

les cas de ce genre, il est probable qu'il s'agit toujours d'une maladie primitive du foie (le plus souvent la syphilis). Par elle-même, l'oblitération prolongée de la veine-porte n'a aucune influence sur les dimensions du foie, puisque l'artère hépatique pourvoit suffisamment à l'irrigation de l'organe.

Les *altérations anatomiques* de la pyléthrombose ne diffèrent pas essentiellement de celles de toute autre thrombose veineuse. D'après leur âge les caillots sont encore rouges, ou ils sont devenus fermes, plus pâles et plus cassants. Si le thrombus persiste longtemps, il s'organise complètement, comme nous avons eu l'occasion de l'observer au tronc de la veine-porte.

Symptômes et marche morbide. Les symptômes de la thrombose du système-porte consistent dans les effets de stase que nous avons étudiés à diverses reprises à propos de plusieurs maladies du foie. Il va sans dire que l'intensité, le degré d'extension de ces symptômes, ainsi que le temps qu'il leur faut pour se développer, dépendent entièrement du siège et de l'étendue de la thrombose. La thrombose du tronc principal, laquelle est assez vaste pour enrayer complètement la circulation, entraîne des phénomènes de stase dans tout le département vasculaire dont les racines ressortissent au vaisseau obturé. La *rate* se tuméfie notablement et son augmentation de volume peut aisément être démontrée par la percussion et la palpation. L'*ascite* ne tarde pas à se montrer par suite de la stase qui s'opère dans les veines péritonéales, tandis que la surcharge des vaisseaux de l'estomac et de l'intestin donne lieu à des symptômes de catarrhe (diarrhée etc.), assez souvent à des *hémorragies* répétées de l'estomac et de l'intestin.

Vu le développement possible d'une circulation collatérale (v. p. 723) qui peut ramener le sang du système-porte aux veines de la grande circulation, une partie des phénomènes de stase déjà produits, peut disparaître passagèrement (peut-être définitivement). Nous avons observé un cas de thrombose de la veine-porte (à la suite probablement d'une affection syphilitique du foie), durant laquelle une ascite assez considérable reparut six à sept fois en l'espace de $\frac{1}{4}$ à $\frac{1}{2}$ année, et se dissipa par des soins appropriés. Quand le malade succomba après six ans de maladie et après avoir subi quinze ponctions, le tronc du système-porte était transformé en un cordon fibreux dur qui présentait un pertuis à peine suffisant pour laisser passer une aiguille à tricoter. Le développement des voies collatérales coïncide souvent avec la formation d'un *lacis veineux* considérable sur la paroi abdominale (parfois sous forme de tête de Méduse).

Les *symptômes locaux* (douleur, etc.) n'existent guère dans la thrombose simple de la veine-porte. L'état du foie dépend de la maladie fondamentale

coexistante. Il est possible que l'interruption prolongée du courant sanguin du système-porte entraîne un certain degré d'atrophie générale du foie. L'état cirrhotique et lobulé qu'on observe en même temps n'est pas la conséquence, mais la cause de la thrombose de la veine-porte, comme nous l'avons dit, à moins qu'il ne lui soit associé.

Il n'y a pas moyen de fournir des données générales sur la *marche* et la *durée* de la maladie, attendu que c'est la nature de la maladie fondamentale qui décide seule en ce cas.

Le *diagnostic* de la thrombose de la veine-porte est d'ordinaire très difficile, et à la rigueur il ne peut presque jamais être affirmé avec certitude. Il est vrai qu'à la vue des symptômes on peut assez facilement reconnaître qu'il doit exister un obstacle considérable à la circulation dans le domaine de la veine-porte. Mais, quant à décider si cet obstacle réside dans une thrombose ou dans une compression du système-porte, ou dans la destruction finale de nombreux ramuscules de la veine-porte dans l'intérieur du foie même, c'est là un point d'une excessive difficulté. On peut présumer qu'il existe une thrombose quand toutes les autres causes possibles de stase dans le système-porte sont improbables et quand on peut mettre le doigt sur quelque facteur étiologique (par ex. une péritonite circonscrite antécédente).

Le *pronostic* est en tout cas défavorable, bien que, comme nous l'avons vu, des améliorations passagères puissent avoir lieu. Le *traitement* se règle sur les symptômes existants et est en tout conforme à celui de la cirrhose du foie.

APPENDICE.

MALADIES DU PANCRÉAS.

Nous résumerons dans les lignes qui suivent les faits peu connus et de quelque importance *clinique* concernant la pathologie du pancréas.

1. **Hémorragie du pancréas.** Les petites ecchymoses du pancréas sont assez fréquentes en cas de diathèse hémorragique généralisée et de stase veineuse considérable, etc. mais elles n'ont guère d'importance. Cependant KLEBS et ZENKER ont décrit quelques cas d'hémorragie pancréatique considérable que l'autopsie démontra être l'unique cause appréciable de la mort. Il s'agissait d'hommes forts, parfaitement bien portants auparavant, mais excessivement obèses, et enlevés par une *mort subite*. C'est peut-être l'influence de la perte de sang sur le ganglion semi-lunaire ou sur le plexus solaire qui avait occasionné la soudaineté de la mort. On ne connaît rien de certain sur la cause intime de ces hémorragies.

2. **Atrophie du pancréas.** Abstraction faite de l'atrophie du pancréas chez les personnes atteintes de marasme généralisé, cet état se rencontre presque toujours à un haut degré dans les cadavres des *diabétiques* (V. plus loin). On ignore quel lien rattache cette altération au diabète.

3. **Inflammation du pancréas.** La littérature médicale renferme quelques observations qui tendent à établir l'existence, excessivement rare d'ailleurs, de la *pancréatite primitive aiguë*. La maladie débute par une douleur violente sous forme de colique dans la région épigastrique. Les vomissements et le collapsus général ne tardent pas à se produire. Le poulx devient petit, les extrémités se refroidissent et la mort arrive en peu de temps. A l'*autopsie* on a trouvé dans les rares cas connus de cette affection, un gonflement considérable de la glande salivaire abdominale. Celle-ci était parsemée d'hémorragies ou même de quelques foyers purulents. L'*étiologie* de la maladie est tout à fait muette. — Des abcès pancréatiques secondaires compliquent parfois les affections pyémiques.

La *pancréatite indurative chronique* se produit quelquefois à la suite de la propagation d'un processus inflammatoire chronique du voisinage. D'après FRIEDREICH elle se rencontre chez les buveurs à l'état d'affection protopathique. On a observé aussi des *altérations syphilitiques* du pancréas avec rétraction et induration de l'organe. Ces divers états ne se traduisent par aucun symptôme clinique particulier. Un seul indice, qui est propre d'ailleurs à toutes les altérations qui entament profondément le pancréas, pourrait faire croire à l'existence de cette maladie; c'est la présence de grandes masses de *graisse dans les selles*. Comme il est évident que le suc pancréatique joue un rôle important dans la digestion de la graisse, on s'explique aisément que des modifications profondes du pancréas doivent donner lieu à des « selles grasses ». Néanmoins ce signe perd de sa valeur quand on considère que la bile est capable d'opérer à elle seule la résorption de la graisse et que par conséquent, malgré l'atrophie et la dégénérescence complètes du pancréas, les selles grasses ont parfois fait défaut.

4. **Kystes du pancréas.** L'occlusion du canal de Wirsung par des cicatrices, des concrétions, etc., donne quelquefois lieu, à la suite de la rétention des produits sécrétés, à des kystes pancréatiques qui peuvent acquérir des dimensions assez considérables pour être perçus à l'état de volumineuses tumeurs à travers les parois de l'abdomen. On en a guéri plusieurs par l'intervention chirurgicale.

5. **Cancer du pancréas.** Le cancer primitif du pancréas est la maladie la plus fréquente de la glande salivaire abdominale et partant la plus importante au point de vue clinique. C'est généralement à la tête du pancréas que siège la néoplasie qui le plus souvent est un *fungus médullaire*,

et dans des cas rares un cancer colloïde. On a observé à diverses reprises que la maladie se propage directement aux organes avoisinants et que des métastases se forment dans divers organes (foie, péritoine, ganglions lymphatiques, etc.).

Les *symptômes cliniques* du cancer du pancréas sont rarement assez prononcés pour pouvoir établir avec certitude le diagnostic de la maladie. Parfois on ne découvre que des nodosités cancéreuses secondaires dans le foie, le péritoine, etc. Alors la question du siège primitif du cancer reste douteuse. Dans d'autres circonstances la tumeur primitive est parfaitement accessible à travers la paroi abdominale. Mais en ce cas il n'y a guère moyen de la distinguer positivement d'un carcinome de l'estomac, de l'épiploon, etc.

Le tableau morbide du cancer du pancréas a beaucoup de ressemblance avec celui de la plupart des carcinomes des organes abdominaux. D'ordinaire il s'agit de personnes d'un certain âge. Les premiers signes morbides consistent en phénomènes d'affaiblissement et d'émaciation, ou dans l'apparition de symptômes de compression. Souvent les malades se plaignent constamment de *douleurs* sourdes à l'*épigastre*. La veine-porte est-elle comprise dans la végétation néoplasique, il se développe de l'*ascite*, le conduit cholédoque est-il comprimé, on voit naître l'*ictère*. La mort arrive d'ordinaire après $\frac{1}{2}$ à 1 an, à la suite d'un marasme progressif.

Le *diagnostic* ne s'établit avec une certaine vraisemblance que lorsque des selles grasses font croire à une maladie du pancréas, qu'on perçoit une tumeur correspondant à la région pancréatique et qu'on est en droit d'éliminer toute production carcinomateuse primitive appartenant à d'autres organes. Le plus souvent les symptômes en présence desquels on se trouve sont, comme nous l'avons dit, très équivoques. C'est ainsi que les selles grasses ont manqué plusieurs fois, même dans la dégénérescence cancéreuse avancée du pancréas.

Le *pronostic* est absolument funeste. La *thérapeutique* n'a d'autre mission que d'amender l'état du malade en traitant les symptômes.

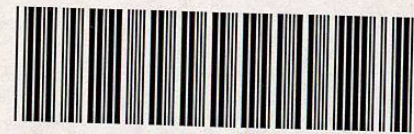
FIN.



BIBLIOTECA

000214

Imprimerie St-Augustin, Desclée, De Brouwer & C^{ie}, Bruges.



1030000567

