

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.

Symptômes. — Les symptômes sont ceux de la pancréatite aiguë et de la pancréatite suppurée; l'élimination par les selles de fragments plus ou moins volumineux de tissu glandulaire peut seule faire reconnaître la nécrose du pancréas. Le diagnostic a été dans plusieurs cas établi de cette façon. Dans un cas de Chiari, la guérison a eu lieu après l'évacuation par les selles d'un morceau considérable de la queue du pancréas.

Le traitement sera celui de la pancréatite suppurée.

V. — NÉCROSE GRAISSEUSE DU PANCRÉAS⁽¹⁾

Cette lésion a été décrite par Balsler en 1882, elle est identique à une lésion signalée dix ans auparavant par Ponfick dans la moelle des os d'une jeune fille cachectique. Balsler l'a rencontrée cinq fois sur 25 cadavres de sujets examinés au hasard.

Entre les lobules du pancréas, il a trouvé des foyers arrondis, ovalaires, opaques, jaunâtres, dont les plus gros avaient le volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de chènevis; le centre des foyers les plus gros était distinct de la zone périphérique, et plus ou moins dissous ou transformé en une masse grasseuse.

Des nodules semblables peuvent se rencontrer non seulement dans le pancréas, mais aussi dans le tissu grasseux avoisinant, et les replis du péritoine. Balsler en a vu quatre fois en dehors des cinq cas précédents; une fois dans la moelle des os, une fois sous le péricarde, et deux fois dans le mésentère.

Balsler pense que ces nodules, lorsqu'ils sont confluents, peuvent produire la mortification d'une certaine quantité de tissu grasseux et amener la mort.

Les nodules de nécrose grasseuse ont été vus après Balsler par un nombre très grand d'auteurs.

Leur confluence et leur mortification pourraient être la cause de la production d'abcès, d'hémorragie ou de nécrose dans le pancréas.

Par quoi sont constitués ces nodules? Balsler les considérait comme formés par des amas de petites cellules grasseuses arrondies; c'étaient donc de petites néoplasies lipomateuses destinées à une nécrose rapide; Chiari n'y voyait que les conséquences de la dégénérescence grasseuse habituelle; enfin, pour Langerhans, les nodules seraient constitués par des amas de cristaux acides gras, en nature ou combinés à la chaux.

Etiologie et pathogénie. — L'étiologie de cette lésion est extrêmement obscure. Expérimentalement, Dettmer, Kœrte, Oser, Katz et Winkler, ont provoqué la production de ces lésions, en amenant des troubles de la nutrition du pancréas par des procédés différents: résection et greffe sous-cutanée de fragments du pancréas, ligature des vaisseaux sanguins de la glande, injections de solution de chlorure de zinc dans les conduits excréteurs, ligature en masse de la glande, les vaisseaux étant épargnés.

Dans tous les cas où ils ont pu amener la production étendue de la nécrose grasseuse, Katz et Winkler ont pu constater une abondante leucocytose.

(1) Fettneurose des auteurs allemands. OSER, *loc. cit.*

En somme, la nécrose grasseuse s'est montrée expérimentalement dans des conditions dans lesquelles il y avait un trouble de nutrition du pancréas, probablement par gêne accentuée de la circulation.

Plusieurs auteurs, Langerhans, Hildebrand, Dettmer et Jung ont attribué un rôle important à l'auto-digestion dans la production de la nécrose grasseuse. A cette théorie on a objecté que si l'autopepsie pouvait expliquer la production de cette lésion dans le pancréas elle ne pouvait l'expliquer dans des organes éloignés.

En somme, il semble donc qu'on doive considérer la nécrose grasseuse, comme la conséquence d'une viciation régressive de la nutrition. Nous ferons remarquer à l'appui de cette façon de voir, que la composition des nodules dégénérés, telle que la donne Langerhans se rapproche tout à fait de celle de l'athérome.

Quelles sont maintenant les relations pathogéniques de la nécrose grasseuse et des différentes lésions du pancréas dans lesquelles on l'a rencontrée?

Les opinions exprimées sont sur ce point aussi divergentes que possible. Les uns les considèrent comme la conséquence de la pancréatite, des hémorragies, de la nécrose du pancréas, et les autres au contraire comme la conséquence de ces diverses lésions. Quelques-uns regardent simplement la dégénérescence grasseuse comme une condition prédisposante à des lésions plus graves, inflammatoires, hémorragiques ou nécrosantes.

Balsler a démontré que les nodules de nécrose grasseuse se constatent au hasard des autopsies chez un assez grand nombre de sujets, en dehors de toute autre lésion du pancréas. Qu'une pancréatite se soit développée chez eux et ces nodules s'y seraient rencontrés, alors même qu'ils eussent été complètement étrangers à la survenue du processus inflammatoire. Tout au plus eût-on pu admettre qu'ils indiquaient une vitalité et une résistance moindres de la glande.

D'autre part, dans les expériences faites sur les animaux, on n'a reproduit la nécrose grasseuse qu'en compromettant, en diminuant la vitalité de la glande, en restreignant sa nutrition vasculaire. Comme la pancréatite, les hémorragies, l'auto-digestion compromettent aussi la nutrition du tissu cellulaire, on peut bien admettre que les nodules de dégénérescence peuvent se produire secondairement.

Primitifs ou secondaires, les nodules grasseux n'auraient donc qu'une importance tout à fait effacée dans l'évolution des divers processus, dans lesquels on les a observés.

Le mode de formation de cette lésion semble du reste moins intéresser la pathologie spéciale du pancréas que la pathologie générale du tissu adipeux.

La nécrose grasseuse n'a pas de symptôme connu, et son diagnostic est tout à fait impossible.

VI. — LITHIASE PANCRÉATIQUE

La lithiase pancréatique a été signalée par Graaf dès la seconde moitié du XVII^e siècle: il rapporte deux cas observés par Panarol et Gaeia. Depuis cette époque, elle a été vue successivement par un assez grand nombre d'auteurs; dans ces dernières années, les publications ont été relativement nombreuses, et