancréas, compter avec l'adjonction de deux graves facteurs d'aggravation : l'infection ascendante par les colibacilles venus de l'intestin et l'auto-digestion. Ils expliquent la production des hémorragies et des suppurations du pancréas.

Pour Paul Carnot, l'apoplexie du pancréas serait toujours la conséquence de la pancréatite aiguë telle qu'il a pu la reproduire sur le chien d'une façon aussi typique que possible. Il n'y aurait donc plus qu'à supprimer le chapitre apoplexie et hémorragie du pancréas dans les traités de pathologie, l'histoire de ces maladies devant être faite à propos des pancréatites aiguës. Il reste cependant à démontrer que toutes les hémorragies pancréatiques sont d'origine inflammatoire, et que certaines d'entre elles ne peuvent pas être produites par d'autres facteurs pathogéniques.

#### C.) — PANCRÉATITE SUPPURÉE

La pancréatite suppurée peut être *primitive* ou *secondaire*.

La pancréatite secondaire peut être le résultat d'une lésion du voisinage telle qu'un ulcère rond du duodénum ou de l'estomac. Elle peut résulter de la transformation purulente d'un kyste pancréatique, etc.; nous ne nous occupons ici que de la pancréatite suppurée primitive.

La *pancréatite suppurée primitive* peut se présenter sous des aspects assez différents suivant que la suppuration est ou non collectée; et suivant que les foyers purulents sont isolés ou multiples.

Dans la *pancréatite suppurée diffuse*, il s'agit d'une sorte de phlegmon diffus du pancréas. La glande est infiltrée de pus, et dissociée. Des fragments de tissu glandulaire détachés flottent dans le pus, parfois il se produit de véritables séquestres qu'on a pu voir s'éliminer par l'intestin.

Les *foyers isolés* se présentent sous forme de cavités irrégulières, creusées dans la masse de la glande, ils renferment souvent aussi des fragments gangrenés.

Dans la *pancréatite suppurée à foyers multiples*, il s'agit de petits abcès disséminés et de petit volume. Des lésions semblables se rencontrent dans la pyohémie au même titre que dans les autres viscères; ils peuvent aussi être la conséquence d'une inflammation suppurative ascendante des conduits excréteurs du pancréas, d'une véritable angio-pancréatite suppurée.

Le pus du pancréas est assez souvent de mauvais aspect, séreux, fétide, renfermant des débris gangrenés, et d'odeur putride.

Il peut se collecter et s'encapsuler de façon à donner naissance à une masse plus ou moins volumineuse perceptible par la palpation. Il peut fuser au dehors et s'ouvrir dans l'intestin, produire un abcès de l'arrière-cavité des épiploons ou une péritonite généralisée suraiguë. La suppuration peut se propager vers la rate ou dans la direction du colon descendant. La propagation vers la gauche dans la direction de la rate serait la plus fréquente et la plus typique (Körte).

On a vu plusieurs fois le pus s'éliminer par l'intestin et entraîner des fragments plus ou moins considérables de tissu pancréatique. L'examen histologique pouvait en démontrer l'origine. On a vu la guérison se produire après le rejet par les selles d'un morceau considérable de pancréas nécrosé, dans un cas de Chiari. Lorsqu'on a pu constater la mortification plus ou moins étendue du pancréas, on a été amené à se demander si la nécrose n'avait pas précédé la suppuration. L'hémorragie, la nécrose graisseuse pouvaient aussi, disait-on, provoquer la formation de véritables séquestres autour desquels la suppuration ne tardait pas à s'établir.

On peut admettre que, la nécrose s'étant produite, une infection microbienne venue de l'intestin amène la suppuration, et nous avons vu plus haut que, d'après les recherches de Paul Carnot, l'infection coli-bacillaire secondaire du pancréas se fait avec une grande facilité. Resterait toutefois à démontrer que la nécrose était primitive. Or, l'inflammation suppurative peut à elle seule provoquer une dissociation du tissu glandulaire aboutissant à sa nécrose plus ou moins étendue.

Les *microbes pyogènes* peuvent évidemment accéder au pancréas par la voie sanguine, comme dans la pyohémie; mais, le plus souvent, ils lui viennent de l'intestin par le canal de Wirsung. Il est probable que le colibacille est le plus fréquemment en jeu. Grâce à l'auto-digestion et à l'infection colibacillaire secondaire, des lésions limitées se perpétuent, s'étendent et aboutissent à la destruction de la glande par l'hémorragie et la suppuration.

L'injection dans le canal de Wirsung de cultures de colibacille d'une virulence trop faible pour provoquer une pancréatite hémorragique amène fréquemment une pancréatite suppurée. « Elle évolue en un temps très court et l'on trouve déjà du pus au bout de 24 heures. Le plus souvent l'évolution se fait en quelques jours. » (Paul Carnot.)

« Les pancréatites suppurées indiquent une défense incomplète de la glande, une limitation du processus. »

« Nous les avons observées fréquemment, au cours notamment d'infections colibacillaires. »

« Si l'évolution est aiguë et rapide, les abcès n'ont pas le temps d'évoluer, on a la forme de petits abcès multiples. »

« Si l'évolution est plus lente, ce qui tient à une virulence moindre de l'infection, les abcès sont moins nombreux, mais ils ont, par contre, eu le temps de grossir; on a la forme à gros abcès peu nombreux. »

« Enfin, il arrive fréquemment que l'infusion ascendante se fait parce que, déjà la glande était malade, parce que, notamment, elle était sclérosée avec une dilatation considérable des canaux. On a dans ce cas des suppurations canaliculaires analogues aux suppurations de la bronchectasie. » (P. Carnot.)

On a du reste rencontré dans le pus pancréatique des microbes variés. Jackson et Ernst y ont signalé : 1° un bacille fluorescent liquéfiant la gélatine, la moitié moins grand que le bacille tuberculeux; 2° une bactérie semblable au staphylocoque pyogène; 3° des bâtonnets minces ne liquéfiant pas la gélatine et formant de petites peaux grisâtres plissées à la surface de l'agar; 4° en très grand nombre, un bacille petit, épais, ne liquéfiant pas la gélatine, réparti en très petites colonies au niveau de la piqûre d'ensemencement<sup>(1)</sup>.

(1) Cités par OSER, *loc. citat.*