

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.

créas, à laquelle les auteurs allemands attribuent une si grande importance⁽¹⁾.

Parfois l'hémorragie n'est pas limitée au tissu pancréatique, elle déborde au pourtour et dans le péritoine, mais l'épanchement sanguin ne prend jamais alors une si grande importance que dans les hémorragies d'origine traumatique.

Étiologie et pathogénie. — La pathogénie et l'étiologie de l'apoplexie et de l'hémorragie du pancréas ont donné lieu à des interprétations divergentes.

En somme, il semble bien que les hémorragies du pancréas ne reconnaissent pas une cause et un mécanisme univoques.

En éliminant les hémorragies secondaires énumérées ci-dessus et les hémorragies traumatiques, on trouve qu'on a invoqué trois causes d'hémorragie pancréatique :

a) Les lésions des vaisseaux; b) la dégénérescence graisseuse de la glande; c) la pancréatite aiguë.

Passons-les successivement en revue :

a) **Lésions vasculaires.** — On a pu attribuer l'hémorragie pancréatique, dans un assez grand nombre de cas, à des lésions vasculaires préalables : elles en seraient pour Oser la cause la plus fréquente. On a ainsi incriminé l'athérome, l'artérite d'origine alcoolique ou syphilitique, la dégénérescence graisseuse. Dans un cas de Mollière, il y aurait eu une embolie de l'artère pancréatique.

On a invoqué, pour expliquer la rupture des vaisseaux malades l'intensité de l'ondée sanguine dans les branches artérielles venues directement de l'aorte abdominale, les variations de pression vasculaire dues aux mouvements du diaphragme et aux alternatives de plénitude et de vacuité de l'estomac et de l'intestin.

b) **Dégénérescence graisseuse de la glande.** — L'hémorragie du pancréas se produit avec une véritable prédilection chez les obèses, et, à l'autopsie, on a trouvé souvent le pancréas surchargé de graisse : on y a vu une cause prédisposante à l'hémorragie. Chez les obèses, on le sait, il existe souvent un certain degré de pléthore abdominale, cause possible de prédisposition. Zenker a constaté que le plexus solaire et le ganglion semilunaire étaient hyperémiés, et il a attribué la mort rapide survenue dans ces conditions, soit à la lésion de ce plexus, soit à sa compression par le sang épanché au niveau du pancréas.

L'influence de la nécrose graisseuse a été assez souvent invoquée, parce qu'on l'a trouvée à l'autopsie chez des sujets qui avaient succombé à une hémorragie du pancréas.

c) **Pancréatite aiguë.** — Il n'y a aucun doute que l'apoplexie ne soit, dans le plus grand nombre des cas, la conséquence d'une pancréatite aiguë. L'observation clinique et l'anatomie pathologique avaient déjà fourni des arguments importants en faveur de cette conception; l'expérimentation est venue lui donner une démonstration définitive.

La clinique avait fait constater la fièvre dans bon nombre de cas d'apoplexie

⁽¹⁾ Voir p. 218.

du pancréas; l'anatomie pathologique avait relevé des lésions non douteuses de pancréatite, et des lésions inflammatoires aiguës du péritoine adjacent.

Les expériences de P. Carnot sont très démonstratives à ce point de vue; il a montré que l'on peut provoquer la production de la pancréatite hémorragique aiguë, en injectant dans la masse même de la glande ou dans son canal excréteur des cultures de colibacille, de la toxine diphtérique, de la papaïne. Avec des cultures virulentes de colibacille, de la papaïne ou de la toxine diphtérique, il a reproduit complètement l'apoplexie du pancréas avec hémorragie abondante et même inondation hémorragique du péritoine⁽¹⁾. Se basant sur ces expériences il considère l'apoplexie du pancréas comme étant toujours la conséquence de la pancréatite aiguë.

L'hémorragie serait due à l'auto-digestion par le suc pancréatique; on pourrait donc la rapprocher de celle de l'ulcère rond. Rappelons, à ce propos, que Hlava, ayant provoqué l'hémorragie du pancréas en injectant du suc gastrique dans le canal de Wirsung, avait supposé que le suc gastrique pouvait spontanément s'introduire dans ce conduit.

Le rôle de l'inflammation aiguë dans la genèse de l'apoplexie et des hémorragies du pancréas peut être considéré comme définitivement démontré. Reste à savoir si elle en explique tous les cas.

Symptômes. — D'après la rapidité d'évolution des accidents, l'apoplexie du pancréas peut être qualifiée de foudroyante, suraiguë, aiguë ou lente (Nimier). L'apoplexie suraiguë tue en quelques heures, l'apoplexie lente en quelques jours. Certaines observations semblent démontrer qu'une première attaque suivie d'une accalmie plus ou moins longue peut être suivie d'une seconde poussée mortelle⁽²⁾.

Le plus souvent il s'agit d'un sujet bien portant, assez souvent d'un obèse; sans prodromes, ou après quelques phénomènes dyspeptiques assez mal caractérisés, il survient brusquement une douleur extrêmement intense au niveau de la région épigastrique, et quelquefois à la région lombaire. Des nausées, des vomissements apparaissent; presque toujours il y a constipation. L'abdomen est le siège d'un tympanisme plus ou moins accusé. L'état général devient rapidement grave, le malade est en proie à une angoisse des plus pénibles; le pouls est petit, accéléré, la respiration dyspnéique, les extrémités se refroidissent; la température peut être supérieure ou inférieure à la normale. La mort survient en quelques heures ou en quelques jours. Dans les formes lentes, il peut y avoir des alternatives de mieux et de pis; parfois même, après une première poussée, la guérison paraissait s'être faite, lorsque survint une seconde crise mortelle.

Diagnostic. — L'apoplexie du pancréas n'est à peu près jamais reconnue ni même soupçonnée. On a posé à propos d'elle les diagnostics les plus variés : coliques hépatiques (au début tout au moins), péritonite par perforation de l'appendice, des voies biliaires, du duodénum, étranglement interne, occlusion intestinale, etc. (Nimier). Cette énumération montre bien les erreurs qu'on est exposé à commettre.

La laparotomie exploratrice a assez souvent permis de faire le diagnostic de l'hémorragie traumatique et quelquefois même, mais beaucoup plus rarement,

⁽¹⁾ Voir plus haut le chapitre Pancréatite aiguë.

⁽²⁾ Seitz, *Ztschr. f. klin. medic.* XX, p. 211-311, 1892.

de l'apoplexie du pancréas. Même lorsque la laparotomie est pratiquée, il faut que le chirurgien pense à explorer le pancréas.

Traitement. — Le traitement chirurgical a été appliqué avec succès au traitement de l'hémorragie traumatique du pancréas et plus souvent encore du kyste hématique qui lui succède. (Nimier.) Elle ne l'a jamais été encore au traitement de l'apoplexie du pancréas. Peut-être le sera-t-elle un jour?

IV. — NÉCROSE DU PANCRÉAS

Il n'est pas très rare de trouver dans un foyer de suppuration des fragments plus ou moins considérables de pancréas mortifié, nécrosé. Cette nécrose est décrite à part par certains auteurs, bien qu'il ne s'agisse évidemment là ni d'une lésion primitive ni d'une lésion autonome.

Étiologie et pathogénie. — Les causes de nécrose du pancréas sont intrinsèques ou extrinsèques.

Oser⁽¹⁾ énumère les causes intrinsèques suivantes : l'inflammation, les hémorragies, la nécrose graisseuse, l'auto-digestion.

Nous allons les passer en revue et en discuter la valeur.

a). **Inflammation.** — En décrivant la *pancréatite aiguë*, nous avons montré qu'elle peut amener la mortification d'une partie plus ou moins considérable de la glande : on constate le même accident dans les phlegmons de la parotide. La suppuration dissèque ces glandes en grappes et amène la mortification de lobes et de lobules, par étranglement inflammatoire, disait-on autrefois. Dans le pancréas, le travail de nécrose est rendu plus actif par l'intervention d'un élément, l'auto-digestion qui ne se rencontre pas dans les glandes salivaires.

La *pancréatite chronique* pourrait-elle aussi devenir une cause de nécrose? Dieckhoff accuse dans ce cas les lésions inflammatoires des vaisseaux.

b). **Hémorragies.** — On a trouvé quelquefois la nécrose du pancréas et une hémorragie plus ou moins abondante, et on a pensé que la nécrose pouvait être secondaire à l'hémorragie. Il est bien difficile de le démontrer puisque la pancréatite, cause fréquente de mortification, est une cause non moins fréquente d'hémorragie, et que, d'autre part, toutes les lésions destructives du pancréas peuvent devenir hémorragiques à cause de l'auto-digestion.

c). **Nécrose graisseuse.** — Les lésions de la nécrose graisseuse sont fréquentes dans les cas de nécrose du pancréas; et la mortification du tissu glandulaire lui a été attribuée dans un assez grand nombre d'observations. On sait fort mal encore ce que c'est que la nécrose graisseuse; elle a été constatée bon nombre de fois à l'autopsie de sujets qui n'avaient présenté aucun signe de maladie du pancréas. Son existence dans un bon nombre de cas de gangrène ou de nécrose du pancréas peut être considérée comme une simple coïncidence. D'autre part, il n'est pas bien certain que des lésions tout à fait analogues à

(1) *Die Erkrankungen des Pankreas*, p. 510.

celles de la nécrose graisseuse ne puissent se produire sous l'influence de l'auto-digestion pancréatique.

d). **Auto-digestion.** — Chiari a récemment attribué à l'auto-digestion la production de foyers de nécrose dans le pancréas. Le rôle de l'auto-digestion ne paraît pas discutable, mais il est bien difficile d'admettre que le pancréas se digère lui-même sur un point isolé ou sur des points disséminés, sans qu'il ait existé quelque lésion préalable, inflammatoire ou autre.

En somme, l'inflammation aiguë et l'auto-digestion sont les deux facteurs qui paraissent de beaucoup les plus importants dans la genèse de la nécrose du pancréas; et s'il n'en explique pas tous les cas, il en explique le plus grand nombre. Qu'une diminution de la vitalité de la glande telle que l'artérite oblitérante ou la nécrose graisseuse puissent être des causes prédisposantes, on peut facilement l'admettre.

La nécrose de *cause extrinsèque*, peut se produire dans tous les cas où il s'établit une inflammation secondaire, surtout une inflammation suppurative du pancréas, ulcère rond de l'estomac ou du duodénum, perforation du duodénum par un corps étranger, ulcération du canal cholédoque au niveau de la tête du pancréas par un calcul biliaire, etc. Elle pourrait être encore consécutive à des interventions opératoires sur le pancréas.

Anatomie pathologique. — La nécrose du pancréas peut être *totale* ou *partielle*. Totale, on comprend qu'elle le soit rarement, mais elle peut du moins être très étendue et comprendre une grande partie de la glande. On a vu s'éliminer par les selles un séquestre qui représentait une notable longueur de la queue du pancréas.

Oser donne, d'après Fitz, la description suivante des lésions du pancréas à des périodes plus ou moins éloignées du début de la mortification; il a soin de faire remarquer que ce tableau est quelque peu schématique. « Au bout de quatre jours, le pancréas est doublé de volume, d'un rouge sombre, ramolli, rouge ou marbré de gris et de rouge sur la coupe. On trouve des grumeaux sur cette coupe, le pancréas peut même être transformé en entier en une masse sombre, de mauvaise odeur. Après dix jours, il est d'un brun sombre, dur, résistant, entouré de masses hémorragiques, ou englobé dans des masses spongieuses, d'un vert sombre. A la fin de la seconde semaine, la glande est réduite à l'état d'une masse sombre, granuleuse, gangreneuse, presque libre dans l'arrière-cavité des épiploons, traversée par quelques travées fibreuses, plus ou moins friables. Pendant la 4^e et la 5^e semaine, le pancréas séquestre peut être éliminé par les selles. Vers la fin de la 7^e semaine, il peut être transformé en une masse cylindrique, granuleuse, d'un brun foncé, flottant dans l'arrière-cavité des épiploons remplie d'un liquide brunâtre. Cette collection peut s'ouvrir dans l'estomac, dans l'intestin ou encore dans le péritoine et provoquer une péritonite généralisée : cela est assez rare cependant à cause des adhérences. La péritonite adhésive est fréquente et on constate quelquefois de la pleurésie, de la péricardite, de la méningite, de la pneumonie hypostatique. »

Au microscope, on retrouve la trace des acini glandulaires, mais les cellules sont déformées, incapables de se colorer. Lorsque la dégénérescence est plus accusée, toute trace d'acini disparaît, et l'on ne voit plus que des flocons de tissu cellulaire, des débris de cellules, des granulations, des globules de pus, et un nombre considérable de micro-organismes.