

Plusieurs observations suivies d'autopsie démontrent que des lésions syphilitiques du pancréas peuvent aussi se produire chez l'adulte. Elles peuvent y revêtir la forme scléreuse diffuse ou la forme scléro-gommeuse. Suivant la répartition et la généralisation de ces lésions, le pancréas peut être atrophié et induré dans son ensemble, ou présenter des dépressions comme cicatricielles, ou des étranglements semblables à ceux qui caractérisent le foie capitoné syphilitique ou foie à la ficelle.

Ces notions présentent un grand intérêt théorique et pratique. Que des accidents de dyspepsie ou de diabète pancréatique surviennent chez un syphilitique et on sera pleinement autorisé à instituer un traitement spécifique.

Sclérose pancréatique d'origine artério-scléreuse. — Lancereaux⁽¹⁾ décrit comme une espèce distincte la sclérose du pancréas d'origine artério-scléreuse. La lésion est alors, au point de vue de la pathologie générale, l'analogue de la lésion du rein et du cœur dans la néphrite interstitielle avec hypertrophie du cœur. Cet organe est plus ou moins induré et atrophié; les îlots scléreux sont inégalement répartis, plus ou moins étendus. A leur centre, on trouve des troncs artériels, plus ou moins volumineux, dont les parois épaissies paraissent avoir été le point de départ et le centre d'irradiation des travées conjonctives. Celles-ci ont envahi le parenchyme glandulaire et enserré les acini, qui tendent à s'atrophier. Les cellules épithéliales subissent souvent la dégénérescence graisseuse.

Des lésions semblables se rencontrent simultanément dans les autres organes, le cœur et les reins surtout. La sclérose périartérielle du pancréas ne serait donc qu'un cas de localisation particulière de l'artério-sclérose. Sa fréquence relative s'expliquerait par la tendance du tronc cœliaque et de ses branches à demeurer le siège de lésions athéromateuses.

Pancréatite scléreuse d'origine péricanaliculaire (angiopancréatite chronique). — De toutes les formes de pancréatite chronique scléreuse, c'est probablement la plus fréquente; le mécanisme de sa production est exactement le même que celui de la cirrhose atrophique d'origine biliaire consécutive à une angiocholite chronique. De même que pour le foie, toutes les causes d'inflammation chronique des voies d'excrétion du suc pancréatique, toutes les causes de stagnation de cette sécrétion peuvent amener à la longue l'apparition d'un processus scléreux péricanaliculaire. Notons que la lithiase biliaire peut devenir une cause de stase et d'inflammation chronique dans les canaux excréteurs du pancréas. Le voisinage du canal cholédoque et du canal de Wirsung à leur abouchement rend facilement compte de cette particularité. On comprend, en effet, que la présence des calculs biliaires puisse ralentir par compression la circulation du suc pancréatique; on comprend aussi que l'inflammation du canal cholédoque puisse amener celle de la partie adjacente de la tête du pancréas : de là encore stase pancréatique et angiopancréatite. Il pourrait même, d'après Riedel, se produire dans la tête du pancréas un noyau scléreux induré qui amènerait le rétrécissement du canal de Wirsung. Dans un cas que cite Oser comme exemple d'une lésion de ce genre, il s'agissait en réalité d'une tumeur épithéliomateuse.

⁽¹⁾ LANCEREAUX, *Traité des maladies du foie et du pancréas*, 1899.

Quels sont les rapports de la lithiase pancréatique de l'angiopancréatite chronique et de la cirrhose pancréatique, d'origine péricanaliculaire? On admet couramment pour le foie, c'est l'opinion classique, très attaquée du reste, que la lithiase précède et provoque l'angiocholite. En est-il de même pour la lithiase pancréatique? Nous avons pour notre part beaucoup plutôt tendance à croire que la lithiase pancréatique est la conséquence de l'inflammation chronique des canaux excréteurs ainsi que nous le disons plus loin avec arguments à l'appui. Quoi qu'il en soit, la lithiase devient à son tour une cause de persistance et d'aggravation de l'angiopancréatite, parce qu'elle tient à maintenir et à augmenter la stase sécrétoire.

La vraie cause, la cause essentielle de la pancréatite chronique avec sclérose, ce sont les poussées successives, incessantes dans certains cas, d'inflammation des voies d'excrétion. Le mécanisme et les agents pathogènes sont les mêmes que dans la pancréatite suppurée d'origine canaliculaire, seulement le processus inflammatoire est beaucoup moins intense. Toutes les causes de rétrécissement, d'oblitération ou de dilatation des voies pancréatiques sont des causes prédisposantes. La sclérose consécutive amène l'induration et la destruction progressive du tissu glandulaire.

P. Carnot a reproduit la sclérose du pancréas en injectant des cultures colibacillaires à virulence atténuée dans le canal de Wirsung. Thiroloix l'a obtenue en injectant de la suie délayée; enfin, on l'a vue se produire après la ligature du canal de Wirsung. Dans ce dernier cas, il semble que les germes normaux du canal exagèrent leur virulence en cultivant en vase clos, dans le produit de la rétention, des liquides de sécrétion glandulaire.

Symptômes. — Très souvent, la pancréatite chronique scléreuse est une trouvaille d'autopsie : la lésion du pancréas n'avait nullement été soupçonnée pendant la vie, non pas peut-être parce que la lésion destructive du pancréas ne donnait lieu à aucun symptôme, mais parce que ces symptômes se trouvaient perdus dans un ensemble dans lequel ils ne donnaient pas une note prédominante capable d'attirer l'attention.

Dans bien des conditions de cachexie progressive, les phénomènes dyspeptiques dus à la lésion du pancréas passent facilement inaperçus lorsqu'ils consistent seulement en défaut d'appétit, pesanteur après le repas, renvois, constipation ou alternatives de diarrhée et de constipation et amaigrissement.

Le diabète, les selles graisseuses, la présence dans les selles de fibres musculaires non digérées peuvent seuls attirer et fixer l'attention du côté du pancréas et faire soupçonner une pancréatite chronique.

Quoi qu'en aient dit certains auteurs, il ne faut guère compter sur les résultats de la palpation pour reconnaître la sclérose du pancréas.

Diagnostic. — Ce qui vient d'être dit nous dispensera d'insister sur le diagnostic. En admettant qu'on ait été amené à l'hypothèse d'une pancréatite scléreuse, certaines circonstances pourraient faire pencher vers telle ou telle pathogénie, vers telle ou telle variété étiologique; ainsi l'artério-sclérose généralisée, des accidents répétés de lithiase biliaire, la syphilis antérieure.

Pronostic et traitement. — Que des processus de pancréatite chronique puissent guérir lorsqu'ils n'ont pas amené de lésions destructives trop étendues

de la glande lorsque la sclérose est encore très limitée, cela est fort possible. Que la sclérose même assez étendue puisse n'amener ni le diabète, ni des phénomènes graves de dyspepsie, c'est un fait que l'observation a souvent démontré. L'équilibre digestif et nutritif peut donc s'établir même avec des lésions destructives assez avancées du pancréas, circonstance favorable pour le pronostic.

Au contraire, on connaît la gravité inéluctable des pancréatites chroniques avec diabète, amaigrissement rapide, troubles graves de la digestion. C'est avec la lithiase pancréatique et les dégénérescences kystiques qui n'en sont en réalité que des variétés anatomiques, la cause la plus fréquente du diabète maigre; ceci en dit toute la gravité.

Il n'est pas impossible lorsque ces lésions sont d'origine syphilitique qu'elles puissent rétrocéder sous l'influence du traitement spécifique.

En cas de diabète maigre et de dyspepsie grave, on a, comme nous l'avons dit à propos de la thérapeutique générale des maladies du pancréas, employé quelquefois avec succès, le plus souvent, malheureusement, sans succès, l'opothérapie pancréatique. Ce serait encore le traitement le plus logique en cas semblable.

En dehors de l'opothérapie pancréatique, le traitement sera purement hygiénique et symptomatique.

III. — HÉMORRAGIES DU PANCRÉAS (*)

Des hémorragies se produisent assez souvent dans la substance du pancréas, leur pathogénie a donné lieu à des interprétations différentes.

On peut les diviser en *hémorragies primitives et secondaires*.

Nous ne ferons que mentionner certaines hémorragies secondaires, sans importance clinique. Elles se rencontrent à l'autopsie de malades ayant succombé à une maladie du cœur, des gros vaisseaux ou des poumons susceptible d'amener une stase veineuse considérable : insuffisance mitrale, emphysème pulmonaire, artério-sclérose, myocardite, etc. On peut les rencontrer aussi après certains empoisonnements, on les a vues chez un sujet intoxiqué par la morphine.

Une femme de 57 ans, dont Rehm a rapporté l'histoire, malmenée et fortement serrée à la gorge par un homme, était morte peu de temps après. A l'autopsie on trouva de petites hémorragies du volume d'un pois à celui d'une noisette disséminées autour de la tête du pancréas, et dans le péritoine avoisinant. Rehm et Renbold attribuèrent les hémorragies à l'asphyxie et à l'étranglement. Renbold avait eu du reste l'occasion de constater un petit foyer d'hémorragie chez un prisonnier qui s'était pendu. Zenker au contraire les considéra comme primitives.

De petites hémorragies du pancréas peuvent aussi se rencontrer dans les maladies hémorragipares, purpuriques et dans certaines anémies graves.

Nous pouvons ranger dans les hémorragies secondaires celles qui se produisent dans les kystes préexistants du pancréas; nous y reviendrons en faisant l'histoire de ces kystes.

(*) NIMIER et OSER, *loc. cit.*

Les *hémorragies primitives* ou tout au moins *isolées* du pancréas vont nous arrêter plus longtemps.

Si on laisse de côté les hémorragies secondaires se produisant dans un kyste ou dans une tumeur maligne, on reste en présence des *hémorragies traumatiques*, dont l'étiologie et la pathogénie sont bien nettes, et d'un ensemble de faits correspondant presque complètement à ce qu'on décrivait sous le nom d'hémorragie primitive et d'*apoplexie du pancréas*, par comparaison évidemment avec l'apoplexie et l'hémorragie cérébrales.

Hémorragies traumatiques. — A la suite d'un traumatisme plus ou moins violent de l'abdomen, on peut constater des hémorragies ayant pour point de départ une lésion du pancréas.

Un traumatisme très violent est nécessaire pour produire une lésion hémorragique d'un pancréas sain. Dans certains cas, le traumatisme était léger, et on ne peut se refuser d'admettre que le pancréas était déjà malade auparavant. C'est ainsi qu'on a vu une hémorragie pancréatique se produire chez un prisonnier employé à tourner un moulin à bras, et chez un autre sujet à la suite d'un massage assez modéré de l'abdomen.

Lorsque l'hémorragie est la conséquence directe du traumatisme, lorsqu'il s'est produit par exemple une rupture de l'organe, il se fait un épanchement de sang pur, dans l'arrière-cavité des épiploons. Ce serait là, croit-on, le point de départ de certains kystes du pancréas. Au sang épanché viendrait se mélanger une certaine quantité de suc pancréatique en vertu de la rupture du canal de Wirsung, et, plus tard, le sang se résorbant, le kyste perdrait progressivement ses qualités hématiques pour prendre l'aspect de certains kystes remplis de liquide pancréatique.

On a vu ainsi des kystes se produire chez des sujets qui avaient été soumis à un violent traumatisme de l'abdomen; on a même pu voir le liquide se modifier peu à peu, par des ponctions successives et de sanglant devenir pancréatique.

Apoplexie et hémorragie spontanée du pancréas. — L'apoplexie du pancréas est constituée par une hémorragie diffuse qui infiltre la glande et la dissocie. Décrite au début par Klebs et par Zenker, elle a été observée depuis un assez grand nombre de fois, surtout par les médecins américains.

Le pancréas est le siège d'une infiltration sanguine considérable; il est violacé, noirâtre, augmenté de volume. A la coupe, il s'écoule de la sérosité teinte de sang ou même du sang en nature. Il y a parfois des foyers d'hémorragie plus dense au niveau desquels le tissu de l'organe a disparu pour faire place à un caillot sanguin plus ou moins considérable.

Dans certains cas, la destruction du pancréas est si complète qu'il est impossible de retrouver le canal de Wirsung ou les lobules de la glande. Assez souvent, on trouve dans le pancréas lui-même ou sur le péritoine de petites masses arrondies, blanchâtres, que le microscope montre constituées par de petits amas de graisse et de cristaux d'acides gras. D'après les expériences de Hildebrand (!), ces amas graisseux résulteraient de l'action digestive du suc pancréatique sur les lobules graisseux intra ou périglandulaires. Toutefois, il semble bien que ces petites masses graisseuses correspondent à la nécrose graisseuse du pan-

(!) *Centralbl. f. Chirurgie.*, 1891.