

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⁽¹⁾.

(1) Cités par OSER, *loc. citat.*

Dallemagne a trouvé dans le pus pancréatique une bactérie capable de donner une péritonite suraiguë mortelle après injection dans le péritoine du lapin. Macaigne y a vu le pneumocoque; Körte a trouvé deux fois des bactéries analogues au colibacille, une fois au streptocoque. Dieckhoff et Lubarsch ont rencontré un micro-organisme semblable au diplocoque pneumonique; une seule fois Dieckhoff a vu le colibacille. Aussi fait-il remarquer que les microbes du pus pancréatique semblent être de préférence ceux qui ne se trouvent qu'exceptionnellement dans l'intestin.

Étiologie. — Inutile de nous arrêter sur l'étiologie de la *pancréatite parenchymateuse aiguë* qu'on observe au cours des diverses pyrexies (fièvre typhoïde, fièvres éruptives, etc.).

On ne sait pas grand'chose sur l'étiologie de la *pancréatite hémorragique*. On a accusé l'alcoolisme, les excès de table, une mauvaise alimentation, l'obésité. Il est possible que les premières de ces causes agissent en amenant un certain degré de duodénite et d'angio-pancréatite et en favorisant ainsi l'ascension des microbes intestinaux jusque dans la glande.

La pancréatite hémorragique pourrait aussi être causée par un violent traumatisme de l'abdomen, par certains poisons, le mercure (Seritz), la morphine (P. Carnot).

Nous verrons plus loin que l'apoplexie du pancréas s'observe de préférence chez les obèses.

Dans l'étiologie de la *pancréatite suppurée*, on a invoqué la fièvre intermittente, les opérations sur le cordon spermatique, les entérites prolongées, la diarrhée de Cochinchine.

Elle se produit fréquemment lorsqu'il existe déjà une lésion chronique du pancréas : sclérose avec dilatation des conduits, lithiase pancréatique, dégénérescence kystique.

Il est possible et même très vraisemblable qu'une pancréatite moins intense, n'aboutissant ni à l'infiltration hémorragique, ni à la suppuration puisse se produire au cours de diverses infections et de diverses intoxications. L'absence de toute constatation anatomique, l'absence de symptômes caractéristiques rendent ces faits très obscurs et très incertains.

Modières et Castatt et d'autres auteurs admettent qu'il peut y avoir une détermination pancréatique de la fièvre ourlienne : cette localisation des oreillons est rendue vraisemblable par quelques observations.

En faisant des injections dans le canal de Wirsung avec des cultures d'une virulence très faible, P. Carnot a observé des lésions canaliculaires superficielles, susceptibles de guérison. Les faits de ce genre, s'ils existent chez l'homme, échappent complètement à toute espèce de constatation clinique et anatomique; rien à dire par conséquent de leur étiologie.

Symptômes. — La *pancréatite parenchymateuse aiguë* qui se produit dans les divers états infectieux ne se révèle par aucun phénomène particulier; ses symptômes, s'ils existent, sont noyés dans l'ensemble sémiologique de la maladie générale : fièvres éruptives, fièvre typhoïde, etc.

La *pancréatite aiguë*, presque constamment *hémorragique*, se traduit par un ensemble de manifestations très accentuées, véritablement dramatiques.

Une douleur d'une grande violence, procédant par exacerbation, se montre

d'une façon inattendue, chez une personne bien portante en apparence, ou simplement dyspeptique. L'état général est bientôt des plus graves; le malade est dans un état d'inexprimable angoisse, la face est pâle, grippée, il y a des vomissements; la défaillance et le découragement sont extrêmes. La fièvre est souvent vive, la soif ardente.

Les douleurs de la région sus-ombilicale ayant attiré l'attention de ce côté, on trouve souvent un certain degré de tympanisme localisé, et, à la palpation, une sensibilité des plus vives.

Ordinairement, il y a une constipation tenace; les nausées, les vomissements, le tympanisme abdominal font volontiers penser dans certains cas à l'occlusion intestinale.

Parfois la mort survient en quelques heures, parfois seulement en deux ou trois jours. Il peut se produire des rémissions plus ou moins prolongées. Il semble même que le malade, après avoir échappé à une première crise, puisse succomber plusieurs années après à une crise plus intense.

La symptomatologie est du reste à peu près exactement celle de l'apoplexie du pancréas sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Dans la *pancréatite suppurée*, les possibilités symptomatiques sont plus variées, l'évolution du processus pathologique étant beaucoup moins brutale.

Le début peut se faire brusquement ou après quelques manifestations dyspeptiques assez banales. Le plus souvent se montrent des douleurs violentes à l'épigastre, cependant dans quelques cas exceptionnels elles peuvent être très atténuées ou même manquer. Les maxima et les irradiations de la douleur peuvent se produire en dehors de la ligne médiane, à gauche dans la direction de la rate ou à droite dans celle du foie et de la vésicule biliaire.

Les nausées et les vomissements sont habituels. En général, il y a de la constipation, quelquefois des poussées passagères de diarrhée, parfois des alternatives répétées de diarrhée et de constipation.

Le plus souvent, il y a de la fièvre; en général, ce sont des accès caractérisés par les stades successifs de frisson, de chaleur ou de sueurs, mais sans aucune espèce de régularité; en somme, les poussées fébriles des collections purulentes profondes.

A l'examen de l'abdomen, on constate le plus souvent un certain degré de tympanisme; une sensibilité plus ou moins vive à la région épigastrique. Lorsque la quantité du pus est peu considérable, la palpation ne peut en révéler la présence, surtout chez des personnes d'un certain embonpoint. Lorsqu'il y a un abcès volumineux, lorsque, en particulier, une collection purulente s'est faite dans l'arrière-cavité des épiploons, on peut percevoir une résistance profonde à la région épigastrique, au-dessus de l'ombilic, et quelquefois même une tuméfaction assez bien limitée. On peut même parfois avoir une sensation assez nette de fluctuation.

La tuméfaction pourra être constatée plutôt à gauche ou plutôt à droite de la ligne médiane suivant que son point de départ aura été la queue ou la tête du pancréas.

Inutile de dire que, lorsque la péritonite survient, elle masque complètement des phénomènes à localisation pancréatique; on constate alors un tympanisme marqué avec endolorissement généralisé et une certaine quantité d'épanchement péritonéal.

Dans certains cas, la collection purulente peut s'ouvrir dans l'intestin et pro-

voquer des selles abondantes, dans lesquelles on retrouve du pus et des fragments de pancréas mortifié. Ces selles sont liquides, quelquefois mélangées de sang et de pus fétides. La guérison dans un cas de Chiari a pu survenir après l'élimination par l'intestin d'un fragment considérable de pancréas.

Le pus des abcès pancréatiques présenterait certaines particularités, d'après Körte (1), qui a trouvé deux fois dans l'arrière-cavité des épiploons un contenu épais, en bouillie, fortement mélangé de grumeaux brunâtres ou grisâtres. Au microscope, on distinguait des cristaux gras, du pigment jaune, peu ou pas de globules blancs.

L'ictère a été souvent rencontré, dans un quart des cas environ; on l'a expliqué par la compression du canal cholédoque, par la tête du pancréas enflammée et tuméfiée.

Dans les urines on a trouvé parfois de l'albumine, de la peptone, assez rarement du sucre.

Dans les cas à évolution lente, l'amaigrissement est considérable, il se produit de l'œdème des membres inférieurs, quelquefois des pétéchies, et la mort survient dans le marasme. Les complications possibles sont du reste très variées.

Diagnostic. — Les symptômes de la pancréatite aiguë sont bien faits pour donner le change : douleurs vives au creux épigastrique irradiées dans l'abdomen, nausées, vomissements, constipation, quelquefois avec alternatives de diarrhée, météorisme plus ou moins marqué, fièvre irrégulière, sensibilité, quelquefois tuméfaction à la palpation du creux épigastrique, facies abdominal marqué, grande dépression; tels sont les symptômes communs aux pancréatites aiguës.

Dans la *pancréatite hémorragique* à évolution aiguë, le diagnostic, comme l'apprend la clinique, n'est presque jamais exactement établi. On songe à une colique hépatique ou néphrétique, au début d'une péritonite par perforation, à l'occlusion intestinale, presque jamais à une hémorragie pancréatique. Dans plusieurs cas le diagnostic a été établi après laparotomie.

Dans la *pancréatite suppurée* l'évolution plus lente permet la réflexion, l'existence d'une tuméfaction limitée à la région pancréatique peut amener au diagnostic. Dans quelques cas, on l'a vu, on a pu reconnaître dans des selles purulentes des fragments mortifiés du pancréas. Il faut toutefois avouer que, dans bien des cas, en admettant même qu'on puisse soupçonner l'existence d'une collection purulente dans l'abdomen, l'intervention chirurgicale pourrait seule en affirmer la présence et en faire reconnaître l'origine et le siège exacts.

On supposerait plus volontiers qu'il s'agit d'une lésion suppurée du pancréas s'il existait auparavant une lésion susceptible d'amener secondairement une suppuration du pancréas, par exemple un ulcère ou un cancer du duodénum.

Dans quelques cas exceptionnels, l'origine pancréatique de la suppuration a pu être reconnue parce qu'à son ouverture au dehors a succédé une fistule par laquelle s'écoulait du suc gastrique.

Pour diagnostiquer les lésions du pancréas il faut y penser; malgré cela on restera encore dans l'incertitude dans le plus grand nombre des cas.

(1) Cité par OSER, p. 157.

Pronostic. — Toutes les pancréatites aiguës sont d'une grande gravité, celles du moins que nous connaissons; nous ne les connaissons en effet que parce qu'elles amènent à l'autopsie. L'angio-pancréatite catarrhale existe peut-être, mais nous n'en savons rien.

Que la pancréatite aiguë, hémorragique puisse guérir, la chose est rendue probable par ce fait bien constaté de longues rémissions entre la poussée première et la poussée mortelle.

Quant à la pancréatite suppurée, elle peut être, dans son évolution, suraiguë, aiguë, subaiguë ou même chronique. Les formes à évolution lente présentent des chances de guérison. Le pus peut s'évacuer spontanément par le tube digestif, ou être évacué par l'intervention chirurgicale.

Traitement. — Que dire d'utile à propos du traitement de la pancréatite aiguë hémorragique? On a bien proposé l'intervention chirurgicale. En admettant que le chirurgien arrête l'hémorragie, guérirait-il la pancréatite? Le malade pourrait-il survivre à sa maladie et à l'opération?

Pour la pancréatite suppurée le traitement chirurgical peut être mis en œuvre dans certains cas.

L'intervention a été théoriquement proposée par Sen, Fitz, Seitz, Nimier, elle a été pratiquée avec succès par Wandersleben, par Körte et par van Thayer.

II. — PANCRÉATITE CHRONIQUE

La pancréatite chronique peut être *généralisée* ou *localisée*.

La pancréatite localisée peut résulter de la guérison d'une lésion antérieure du pancréas, abcès, foyer hémorragique; elle peut être la conséquence d'une lésion du voisinage : ulcère rond de l'estomac, anévrisme de l'aorte ou du tronc coeliaque, mal de Pott et abcès par congestion, etc. Nous ne nous y arrêtons pas davantage.

La *pancréatite généralisée* aboutit à la destruction de la glande par la sclérose et la dégénérescence graisseuse. C'est la lésion la plus souvent rencontrée dans le diabète maigre.

Or, l'histoire de la pancréatite chronique se trouve intimement liée à celle de la lithiase pancréatique et des kystes du pancréas : sur bien des points, les chapitres attribués à ces diverses lésions sont appelés à se compléter les uns les autres, il ne faut pas l'oublier si l'on veut avoir une idée d'ensemble complète de ces diverses questions.

Division. — Il en est du pancréas comme des autres glandes, les causes d'irritation chronique et par conséquent de sclérose interstitielle avec tendance à la disparition de l'élément sécréteur peuvent l'atteindre par la voie des vaisseaux sanguins et lymphatiques, ou par celle des conduits excréteurs. Par les vaisseaux arrivent les agents infectieux venus des profondeurs de l'organisme, les substances toxiques diverses; par les conduits excréteurs peuvent pénétrer les microbes pathogènes de l'intestin, de façon à déterminer, après des poussées subaiguës d'inflammation de la muqueuse de ces conduits, une inflammation chronique, progressive à leur pourtour. On