

tions pancréatiques. Giudice Andrea a constaté dans un de ses deux cas un nombre considérable de bacilles tout à fait analogues au colibacille et une certaine quantité de bacilles plus fins indéterminés. Dans l'autre cas, c'étaient des bacilles et des cocci de forme et de dimensions variables. Le suc pancréatique lui-même ne renfermait pas de microbes, ce qui peut s'expliquer parce que les agents qui avaient autrefois donné lieu à une poussée inflammatoire au moment de la production des calculs, avaient depuis longtemps disparu des voies pancréatiques.

De ce qui précède, on doit conclure que la stase n'est qu'une condition adjuvante dans la formation des concrétions pancréatiques.

Elle peut indirectement contribuer à la genèse de la lithiase, parce qu'elle prédispose à l'inflammation de la muqueuse des canaux excréteurs. On sait que l'oblitération partielle des voies biliaires est une cause d'angiocholite aiguë ou subaiguë; il en est de même sans doute pour le pancréas. La cause qui amène la production d'une angiocholite aiguë suppurée peut amener, à la suite de poussées successives moins intenses, de l'angiocholite chronique et de la lithiase. Les angiopancréatites se produisent très probablement de la même façon, par le même mécanisme, sous l'influence d'une infection atténuée des voies d'excrétion pancréatique procédant par poussées répétées.

La ligature du canal de Wirsung n'a jamais pu amener la production des calculs. Thiroloix a vu s'en former après l'injection de suie stérilisée dans le canal de Wirsung. Il avait ainsi amené l'atrophie scléreuse du pancréas, et, dans une cavité kystique, se rencontraient un grand nombre de petits calculs irréguliers, très durs, du volume d'une tête d'épingle.

Comme circonstances prédisposant à la lithiase pancréatique, on a signalé l'alcoolisme (Baumel) et la syphilis (Lancereaux). En somme, on peut admettre, *a priori*, que toutes les causes d'inflammation chronique des conduits pancréatiques, par exemple leur irritation continue par l'élimination d'une substance toxique telle que l'alcool, toutes les causes de stase du suc pancréatique et secondairement d'angiopancréatite, peuvent faciliter la production de la lithiase. La lithiase elle-même contribue à entretenir le catarrhe lithogène, en gênant le passage du suc pancréatique et en dilatant ses canaux d'excrétion.

Anatomie pathologique. — Nous venons de voir que l'angiopancréatite chronique paraît être la grande cause de la lithiase. Il faut donc s'attendre à rencontrer dans le pancréas, en même temps que les concrétions calcaires, des lésions dépendant de l'inflammation chronique des canaux excréteurs, par exemple l'induration et l'atrophie dues à la sclérose péricanaliculaire. Souvent aussi il y a dégénérescence graisseuse du parenchyme glandulaire; le pancréas peut même être transformé en une sorte de moignon graisseux traversé de travées scléreuses.

La rétention du suc pancréatique, due soit à la maladie primitive, par exemple à la compression du canal de Wirsung, soit à la présence des concrétions calculeuses, amène la dilatation des voies biliaires. Il peut ainsi se produire des diverticules, et de véritables kystes. Si les calculs sont rares dans les kystes eux-mêmes, il est beaucoup plus commun de trouver dans le même organe de la dilatation des canaux excréteurs qui sont le siège de la lithiase, de l'induration par sclérose péricanaliculaire, et de véritables kystes constitués par des segments de conduits excréteurs oblitérés et dilatés.

Symptômes et diagnostic. — La lithiase pancréatique a-t-elle une séméiologie qui puisse permettre de la reconnaître? Elle a été rencontrée par Lancereaux dans un certain nombre de cas de diabète maigre. Est-ce à la lithiase pancréatique que le diabète devait être attribué? Non évidemment, mais aux lésions antérieures, concomitantes ou secondaires du pancréas, à sa sclérose, et à sa dégénérescence. On comprend bien que les phénomènes de dyspepsie banale, que les selles graisseuses elles-mêmes n'auraient pas une signification plus nette: le diabète maigre et la dyspepsie pancréatique correspondent à toutes les maladies chroniques destructives du pancréas et non particulièrement aux cas dans lesquels il y existe de la lithiase.

La *colique pancréatique* suivie d'expulsion de *calculs pancréatiques* par les selles aurait une signification beaucoup plus précise.

Les coliques pancréatiques ressembleraient beaucoup par leurs caractères aux coliques hépatiques; comme elles, elles procèdent par crises paroxystiques. La douleur débute au creux épigastrique; elle s'irradie avec une intensité quelquefois très grande vers l'hypocondre gauche, la base du thorax à gauche et l'épaule du même côté. Comme toutes les douleurs violentes de l'abdomen, elle peut s'accompagner de nausées, de vomissements, de lipothymies. On peut observer des poussées de fièvre dues sans doute à l'angiopancréatite. Le phénomène caractéristique serait la découverte de calculs semblables à ceux que nous avons décrits plus haut dans les fèces à la suite de semblables crises douloureuses.

Les poussées de diarrhée, la salivation intense ont quelquefois été signalées; elles ont beaucoup moins de valeur diagnostique.

D'après Lichtheim⁽¹⁾, dans les cas typiques, on verrait deux périodes se succéder: dans une première on constaterait, avec des phénomènes plus ou moins accentués de dyspepsie gastro-intestinale, des crises de coliques pancréatiques, et l'expulsion de calculs par les selles; dans une seconde période, quelques années plus tard, apparaîtrait le diabète, et quelquefois la stéarrhée.

Le maximum de la douleur, à gauche, le long du rebord costal, en dedans de la ligne mamelonnaire, sa propagation à gauche vers l'omoplate ou le rachis, différencie la colique pancréatique de la colique hépatique dans laquelle le retentissement se fait vers la droite. Mais la colique néphrétique du rein gauche, les crises douloureuses de la colite chronique peuvent avoir leur maximum du même côté.

La trouvaille dans les selles de calculs semblables à ceux que nous avons décrits, survenant à la suite de crises paroxystiques, sera un argument en faveur de la lithiase pancréatique. L'analyse montrera que ces calculs ne renferment ni pigment biliaire, et peu ou pas de cholestérine, ce qui permettra d'éliminer leur origine biliaire.

Il ne faudra pas encore en conclure qu'il sont d'origine pancréatique. En effet, des concrétions de composition identique peuvent se former dans l'intestin. Cela ne se produit guère que dans la colite muco-membraneuse (A. Mathieu, Dieulafoy). Or, dans la colite muco-membraneuse, surtout lorsqu'elle s'accompagne de lithiase intestinale, des crises douloureuses peuvent se montrer qui simulent complètement la colique hépatique, et sans doute aussi la colique pancréatique. Avant d'admettre la lithiase du pancréas, il faudra donc pouvoir affirmer qu'il ne s'agit pas de la lithiase colique.

⁽¹⁾ Berlin. Klin. Wochenschr., p. 146, 1894.

Le diabète peut être, en cas de doute, considéré comme un gros argument en faveur de l'origine pancréatique des accidents, mais il faut se défier des coïncidences. Un diabète grave peut n'être pas pancréatique, et coïncider avec des crises douloureuses à maximum du côté gauche d'origine néphrétique ou colique.

En somme, le diagnostic de la lithiase pancréatique est des plus difficiles. Oser ne connaît que 5 cas dans lesquels le diagnostic ait été fait pendant la vie. Dans quelques autres, l'existence d'une lésion destructive du pancréas pouvait bien être soupçonnée en vertu du diabète, mais, dans le plus grand nombre, la lithiase a été une pure trouvaille d'autopsie.

Le pronostic résulte moins de la lithiase pancréatique elle-même que des lésions concomitantes du pancréas. Il peut être fort grave, comme on vient de le voir. Cependant, il semble, d'après les faits connus, que la lésion soit compatible avec une longue survie. La guérison est-elle possible? Rien de précis ne peut être répondu à cette question.

Traitement. — Les indications sont celles de toutes les lésions destructives du pancréas : nous renverrons à ce que nous avons dit à propos de la thérapeutique générale.

Eichhorst a traité avec un succès apparent un cas de lithiase pancréatique probable, sans diabète, par des injections hypodermiques de pilocarpine : un 1/2 à 1 centimètre cube d'une solution à 1 pour 100. La pilocarpine, en effet, d'après les recherches de Dolenski, aurait la propriété d'exciter la sécrétion pancréatique. Il en serait de même des acides et surtout de l'acide chlorhydrique; on pourrait donc y avoir recours dans le même but en cas semblable.

La chirurgie sera-t-elle jamais appelée à intervenir contre la lithiase pancréatique? Cela n'est pas impossible.

VII. — KYSTES DU PANCRÉAS

Les kystes du pancréas présentent un grand intérêt depuis que la chirurgie est intervenue dans leur traitement. Les succès obtenus amèneront certainement à intervenir plus fréquemment encore à l'avenir.

Historique. — Bécourt⁽¹⁾ a rapporté les deux premiers cas connus de kystes du pancréas. Bœckel, en 1891, en connaissait 44 cas; Oser, en 1896, 154.

Dans une première période, les faits de kystes pancréatiques ont été recueillis à titre de curiosités anatomiques; dans une seconde période, celle de l'intervention chirurgicale, l'étude clinique s'est trouvée appuyée sur les résultats de la biopsie par laparotomie.

Nous avons emprunté les éléments de ce chapitre à un mémoire très remarquable publié par Bœckel en 1891, à une revue très complète de Nimier (1895) et à l'ouvrage récent d'Oser⁽²⁾.

(1) BÉCOURT, Recherches sur le pancréas, ses fonctions, ses altérations organiques, Thèse de Strasbourg, 1850.

(2) BŒCKEL, Des kystes pancréatiques, 1891. — NIMIER, Revue de médecine, 1895. — OSER, Die Erkrankungen des Pankreas, 1898.

Anatomie pathologique. — Si l'on considère les kystes du pancréas simplement au point de vue de leur description anatomique, sans s'inquiéter de les classer d'après leur pathogénie probable, on peut les diviser en kystes à grandes cavités multiples et kystes à grande cavité unique, ou kystes présentant tout au moins une cavité d'un volume très prépondérant.

Les kystes multiloculaires ont des dimensions très variables, allant du volume d'une tête d'épingle à celui d'une orange. Parfois, on trouve sur le trajet du canal de Wirsung des dilatations successives en chapelet. Ces kystes sont parfois disséminés dans la glande, ou juxtaposés; cette forme correspond à ce que Klebs appelait l'acné pancréatique, et à la grenouillette pancréatique de Virchow.

Les kystes formés par une dilatation partielle du canal de Wirsung sont quelquefois sphériques, mais habituellement plus ou moins allongés.

Les kystes uniloculaires ont d'une façon générale des dimensions beaucoup plus considérables que les kystes multiloculaires. J. Bœckel n'avait relevé qu'un seul exemple de gros kyste multiloculaire dû à Zeemann et Oser. La poche kystique peut avoir les dimensions d'une orange, d'une tête de fœtus et même d'une tête d'adulte. On en a même vu de plus considérables encore : dans un cas de Bozeman, le kyste renfermait 41 litres de liquide, dans un cas de Stapper, 20 litres.

Les poches kystiques paraissent se développer plus souvent aux dépens de la queue que de la tête du pancréas. Sur 22 cas relevés par Hagenbach, le kyste siégeait 10 fois dans la queue, 4 fois dans la tête, et une seule fois dans le corps; dans 7 cas, le siège n'était pas indiqué. Sur 50 cas nouveaux, J. Bœckel a vu le kyste siéger 6 fois dans la tête, 2 fois dans le corps, 1 fois dans la tête, le corps et la queue simultanément; dans 20 cas, le siège n'a pu être déterminé. Sur 154 cas, Oser relève : 14 fois le pancréas entier, 15 fois la queue, 11 fois la tête, 4 fois le corps; dans 90 cas, il n'y avait aucune donnée sur le siège du kyste.

La surface des kystes peut être régulière ou irrégulière, assez lisse ou parsemée de saillies inégales, déformée par des adhérences. Les parois sont parfois épaisses, résistantes, quelquefois assez minces pour qu'on puisse, par transparence, percevoir la couleur du contenu. Quand elles sont épaisses, les parois sont dures, fibreuses; elles renferment souvent des nodules fibreux ou des plaques calcaires. Il n'est pas très rare de trouver du tissu glandulaire accolé à la surface du kyste; on peut quelquefois reconnaître aussi de véritables lobules du pancréas, avec des canaux excréteurs reconnaissables, mais dilatés. Ces lobules présentent alors un épaississement évident de leurs travées conjonctives interstitielles.

Le kyste, étant développé en pleine masse du pancréas, n'a presque jamais de pédicule. Cela explique qu'il soit si difficile, en cas de kyste volumineux, qui a désorganisé l'organe dans son entier, de déterminer où il a pris naissance.

Dans le cas très rare où il existait un pédicule, on peut se demander s'il s'agissait réellement d'un kyste primitif du pancréas et si l'on n'avait pas affaire à un kyste du voisinage secondairement accolé au pancréas par un point de sa péripérie.

La surface interne de la grande poche kystique est quelquefois unie et brillante, dépourvue d'épithélium, mais on peut y voir des saillies, des végétations, des cloisons.