

THE ANNIVERSARY OF 100 YEARS SINCE THE PUBLICATION IN PARIS OF THE 3rd VOLUME OF THE MONUMENTAL “TRAITÉ DE MÉDECINE LANCEREAUX-PAULESCO”, 1912–2012

CONSTANTIN IONESCU-TÎRGOVIȘTE

¹National Institute of Diabetes, Nutrition and Metabolic Diseases “N.C. Paulescu” Bucharest
Corresponding author: Constantin IONESCU-TIRGOVISTE, E-mail: cit@paulescu.ro

Received September 8, 2012

PROLOGUE

Paulescu spent 12 years in Paris initially as a student of Lancereaux, then as his main collaborator. In 1901 Paulescu decided to return to Romania in order to occupy the first chair of Physiology at the Faculty of Medicine. Before that, he proposed the publication of a comprehensive work to Lancereaux, comprising medical data based on the outstanding clinical and anatomopathological data already published by Lancereaux in more than 20 monographs or textbooks between 1861 and 1899.

Among these were “**De la Thrombose et de l’Embolie cérébrales**” (*Travail couronné par l’Académie des sciences*, Paris, 1862); “**Mémoires d’Anatomie pathologique**” (Paris, 1863); “**De la Polyurie**” (diabète insipide), Paris, 1869; “**Traité historique et pratique de la Syphilis**” (Première édition avec planches, Paris, 1866. Deuxième édition, Paris, 1873); “**Traité de l’Herpétisme**” (Paris, 1883); “**Atlas d’Anatomie pathologique**” (*Ouvrage couronné par l’Institut de France*, 2 volumes, Paris, 1871); “**Traité d’Anatomie pathologique**” (3 volumes, Paris, publié entre 1875 et 1885); “**Leçons de Clinique médicale**” (4 volumes, publié entre 1883–1893); “**Traité des Maladies du foie et du pancréas**” (Paris, 1899).

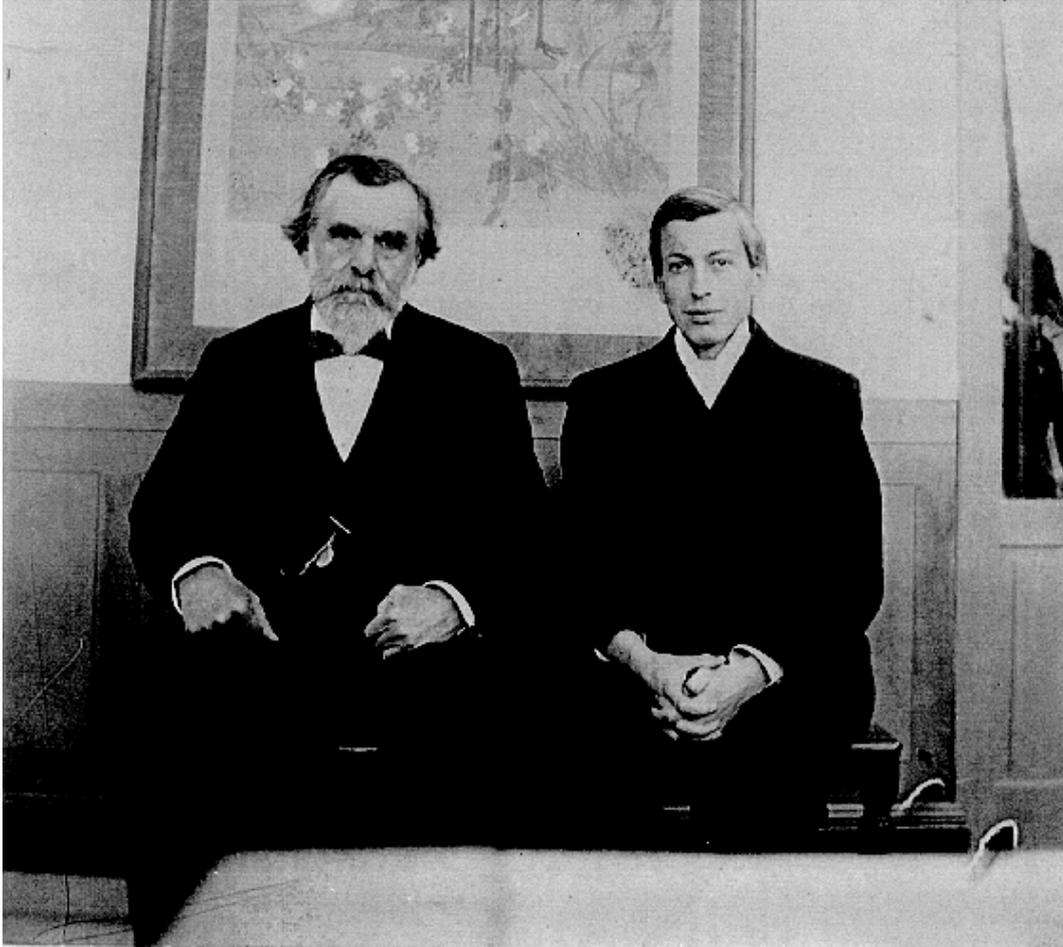
Based on this rich medical collection and on 10 years work together with Lancereaux, Paulescu was able to publish, the 1st volume of “*Traité de Médecine Lancereaux-Paulescu*” in Paris, in 1903 and the 2nd volume in 1906.

In 1908, Paulescu paid a final visit to Lancereaux in Paris when his old mentor (79 years old) and his young coworker (39 years old) left us a symbolic photograph, which captured the force of the older man and the quiet determination of his younger disciple.

For us, the 3rd volume of “*Traité de Médecine Lancereaux-Paulescu*” is of great importance because here Paulescu made a critical synthesis of the knowledge accumulated on diabetes, presenting also his view on this disease as a continuation of Lancereaux’s achievement in this field.

In this comprehensive “*Traité*” for the first time, Paulescu made a careful analysis of the clinical and biochemical characteristics of diabetes as expressing a defect in peripheral utilisation of not only carbohydrates, but also of lipids and proteins. Paulescu showed that the pancreas is a special gland having a double role: as a gland with external secretion which plays a role in digestion of food in order to be absorbed from intestine. As a continuation of this first step, by its endocrine function, the pancreas has a role utilization of the already absorbed nutrients (carbohydrates, proteins and lipids) for their utilization in peripheral tissues.

Starting from this view, Paulescu conceived his experiments aimed to demonstrate that indeed, the pancreatic extract obtained by his original method has powerful effects on blood and urinary glucose (carbohydrates metabolism), ketone bodies (lipid metabolism) and urea (protein metabolism). This happened in 1916 and has been published for the first time in another textbook “*Traité de Physiologie Médicale*” in 1919–1921.



Lancereaux and Paulesco in Paris, 1908

Below is the first part of the Chapter **PANCREAS** from *Traité De Médecine Lancereaux-Paulesco*, which will also continue in the next issues:

TRAITÉ DE MÉDECINE LANCEREAUX-PAULESCO

VI. Pancréas

Section I

Morphologie et physiologie

Le pancréas, - un des plus important organes de l'économie, - est une glande dérivée de l'intestin et différenciée dans le double but :

1. De faire subir aux substances alimentaires (albuminoïdes, hydrocarbonées et grasses,) de modifications qui les rendent *absorbables* ;

2. D'agir sur ces mêmes substances, après leur absorption et leur pénétration dans le sang, - et particulièrement sur les hydrates de carbone, - pour les rendre aptes à être assimilées, - c'est-à-dire à servir à la nutrition des tissus.

Embryologie – Le pancréas dérive de l'endoderme intestinal qui forme, à cet effet, trois évaginations: l'une dorsale et les deux autres ventrales. Ces évaginations se ramifient et leurs derniers divisions constituent les acini pancréatiques.

Au cours du développement, l'une des évaginations ventrales s'atrophie et disparaît ; l'autre se fusionne avec le cholédoque et constitue le canal de Wirsung. Plus tard, le pancréas dorsal et le pancréas ventral se réunissent pour former une glande unique, tandis que l'évagination dorsale devient le canal de Santorini¹.

Anatomie – Le pancréas est situé à la partie postérieure et supérieure de la cavité abdominale, au niveau de la première vertèbre lombaire. Allongé transversalement, aplati d'avant en arrière, il mesure, en moyenne, 15 à 20 cm de long sur 4 cm de large et pèse de 50 à 100 gr et plus.

Son extrémité droite (tête), volumineuse, se trouve enclavée dans l'anse duodénale ; elle emboîte la moitié gauche de la portion descendante du duodénum, à laquelle elle adhère intimement. Parfois, le pancréas entoure complètement le duodénum et peut donner lieu à une stricture locale, avec ectasie de parties situées en amont. Ajoutons que le canal cholédoque se creuse une gouttière ou un tunnel, sur la face postérieure de cette extrémité pancréatique, avant de s'unir au canal de Wirsung, pour s'ouvrir à l'ampoule de Vater. Cette disposition explique la compression du cholédoque et l'ictère par rétention biliaire qui s'observe dans le cas de cancer ou de sclérose de la tête du pancréas.

Son extrémité gauche (queue), amincie, se prolonge jusqu'au voisinage de la rate, à laquelle elle est reliée par un repli du péritoine, qui renferme les vaisseaux spléniques (épiploon pancréatico-splénique).

En avant, il est recouvert par le péritoine de l'arrière-cavité des épiploons et répond à la face postéro-inférieure de l'estomac, dont les ulcères et les néoplasies peuvent l'envahir. En cas de ptose gastrique, on peut sentir le pancréas au-dessus de la petite courbure.

En arrière, il est en rapport, de droite à gauche, avec la veine cave inférieure, la veine porte, les vaisseaux mésentériques supérieurs, l'aorte, le plexus solaire, le rein et la capsule surrénale gauches.

Son bord supérieur répond à la première portion du duodénum, au tronc cœliaque et au plexus solaire, - puis, aux vaisseaux spléniques qui y creusent une sorte de gouttière, et à de nombreux ganglions lymphatiques.

Son bord inférieur est en rapport avec la troisième portion du duodénum, avec les vaisseaux mésentériques et avec le mésocôlon transverse, dans l'épaisseur duquel peuvent s'insinuer une tumeur ou une collection d'origine pancréatique.

Histologie – Le pancréas est formé de deux glandes : l'une, à sécrétion externe, le pancréas proprement dit ; l'autre, à sécrétion interne, les corpuscules de Langerhans.

I – Le pancréas proprement dit est une glande en grappe constituée de lobules et d'acini, séparés les uns des autres par du tissu conjonctif lâche. Chaque acinus est contenu dans une petite loge, limitée par des lamelles conjonctives très fines et par des capillaires sanguins. Il est formé de cellules glandulaires polyédriques ayant un noyau ovoïde. A jeun, ces cellules présentent une zone externe, transparente et striée, et une zone interne diminuée de volume et ses granulations ; pendant la digestion, cette zone interne diminue de volume et ses granulations disparaissent.

Les acini s'ouvrent dans des canalicules excréteurs qui se déversent dans deux conduits volumineux, à savoir :

1. le canal de Wirsung, lequel parcourt la glande dans toute sa longueur et qui aboutit, de même que le cholédoque, à l'ampoule de Vater, située à la partie moyenne de la paroi verticale du duodénum, à 10 cm. environ du pylore ;

2. le canal de Santorini, plus petit que le précédent, dont l'une des extrémités communique avec le canal de Wirsung, au niveau du col du pancréas, et dont l'autre extrémité s'ouvre dans le duodénum, à 2 ou 3 cm. au dessus de l'ampoule de Vater. Ce canal de Santorini peut constituer une voie dérivative, lorsque le canal de Wirsung est obstrué au niveau de l'ampoule de Vater.

Les conduits excréteurs du pancréas sont formés d'une tunique externe, de nature conjonctive, revêtue d'une couche de cellules épithéliales, cubiques ou prismatiques². La tunique externe des gros conduits renferme des fibres musculaires lisses. En outre, un véritable sphincter musculaire existerait, selon Oddi, à l'embouchure du canal de Wirsung, dans l'ampoule de Vater. Dans la muqueuse des canaux volumineux on trouve aussi des invaginations épithéliales (glandules).

¹ On observe quelquefois des pancréas accessoires, dans les parois du duodénum, ou bien au niveau de l'estomac, du jéjunum, de l'iléon.

² Les cellules de revêtement des canalicules excréteurs, les plus fins, se prolongeraient, selon certains auteurs (Laguesse), jusque dans l'intérieur des acini, constituant ce que l'on appelle les cellules centro-acineuses.

II – Entre les acini, à l'intérieur même des lobules pancréatiques, on observe, de distance en distance, des formations histologiques spéciales, - les corpuscules de Langerhans, - ayant une forme ovoïde et dont les dimensions équivalent à celles de 3 ou 4 acini. Ces corpuscules sont formés d'un riche réseau de capillaires, dont les mailles sont remplies de cellules éphitéliales, à protoplasma assez abondant et granuleux, disposées parallèlement les unes à côté des autres et sans laisser entre elles aucune lumière centrale, comme celles des acini. Ces formations sont d'ailleurs dépourvues de canaux excréteurs, et constituant, par leur ensemble, une glande à sécrétion interne (Laguesse).

Vaisseaux et nerfs. – Les artères pancréatiques proviennent des artères splénique, hépatiques et mésentériques supérieure. Leurs branches forment, autour du pancréas, une sorte de cercle, duquel partent des rameaux qui pénètrent à l'intérieur de l'organe. Leurs dernières ramifications se résolvent en capillaires, qui entourent les acini glandulaires et constituent, d'un autre côté, le réseau sanguin des corpuscules de Langerhans.

De ces capillaires naissent des veines qui déversent leur sang dans la veine porte et dans ses branches splénique et mésentériques.

Les lymphatiques du pancréas prennent leur origine au pourtour des capillaires sanguins des acini et des corpuscules de Langerhans. Ils suivent le trajet des vaisseaux sanguins et aboutissent aux nombreux ganglions qui entourent la glande.

Les nerfs du pancréas proviennent du plexus solaire et lui arrivent, les uns isolément, - la plupart en suivant le trajet des artères, autour desquelles ils forment des plexus. On trouve des groupes de neurones ganglionnaires, sur le trajet de ces nerfs, à l'intérieur du pancréas. Leurs terminaisons sont inconnues. En outre, le pancréas est relié, au névraxe, par les nerfs pneumogastriques et splanchniques ; les premiers sont vaso-dilatateurs et excito-excréteurs, - les seconds sont vaso-constricteurs et phréno-excréteurs.

Physiologie – Le pancréas remplit deux fonctions :

1. en tant que glande à sécrétion externe, il produit le suc pancréatique ;
2. en tant que glande à sécrétion interne, il contribue à rendre assimilables les hydrates de carbone.

I – Le suc pancréatique est un liquide clair, légèrement visqueux ; il a une réaction alcaline et sa densité est d'environ 1030.

Il est constitué d'une certaine proportion d'eau (98 p. 100), tenant en dissolution :

- a) des sels minéraux : chlorures, phosphates et carbonates alcalins et alcalino-terreux ;
- b) une substance albuminoïde, encore mal définie, qui coagule à l'ébullition ;
- c) trois ferments solubles³ : l'amylase, la stéapsine et la trypsine.

L'amylase pancréatique agit sur les substances amylacées de l'alimentation (amidon, glycogène), les hydrate et les dédouble en dextrine et maltose. C'est une diastase analogue à la ptyaline salivaire, mais beaucoup plus puissante qu'elle. Son rôle est de transformer les polysaccharides, non dialysables, en disaccharides dialysables et absorbables, c'est-à-dire capables de traverser les parois intestinales. Selon quelques auteurs, ce suc renfermerait aussi de la maltase.

La stéapsine agit sur les substances grasses de l'alimentation, les hydrate et les dédouble en glycérine et en acides gras, - les-quels, en présence de carbonate alcalins contenus dans le suc pancréatique, - engendrent des savons.

Or, tandis que les graisses neutres ne sont pas dialysables, la glycérine et les savons peuvent facilement passer à travers les parois de l'intestin. Aussi, le rôle de ce ferment est de rendre absorbables les graisses alimentaires⁴.

Il semble toutefois que la stéapsine n'agit bien que sur les graisses qui se trouvent à l'état de l'émulsion. Ce desideratum est satisfait par la bile (v.p.1023) qui, saponifiant une partie des graisses, réalise, dans l'intestin, les conditions indispensables à la formation d'une émulsion stable, à savoir: le mélange de la graisse avec un liquide visqueux, alcalin et contenant des savons.

Certains auteurs admettent, pourtant, que si les graisses sont à l'état d'émulsion fine, comme dans le lait, elles peuvent traverser la paroi intestinale, telles quelles, sans avoir subi l'action de la stéapsine pancréatique. Mais, il s'agit là d'une supposition qui n'a pas encore reçu de confirmation incontestable.

³ L'activité diastatique du suc pancréatique, nulle à 0°, croît avec la température jusqu'à 35° ou 40° ; au-dessus de ce maximum, elle décroît et redevient nulle vers 60° ; elle est supprimée par l'ébullition.

⁴ Le suc pancréatique, probablement à l'aide de la stéapsine, décompose les lécithines en acide glycéro-phosphorique, choline et acides gras ; il dédouble aussi le salol en acide salicylique et phénol.

La trypsine agit sur les substances albuminoïdes de l'alimentation, le hydrate et le peptonise. C'est une diastase analogue à la pepsine de suc gastrique, dont elle diffère par une action plus puissante : de plus, elle n'est active que dans un milieu légèrement alcalin ou neutre, tandis que la pepsine demande, pour agir, un milieu fortement acide. Son rôle est de transformer les albuminoïdes alimentaires, non dialysables, en peptones absorbables et peut-être aussi, avec l'aide de l'érepsine de Cohnheim, partiellement, en produits cristallisables tels que acides amidés (leucine, tyrosine), arginine, lysine, etc. qui, comme les peptones, peuvent traverser le parois intestinales.

Ajoutons que le suc pancréatique attaque aussi les nucléines, sur lesquelles le suc gastrique n'a aucune action. La persistance des noyaux non attaqués des fibres musculaires, dans les fèces, serait une preuve d'insuffisance pancréatique.

Les ferments pancréatiques, et spécialement la trypsine, sont sécrétés par les cellules acineuses, sous la forme de granulations, qui s'accumulent, dans leur protoplasma, dans l'intervalle des repas, et qui disparaissent pendant la digestion. On admet que ces granulations sont constituées par des proferments, - notamment par une substance trypsinogène, - qui, sous des influences diverses⁵, se transforment en ferments.

L'observation a montré que le suc pancréatique ne dissout pas l'albumine coagulée, s'il est extrait avec certaines précautions qui le préservent de contact avec le suc duodéal ; mais que, par contre, l'albumine est énergiquement attaquée quand on fait agir sur elle un mélange des deux sucs (le suc intestinal est par lui-même inactif). On en a d'abord conclu que le suc intestinal contiendrait une substance, l'entéro-kynase, qui transformerait le trypsinogène en trypsine. Mais, une étude plus attentive du phénomène a démontré que l'entéro-kynase est un ferment complémentaire, une sorte de mordant, qui se fixe sur la substance albuminoïde (dont il n'est plus possible de l'enlever pas des lavages) et qui permet l'action du ferment proprement dit (alexine), c'est-à-dire de la trypsine. L'entéro-kynase jouait vis-à-vis un rôle analogue à celui de l'acide chlorhydrique vis-à-vis de la pepsine.

L'étude de l'amylase et le stéapsine est, à ce point de vue, moins avancée que celle de la trypsine.

L'excrétion du suc pancréatique est intermittente et ne se produit que pendant la digestion. Des recherches récentes⁶ ont montré que cette excrétion débute peu de temps après le commencement du repas et se prolonge pendant une douzaine d'heures, - et qu'elle est un phénomène réflexe compliqué ayant, pour point de départ, le contact de la muqueuse duodénale avec un acide (chyme) ou avec des substances grasses. Le centre de ce réflexe se trouve, sans doute, situé dans le plexus solaire, lequel est en relation avec le bulbe par des voies centripètes et centrifuges, encore imparfaitement déterminée, mais qui, suivant toute probabilité, sont contenues dans les pneumogastriques et dans le sympathique (splanchniques). Il semble que surtout par des influences vaso-motrices, que les nerfs agissent sur l'excrétion pancréatique ; il est en effet démontré que cette excrétion est augmentée par une vaso-constriction abdominale.

Cependant, l'atropine arrête l'excrétion pancréatique et la pilocarpine l'excite, sans qu'elle produise des effets vaso-moteurs manifestes.

Une curieuse découverte récente tend à démontrer que l'excrétion pancréatique peut être encore produite par un mécanisme indépendant de toute influence nerveuse. Si l'on triture la muqueuse duodénale, dans une solution d'acide chlorhydrique (à 4 p. 1.000) et si l'on injecte un c. c. de cette macération filtrée, dans les veines d'un animal, on provoque une excrétion abondante de suc pancréatique (Bayliss et Starling).

On admet dès lors que les cellules de la muqueuse duodénale produisent une substance (prosécrétine) qui, en présence du chyme acide, se transforme en sécrétine⁷, laquelle, absorbée dans le sang, irait exciter directement les cellules pancréatiques.

L'atropine n'a pas d'influence sur l'excrétion pancréatique déterminée par une injection de sécrétine.

En résumé, le pancréas, - la plus importante des glandes digestives - sécrète un produit qui agit sur les trois catégories d'aliments (hydrocarbonés, gras et albuminoïdes) et les modifie dans le but de les rendre absorbables. Les autres sucs digestives (salivaire, gastrique, biliaire, intestinal) ne font que préparer les substances alimentaires à subir l'action des ferments pancréatiques.

⁵ Les macérations glycérolées pancréatiques, alcalines, n'attaquent pas les albuminoïdes. Elles sont par contre très actives si elles ont été, préalablement, acidifiées. On admet que les acides dilués transforment le trypsinogène en trypsine.

⁶ Ces recherches ont été faites, chez les animaux, à l'aide des fistules pancréatiques de Pawlow (résection et fixation à la peau d'une petite portion de la paroi intestinale, contenant l'orifice du canal de Wirsung), combinées avec les fistules gastriques du même auteur.

⁷ La sécrétine est distincte de l'entéro-kynase et ne paraît même pas être un ferment, car elle n'est pas détruite par une courte ébullition.

L'absorption est la cause finale de l'activité du pancréas en tant que glande à sécrétion externe. En effet, dans les cas d'obstruction du canal de Wirsung, la plus grande partie des substances alimentaires (amylacées, grasses, albuminoïdes) passent telles quelles dans les excréments).

Les intéressantes recherches de Pawlow ont démontré que cette finalité physiologique est poussée bien plus loin et que la sécrétion du suc pancréatique est toujours en rapport quantitatif et qualitatif avec les substances sur lesquelles il aura à agir. Ainsi, par exemple, avec un régime carné exclusif, le suc pancréatique contient surtout de la trypsine, tandis qu'avec un régime amylacé ou grass, il renferme plutôt de l'amylase ou de la stéapsine.

II. – En plus du rôle important qu'il joue dans la préparation des substances alimentaires, en vue de l'absorption, - le pancréas a compli encore une autre fonction, non moins importante, par laquelle il intervient dans l'appât de ces substances absorbées, et notamment des hydrates de carbone, en vue de *l'assimilation*.

C'est Lanceraux⁸ qui, en 1877, a mis en évidence cette fonction, non soupçonnée jusqu'alors, en décrivant une forme de diabète, survenant chez des individus dont le pancréas est altéré par un processus morbide. Il a considéré ce diabète comme une conséquence de la suppression fonctionnelle du pancréas et l'a désigné sous le nom de diabète *pancréatique*.

Ce n'est que douze ans plus tard, en 1889, que deux physiologistes, von Mering et Minkowski, parvenant à pratiquer l'ablation totale du pancréas, chez le chien, ont pu déterminer l'apparition, chez cet animal, d'un diabète analogue à celui d'homme, et ont confirmé, de la sorte, d'une façon expérimentale, les conclusions auxquelles l'observation clinique avait conduit Lanceraux.

Ayant à revenir plus loin (v. p. 933) sur la diabète pancréatique de l'homme, nous nous contenterons de rapporter ici quelques faits expérimentaux qui éclairent la pathogénie de cet important syndrome et en permettent, jusqu'à un certain point, la compréhension.

L'ablation totale ou du moins presque totale du pancréas, chez les animaux, fait apparaître un diabète intense, consistant en une hyperglycémie considérable (50 gr. P. 1000), avec glycosurie abondante, azoturie, polyurie, polydipsie et poliphagie⁹. Bien qu'ils mangent beaucoup, les animaux opérés maigrissent rapidement, dépérissent et finissent par succomber dans le marasme. Très souvent, la cicatrisation de leurs plaies est très lente et peut même faire défaut¹⁰.

L'ablation partielle du pancréas ne détermine pas de diabète si le fragment de cette glande, laissé en place, représente plus de un dixième de l'organe ; mais, si ce fragment n'atteint pas ces dimensions, il se produit une glycosurie alimentaire, plus ou moins prononcée, c'est-à-dire l'apparition de la glycose dans les urines, seulement à la suite d'un repas composé d'hydrates de carbone.

La ligature et la résection des conduits excréteurs du pancréas n'est pas suivie de diabète. Il en est de même de l'extirpation de toute la portion duodénale de l'organe, si le fragment laissé dans le ventre est assez volumineux, - bien que ce fragment soit dépourvu des canaux excréteurs qui déversent son produit de sécrétion dans le duodénum. Il en résulte que le diabète n'est pas la conséquence du défaut de pénétration du suc pancréatique dans l'intestin, en d'autres termes, il n'est pas l'effet de la suppression de la sécrétion externe du pancréas.

Bien plus, si l'on greffe, dans le tissu sous-cutané de l'abdomen, ce fragment restant du pancréas, - tout en conservant ses vaisseaux sanguins, jusqu'à ce qu'ils s'établissent des communications entre sa circulation et celle de la peau, - et si alors, on lie et on résèque les vaisseaux sanguins conservés, il ne se produit pas de diabète. Mais, aussitôt que l'on extirpe cette greffe pancréatique sous-cutanée, on voit apparaître la glycosurie.

C'est donc la suppression de la sécrétion interne du pancréas qui est la cause du diabète.

Ces faits expérimentaux prouvent, également, que les lésions des plexus nerveux abdominaux, occasionées par l'opération de l'extirpation du pancréas, ne sont pour rien dans la genèse du diabète, ainsi que certains auteurs l'ont soutenu.

La question qui se pose maintenant est de savoir par quel mécanisme la suppression de la sécrétion interne du pancréas engendre le diabète ?

⁸ E. Lanceraux. *Bull. Acad. Médecine*. 1877, p. 1215.

⁹ La polyurie, la polydipsie, et la poliphagie manquent dans les cas d'extirpation totale du pancréas (Pflüger, Sandmeyer). Ces symptômes expriment la persistance de parcelles glandulaires.

¹⁰ A l'autopsie, on trouve le foie augmenté de volume.

Plusieurs hypothèses ont été proposées en réponse à cette question ; mais aucune d'elles n'est appuyée sur une base solide et indiscutable¹¹

La greffe pancréatique et le fait que le foie et les muscles des animaux dépancréatisés ne contiennent plus de glycogène, nous ont conduit à admettre, jusqu'à plus ample informé, que le produit de la sécrétion interne du pancréas agit sur le sucre, - qui est amené au foie par le sang de la veine porte¹², - et lui fait subir certaines modifications qui le rendent apte, d'abord à être assimilé, - c'est-à-dire à être emmagasiné sous la forme de glycogène, par le foie, par les muscles, etc., - ensuite à être consommé par les tissus. Or, en l'absence de la sécrétion interne de pancréas, le sucre du sang, n'étant plus assimilable, n'est plus, ni fixé sous forme de glycogène, ni consommé par les tissus. Il s'accumule dès lors dans le sang (hyperglycémie), produisant des effets osmotiques (déshydratation des tissus, polydipsie) et, ne pouvant pas être utilisé (amaigrissement, azoturie, polyphagie), est éliminé par les urines (glycosurie), comme un corps étranger.

Modes d'exploration pancréatique

Le pancréas, étant profondément situé dans l'abdomen, ses lésions se traduisent par un petit nombre de signes physiques, souvent difficilement appréciables. Aussi, l'exploration de cet organe est particulièrement délicate et demande toute l'attention du médecin. Elle se pratique à l'aide de plusieurs procédés : inspection, palpation et percussion.

I *Inspection*. Cette exploration se fait, le patient étant dans la position couchée. Elle ne peut renseigner que lorsqu'il s'agit d'une tumeur volumineuse, d'un kyste ou d'un hématome péripancréatique, qui arrivent à déformer la paroi abdominale. Dans ce cas, la tuméfaction fait saillie à l'épigastre ou, plus souvent, au voisinage de l'ombilic et siège sur la ligne médiane ou bien sur les côtés, surtout à gauche ; elle est recouverte d'ordinaire par l'épiploon qui en estompe les bords.

Parfois, la grosseur, très volumineuse, descend vers le bas et simule une lésion d'un des organes génito-urinaires, comme par exemple, une hydro ou une pyonéphrose, un fibrome de l'utérus, un kyste de l'ovaire, etc. Mais, en général, en mettant le malade dans l'attitude couchée, le siège étant surélevé, la tumeur pancréatique remonte, laissant libre la région du bassin.

II. *Palpation*. La situation profonde du pancréas et les organes qui le recouvrent et le cachent, rendent souvent la palpation de ce viscère très laborieuse.

Tout d'abord, il faut faire cet examen, à jeun et après l'administration d'un purgatif, pour avoir, autant que possible, l'estomac et les intestins vides.

Ensuite, on placera le patient sur le dos, les cuisses légèrement fléchies, en ayant soin de lui recommander de respirer largement, la bouche ouverte, pour obtenir le relâchement de la paroi abdominale. Quelquefois, lorsque le diagnostic doit être fixé, en vue d'une intervention opératoire, on peut recourir à la chloroformisation.

La palpation se pratique avec la main à plat ; les manœuvres doivent toujours être douces, progressives et sans brusquerie, de manière à éviter la riposte réflexe du malade. Elle doit se faire dans une région comprise entre l'épigastre et l'ombilic et débordant la ligne médiane plus à gauche qu'à droite (deux travers de doigt).

Parfois, on peut sentir, en ce point, le pancréas normal, sous la forme d'une masse lobuleuse, transmettant même les pulsations de l'aorte.

Mais, à l'état pathologique, la palpation fait découvrir souvent une masse indurée, allongée transversalement, siégeant au niveau de la tête (un peu à droite de la ligne médiane), plus rarement au niveau de la queue du pancréas (vers la gauche). Dans le cas de tumeur, celle-ci est placée, ordinairement, sous l'estomac ; toutefois, elle peut passer entre l'estomac et le côlon ou bien sous le côlon transverse.

Quelquefois, cette exploration fait naître des douleurs ou réveille celles que le malade éprouve spontanément. D'ordinaire, ces douleurs siègent au niveau de la tête de l'organe, c'est-à-dire à quelques

¹¹ Chauveau et Kaufmann ont admis que, chez les animaux dépancréatisés, il se produit une formation exagérée de glycogène dans le foie, tandis que la consommation du sucre, par les tissus, demeure normale. Pour ces auteurs, la sécrétion interne du pancréas exercerait une action inhibitrice sur les centres nerveux qui président à la fonction glycémique du foie, laquelle

¹² Certains faits expérimentaux nous ont montré, pourtant, que des solutions de glycose, de maltose et même de dextrine, introduites dans l'organisme par une veine intestinale, ne produisent pas d'accumulation de glycogène, dans le foie (Paulesco).

centimètres (5 ou 6) à droite et au-dessus de l'ombilic et parfois, s'irradient en ceinture ou dans le dos, entre les deux épaules.

II. *Percussion*. Ce procédé d'exploration est peu applicable en pathologie pancréatique, étant donné que l'organe est recouvert par des viscères sonores : estomac, côlon, intestin grêle. Ce n'est que lorsqu'il s'agit d'une tumeur, à évolution avancée, et ayant acquis un volume considérable, que l'on peut percevoir une zone nette de matité, zone qui disparaît à la suite de l'insufflation de l'estomac.

L'*auscultation* n'est guère utilisable pour le pancréas.

La *radioscopie* peut servir à la découverte des calculs pancréatiques (phosphate et carbonate de chaux), opaques aux rayons X.

Examen des fèces. L'exploration du pancréas doit être complétée par une analyse des matières fécales, qui rend compte du résultat de la digestion et de la proportion des déchets alimentaires non utilisés.

On commence par un repas d'épreuve¹³ et on délimite les fèces, correspondantes à ce repas, à l'aide du carmin. On note la durée de la traversée du tube digestif, le poids des matières fécales éliminées, leur couleur et leur odeur.

Parfois il s'y trouve de la graisse, ainsi que nous l'avons vu chez une femme glycosurique (v. p. 1006), sous forme de grosses gouttes huileuses, se figeant par refroidissement. Mais c'est surtout le microscope qui permet de mettre en lumière la présence de la graisse dans les fèces, sous l'aspect de petites gouttelettes (graisses neutre), d'amas de cristaux acidulés (acides gras), de corpuscules amorphes ou cristallisés (savons).

Par le microscope, on reconnaîtra encore l'existence, dans les selles, de débris de fibres musculaire incomplètement digérés, - provenant d'une viande de bonne qualité et bien mastiquée, - ce qui signifie, surtout lorsqu'il y a persistance des noyaux, un trouble pancréatique. Par contre, la présence, dans les fèces, de fibres conjonctives, constituerait plutôt un signe d'insuffisance stomacale (Schmidt).

L'analyse chimique des fèces se fait par les procédés que nous avons décrits précédemment.

Cette analyse montre, dans les cas de suppression de la digestion pancréatique, que seulement 15 p. 100 des graisses ingérées sont dédoublées, 85 p. 100 étant éliminées par les fèces ; - tandis qu'à l'état normal, 75 p. 100 sont dédoublées, 25 p. 100 étant rejetées (Gaultier)¹⁴.

L'*azote* des fèces atteint, dans ces mêmes cas, le chiffre de 30 p. 100 de l'azote ingéré, - tandis qu'à l'état normal, il n'est que de 5 p. 100.

Les *hydrates de carbone* sont bien digérés ; aussi les matières fécales n'en contiennent que des quantités infimes.

Examen des urines. Cette analyse est aussi indispensable pour un diagnostic précis.

En première ligne, il faut rechercher la présence de la glycose, car la *glycosurie* est, dans bien des cas, une manifestation de l'insuffisance pancréatique.

Pour déceler l'existence de cette substance dans l'urine, on prend, dans une éprouvette, un mélange d'urine et de liqueur cupro-potasique et on porte à l'ébullition. S'il se produit un précipité rouge brique d'oxyde cuivreux, l'urine contient du sucre.

On peut employer aussi le procédé suivant. On prend, dans une éprouvette, un centimètre cube de lessive de potasse et un peu de sous-nitrate de bismuth ; on ajoute ensuite de l'urine et on porte à l'ébullition. Si cette urine renferme de la glycose, il se produit une coloration jaune qui brunit et finalement devient noire (bismuth métallique pulvérulent).

Pour doser la quantité de glycose contenue dans une urine, on emploie, comme réactif, la liqueur de Fehlig titrée (1 cent. Cube de cette liqueur est réduit par 0,005 gr. Glycose). On met, dans un ballon, 1 cent. Cube de cette liqueur cuprotassique et on ajoute 10 à 12 c. c. d'une solution de potasse caustique à 45 p. 100, qui empêche la précipitation de l'oxyde cuivreux. On porte le ballon à l'ébullition et on y laisse couler l'urine, contenue dans une burette Moor, d'abord par centimètres cubes, ensuite par gouttes, jusqu'à décoloration totale de la teinte bleue, et jusqu'à l'apparition, à la surface du liquide, d'une légère teinte jaunâtre. Il faut diluer l'urine, si elle contient trop glycose, de façon qu'un centimètre cube de réactif soit décoloré par environ 5 c. c. d'urine sucrée. Une simple proportion donnera la quantité de glycose contenue dans un litre.

¹³ René Gaultier. Thèse de Paris, 1906.

¹⁴ Lorsque la sécrétion de la bile est supprimée, 40 p. 100 environ des graisses sont encore utilisées ; et si, ni la bile, ni le suc pancréatique, ne pénètrent dans l'intestin, 90 p. 100 des matières grasses sont rendues par les matières (Gaultier).

Certains auteurs ont rencontré, parfois, dans l'urine, de la pentose, un excès de sels de chaux, et même de la graisse (*lipurie*)¹⁵, dont la présence plaide en faveur d'une affection pancréatique.

Enfin, dans quelques cas, il est intéressant de se renseigner sur la présence de la trypsine et de la stéapsine dans la sécrétion du pancréas, - celle de l'amylase ayant une importance moindre.

Pour la trypsine, on fait prendre au malade des pilules, contenant d'iodure de potassium, enrobées dans la kératine, qui n'est pas attaquable par le suc pancréatique.

Pour la stéapsine, on donne au patient les mêmes pilules, enveloppées d'une couche mince de cire, qui est aussi dédoublée par le suc pancréatique¹⁶.

Les réactions de l'iode dans l'urine (acide azotique et chloroforme qui se colore en violet) manquent ou du moins sont tardive, lorsque les ferments pancréatiques font défaut.

SYNDROMES PANCRÉATIQUE

Les altérations du pancréas donnent naissance à deux principaux syndromes, suivant que l'une ou l'autre des grandes fonctions de l'organe, - celle de glande digestive ou celle de glande à sécrétion interne, - se trouvent atteintes. Dans le premier cas, nous avons le *syndrome digestif*; dans le second cas, le *syndrome diabétique*.

Insuffisance pancréatique digestive

Assez rare à observer d'une manière nette, - à cause des suppléances mutuelles des diverses glandes digestives, - ce syndrome se montre, le plus souvent, d'une façon fruste, dans les affections pancréatiques, où il existe une suppression ou, du moins, une diminution de la sécrétion externe de l'organe.

Consistant en un trouble de la digestion duodénale des albuminoïdes, des hydrates de carbone et des graisses, ce syndrome se traduit souvent par des modifications notables de l'*appétit* qui est, la plupart du temps, aboli. Dans certains cas, l'anorexie, avec ou sans dégoût, se produit par les viandes et surtout pour les substances grasses. Dans d'autres cas, au contraire, lorsqu'il existe aussi des altérations de la glande à sécrétion interne, l'appétit est considérablement augmenté et va jusqu'à une polyphagie analogue à celle des diabétiques.

Parfois, on a noté une salivation abondante.

D'autres fois, on a constaté des vomissements ou plutôt des régurgitations d'un liquide visqueux, qui souvent renferme de la graisse, et qui survient plusieurs heures après le repas¹⁷. Ces régurgitations sont précédées de malaise et de souffrances, siégeant un peu au-dessus de l'ombilic, ayant les caractères d'une colique ou d'une barre épigastrique.

La diarrhée est un autre symptôme fréquemment rencontré au cours des affections pancréatiques. Dans quelques cas, le liquide diarrhéique contient des matières grasses (stéarrhée). Parfois il existe aussi de la lipurie.

Au microscope, surtout à la suite d'un repas d'épreuve, on trouve, dans les selles, des fibres musculaires non digérées et des gouttelettes de graisse et, à l'analyse chimique on y constate la présence des résidus albuminoïdes, gras et même hydrocarbonés, non transformés par les sucs digestifs et non absorbés.

L'examen du malade permet de constater, dans certains cas favorables, une tuméfaction indurée au niveau de la tête du pancréas.

Habituellement, l'état général du patient se ressent bientôt des troubles pancréatiques. L'amaigrissement est quelquefois intense et rapide; une sensation de lassitude et une somnolence s'emparent du malade qui finit, tôt ou tard, par succomber.

¹⁵ Cammidge, - partant du fait que, dans la nécrose graisseuse, commune dans les affections pancréatiques, les graisses neutres sont dédoublées en acides gras et glycérine, - recherche cette dernière substance dans l'urine, par la phénylhydrazine, qui donne une glycérase. La valeur de cette réaction n'a pas été confirmée par divers auteurs qui s'en sont occupés

¹⁶ On peut employer, dans le même but, l'action de la stéapsine sur le salol, qui est dédoublé, par le suc pancréatique, en phénol et acide salicylique; ce dernier produit passe dans l'urine où on le reconnaît, à l'aide du perchlorure de fer, qui donne une coloration violette.

¹⁷ Les vomissements, liés à une crise de coliques pancréatiques, se montrent plus tôt et sont composés de bile et de matières alimentaires.

A ce syndrome digestif s'ajoute quelquefois, au cours de certaines pancréatopathies et surtout au cours des hémorragies pancréatiques, un autre syndrome nerveux, lié à la compression du plexus solaire. Ce syndrome consiste en une douleur brusque, atroce et angoissante, siégeant à l'épigastre, au-dessus de l'ombilic. Les douleurs s'accompagnent de vomissements alimentaires ou bilieux. Le ventre se ballone et il se produit une constipation rebelle. Des phénomènes généraux graves s'ajoutent à ces accidents ; le pouls est petit et rapide ; la température baisse et le malade tombe dans un collapsus inquiétant. Quelquefois on voit survenir un état syncopal qui se terminer par une mort rapide.

Le diagnostic de ce syndrome digestif est particulièrement difficile s'il n'existe pas, en même temps, le syndrome diabétique ; il ne peut être précisé que par un examen minutieux des matières fécales.

Le pronostic est généralement sérieux.

Le traitement consiste à administrer des ferments pancréatiques, en les soustrayant à l'action du suc gastrique, à l'aide d'une enveloppe de kératine qui traverse intacte l'estomac. L'effet thérapeutique sera contrôlé par l'augmentation du poids du malade et par l'examen des fèces.

Le régime qui convient, dans ces cas, est composé d'hydrates de carbone, de graisses émulsionnées (lait) et d'albuminoïdes qui se transforment dans l'intestin, sans l'intervention du suc pancréatique, comme par exemple la caséine. Le lait constitue donc l'aliment de choix pour les pancréatiques.

Insuffisance pancréatique diabétique

Lancereaux, en 1877¹⁸, - ainsi que l'avons dit précédemment, - est le premier qui, - s'appuyant sur deux cas personnels et sur plusieurs autres, publiés par divers auteurs¹⁹ - admit un rapport causal entre le diabète et certains altérations graves du pancréas.

Revenant sur cette question, en 1883, avec de nombreuses observations, il définit de nouveau le syndrome dont nous nous occupons ici, et le nomme *diabète pancréatique*.

Douze ans après la première communication de Lancereaux et un an après la seconde, - partant des faits cliniques établis par ce médecin, - deux physiologistes, von Mehring et Minkowski, parvinrent à enlever, chez le chien, le pancréas et réaliser, de la sorte, expérimentalement, le diabète pancréatique déjà bien connu chez l'homme.

La glycosurie s'observe :

1. dans les affections pancréatiques d'origine traumatique ; dans les hémorragies, lorsque la substance glandulaire est largement détruite ;
2. dans les pancréatopathies toxiques avec dégénérescence graisseuse de l'épithélium acineux ;
3. dans les pancréatopathies microbiennes ; dans les suppurations et dans la gangrène de la glande ;
4. dans les néoplasies pancréatiques, surtout dans les cas de cancer de la tête du pancréas, où le reste de l'organe s'atrophie et se sclérose.

Dans toutes ces conditions, on constate, le plus souvent, une glycosurie légère, en rapport avec l'alimentation, - et qui, très souvent manque complètement. Il n'en est plus de même lorsque le pancréas est frappé dans son développement (aplasié), qu'il est le siège d'une dégénérescence graisseuse, ou quand il est atteint de sclérose, consécutive à une affection cartérielle ou canaliculaire. Dans ces cas, ainsi que dans la lithiase pancréatique et dans les kystes du pancréas il se produit une glycosurie plus ou moins notable.

Les lésions pancréatiques, rencontrées dans les cas de diabète, diffèrent suivant les causes qui les engendrent, - agents traumatiques, toxiques, microbiens, néoplasies, etc.

Le plus souvent, on ne trouve à l'autopsie que reliquat de ces lésions, sous la forme de dégénérescence graisseuse, d'atrophie, de sclérose, de rétrécissement ou oblitération du canal de Wirsung. L'examen microscopique montre des lésions des acini qui sont graisseux ou scléreux, et des îlots de Langerhans qui sont plus rarement atteints.

Mais, il arrive parfois qu'aux autopsies des diabétiques on ne rencontre aucune des lésions précédemment indiquées, le pancréas ayant un aspect tout à fait normal.

¹⁸ E. Lancereaux. Deux cas de diabète sucré avec altérations du pancréas. *Bull. Acad. Médecine*, 1877, p. 1215

¹⁹ Depuis longtemps, certains auteurs avaient noté l'existence du diabète avec des lésions pancréatiques, mais sans comprendre les relations, de cause à effet, qui existent entre ces deux phénomènes morbides. (Lancereaux. *L. cit.*, p. 1234). Ainsi, Boucharlat, en 1846, admit que l'altération du pancréas doit jouer un rôle considérable dans la production de la glycosurie > en s'appuyant sur une idée erronée que cette glande, par sa *sécrétion externe*, accomplit une fonction < principale dans la *digestion des féculents* >.

La glycosurie traduit l'*hyperglycémie*, c'est-à-dire l'accumulation de sucre dans le sang ; - et quand, par suite de l'altérations du pancréas ; ce sucre arrive à dépasser le chiffre normal de 1 à 2 p. 1000, il s'élimine par l'urine. Légère et passagère lorsqu'il s'agit d'une affection pancréatique transitoire, telle que la lithiase, la glycosurie est, au contraire, très abondante et très tenace quand elle tient à une lésion glandulaire avancée ; dans ce cas, la quantité de sucre éliminée, dans les 24 heures, oscille entre 300 grammes et 1.200 grammes. Si, dans ces conditions, survient une maladie fébrile, la glycose diminue dans les urines et même disparaît au moment de la mort.

L'hyperglycémie, qui exige une grande quantité d'eau dans le sang, a pour conséquence la *polydipsie*, qui consiste en un besoin pressant et impérieux d'ingérer une proportion de boisson parfois colossale (6, 8, 10 litres et plus, par jour), sans parvenir à calmer la soif.

La polydipsie a pour effet une *polyurie* abondante, proportionnelle à la quantité de liquide ingéré ; 6, 8, 10 litres et plus, dans les 24 heures. Les urines, claires, limpides et peu colorées ont une densité de 1.030 à 1.050, en rapport avec l'excès de sucre. Elles contiennent aussi, en abondance, de l'urée qui atteint le chiffre de 40, 60 gr et plus, par jour.

A la polydipsie s'ajoute *polyphagie*, les malades ingérant une ration d'aliment triple et quadruple de la ration normale ; il en est même qui ne parviennent pas à se rassasier.

Pourtant, à partir du moment où ils se mettent à manger avec excès, les malades *maigrissent* de plus en plus. La couche de graisse sous-cutanée disparaît, la peau se sèche, s'amincit et se ride ; il en résulte une sorte de *phthisie pancréatique*.

D'ailleurs, la mémoire se perd, le travail intellectuel devient impossible, la puissance génitale s'éteint, les forces musculaires déclinent chaque jour, au point que le malheureux patient, malgré l'absence de fièvre, se voit confiné à la chambre et même au lit.

A ces symptômes s'ajoutent parfois la *stéarrhée* et la *lipurie*, caractérisées par la présence de graisse dans les fèces et les urines ; du reste, chez un certain nombre de diabétiques, on trouve de la graisse, en abondance, dans le sérum sanguin.

La marche et la durée du syndrome diabétique varient considérablement. Son mode de terminaison dépend du retour, à l'état normal, des éléments altérés, ou leur destruction ; ainsi, par exemple, certaines pancréatopathies microbiennes aboutissent à la guérison, tandis que néoplasies de la glande ont toujours une terminaison fatale.

Mais, dans les affections pancréatiques progressives, la fin a généralement lieu par suite de l'insuffisance fonctionnelle de l'organe, qui conduit à la mort dans l'intervalle de un à cinq ans. Dans ce cas, l'amaigrissement et la faiblesse augmentent sans cesse et le patient succombe, soit dans le collapsus, soit à la suite du coma diabétique, soit, enfin, par le développement d'une tuberculose pulmonaire.

Le diagnostic de ce syndrome est généralement facile et se fait en analysant les urines.

Son pronostic, peu sérieux dans les cas passagers est, au contraire, très grave, si le diabète devient permanent et progressive.

Le traitement du syndrome diabétique varie avec les causes des affections pancréatiques qui le déterminent.

L'ingestion de la glande fraîche ou son administration en lavements a donné des résultats médiocres ; en tout cas, elle n'a produit qu'une amélioration passagère, ainsi que nous avons pu le constater, à plusieurs reprises, dans notre service d'hôpital.

Le régime, le mieux approprié à ce syndrome, consiste à écarter les aliments qui doivent être attaqués par le suc pancréatique et à les remplacer par d'autres qui peuvent être digérés par les divers autres sucs digestifs. Ainsi, par exemple, le lait, d'une digestion gastro-intestinale facile, rend de grands services dans l'insuffisance pancréatique.

Empoisonnement diabétique²⁰

(Syn. : *Coma diabétique, acétonémie*)

L'insuffisance pancréatique diabétogène peut se compliquer, à un moment donné, d'accidents toujours graves, souvent mortels.

²⁰ E. Lancereaux. *Leçons de clinique médicale*. Paris, 1892, t. I, p. 457.

Étiologie et pathogénie - Ces accidents se montrent habituellement à la suite d'une fatigue physique, d'une émotion vive, d'un refroidissement, d'une maladie intercurrente (infection gastrique, bronchite, pneumonie, et quelquefois aussi sans cause appréciable. Ils se produisent, en général, à une phase avancée du diabète et s'observent à tout âge, chez les jeunes gens, chez les adultes et chez les vieillards.

Les accidents en question ont été attribués tout d'abord à l'empoisonnement de l'organisme par l'acétone, formée dans le sang des diabétiques, et ont été décrits sous le nom d'*acétonémie*.

Mais, - ayant constaté que l'acétone ne peut pas être accusé des accidents graves du diabète, - plusieurs auteurs ont incriminé des corps capables de lui donner naissance, tels que les acides éthyl-acétique, crotonique, oxybutyrique. Dans ces derniers temps, on a pensé que la coma diabétique serait dû à la présence de ces acides, venant diminuer, dans de grandes proportions, l'alcalinité du sang. En somme, la pathogénie de l'auto-intoxication diabétique n'est pas encore déterminée.

Anatomie pathologique - Les autopsies que l'on a faites, ont montré, - en plus des lésions pancréatiques ou nerves qui engendrent le diabète, - une intégrité de la substance du névraxe ainsi que des cellules glandulaires du foie et des reins, - ce qui concorde assez bien avec l'idée d'une auto-intoxication.

Symptomatologie - Les accidents toxiques du diabète sont souvent précédés par un changement du caractère qui devient maussade, par de l'insomnie, par une sensation pénible de fatigue, de lassitude, de courbature, par un accablement excessif, accompagné d'angoisse et de douleurs dans les masses musculaires, produisant une vive souffrance à l'occasion du moindre mouvement. Ces phénomènes persistent pendant quelque temps, ou bien disparaissent, s'ils sont traités énergiquement, ou bien s'accroissent et se compliquent d'accidents très graves, bulbaires et cérébraux. En somme, ils constituent une sorte de phase prodromique de l'intoxication diabétique.

A une seconde période ; les substances toxiques de diabète se localisent au bulbe (où elles atteignent centres respiratoires, le centre cardiaque et vaso-moteur et le centre des voies digestives) et aussi au cerveau.

Les *accidents dyspnéiques* se traduisent par une sensation pénible d'oppression, qui survient d'emblée. Les mouvements respiratoires sont accélérés ; on dirait un essoufflement analogue à celui qui se produit par suite d'une marche trop rapide. Le malade est assis dans son lit, - parfois il est en orthopnée ; - il est agité, anxieux, exténué par une toux sèche, et éprouve une angoisse qui lui donne l'idée d'une fin prochaine. Son haleine a une odeur comparable à celle de l'alcool, de l'éther, ou à celle que répandent certains fruits, les pommes ou les melons.

Cette dyspnée persiste d'habitude pendant plusieurs jours, elle peut ensuite disparaître ; mais d'ordinaire elle est suivie de troubles comateux graves.

Les *accidents circulatoires*, qui souvent accompagnent les précédents, surviennent quelquefois tout à coup ; le malade, - en apparence bien portant la veille, à part un léger degré d'essoufflement, - est pris subitement d'un malaise et d'une faiblesse générale, avec impossibilité de rester debout ou de faire un mouvement sans pâlir et tomber en syncope. Ces accidents se manifestent encore par un pouls rapide (120, 140 par minute), petit et de plus en plus faible ; la face est pâle et livide, mais non violacée ; les extrémités sont froides ; la température du corps est abaissée.

Le malade est inquiet, angoissé et répète que sa mort est proche.

Quelquefois se produisent aussi des *troubles digestifs* qui consistent en un dégoût des aliments, accompagné de nausées, de vomissements abondants, muqueux ou bilieux, survenant par intervalles, et de constipation opiniâtre ou bien d'une diarrhée profuse, précédée de coliques et suivie d'une diminution notable des urines.

A ces divers accidents bulbaires qui s'accompagnent toujours d'un abaissement de la quantité des urines, font suite, - surtout lorsqu'ils ne sont pas soignés vigoureusement, - des *accidents cérébraux* des graves.

Ces accidents consistent en une céphalée, surtout nocturne, d'intensité moyenne, en des vertiges, en une agitation avec délire qui pousse le malade à sortir continuellement de son lit et, finalement, en une somnolence suivie de coma.

Lorsque le malade est dans le *coma*, son tégument est insensible et ses muscles sont dans la résolution. Ses paupières sont closes, ses pupilles sont dilatées, sa face est pâle et sa bouche est entr'ouverte ; ses extrémités sont refroidies et la température de son corps plutôt abaissée ; sa déglutition est difficile ; sa respiration est courte et saccadée, quelquefois ralentie ; son haleine aigre, très pénétrante a une odeur intermédiaire entre celle de l'alcool et celle du viaigre ; il laisse aller sous lui ses urines et ses matières.

Parfois, le coma diabétique survient d'emblée, presque sans prodromes, et a un début subit. A la suite d'une fatigue, d'une marche prolongée, - souvent après s'être plaint de lassitude et de malaise général, - le malade tombe frappé d'une sorte d'ictus apoplectique qui rappelle celui de l'hémorragie cérébrale.

L'état comateux peut durer de quelques heures à plusieurs jours. Il se termine presque toujours par la mort.

Sémiologie – Le diagnostic des accidents toxiques du diabète est généralement facile. Pourtant la confusion avec l'urémie peut être commise, si on n'a pas le soin de rechercher le sucre dans l'urine et de sentir l'odeur de l'haleine du patient.

Le pronostic de ces accidents est très grave.

Prophylaxie et thérapie – La prophylaxie des accidents dus à l'empoisonnement diabétique consiste à conseiller aux malades d'éviter la fatigue, les émotions, le refroidissement.

L'indication thérapeutique principale est de favoriser, - comme dans l'urémie, - l'élimination des substances toxiques par la voie gastro-intestinale et par la voie rénale. Aussi, les drastiques et les diurétiques sont d'un grand secours en pareil cas. La scammonée (1 gr.), le jalap (1 gr.), le lavement dit des peintres, l'huile de croton (2 gouttes), - en même temps la caféine, l'éther, l'alcool, qui agissent comme vasodilatateurs, nous ont donné de nobreux succès. Ainsi, par exemple, un de nos malades, âgé de 50 ans, atteint d'un diabète sérieux (300 gr. de sucre dans les 24 heures), voit ses urines diminuer et éprouve une fatigue excessive, une céphalée intense, une oppression violente. La nuit il délire et quitte son lit, qu'il ne retrouve plus. Ces accidents disparaissent après une diarrhée qui dure 48 heures. Ils reparaissent quelques jours plus tard et cessent de nouveau rapidement, sous l'influence d'un fort purgatif.

Section II

PATHOLOGIE

Les affections du pancréas, ou *pancréatopathies*, sont diverses et nombreuses. Nous les classerons en sept groupes suivant la nature des causes qui les engendrent, à savoir :

1. pancréatopathies par agents physiques ;
2. pancréatopathies par agent chimiques ;
3. pancréatopathies par agents biotiques ;
4. pancréatopathies néoplasiques ;
5. pancréatopathies d'origine nerveuse ;
6. pancréatopathies d'origine vasculaire ;
7. pancréatopathies d'origine canaliculaire.

Avant d'étudier les diverses pancréatopathies, nous traiterons d'une affection qui résulte d'un arrêt du développement du pancréas et que nous avons nommé *Aplasia pancréatique*.

Aplasia du pancréas²¹

Cette affection, qui s'observe chez des jeunes gens, est caractérisée par un arrêt de développement du pancréas, - qui demeure petit, tout en conservant l'intégrité de ses cellules, - par une symptomatologie consistant en un diabète des plus intenses et par une évolution rapide et bien définie.

Étiologie et pathogénie – Les faits d'aplasie pancréatique, que nous possédons, se rapportent à des garçons et à des adolescents, de 12 à 20 ans. En plus de cet âge juvénile nous n'avons trouvé aucune autre circonstance étiologique, prédisposante ou occasionnelle, - à part le traumatisme, portant sur la colonne vertébrale, qui cependant est loin de se rencontrer dans tous cas.

Il s'agit, en général, de jeunes gens peu développés, imberbes, - mais ayant pourtant des organes génitaux normaux, - chez lesquels on peut penser à un arrêt de l'accroissement du pancréas, parce que cette glande ne suffit pas à l'accomplissement de sa tâche et que son *insuffisance fonctionnelle* se traduit, comme toujours, par le syndrome diabète.

²¹ E. Lancereaux. *Traité des maladies du foie du pancréas*. Paris, 1899 p. 802.

Des arrêts de développement semblables s'observent, à cet âge de la vie, dans le système artérielle ; - c'est pourquoi nous donnons, par analogie, à l'état pathologique qui nous accupe le nom d'*aplasie pancréatique*.

Anatomie pathologique – A part une légère augmentation du volume du foie, et des lésions tuberculeuses secondaires des poumons, il n'existe aucune altération appréciable du système nerveux ni des autres organes.

Le pancréas, seul, se fait, remarquer par une petitesse insolite ; il est mince, peu long et peu large et son poids est de 25 à 35 gr., - moitié moindre qu'à l'état normal. Néanmoins, son aspect est habituel et l'on n'y aperçoit ni sclérose, ni dégénérescence graisseuse. Les vaisseaux sanguins et les canalicules excréteurs sont petits, en rapport avec le volume de l'organe. Le microscope ne révèle non plus aucune lésion ; le parenchyme glandulaire est intact et il en est de même des corpuscules de Langerhans ; les vaisseaux, les nerfs, les conduits excréteurs, le tissu interstitiel, sont aussi normaux.

Symptomatologie – Le début des accidents est insidieux. Le syndrome diabétique est d'abord peu marqué ; mais la polydipsie, la polyurie, la poliphagie acquièrent rapidement une intensité considérable et le malade, généralement malingre et sans appétit, se met à boire et à manger démesurément. Ce changement paraît de bon augure ; mais on ne tarde pas à s'apercevoir que le patient maigrit à vue d'œil, perd ses forces et son entrain, ressent une fatigue qui rend tout mouvement pénible, et finalement est obligé de cesser tout travail physique ou intellectuel ; en même temps, son caractère devient morose et souvent irritable.

Le malade est tourmenté par une soif vive, inextinguible ; il a, dans la bouche, une sensation désagréable de sécheresse qui l'oblige à boire continuellement, jour et nuit, sans jamais être satisfait. La polyurie est proportionnelle à la polydipsie ; elle monte par 24 heures à 8 10 12 et jusqu'à 16 litres d'urine, d'une densité de 1040 à 1050, contenant de 500 gr. à plus d'un kilogr. De sucre et de 50 gr. à 60 gr. d'urée.

Il se nourrit abondamment et arrive à manger continuellement et d'une façon vorace, sans parvenir à se rassasier. Les fèces sont solides, grisâtres et ne contiennent pas de graisse appréciable.

A l'examen, les poumons, le cœur, le foie, la rate, les reins sont normaux au début. Cependant, au bout d'un certain temps, le malade commence à tousser et on constate, aux poumons, les signes d'une tuberculose qui fait des progrès rapides. En même temps apparaît une fièvre intense.

L'affaiblissement et la maigreur s'accroissent de plus en plus ; l'appétit et la soif s'atténuent ; la polyurie baisse graduellement jusqu'à 3, 2 et 1 litre ; la densité tombe à 1020, 1015, 1010 ; le sucre diminue de plus en plus et peut disparaître totalement, quelques jours avant la mort.

Parfois la quantité des urines baisse rapidement ; la langue se sèche ; il survient un délire calme, bientôt suivi d'un coma final.

L'évolution de l'affection est continue et progressive ; habituellement, la mort a lieu dans un état de marasme et de faiblesse extrême. La durée dépasse rarement deux ou trois ans.

En voici un exemple. Un garçon de 16 ans, quoique toujours bien portant, est chétif, maigre et imberbe ; mais ses organes génitaux sont bien développés. Il est pris, peu à peu, et sans cause appréciable, de polyphagie, de polydipsie, de polyurie (8 litres par 24 h.) et ses urines, d'une densité de 1048, renferment 650 gr. de sucre et 60 gr. d'urée. Au bout d'un an, il est atteint de tuberculose pulmonaire, avec fièvre, perd l'appétit, maigrit et s'affaiblit rapidement. Les urines tombent à 2 litres, puis à 1 litre ; elles ne présentent plus qu'une densité de 1015, puis de 1010 et le sucre qu'elles contiennent diminue rapidement et disparaît plusieurs jours avant la mort. A l'autopsie, on ne trouve, à part des lésions de tuberculose pulmonaire, aucune altération appréciable des divers organes (foie, 1800 gr.). Le pancréas petit (35 gr.), long de 12 cm. et épais de moins d'un cm, a sa tête et son corps d'apparence fibroïde, sans traces de lobulation glandulaire, - le parenchyme n'ayant l'aspect normal qu'au niveau de la queue, qui est cependant très amincie. Au microscope, toutefois, le tissu glandulaire acineux, les corpuscules de Langerhans, les vaisseaux, les nerfs, les canaux excréteurs et le tissu interstitiel, malgré son apparence macroscopique, sont absolument intacts.

Sémiologie et thérapeutique. – L'âge des malades et l'intensité des symptômes du diabète, constituent les principaux éléments du diagnostic de cette affection.

Le pronostic est très grave.

Le traitement doit s'adresser à la nutrition, que le médecin tâchera d'améliorer par un régime azoté, dans lequel il remplacera les amylicées, par des graisses et par de la lévulose, encore assimilable. Le pancréas de mouton, haché et administré par la bouche, en cachets de kératine ou en lavements, permettra de suppléer à l'insuffisance fonctionnelle de cette glande. Le repos et le séjours au grand air retarderont l'éclosion de la tuberculose pulmonaire. Le médecin aura aussi combattre la diminution des urines pour prévenir l'acétonémie et le coma.

CHAPITRE PREMIER

PANCRÉATOPATHIES PAR AGENTS PHYSIQUES

Le panréas, étant profondément situé et ayant un volume relativement petit, est rarement atteint dans les traumatismes de l'abdomen. Les lésions qui s'y observent habituellement sont de deux sortes : les *contusions* et les *plaies*.

ARTICLE PREMIER – CONTUSIONS ET RUPTURES DU PANCRÉAS

Étiologie et pathogénie – Les contusions et les ruptures du pancréas sont l'effet de chutes, de coups portés sur l'épigastre, d'écrasement de la région supérieure du ventre par un objet très lourd ou par le passage d'une rout de voiture ; enfin, de violents efforts de vomissements.

Anatomie pathologique – Le pancréas contusionné présente des ecchymoses, dues à la rupture de quelques vaisseaux ou, parfois, des déchirures de la glande qui peut même, être divisée en deux moitiés. Si le canal de Wirsung est ouvert, il laisse échapper le suc pancréatique qui détruit les tissus avec lesquels il vient en contact.

Les viscères voisins sont souvent atteints en même temps que le pancréas ; il en résulte des épanchements sanguins abondants qui rompent le péritoine et pénétrant dans l'arrière-cavité des épiploons, où ils s'enkystent.

Quand il y a déchirure du diaphragme, le pancréas peut passer, par l'ouverture, dans la cavité thoracique.

Symptomathologie – La contusion du pancréas se manifeste par une douleur épigastrique violente, qui dure pendant plusieurs jours et diminue peu à peu. Cette douleur s'accompagne de vomissements abondants, bilieux, d'innapétence, de troubles digestifs, d'émaciation, de météorisme, et même de phénomènes de péritonite, avec excavation des yeux, altération du visage, fréquence du pouls, etc. Il n'y a presque jamais de glycosurie.

Lorsque survient une hémorragie abondante, il se forme à l'épigastre une tumeur molle, qui devient plus ferme au bout d'un certain temps et qui peut atteindre les dimensions d'une tête d'enfant.

L'évolution des contusions pancréatique varie avec l'intensité du choc et l'importance des lésions de la glande. Elle peut amener rapidement la mort, dans l'espace de quelques heures, de un ou de plusieurs jours ; plus tard, les chances d'une issue favorable deviennent de plus en plus grandes.

Sémiologie – Le diagnostic des contusions et des ruptures du pancréas est très difficile. L'apparition d'une tumeur à l'épigastre, après un choc ou une chute, conduit à soupçonner ces affections ; une ponction et à la rigueur une laparotomie exploratrice finiraient par fixer le diagnostic.

Le pronostic dépend du degré de l'altération du pancréas ; relativement peu sérieux dans les contusions légères, il devient grave quand survient un kyste séroo-sanguinolent, et surtout quand, aux phénomènes du début, fait suite un collapsus algide.

Thérapie – En présence d'une contusion pancréatique, il faut calmer la douleur par des opia cés, relever le pouls par la caféine et, si l'état du patient conduit à soupçonner une hémorragie interne, pratiquer une injection de sérum gélatineux (5 gr. gélatine p. 200 cc sérum physiologique). Lorsqu'une tumeur apparaît à l'épigastre, il faut avoir recours à la laparotomie.

ARTICLE II – PLAIES DU PANCREAS

Étiologie et pathogénie – Les plaies du pancréas, accidents très rares, sont produites par des instruments piquants, tranchants, ou par des projectiles d'armes à feu. La glande peut, en outre, être entamée dans les opérations pratiquées sur l'abdomen. Dans un cas de Lambron, le pancréas a été blessé par une arête de poisson. L'un de nous (Paulesco), au cours d'une autopsie, s'est piqué la main avec une grosse aiguille, entièrement couverte de rouille, qui s'était fixée, pendant la vie, dans la tête de la glande.

Anatomie pathologique – Les plaies pancréatiques consistent en une solution de continuité du parenchyme glandulaire, avec hémorragie plus ou moins abondante et parfois avec écoulement de suc glandulaire. Les organes voisins sont souvent atteints simultanément avec le pancréas.

Symptomatologie – Les accidents immédiats des plaies pancréatiques consistent, en plus de la blessure de la paroi abdominale, en une douleur intense, accompagnée de vomissements, et suivie de pâleur du visage et d'accélération du pouls. Quelquefois, par la blessure abdominale, s'écoule du suc pancréatique. Généralement, à ces symptômes s'ajoutent des phénomènes qui tiennent à la blessure des organes voisins (estomac, intestins, foie).

L'évolution de cette affection se termine quelquefois par la mort rapide ; d'autres fois, elle aboutit à la formation d'une simple fistule, à l'apparition d'une tumeur hémorragique ou bien à l'écllosion d'une péritonite aiguë.

Sémiologie et thérapie – Le diagnostic d'une plaie du pancréas présente de nombreuses difficultés. L'écoulement, par la plaie abdominale, d'un liquide présentant la composition et les propriétés du suc pancréatique, permet de fixer le diagnostic.

Le pronostic est toujours sérieux.

Le traitement est identique à celui des contusions du pancréas. S'il y a quelque indice que l'hémorragie interne soit abondante, il faut pratiquer la laparotomie.

CHAPITRE II

PANCRÉATOPATHIES PAR AGENTS CHIMIQUES

Les agents caustiques n'atteignent guère le pancréas ; mais un certain nombre de poisons affectent cette glande.

Le **phosphore**, l'**arsenic**, l'**antimoine** produisent, du côté du pancréas, des lésions, se traduisant par une augmentation du volume de l'organe qui devient jaunâtre et présente parfois de petites ecchymoses sous-péritonéales. Au microscope, ces lésions se remarquent par une tuméfaction trouble ou par une infiltration granulo-graisseuse des cellules glandulaires. Ces cellules continuent le plus souvent à fonctionner ; pourtant, dans quelques cas, elles se détruisent et alors apparaît la glycosurie.

Les symptômes se confondent, la plupart du temps, avec ceux qui sont provoqués par ces empoisonnements, du côté du foie et autres viscères ; ils sont de deux ordres : digestifs, se traduisant par de l'inappétence et de la difficulté à digérer ; et nutritifs, se relevant par la glycosurie.

Le diagnostic est des plus difficiles et le pronostic dépend de la gravité de l'intoxication.

Le traitement est celui de l'empoisonnement général (v. t. I, p. 70, 74 et 80).

Le mercure affecte également le pancréas dans l'intoxication aiguë et certains médecins à ses lésions la diarrhée qui survient dans l'hydrargyrisme.

Chez les lapins, auxquels on donne journellement 0,02 gr. de sublimé, la mort survient au bout de 15 jours et à l'autopsie on constate une inflammation catarrhale du canal de Wirsung et de ses ramifications (Arnozan et Vaillard).

L'alcool altère le pancréas, comme le foie et autres viscères, en déterminant la transformation grasseuse du parenchyme, transformation dont nous parlerons en détail plus loin.

Nous nous occuperons ici seulement des lésions pancréatiques que l'on rencontre chez les buveurs atteints de cirrhose hépatique œnolique.

Dans ces conditions, on trouve une certaine induration du pancréas, avec légère pigmentation. Cette altération est le fait d'un épaississement du tissu conjonctif qui prédomine au pourtour des veines et résulte de la stase de la circulation hépatique.

La symptomatologie de ces lésions n'est pas connue ; pourtant, on pourrait leur attribuer la dyspepsie, la diarrhée et même les vomissements. La glycosurie est un symptôme rare ; toutefois lorsqu'elle existe, elle indique certainement une altération pancréatique, et surtout la stéatose des cellules parenchymateuses de la glande.

Le diagnostic, le pronostic et le traitement sont les mêmes que ceux de la cirrhose œnolique du foie.

Des faits expérimentaux montrent que l'atropine et la pilocarpine agissent sur le fonctionnement du pancréas, la première en supprimant, la seconde en excitant sa sécrétion externe.

De ces états morbides, liés à l'action des agents chimiques, nous en rapprocherons un autre, causé, la plupart du temps, par des agents toxiques, comme l'alcool, - mais qui parfois ne semble pas reconnaître une

semblable origine. Telle est la *stéatose du pancréas*, qui consiste dans la transformation grasseuse des éléments épithéliaux de cette glande, et qui est une affection des plus graves, car elle conduit à la destruction des éléments sécréteurs et à l'insuffisance pancréatique.

Stéatose pancréatique

Étiologie et pathogénie – La stéatose pancréatique est, le plus souvent, due à l'intoxication par l'alcool et coexiste avec la stéatose hépatique ; en effet, elle se observe d'habitude chez des individus adonnés à des excès de boisson et souvent atteints, consécutivement, de tuberculose pulmonaire.

Mais quelquefois elle existe aussi chez des personnes qui ne paraissent pas avoir usé de l'alcool, et qui sont affectées d'artério-sclérose ou obstruction des voies pancréatiques. D'autres fois, même, elle se produit sans cause nettement déterminée.

Cette affection se rencontre, surtout, à l'âge moyen de la vie et dans la vieillesse.

Anatomie pathologique – Le pancréas stéatosé est tuméfié ; il se montre sous la forme d'une masse adipeuse, lobulée, jaunâtre, semblable à de la graisse. Parfois, le parenchyme est, par places, le siège de petits kystes, à contenu opalescent et albumineux, provenant, probablement, des canalicules pancréatique ectasiés. Le conduit de Wirsung et ses principales branches n'offrent, en général, aucune altération. Quelquefois, la glande est légèrement sclérosée.

Au microscope, on constate l'envahissement des éléments sécrétoires par la graisse, le noyau disparaissant, et le protoplasma étant peu à peu remplacé par des vésicules adipeuses. Il en résulte que, sur une coupe traitée par l'alcool, on aperçoit simplement le stroma lamellaire qui sépare les acini glandulaires ; les cellules de ceux-ci étant détruites, la préparation revêt l'aspect d'une ruche d'abeilles. Néanmoins, il existe encore, çà et là, de petits noyaux glandulaires au niveau desquels les éléments épithéliaux demeurent intacts.

Cette lésion, contrastant avec une maigreur excessive du corps, est localisée uniquement au pancréas, aucun autre viscère n'étant atteint simultanément, - si ce n'est le foie qui parfois est aussi stéatosé et les poumons qui peuvent être le siège d'une tuberculose, par suite de la glycosurie et de la dénutrition générale.

Symptomatologie – Les désordres fonctionnels, tout d'abord indécis, s'accroissent peu à peu et prennent une intensité de plus en plus grande. Ils commencent par des troubles digestifs, tels que inappétence, digestions difficiles, nausées, allant quelquefois jusqu'à vomissement et à la diarrhée, avec des matières fécales grisâtres et grasseuses.

Mais, si la lésion progresse, de nouveaux symptômes apparaissent, à savoir : la polydipsie, la polyphagie, la polyurie et la glycosurie, ainsi qu'un amaigrissement rapide et progressif et la diminution des forces musculaires, de la puissance génitale et des facultés mentales.

La quantité des urines oscille entre 3 et 6 litres, en 24 heures et leur densité varie de 1.030 à 1.040 ; elles contiennent de 60 à 300 gr. de sucre, de 20 à 30 gr. d'urée et parfois un peu d'albumine.

En dernier lieu, le malade, considérablement affaibli et amaigri, contracte une tuberculose pulmonaire qui le mène au marasme et à la mort. D'autres fois, il succombe tout à coup à une intoxication diabétique. Sur les 8 cas observés par nous, la mort a été 4 fois la conséquence de l'acétonémie, 3 fois celle de la phtisie et une fois celle d'une pneumonie suivie de pleurésie purulente. La durée de l'affection a varié de 3 mois à 2 ans.

Voici la marche de l'affection dans un cas personnel. Un homme de 38 ans, pesant 63 k., est pris, tout à coup, de polyphagie et de polydipsie ; il maigrit rapidement et perd ses forces musculaires et génitale. Il entre à l'hôpital où on constate, en plus d'une tuberculose du sommet droit, l'existence d'une dyspepsie, avec constipation (matières dures, grisâtres, sans stéarhée manifeste). Il rend, dans les 24 heures, 8 litres d'urine claire, d'une densité de 1.030, contenant 160 grammes de glycose et 72 grammes d'urée.

Les lésions pulmonaires font de rapides progrès ; l'amaigrissement et affaiblissement sont extrême ; puis des eschares apparaissent au sacrum et aux trochanters. Finalement, le malade tombe dans un profond anéantissement et succombe.

Le cadavre est tellement maigre qu'il n'y a plus le moindre lobule de graisse sous la peau. Le foie, la rate et les reins sont à peu près normaux. Le pancréas, très volumineux, a une longueur de 22 cm. et une épaisseur de 5 cm. et pèse 85 grammes. Il est constitué par de lobules, d'une couleur jaune d'or, formés presque exclusivement par de la graisse. Une coupe mince, vue au microscope, présente de petits espaces polygonaux, vides, séparés par des minces lamelles conjonctives, ressemblant aux alvéoles d'une ruche d'abeilles. Ces espaces représentent les acini du pancréas dont les cellules disparues sont remplacés par de la

graisse. Par places, il existe encore des îlots glandulaires formés d'acini intacts. Les corpuscules de Langerhans sont aussi détruits et transformés en graisse.

Sémiologie et thérapie – Le diagnostic de la stéatose pancréatique est très difficile, cette affection pouvant être confondue avec d'autres pancréatopathies accompagnées de diabète.

Le pronostic est très sérieux, la lésion pancréatique allant jusqu'à la destruction des cellules glandulaires.

Le traitement ne diffère pas de celui du syndrome diabétique.

Adipose pancréatique

L'adipose ou surcharge graisseuse du pancréas consiste en un dépôt de graisse au pourtour de cette glande et dans les fissures interlobulaires.

Cet état est commun chez les personnes qui font excès de boissons ou d'aliments, chez les obèses, chez ceux qui sont atteints de bronchite chronique et d'emphysème.

Le pancréas est enveloppé d'une énorme couche de graisse, qui pénètre dans son intérieur, s'insinuant entre les lobules et les acini qui parfois sont comprimés et atrophiés ou, d'autres fois, envahis par la graisse ; mais les cellules épithéliales ne sont pas détruites, comme dans la stéatose pancréatique. Le foie est généralement volumineux et gras.

La symptomatologie de cette lésion, qui coexiste habituellement avec une adipose ou obésité généralisée, se traduit par la pâleur des téguments, par de l'essoufflement et par des troubles digestifs plus ou moins intenses. Il n'y a pas habituellement de glycosurie, car cette affection n'entraîne pas destruction glandulaire du pancréas.

Le diagnostic, très difficile, peut être cependant posé dans certains cas d'obésité, avec troubles dyspeptiques.

Le pronostic n'est pas très sérieux.

Le traitement consiste dans une diète relative et dans l'usage de l'hydrothérapie froide.

CHAPITRE III

PANCRÉATOPATHIES PAR AGENTS BIOTIQUES

Le pancréas, étant à l'abri de l'air extérieur, est très rarement envahi par des parasites animaux et végétaux. Par contre, il est souvent affecté par les parasites microbiens qui lui viennent de l'intestin.

ARTICLE PREMIER – PARASITES ANIMAUX

Les cestodes à l'état de larve (ecchinocoques, cysticerques) et les ascarides lombricoïdes sont les principaux parasites animaux trouvés dans le pancréas.

La **cysticercose du pancréas** est très rare. Bergé, chez un malade, a trouvé plusieurs cysticerques dans l'épaisseur de cette glande, ainsi que dans le cerveau, les poumons, le cœur et le foie. Ils provenaient, probablement, d'un tænia qui était contenu dans l'intestin.

L'**ecchinocose du pancréas**, (*ou kystes hydatiques*) est un peu moins rare que la cysticercose. Dans ces derniers temps, des chirurgiens en ont publié plusieurs cas, dans lesquels ils sont intervenus (Péan, Villar, Jonnesco, etc.).

Chez un enfant, qui avait de l'ictère depuis cinq mois, on découvrit, à l'opération, un kyste hydatique de la tête du pancréas (Cranwell). Une femme qui présentait, depuis six ans, une tumeur sus-ombilicale, fut prise tout à coup de fièvre et de douleurs abdominales ; à l'opération on trouva un kyste hydatique, supprimé, du pancréas (Lejars).

Les symptômes consistent en une tumeur sus-ombilicale, arrondie et élastique, déterminant des phénomènes de compression (ictère), en troubles digestifs, en éruptions d'urticaire, - le tout sans fièvre, à moins de suppuration.

Le diagnostic ne peut être fixé que par une ponction exploratrice, qui ramène un liquide limpide, contenant des crochets.

Le pronostic est assez sérieux.

Le traitement comprend d'abord une ponction aspiratrice, - suivie ou non d'injection d'une solution antiseptique. Puis, quand ce moyen échoue, et surtout quand le kyste a suppuré, il faut avoir recours à la laparotomie et, si possible, à l'extirpation de la tumeur.

Plusieurs cas ont été publiés où des **ascarides lombricoïdes** ont été trouvés dans le canal pancréatique. Dans un fait récent, une femme fut prise d'une douleur dans l'hypochondre droit, bientôt accompagnée de l'apparition d'un ictère, symptômes qui cessèrent rapidement. Le mois suivant, les mêmes accidents reparurent, avec des nausées et des vomissements et amenèrent la mort au bout de quelques jours. A l'autopsie on trouva un pancréas tuméfié, contenant, dans son épaisseur, un volumineux abcès et, dans son canal, un ver dont une extrémité faisait saillie dans le duodénum.

ARTICLE II – PARASITES VÉGÉTAUX

Les parasites végétaux n'affectent guère le pancréas.

Pourtant Du Cazal et Vaillard ont rapporté le fait d'un médecin de marine, âgé de 33 ans, qui succomba, six jours après le début d'une maladie caractérisée par de la fièvre, de la diarrhée, du tympanisme, et ressemblant au choléra. A l'autopsie, on trouva une éruption confluyente de nodules caséiformes sur le péritoine, le mésentère et l'épiploon. Le pancréas, infiltré de tumeurs de même nature, mais plus volumineuses, semblait avoir été le siège primitif de l'affection. Un nodule de la même espèce existait dans le foie. L'examen microscopique montra que ces lésions avaient été causées par une bactérie courte, à bouts arrondis, isolée ou articulée, ayant des analogies avec les parasites végétaux.

ARTICLE III – PANCRÉATOPATHIES MICROBIENS

Un certain nombre de microbes pathogènes affectent le pancréas. Nous étudierons leurs effets en prenant pour guide la classification étiologique adoptée dans ce traité.

1

Pancréatopathie paludique – L'agent de la *paludose* atteint quelquefois le pancréas, en y déterminant des congestions et des lésions de sclérose.

Dans ces conditions, la glande revêt une teinte ocre ou bronzée, donnée par le pigment qui s'y accumule par suite de l'altération des hématies. Son volume est augmenté et son parenchyme est induré, consécutivement à la formation de trainées conjonctives, disposées le long des vaisseaux. Les ganglions lymphatiques sont souvent altérés ; hypertrophiés, sclérosés et pigmentés. Presque toujours le foie et la rate sont simultanément affectés de cirrhose.

Les symptômes consistent en une douleur sourde à l'épigastre, accompagnée d'innappétence, de nausées, de vomissements, de diarrhée, de météorisme ; parfois, on a constaté la présence de la graisse dans les selles. Les malades maigrissent et s'affaiblissent rapidement. La glycosurie est exceptionnelle ; tout efois, dans quelques cas, elle est accompagnée de polydipsie et de polyurie.. Cet état a été désigné sous le nom de *cirrhose diabétique*, par certains auteurs, qui l'attribuent à la sclérose du foie.

L'évolution de cette affection est insidieuse et lente ; sa durée est de plusieurs années. Elle entraîne rarement la mort, la terminaison fatale étant, le plus souvent, la conséquence des altérations du foie et de la rate. Un de nos malades, âgé de 62 ans, après avoir souffert longtemps de fièvres intermittentes, contractées en Afrique, vint à l'hôpital avec une innappétence absolue, de la glycosurie et une diarrhée incoercible datant de trois mois. Il fut pris, en dernier lieu, de vomissements et, étant d'une excessive maigreur, il succomba dans le marasme. A l'autopsie, nous avons constaté une augmentation du volume du pancréas, qui était sclérosé et une cirrhose, avec stéatose hépatique.

Le diagnostic de cette pancréatopathie est difficile, les symptômes, à part le diabète, ne présentant rien de pathognomonique.

Le pronostic est sérieux, bien que la mort ne soit pas fatale.

Le traitement consiste à employer l'iodure de potassium, qui est un excellent moyen pour arrêter le développement de la sclérose conjonctive.

2

Au cours des fièvres éruptives, **variole, scarlatine, rougeole, typhus**, le pancréas subit parfois des altérations encore peu connues.

Dans la **fièvre typhoïde** on a noté une infiltration leucocytaire du tissu conjonctif de la glande et, par places, même de petites hémorragies interstitielles. Dans d'autres cas, on a constaté la suppuration secondaire de l'organe, provoquée par des agents provenant de l'intestin.

3

Dans le **choléra** il arrive assez souvent que le pancréas est atteint, en même temps que le foie. Cet organe était congestionné et tuméfié, dans un cas de Girode, et dans le liquide des canalicules excréteurs on trouvait des bacilles virgules.

4

La **diphthérie** donne lieu parfois à une congestion intense, avec tuméfaction du pancréas. Le microscope permet de constater des altérations des cellules glandulaires et une infiltration leucocytaire dans le tissu conjonctif qui sépare les lobules et les acini.

5

Pancréatopathies ourlienne. – Le pancréas est quelquefois atteint, au cours des oreillons, d'ordinaire du 3^e au 6^e jour de cette maladie.

On connaît peu les lésions de cette glande. Néanmoins, dans un cas on trouva un pancréas congestionné et œdématié ; de plus, quelques ganglions lymphatiques, péripancréatiques, étaient tuméfiés (Lemoine et Lapasset).

Les symptômes de cette pancréatite sont une douleur brusque et d'ordinaire intense, siégeant à l'épigastre, entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde, réveillée par la palpation et s'irradiant quelquefois entre les deux épaules. A la douleur s'ajoutent des nausées et des vomissements bilieux, parfois incoercibles ; il y a, en outre, de la diarrhée ou de la constipation. On ne perçoit généralement pas de tuméfaction de la glande, et on ne constate pas de glycosurie. L'état général est altéré ; la fièvre est presque constante ; le faciès est péritonitique ; l'amaigrissement et la faiblesse sont considérables.

Heureusement que l'évolution est rapide et se termine en trois ou quatre jours, par la guérison définitive.

Le diagnostic est relativement facile, la pancréatopathie étant accompagnée d'autres manifestations évidentes de la maladie.

Le pronostic est peu sérieux.

Le traitement consiste à appliquer de larges cataplasmes chauds à l'épigastre, à calmer la douleur par des opiacés (laudanum, morphine) et à mettre le malade au régime absolu du lait.

6

Les **microbes pyogènes**, les pyostreptocoques, les staphylocoques, les coli-bacilles, - ainsi que les **agents de la gangrène**, produisent quelquefois, dans le pancréas, des lésions graves, le plus souvent rapidement mortelles, qui exigent une description spéciale.

Pancréatopathies suppurées

Les affections suppuratives du pancréas tiennent, soit à la généralisation d'une affection pyogène, par voie sanguine ; soit à l'extension de la suppuration d'un foyer de voisinage, par exemple d'un ulcère gastrique ; soit, enfin, à une lésion canaliculaire, à point de départ intestinal.

Certaines différences anatomiques et symptomatiques, résultant de ces diverses origines, nous croyons devoir étudier séparément les suppurations pancréatiques par voie sanguine – auxquelles nous joindrons les suppurations par contiguïté, - et les suppurations par voie canaliculaire.

Étiologie et pathogénie – Les pancréatopathies suppurées par voie sanguine s’observent dans les pyohémies, dans l’infection obstétricale, ou au cours de suppurations locales à distance, comme par exemple à la suite de l’appendicite (Moore).

Quelquefois, la suppuration pancréatique résulte de l’extension d’une lésion purulente de voisinage, par exemple, d’un ulcère de l’estomac ou du duodénum (Drache).

Les pancréatopathies suppurées par voie canaliculaire, beaucoup plus communes que les précédentes, se rencontrent dans les cas d’affections intestinales et surtout duodénales ; dans certaines affections pancréatiques telles que les kystes, la sclérose ; dans les néoplasmes de la tête du pancréas et dans les cas de cancers du cholédoque ou de l’ampoule de Vater. Très souvent aussi la suppuration est consécutive à une lithiase pancréatique et parfois elle est causée par un calcul biliaire qui, arrêté dans le colédoque, près de l’abouchement du canal de Wirsung, ou dans l’ampoule de Vater, obstrue ces conduits. En somme, la plupart des circonstances, qui ont pour effet la stase du suc pancréatique, favorisent l’envahissement des microbes pyogènes et leur pullulation dans les canalicules excréteurs.

En plus de ces circonstances, il est des cas où la pancréatopathie suppurée semble s’être développée d’emblée, sans qu’un puisse préciser le point de départ et la voie du processus pyogène.

Notons encore, parmi les causes prédisposantes, l’influence du sexe, les hommes étant plus atteints que les femmes.

L’obésité a été, en outre, signalée dans un certain nombre de cas.

Anatomie pathologique – Les lésions des pancréatopathies suppurées, par infection artérielle ou par contiguïté, sont ordinairement limitées et circonscrites. Le pancréas, tuméfié et congiestonné est atteint, en un ou plusieurs points, d’une infiltration purulente qui ne tarde pas à se collecter et à former des abcès. Dans la pyohémie, il existe ordinairement des abcès miliaires, c’est-à-dire petits et multiples, qui n’ont pas le temps de se fusionner. Dans les suppurations par contiguïté, les abcès sont, le plus souvent, uniques et relativement volumineux ; ils siègent au niveau de la tête, dans les différents points de la glande et même vers la queue.

Quelquefois la suppuration prend une forme diffuse ; le pancréas est rempli de pus, qui sort de la surface de la coupe, lorsqu’on le comprime. D’autres fois, la glande, presque entièrement détruite, est transformée en une vaste poche ou en une masse spongieuse, remplies de pus.

Les lésions des pancréatopathies suppurées, par infection canaliculaire, sont, le plus souvent, généralisées à toute la glande, qui est tuméfiée, congiestonnée, friable et dont les canaux sont pleins de pus. Parfois, les conduits sont dilatés, par suite de l’obstacle que l’inflammation pyogène oppose au cours du suc pancréatique, et forment même des kystes purulents, communiquant avec le canal de Wirsung. Dans quelques cas, la suppuration se localise à une seule branche de ce canal.

Quand l’obstacle siège au niveau de l’extrémité du cholédoque ou dans l’ampoule de Vater, le foie est augmenté de volume et les voies biliaires sont plus ou moins dilatées.

Les abcès pancréatiques s’étendent souvent au tissu environnant et produisent une suppuration péri-pancréatique qui, suivant les cas, tantôt se porte en avant et envahit l’arrière – cavité des épiploons, - tantôt se dirige en arrière, envahit le tissu sous-péritonéal, fuse vers le rein et descend même vers le bassin

Symptomatologie – Les manifestations cliniques des suppurations pancréatiques varient suivant l’intensité et la rapidité du processus.

Dans les pancréatopathies suppurées par voie sanguine ou par contiguïté, les symptômes sont habituellement précédés d’accidents généraux tenant à la pyohémie ou à la suppuration primitive, avec lesquels ils viennent se confondre. Ces symptômes consistent en une douleur intense, survenue brusquement, diffuse ou localisée entre l’appendice xiphoïde et l’ombilic ; en un dégoût invincible des aliments, avec hoquet, nausées ou vomissements incessants, muqueux et bilieux ; en une constipation opiniâtre ou plus rarement en une diarrhée argileuse ; en un tympanisme épigastrique. La glycosurie fait exception dans le cas de suppuration par voie sanguine. La fièvre, intense, revêt le type rémittent ; le pouls est petit et rapide. Les traits du visage du malade s’altèrent rapidement, ses yeux s’excavent, sa langue se sèche, ses urines sont rares et contiennent souvent de l’albumine ; le patient tombe dans le collapsus et parfois dans l’hypothermie. A ces symptômes s’ajoutent ceux qui résultent d’une complication telle que la péritonite suppurée, la phlébite de la veine splénique ou de la veine porte.

La durée de l'affection, quelquefois très courte et ne dépassant pas deux ou trois jours, se prolonge d'autres fois pendant une, deux ou plusieurs semaines. La terminaison est presque toujours fatale ; la mort survient dans le coma.

Dans les pancréatopathies suppurées par voie canaliculaire, les manifestations cliniques sont, en général, moins bruyantes. La douleur épigastrique, qui au début est souvent très intense, s'apaise bientôt quelque peu ; le hoquet, les nausées et les vomissements sont moins fréquents ; la constipation du commencement fait place à de la diarrhée. Les malades maigrissent et s'affaiblissent rapidement. Souvent il existe un *ictère* par obstruction du cholédoque. Parfois on voit survenir une *glycosurie* avec polydipsie et polyphagie.

Dans un cas, rapporté par Frison, il s'agissait d'un mulâtre, de 28 ans, qui fut pris d'ictère et éprouva, dans l'hypochondre droit, une douleur qui irradiait jusque dans l'épaule. Puis, tout à coup, le 3^e mois, son appétit, considérablement diminué depuis l'invasion de la jaunisse, augmenta subitement ; en même temps il fut pris d'une soif intense, de polyurie et on constata la présence de la glycose dans ses urines. Sa maigreur devient squelettique et sa faiblesse excessive ; toutefois il ne présenta pas encore d'état fébrile. Puis, le 10^e mois, il fut pris brusquement de fièvre dès lors il perdit l'appétit, n'eut plus de polydipsie, et la quantité de ses urines diminua ; l'adynamie fut extrême, sa voix s'éteignit et il succomba sept jours après le début de la fièvre. A l'autopsie, on trouva un abcès dans la queue du pancréas, dont la tête et le corps étaient infiltrés de pus. Le foie, augmenté de volume, renfermait aussi trois petits abcès ; tandis que les voies biliaires étaient dilatées par des calculs.

Un état fébrile accompagne d'ordinaire cette affection ; il revêt habituellement le type rémittent et s'accompagne de frissons répétés.

Dans quelques cas, on voit apparaître à l'épigastre une tuméfaction que l'on perçoit par la palpation et qui est mate à la percussion. Parfois la collection purulente se fait à gauche, ou bien elle est postérieure et simule un abcès péri-néphrétique.

Finalement, le malade, amaigri et affaibli, tombe dans le marasme et succombe dans le coma.

L'évolution de l'affection qui nous occupe est tantôt entre coupée de rémissions et de rechutes. Sa durée varie donc considérablement et en général elle dépasse plusieurs mois. La mort en est la terminaison fréquente. Quelquefois, pourtant, l'abcès s'ouvre dans le duodénum et finit par guérir ; ailleurs c'est une intervention chirurgicale qui sauve la vie du malade.

Sémiologie – Le diagnostic des pancréatopathies suppurées est difficile et incertain, ne reposant sur aucun signe pathognomonique.

Les coliques hépatique, néphrétique et intestinale, en raison du caractère de la souffrance qu'elles provoquent, de leur évolution et de l'absence habituelle de fièvre, ne seront pas confondues avec une suppuration pancréatique.

L'occlusion intestinale s'en distinguera surtout par l'arrêt complet des gaz et des matières et par le fait que les douleurs ne sont pas aussi bien localisées que dans l'abcès du pancréas.

Les ulcères latents de l'estomac et du duodénum, quand ils se perforent, sont difficilement distingués de l'affection que nous occupe, à défaut d'un signe différentiel net et caractéristique. On peut en dire autant de certains abcès sous-phréniques résultant de ces ulcérations.

Les abcès hépatiques et la perforation de la vésicule biliaire sont accompagnés de douleurs dans l'hypochondre droit ; tandis que l'appendicite se traduit par des souffrances dans la fosse iliaque droite.

La présence de selles graisseuses et, à une époque plus éloignée, l'apparition des différents phénomènes d'insuffisance pancréatique (glycosurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement progressif) précisent la localisation pancréatique.

Le pronostic de ces affections est plus sérieux, car elles amènent le plus souvent la mort.

Traitement – La thérapeutique médicale consiste à appliquer des cataplasmes chauds à l'épigastre et à combattre la douleur par des opiacés (morphine). Sitôt qu'on peut soupçonner l'existence d'une suppuration pancréatique, l'intervention chirurgicale devient indispensable. La Laparotomie s'impose alors ; elle sera d'abord exploratrice et, l'abcès une fois constaté, elle sera évacuatrice, le foyer étant largement ouvert.

Pancréatopathies gangréneuses

Étiologie et pathogénie – La gangrène du pancréas, associé souvent aux pancréatopathies suppurées, résulte soit de la généralisation par voie sanguine d'une infection gangréneuse ; soit de l'extension d'un foyer du voisinage, par exemple, d'un ulcère stomacal ou intestinal ; soit, enfin, d'une lésion canaliculaire, à point de départ intestinal.

Ce que nous avons dit, à ce sujet, des suppurations du pancréas, nous dispense d'insister plus longuement sur l'étiologie de la gangrène de cette glande, avec laquelle elles coexistent habituellement.

Anatomie pathologique – Les lésions qui caractérisent la gangrène du pancréas sont tantôt circonscrites, lorsqu'elles proviennent d'une infection artérielle ou lorsqu'elles résultent d'une alteration gangréneuse, propagée d'un organe voisin ; tantôt généralisées, envahissant presque toute la glande, quand elles prennent naissance, par la voie canaliculaire, des produits septiques de la cavité intestinale.

Dans certains cas, la gangrène se manifeste par des foyers partiels, grisâtres, sphacelés ; dans d'autres, une partie de la glande telle que la tête, est noirâtre et nécrosée ; quelquefois, la presque totalité du pancréas est mortifiée et transformée en un bloc ardoisé et horriblement fétide. Souvent, cet organe se trouve enfermé dans une cavité sanieuse qui est remplie de débris sphacelés et qui communique avec l'estomac, avec le duodénum et avec le jéjunum. Ainsi, par exemple, dans un cas, la tête du pancréas était nécrosée, noirâtre, putride, fétide jusqu'à 3 cm. du duodénum, où existait une ligne de démarcation nette entre la partie malade et la partie saine ; la veine splénique était thrombosée (Whitney et Harris). Dans un autre cas, la glande gangrenée avait disparu et il n'en restait que des débris ardoisés et fétides, au niveau de la tête (Fraenkel). Chiari a trouvé le pancréas, noirâtre, contenu dans une poche sanieuse qui communiquait avec l'estomac et le jéjunum.

Symptomatologie – Dans les pancréatopathies gangréneuses par infection sanguine, et dans celles qui résultent de la propagation d'une lésion du voisinage, les manifestations cliniques sont précédés par les accidents généraux et locaux de la maladie primitive. Ces symptômes débutent par une douleur atroce épigastrique, survenue subitement, et accompagnée bientôt de nausées et de vomissements incessants, ainsi que d'une constipation rebelle. Rarement on constate la présence de la glycosurie dans l'urine. L'état général devient rapidement très mauvais, la fièvre est intense, le pouls est petit et accéléré, les traits s'altèrent, les yeux s'excellent, le nez se pince, la voix s'éteint, la langue se sèche et le malade succombe promptement dans le coma, parfois avec hypothermie.

L'évolution de l'affection est rapide et sa durée, très courte, ne dépasse pas une semaine.

Dans les pancréatopathies gangréneuses, par voie canaliculaire, les symptômes sont les mêmes que ceux qui ont été précédemment exposés, mais l'évolution de l'affection est généralement plus longue. Ainsi, par exemple, dans un cas rapporté par Simmons, à la suite d'une chute, le malade ressentit de violentes douleurs épigastriques et eut des vomissements, qui se renouvelèrent quelques jours après, accompagnés d'accidents péritonitiques. Au bout d'une semaine, apparut, à l'épigastre, une tuméfaction et l'opération montra qu'il s'agissait d'une gangrène du pancréas, avec formation d'un abcès, contenant un liquide noirâtre et des débris de cette glande.

Dans un autre cas, cité par Pitt, le malade fut pris, après ingestion d'eau glacée, de douleurs intenses à l'épigastre et de vomissements. Au bout de deux semaines on constata l'apparition d'une tuméfaction épigastrique et, à l'autopsie, on trouva un abcès volumineux, qui contenait des débris de pancréas.

La durée de l'affection est de une ou plusieurs semaines et sa terminaison habituelle est la mort, à moins d'une intervention chirurgicale hâtive qui peut quelquefois sauver la vie du patient.

Sémiologie et thérapie – Le diagnostic de la gangrène du pancréas présente les mêmes difficultés que celui des suppurations de cette glande, aussi nous contenterons-nous de renvoyer à ce que nous en avons dit (p. 969).

Le pronostic est excessivement grave.

Le traitement, – en plus des moyens médicaux (cataplasmes chauds, morphine), peu efficaces, – consiste dans la laparotomie large et précoce.

7

Les agents de la **syphilose** et de la **tuberculose** engendrent des affections pancréatiques, dont l'importance nous oblige à leur consacrer des descriptions spéciales.

Pancréatopathie syphileuse

Le pancréas subit quelquefois les atteintes de la syphilis.

Les lésions pancréatiques, qui se produisent pendant la *période secondaire* de la maladie n'ont pas été décrites. Par contre on connaît suffisamment bien les altérations qui surviennent au cours de la *période tertiaire*. Elles se présentent sous deux formes, fréquemment réunies : l'une scléreuse, commune dans la syphilose héréditaire ; l'autre gommeuse, plus spéciale à la syphilose acquise.

La pancréatite scléreuse consiste en un épaissement du tissu conjonctif interglandulaire, manifeste surtout au pourtour des artérioles. Cette forme est souvent circonscrite ; mais parfois, chez le fœtus, la prolifération conjonctive s'étend à une grande partie de la glande qui, cependant, ne diminue pas de volume.

La forme gommeuse est caractérisé par des nodosités, du volume d'un pois ou d'une aveline. Uniques ou multiples, sèches et jaunâtres, de volume variable, ces nodosités, développées au pourtour des artérioles, sont entourées de jeunes éléments conjonctifs ou d'une zone fibreuse, qui se rétracte et donne lieu à des dépressions analogues à celles des cicatrices. Le plus souvent les gommages siègent au niveau de la tête du pancréas, ainsi que nous avons eu l'occasion de le voir. Dans un cas, rapporté par Schlagenhauser, la tête de la glande était indurée, scléreuse, tandis que le corps présentait une gomme, du volume d'une noisette, ramollie, et entourée d'une couche de jeunes cellules.

La syphilis, n'atteignant qu'en partie la glande pancréatique, ne donne lieu, le plus souvent, à aucun désordre sérieux. Les faits, publiés jusqu'à ce jour, font à peine mention de quelques troubles digestifs, et les lésions syphilitiques de l'organe n'ont été, la plupart du temps, que des trouvailles d'autopsie. Dans un cas de Drozda, une gomme du pancréas comprimait les veines splénique et porte et donnait lieu à un syndrome analogue à celui d'une cirrhose du foie.

A plusieurs reprises, on a noté la coexistence de la syphilis avec le diabète. Sans vouloir en conclure à un rapport de cause à effet entre ces deux états morbides, nous nous contenterons de signaler quelques-uns de ces cas qui ne manquent pas d'intérêt.

Dans un fait de Lehnartz, un homme de 40 ans, glycosurique et très amaigri, succomba dans le coma. A l'autopsie, on trouva un pancréas scléreux et atrophié, dont la lésion fut attribué à la syphilis.

De même, dans un fait de Manchot, une femme de 37 ans, ayant eu antérieurement de accidents syphilitiques, eut de la glycosurie et mourut de cachexie. On découvrit également un pancréas atrophié et atteint de sclérose.

Dans un autre cas, rapporté par Steinhaus, il s'agissait d'une femme de 47 ans qui eut du diabète, avec un amaigrissement considérable. A l'autopsie on trouva, dans le pancréas, une poche s'ouvrant, par une sorte de cratère, dans l'ampoule de Vater ; le reste de la glande était sclérosé. Des gommages furent découvertes aussi dans le foie et un ulcère stomacal siégeait au niveau de la grande courbure.

Le diagnostic de la pancréatopathie syphilitique est très difficile en raison de l'absence de symptômes caractéristiques.

Le pronostic de cette affection est peu sérieux car, lorsque la mort a lieu, c'est presque toujours par le fait de lésions autres que celles du pancréas.

Le traitement ne diffère pas de celui des autres manifestations de la syphilis, et consiste dans l'emploi du mercure et des préparations iodurées (voy. t. I, p. 772).

Pancréatopathie tuberculeuse

Étiologie et pathogénie – La tuberculose du pancréas a été considérée, à tort, comme une rareté pathologique. Sur 128 cas de tuberculose, on a trouvé le pancréas atteint 15 fois, - dont 6 fois par des lésions miliaires, 7 fois par des lésions chroniques, et 2 fois par une tuberculose du voisinage (Kudrewetzki.)

Cette affection s'observe à tous les âges et se montre sous deux formes : l'une granuleuse, résultant d'une généralisation bacillaire par voie sanguine ; l'autre caséuse, provenant, le plus souvent, d'une infection intestinale ou ganglionnaire.

Anatomie pathologique. – La tuberculose miliaire du pancréas est caractérisé par la présence de petites granulations grisâtres, parfois microscopiques, disséminées à la surface et dans la profondeur du parenchyme, sur la trame vasculaire de la glande. Un de nos malades présentait de semblables granulations sur le pancréas, qui était augmenté de volume, et aussi sur d'autres organes (poumons, reins, rate, foie, etc.).

La forme caséuse est plus rare que la précédente. Elle consiste en des tubercules, de volume variable, souvent entourés d'une zone plus ou moins étendue de sclérose.

Parfois, on trouve le pancréas augmenté de volume, induré et infiltré de leucocytes, présentant, par places, des formations tuberculeuses. D'autres fois, cette variété de tuberculose, vue à une époque plus avancée, se manifeste par de la sclérose qui encercle les foyers bacillaires.

Des ganglions tuberculeux entourent fréquemment le pancréas.

Les poumons et le tube digestif sont, presque toujours, simultanément affectés.

Symptomatologie – La tuberculose granuleuse du pancréas ne se révèle, habituellement, par aucun symptôme caractéristique, à part les signes propres de la granulie (v. t. I, p. 816).

Les troubles déterminés par la tuberculose caséuse consistent en une anorexie, avec dégoût pour certains aliments, particulièrement pour les graisses, accompagnée des nausées, vomissements, diarrhée séreuse et parfois par une douleur épigastrique, une salivation abondante et un léger météorisme. A ces accidents s'ajoute parfois l'apparition d'une teinte bronzée de la peau (Aran), vraisemblablement liée à la pression péripancréatiques.

La glycosurie et la lipurie s'observent très rarement dans la tuberculose pancréatique.

Finalement l'amaigrissement devient extrême ; le patient tombe dans le marasme et ne tarde pas à succomber.

Voici, comme exemple, un cas personnel de pancréatopathie tuberculeuse. Un jeune homme, cultivateur jusqu'à 25 ans, vient à Paris et se fixe comme garçon de magasin. Quelques mois plus tard, il commence à tousser et à cracher ; il a de la fièvre vers le soir, maigrit et perd ses forces. Au bout d'un an, il est admis dans notre service et, peu après, est atteint d'une double phlébite crurale. Il a de la diarrhée ; ses urines ne contiennent pas de sucre. L'affaiblissement fait des progrès rapides ; des eschares apparaissent au sacrum et le malade succombe dans le marasme. A l'autopsie, en plus des lésions pulmonaires, intestinales et ganglionnaires, on trouve un pancréas considérablement augmenté de volume, surtout au niveau de la tête, et ayant, dans son épaisseur, des nodosités pisiformes multiples. Sur une coupe, on constate que ces nodules sont formés de tubercules plus ou moins volumineux.

L'évolution de la pancréatite tuberculeuse est lente et continue ; sa durée dépasse habituellement un an. La mort résulte d'ordinaire des autres localisations de la maladie.

Sémiologie et thérapie – Le diagnostic de cette affection est des plus difficiles ; le plus souvent la tuberculose pancréatique est une trouvaille d'autopsie.

Le pronostic est fatal en raison des lésions concomitantes.

Le traitement est le même que celui des autres manifestations tuberculeuses (v. t. I, p. 823).

CHAPITRE IV

PANCRÉATOPATHIES NÉOPLASIQUES

Les néoplasies du pancréas proviennent de la prolifération anormale des divers éléments qui entrent dans la constitution de cet organe. Elles sont de deux sortes, épithéliales ou conjonctives, suivant qu'elles dérivent des cellules du tissu glandulaire ou bien de celles du tissu interstitiel et des vaisseaux.

ARTICLE PREMIER – NÉOPLASIES ÉPITHÉLIALES

Les néoplasies épithéliales du pancréas se présentent sous deux formes.

1. l'*adenome*, résultant de la prolifération, avec dégénérescence kystique, des cellules glandulaire ;
2. L'*épithéliome*, provenant de la multiplication indéfinie de ces éléments, avec infection possible de l'organisme.

1 – ADÉNOME DU PANCRÉAS

(Syn. : *Kystes glandulaire*)

Sous le nom de kystes du pancréas sont désignées plusieurs affections diverses, parmi lesquelles il faut distinguer :

1. les kystes, produits autour des caillots sanguins, et qui surviennent à la suite d'un traumatisme (v. p. 944) ou sont la conséquence d'une pancréatite hémorragique (v. p. 984) ;

2. les kystes qui ont pour origine la rétention du suc pancréatique (v. p. 1003) ;
3. les kystes adénomateux, dont nous nous occupons ici.

Étiologie et pathogénie – Les causes des adénomes nous sont inconnues. Ces néoplasies sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme et apparaissent habituellement vers l'âge moyen de la vie ; mais souvent, elles se montrent plus tôt, pendant l'époque du développement.

Ces adénomes consistent dans la multiplication dans la multiplications des cellules glandulaires qui distendent l'acinus, sans en détruire les parois, et qui, au bout d'un certain temps, subissent la transformation colloïde et kystique.

Anatomie pathologique – Les adénomes siègent ordinairement à la queue ou au corps du pancréas. Ils sont uniques ou multiples et ont un volume qui varie depuis les dimensions d'un pois à celles d'une tête d'adulte.

Ces néoplasies sont bosselées, tendues, fermes et résistantes et présentent plusieurs loges.

Les parois de ces loges ont une épaisseur qui varie entre 3 mm. et 4 cm. ; elles sont formées d'un tissu conjonctif serré qui renferme des amas de cellules glandulaires, comprimées ou en voie d'évolution adénomateuse. Elles sont tapissées par un épithélium cylindrique ou aplati par la compression. Le tissu pancréatique du voisinage renferme des boyaux, résultant de la multiplication d'éléments acineux, et circonscrits par un tissu conjonctif de nouvelle formation. Les cellules qui constituent ces boyaux se tuméfient et sont transformées en une masse amorphe semblable à du mucus. Cette dégénérescence, se produisant sur plusieurs points voisins et s'accroissant d'une façon progressive, finit par donner naissance à des kystes, qui s'accroissent encore par des extravasations sanguines.

Le contenu des kystes est habituellement de 1 à 3 litres ; il peut atteindre 10 litres et plus. Rarement séreux et clair, il est d'ordinaire de teinte verdâtre ou brunâtre, coloré par du sang extravasé. Il est épais et visqueux ; sa réaction est alcaline ou neutre ; sa densité varie suivant sa composition. Ce liquide contient des traces d'albumine, de la mucine, des chlorures et parfois de la cholestérine. Les ferments pancréatiques n'ont pas été trouvés dans le contenu des kystes ; mais ils ont été signalés dans le suc qui s'écoule à la suite d'une incision de la tumeur et de l'application d'un drain (Schwartz).

Symptomatologie – Les désordres engendrés par cette affection, à peine accusés au début, s'accroissent peu à peu et peuvent alors être constatés sans trop de difficulté. Ils sont les uns fonctionnels, les autres physiques.

Les symptômes fonctionnels consistent en troubles digestifs, avec ou sans vomissements, diarrhée, stéarrhée et en des douleurs intermittentes, épigastriques, irradiant vers les reins ou les flancs et cédant à la pression ou à un changement de position. Parfois, le tégument revêt une teinte bronzée.

Lorsque la dégénérescence kystique est très étendue, on voit apparaître des phénomènes d'insuffisance pancréatique : polydipsie, polyphagie, polyurie et glycosurie, auxquels s'associent un amaigrissement et un affaiblissement progressifs.

Les symptômes physiques se manifestent, à l'inspection, par une tumeur plus ou moins volumineuse, siégeant à l'épigastre, sur la ligne médiane ou sur les côtés et plus fréquemment à gauche. Cette tumeur est d'habitude arrondie ; parfois elle est allongée dans le sens transversal. A la palpation, on trouve une tumeur lisse ou bosselée, le plus souvent immobile, élastique et quelquefois fluctuante. A la percussion on constate, à son niveau, une zone de matité, située entre l'estomac et le côlon transverse, plus rarement au-dessus de l'estomac ou au-dessous du côlon.

L'évolution de l'adénome du pancréas est d'ordinaire lente et progressive et l'affection a une durée de plusieurs années. La tumeur peut quelquefois comprimer les organes voisins (estomac, intestin, voies biliaires, veine porte). D'autres fois le kyste se rompt dans le péritoine ; ainsi, chez un des nos malades, atteint d'un énorme kyste pancréatique, la tumeur s'affaissa spontanément tout à coup, tandis qu'éclataient des accidents de péritoine, qui finirent par s'amender au bout de quelques jours.

Tant que la néoplasie n'exerce sur les organes qu'une action mécanique, elle ne compromet pas sérieusement l'existence. Mais il n'en est plus de même lorsque survient la glycosurie, car alors le malade dépérit rapidement et finit par succomber.

Les kystes pancréatiques ne se généralisent jamais.

Sémiologie – Le diagnostic des adénomes du pancréas repose sur le groupement des signes fonctionnels et physiques énumérés ci-dessus.

Les affections, qu'il est possible de confondre avec les kystes pancréatiques, sont :

1. les tumeurs hydatiques du foie, qui font corps avec cet organe ; d'ailleurs une ponction aspiratrice suffit à lever les doutes, puisque le liquide du kyste hydatique n'a pas la composition du liquide de l'adénome ;

2. les kystes ovariens, qui s'en distinguent par le fait que la tumeur s'est développée de bas en haut et que, si l'on élève le bassin, elle ne remonte pas dans la partie supérieure de l'abdomen.

Le pronostic de cette affection est sérieux ; pourtant, même dans les cas où la tumeur acquiert un grand développement, la guérison a lieu à la suite d'une intervention chirurgicale. Le danger tient à l'entendue de l'altération qui engendre le diabète.

Thérapie – Le traitement médical, simplement palliatif, consiste à combattre la souffrance et à faire porter au malade une ceinture abdominale.

Le traitement chirurgical, curatif, se pratique par la ponction, qui n'est pas sans danger ; par l'extirpation, qui est difficile et reste souvent inachevée ; et par l'incision suivie de drainage, qui est l'opération de choix.

2 – ÉPITHÉLIOMES DU PANCRÉAS

Les épithéliomes du pancréas sont primitifs ou secondaires suivant qu'ils ont, pour origine, cette glande ou un autre organe.

Épithéliomes primitifs

Ces néoplasies ont pour de départ :

1. les cellules des acini glandulaires ;
2. les cellules de revêtement des canaux excréteurs ;

Les premières cellules forment des épithélimes à cellules polygonales ; les dernières produisent des cancers à cellules cylindriques.

Le pancréas renferme encore une autre catégorie de cellules épithéliales, celles de corpuscules de Langerhans ; mais les néoplasies qui en résultent sont inconnues, malgré les travaux de plusieurs auteurs qui s'en sont occupés (Fabozzi, Hulst).

Étiologie et pathogénie – Les causes du cancer du pancréas ne sont pas connues.

Comme les cancers des autres organes, ceux de cette glande apparaissent à l'âge adulte, et les tumeurs, observées chez des jeunes gens, se rapportent probablement à des néoplasies conjonctives. En effet, sur 24 cas personnels (14 hommes et 10 femmes), 2 fois il s'agissait de malades âgés de 30 à 40 ans ; 4 fois de 40 à 50 ans ; 7 fois 50 à 60 ; 8 fois de 60 à 70 ; et 3 fois de 70 à 80 ans. Ainsi le maximum de fréquence se trouve placé entre 50 et 70 ans.

Le sexe ne joue aucun rôle important dans l'étiologie de ce cancer, bien que les hommes semblent être plus fréquemment atteints que les femmes.

Anatomie pathologique – L'épithéliome du pancréas siège rarement au niveau de la queue ou du corps de cette glande. Le plus souvent il occupe la tête de l'organe.

Quel que soit son siège, ce cancer se montre constitué par une tumeur plus ou moins volumineuse, mais qui dépasse rarement la grosseur d'une orange. Cette tumeur est lobulée, de teinte blanchâtre, assez semblable à la couleur normale du pancréas. Sa consistance est ferme ; mais elle devient molle et friable lorsque la néoplasie atteint de fortes dimensions.

Le cancer du pancréas se propage souvent aux organes voisins. Celui de la queue gagne la rate et l'estomac. Celui du corps de la glande comprime parfois le plexus solaire et donne lieu à des troubles nerveux et même à une teinte bronzée de la peau.

L'épithéliome de la tête du pancréas envahit fréquemment le canal de Wirsung, qu'il comprime ou qu'il oblitère, produisant la dilatation des canalicules situés en amont et quelquefois leur infection purulente. Mais le *cholédoque* est le principal organe qui ait à souffrir du voisinage du cancer, parce que sa dernière portion traverse la tête du pancréas, avant de s'aboucher dans l'intestin. Ce conduit est ordinairement comprimé ou obstrué, ce qui amène une rétention plus ou moins complète de la bile, avec toutes ses conséquences (dilatation des canaux biliaires, distension énorme de la vésicule, ictère, hémorragies etc).

D'autres fois, la néoplasie envahit le duodénum et produit une vaste ulcération de la surface intestinale.

Souvent, la tumeur épithéliomateuse provoque une péritonite locale et consécutivement des adhérences, qui rattachent le cancer aux organes voisins et forment une masse volumineuse, difficile à disséquer, comprimant l'estomac, le pylore, le duodénum, l'intestin grêle.

Les cellules cancéreuses envahissent ordinairement les voies lymphatiques et sont arrêtées par les ganglions pancréatiques et prévertébraux, qui se tuméfient, s'indurent et augmentent la masse néoplasique. Il en résulte une compression du plexus solaire, occasionnant des douleurs violentes, - de l'artère mésentérique supérieure, provoquant des hémorragies intestinales et mésentériques.

A une période plus avancée, les éléments du cancer pénétrant dans les capillaires sanguins et forment autant d'embolies, qui gagnent le foie et donnent naissance à des noyaux secondaires identiques à la tumeur primitive. Ces noyaux sont quelquefois groupés en une masse unique, volumineuse (cancer en amande). Mais le plus souvent les foyers secondaires sont multiples et ont le volume d'un pois, d'une olive ou d'une petite pomme. Ils forment des nodosités qui, à la surface du foie, ont une couleur blanc mat et ressemblent à des taches de bougie ; ils ont une consistance ferme et sont rétractés à leur centre où se produisent parfois des hémorragies capillaires.

La rétention biliaire d'une part et l'envahissement cancéreux d'autre part, augmentent ainsi considérablement le volume du foie, qui arrive à peser jusqu'à 4 et 5 kilogr. et dont le bord antérieur, descendu dans le ventre, met obstacle à toute tentative d'exploration manuelle du pancréas.

Enfin, dans la généralisation de ce cancer, les noyaux secondaires atteignent des organes à distance comme les poumons, les reins, les capsules surrénales, la rate, la colonne vertébrale, etc.

L'examen microscopique de l'épithéliome pancréatique montre que cette tumeur est formée, tantôt aux dépens des cellules canaliculaires.

Dans le premier cas, la néoplasie est constituée par des amas de cellules, semblables aux acini et entourés de tissu conjonctif ou vasculaire, formant un stroma alvéolaire ; de la sorte elle a l'aspect d'une glande acineuse, dont elle se différencie pourtant par le volume des alvéoles et par le nombre et la grosseur des cellules qu'ils contiennent.

Dans le second cas, la tumeur est formée par un épithéliome cylindrique, ayant l'apparence d'une glande tubuleuse. Les boyaux cellulaires, constitués d'éléments cylindriques ou cubiques, se disposent souvent, par places, sous l'aspect de tubes à ramifications multiples ; ailleurs, le stroma conjonctivo-vasculaire, plus ou moins abondant, délimite des alvéoles qui emprisonnent des amas cellulaires, n'ayant plus aucune apparence de structure glandulaire.

Les noyaux secondaires des ganglions lymphatiques et du foie ont la même composition histologique que la néoplasie principale.

Symptomatologie – Le cancer du pancréas présente des symptômes propres, dus à l'altération de cette glande, et des symptômes d'emprunt, liés au désordre des viscères voisins. Les premiers sont à peu près constants ; les seconds, au contraire, varient avec le siège de la localisation et permettent de distinguer entre elles les lésions de la queue, du corps ou de la tête de cet organe. Le début de l'épithéliome du pancréas est insidieux ; pendant une période plus ou moins longue, il ne traduit son existence par aucun trouble manifeste.

Parfois, dès le commencement, surviennent des douleurs épigastriques, vagues, apparaissant plusieurs heures après les repas.

Néanmoins, le malade, jusque-là bien portant, ne tarde pas à perdre l'appétit et à éprouver un dégoût invincible pour certains aliments, la viande et surtout les matières grasses. Les digestions deviennent pénibles ; la traversée intestinale est généralement raccourcie ; le malade rend en diarrhée les aliments qu'il ne parvient plus à transformer, et il s'amaigrit progressivement. Les fèces sont abondantes, fétides et alcalines et leur examen microscopique permet d'y découvrir une quantité plus ou moins considérable de graisse et des fibres musculaires avec leurs noyaux. L'analyse quantitative montre que plus des 2/3 des graisses alimentaires se retrouvent dans les excréta et que l'azote total des fèces est augmenté de près de 30 p. 100.

Par la palpation de l'abdomen, pratiquée au bout d'un certain temps, on parvient quelquefois à sentir, profondément, entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde, une tumeur bosselée, de consistance ligneuse et d'une grosseur variable, recouverte par l'estomac et par le côlon. Mais, le plus souvent, le foie, déjà bourré de noyaux secondaires cancéreux et augmenté de volume, recouvre l'épigastre, descend même jusqu'à l'ombilic, et empêche toute exploration du pancréas. L'estomac peut aussi, lorsqu'il est distendu, faire obstacle à la palpation de cette glande.

Les troubles fonctionnels, plus tardifs, se rapportent par une anémie qui s'accroît peu à peu et devient considérable, aboutissant à une teinte jaune paille, caractéristique, de la peau et des muqueuses. À l'anémie s'ajoutent un affaiblissement progressif et un amaigrissement rapide, tel que le malade est réduit à l'état de squelette ; parfois, surviennent des thromboses des veines des membres.

Les seconds se traduisent par le *diabète* ; en effet, une conséquence du cancer du pancréas est d'obstruer les canaux excréteurs et de produire la sclérose de toute la glande située en amont de la tumeur, d'où résulte l'abolition des fonctions de cet organe. Bien que l'importance de ce symptôme soit capitale, il manque dans la plupart des cas. De plus, il fait défaut à la période de cachexie et d'inanition. La glycosurie, quand elle existe, s'accompagne d'une augmentation de la quantité d'urée, qui diminue ultérieurement à la phase terminale.

Il nous reste à parler des désordres qui sont propres aux diverses localisations du cancer du pancréas, c'est-à-dire des symptômes par lesquels se manifestent les épithéliomes de la queue, du corps et de la tête de cette glande.

a) Le cancer de la queue du pancréas, ne présentant aucun signe saillant de localisation, est généralement confondu, pendant la vie, avec l'épithéliome de l'estomac.

b) Le cancer du corps du pancréas doit ses caractères distinctifs à la compression qu'il exerce sur les branches du plexus solaire, et qui occasionne des douleurs très intenses, une teinte bronzée de la peau et peut amener la mort subite, par syncope.

c) Le cancer de la tête du pancréas emprunte ses signes différentiels aux désordres qu'il détermine en comprimant la portion terminale du cholédoque, c'est-à-dire à la *rétenction biliaire*. Les symptômes de cet épithéliome sont donc un *ictère* qui, le plus souvent, survient d'une façon insidieuse, continue et progressive. Parfois, surtout au début, l'ictère présente des alternatives de rémission et d'exacerbation ; d'autres fois, l'ictère apparaît brusquement, même avec des douleurs, simulant une colique hépatique. Il est d'abord jaune citron, arrive rapidement aux teintes foncées, où il se maintient, et ce n'est qu'avant la mort qu'il diminue un peu. Quelquefois, il est tardif ou bien fait complètement défaut.

Cet ictère s'accompagne de décoloration des fèces et de cholurie intense ; la cholémie est considérable et provoque du prurit, de la xanthopsie.

La vésicule biliaire se dilate et fait sous la paroi du ventre une saillie ovoïde, volumineuse, tendue, facilement appréciable au palper.

Le foie est généralement tuméfié, tant à cause de la rétention biliaire, que de la présence de noyaux secondaires cancéreux qui, d'ordinaire, l'envahissent de bonne heure. Il arrive à dépasser le rebord costal et son bord antérieur, mousse, avance parfois jusqu'à l'ombilic. Habituellement, on constate, par la palpation, que sa surface est parsemée de noyaux marronnés, plus ou moins volumineux.

Quelquefois le patient ressent, à l'hypochondre droit et à l'épigastre, de violentes crises douloureuses, causées par la rétention biliaire ; les douleurs irradient dans le dos jusqu'à l'épaule droite et simulent des coliques hépatiques. Ces crises se recroissent, néanmoins, chez des malades à l'autopsie desquels on ne trouve de calculs, ni dans la vésicule, ni dans le canal cholédoque, - fait important, dont la connaissance peut mettre à l'abri de nombreuses erreurs de diagnostic et de pronostic.

Dans certains cas, survient une insuffisance fonctionnelle du foie et, consécutivement, des hémorragies multiples : épistaxis, hématoméses, entérorragies, etc.

Enfin, ce cancer envahit les ganglions lymphatiques péripancréatiques et, par leur intermédiaire, produit des altérations du plexus solaire et des capsules surrénales et détermine des phénomènes qui rappellent ceux de la maladie d'Addison.

L'évolution de l'épithéliome du pancréas est continue et progressive et sa durée habituelle est de 4 à 7 mois ; parfois elle se prolonge pendant un an et plus. La mort est le fait habituel de la dénutrition et du dépérissement général, auxquels s'ajoutent les insuffisance hépatique et pancréatique. Mais quelquefois, elle est hâtée par une complication (pneumonie, suppuration des voies biliaires) ; de plus, une syncope peut terminer brusquement la scène.

Sémiologie – L'épithéliome de la queue et du corps du pancréas est toujours difficile à diagnostiquer.

Le cancer de la tête de l'organe se reconnaît à ce qu'il détermine de l'ictère par obstruction du cholédoque ; à une période avancée, à l'ictère s'ajoutent de l'amaigrissement rapide souvent excessif, de l'anémie intense, et la distension de la vésicule biliaire. La palpation du ventre révèle, en outre, l'existence d'une tumeur pancréatique et de bosselures que les noyaux secondaires forment à la surface du foie.

Il n'est pas toujours aisé de distinguer cet ictère de celui qui tient à la lithiase biliaire et qui est précédé de violentes coliques, - ainsi que de celui qui est lié au rétrécissement des voies biliaires et qui a un début insidieux et non douloureux.

Mais le signe capital, qui fixe la localisation pancréatique, est une glycosurie qui se surajoute aux phénomènes précédents.

Le pronostic de cette affection est de plus graves, la terminaison fatale ayant lieu à bref délai.

Thérapie – Le traitement médical, simplement palliatif, consiste à nourrir le malade avec du lait et à le faire dormir à l'aide du chloral et des opiacés, qui combattent aussi les douleurs lorsqu'elles sont très vives.

Le traitement chirurgical nous paraît peu applicable, à cause de la difficulté du diagnostic au début et parce qu'il y a du danger à extirper un organe essentiel à l'existence.

Épithéliomes secondaires

Ces néoplasies proviennent d'un cancer d'un autre organe, qui se propage au pancréas, par contiguïté ou par généralisation. Ordinairement, ces épithéliomes secondaires présentent les caractères anatomiques de la tumeur primitive dont ils dérivent et, comme elle, ils sont formés d'éléments pavimenteux, cylindriques, polyédriques, mélaniques.

Le cancer, qui résulte d'une extension par voisinage, a ordinairement son origine dans une tumeur de l'estomac, et plus rarement de l'intestin ou du foie. Il se présente sous la forme d'une masse, plus ou moins volumineuse, indurée, presque toujours unique, et qui demeure en continuité avec le cancer initial. Parfois, il s'étend aussi au plexus solaire.

Le cancer qui envahit le pancréas par généralisation provient d'un organe plus ou moins éloigné ; ainsi, par exemple, nous avons vu un cancer mélanique d'œil, propagé à cette glande. Il est formé de nodosités grisâtres ou blanchâtres, uniques ou multiples et plus ou moins petites, arrondies et légèrement déprimées vers leur centre.

La symptomatologie de ces cancers secondaires du pancréas n'a pas l'importance de celle de l'épithéliome primitif ; aussi, faisant cortège à d'autres désordres plus sérieux, les accidents qu'ils déterminent (inappétence, vomissements, diarrhée, amaigrissement, anémie) passent presque toujours inaperçus.

L'évolution de cette affection est continue et progressive ; sa durée est subordonnée à celle du cancer initial, et sa terminaison est toujours fatale.

Le diagnostic présente de sérieuses difficultés et le pronostic est des plus graves.

Le traitement est le même que celui de l'épithéliome primitif du pancréas.

ARTICLE II – NÉOPLASIES CONJONCTIVES

Les néoplasies conjonctives du pancréas sont relativement rares. On en connaît le fibrome embryonnaire (sarcome) et le lymphome.

1 – FIBROMES

(Syn. : *Sarcome*)

Ces tumeurs apparaissent généralement dans l'enfance et l'adolescence, contrairement au cancer, affection propre à un âge plus avancé de la vie.

Elles occupent les différents points de la glande et sont formées de petites cellules rondes ou fusiformes.

Le sarcome pancréatique se manifeste en clinique par une tumeur qui se développe rapidement et atteint bientôt un volume considérable ; il s'accompagne d'inappétence, de vomissements, d'amaigrissement rapide, d'anémie et, quelquefois, de fièvre légère. Son évolution est prompte et sa terminaison est fatale.

Dans un cas, rapporté par Litten, il s'agit d'un enfant de 4 ans qui fut pris de douleurs abdominales et de diarrhée et qui perdit, en 15 jours, près de 10 kilos. A la palpation de l'abdomen on découvrit, à sa partie supérieure, une tumeur avec des bords durs et bosselés. L'enfant mourut au bout de deux mois de maladie, et à l'autopsie on trouva une énorme tumeur pancréatique qui occupait la plus grande partie de la cavité

abdominale et englobait le duodénum, les ganglions lymphatiques, mésentériques, les reins, etc. L'examen microscopique montra que la tumeur était un sarcome.

Le diagnostic de cette affection se fait en se basant sur le jeune âge du malade et sur la rapide évolution d'une tumeur épigastrique, qui s'agrandit et s'étend à une grande partie du ventre. Cette néoplasie est parfois prise pour un sarcome du rein. La glycosurie est un signe précieux pour reconnaître une affection pancréatique.

Le pronostic est des plus graves.

Le traitement est simplement palliatif et consiste à calmer les douleurs et à modérer la diarrhée.

2 – LYMPHOME

LÉPINE et CORNIL ont observé un cas de lymphome du pancréas chez un homme de 52 ans, qui souffrait de douleurs épigastriques, avait de l'inappétence et des vomissements peu de temps après le repas, était très amaigri, présentait une teinte jaune terreuse de la peau et chez lequel on sentait une tumeur, sous le rebord costal droit.

À l'autopsie, on trouva que la moitié droite du pancréas, augmentée de volume, était remplacée par un tissu blanc, un peu mou, qui envahissait en outre les ganglions lymphatiques, l'estomac, le foie, le diaphragme et la base du poumon droit ; les reins présentait aussi plusieurs noyaux secondaires. L'examen histologique démontra que ces productions étaient formées d'un tissu lymphoïde.

CHAPITRE V

PANCRÉATOPATHIES VASCULAIRES

Les pancréatopathies vasculaires sont de deux sortes : artérielles et veineuses.

ARTICLE PREMIER – PANCRÉATOPATHIES ARTÉRIELLES

Les artères du pancréas sont sujettes aux diverses affections produites par les agents physiques, chimiques, biotiques et néoplasiques ; mais nous n'avons pas de données assez précises, à cet égard, pour y insister.

Par contre, l'*artériopathie d'origine trophique*²² (l'artério-sclérose), localisée aux artères du pancréas, engendre des lésions importantes de cet organe, dont nous nous occuperons ici.

Étiologie et pathogénie – L'artério-sclérose, manifestation de l'herpétie (v. t. II, p. 23), s'observe à partir de l'âge de 40 ans, et sa fréquence est la même chez l'homme que chez la femme. Elle a ces caractères, propres à toutes les affections herpétiques, d'être héréditaire et constitutionnelle.

Anatomie pathologique – L'artério-sclérose de l'artère splénique et des autres artères pancréatiques est très commune ; elle est la source de désordres nutritifs qui produisent la sclérose et l'atrophie du pancréas et consécutivement son insuffisance fonctionnelle.

Les branches artérielles pancréatiques, altérées, ont leur lumière béante, inégale et irrégulière. Leurs lésions consistent en une multiplication des cellules de la tunique interne, qui ne tardent pas à s'altérer et à dégénérer, modifiant le calibre des vaisseaux ; consécutivement, la tunique externe est le point de départ d'une prolifération conjonctive qui s'étend au tissu interstitiel, lequel s'épaissit, se sclérose et étouffe les éléments glandulaires.

Ces lésions sont irrégulièrement réparties ; aussi, à côté de lobules peu modifiés, on en voit d'autres comprimés et atrophiés ; parfois même il en est de complètement disparus et remplacés par des tissus graisseux.

Par suite, le pancréas diminue de volume et se transforme, du moins par places en une sorte de languette indurée.

Généralement, tout le système artériel présente les mêmes altérations que les artères pancréatiques, et c'est pourquoi plusieurs organes, les reins, le cœur, le cerveau, sont presque toujours affectés simultanément avec le pancréas.

²² E. Lancereaux. *Traité des maladies du foie et du pancréas*, 1889, p. 873.

Symptomatologie – Cette pancréatopathie artérielle a un début insidieux qui passe inaperçu. Les premiers symptômes consistent en une certaine inappétence, avec lenteur des digestions, en des nausées et des vomissements et, par moments, en crises de diarrhée, qui n'attirent pas l'attention du médecin.

Bientôt à ces désordres s'ajoutent un amaigrissement et une apathie que rien ne peut expliquer.

A une phase plus avancée, on voit apparaître une glycosurie de plus en plus abondante, associée à une polydipsie, à une polyurie et à une polyphagie excessives ; en même temps survient une diminution progressive des forces et une émaciation considérable. Finalement, le patient contracte la tuberculose pulmonaire et succombe dans le marasme ; quelquefois cependant il meurt de pneumonie, d'intoxication diabétique ou par suite des lésions concomitantes des reins, du cœur, du cerveau (urémie, insuffisance cardiaque, ramolissement cérébral).

L'évolution de cette affection est progressive et sa durée est, en général, de plusieurs années.

En voici un exemple. Un domestique, âgé de 59 ans, est amené, dans notre service d'hôpital, dans un état désespéré ; c'est un homme de haute taille, maigre et atteint d'anasarque. Ses jambes et ses cuisses sont très enflées, ses bourses énormes et exulcérées ; la paroi abdominale est œdématisée ; le ventre, tendu, renferme de la sérosité. Outre les parties déclives, les bras sont enflés, violacés et froids, comme aussi la face et les paupières. Ce malade, en proie à une dyspnée intense, conserve sa connaissance, mais il peut à peine parler à cause de l'oppression, aussi les renseignements qu'il nous fournit sont-ils quelque peu incomplets. Il souffre, toutefois, depuis de longues années de manifestations herpétiques, se lève la nuit pour uriner et sait que depuis deux ans ses urines renferment du sucre et de l'albumine. Dès ce moment il a de la polyphagie, une polydipsie et une polyurie intenses ; mais, ce qui l'inquiète surtout ce sont les crises d'urémie dont il a été atteint à plusieurs reprises. Il y a deux mois environ, il a pris le lit à la suite d'un refroidissement et depuis lors il ne l'a plus quitté. Néanmoins, malgré un œdème et une oppression de plus en plus considérables, il refusait avec obstination d'entrer dans un hôpital. Il est chauve, a de la blépharite ciliaire et de la gingivite expulsive, des troubles trophiques des pieds, des jambes et des ongles. Sa langue est sèche, desquamée, luisante ; sa soif très vive ; il accuse des douleurs dans les membres et a la respiration dite de Cheyne-Stokes. Malgré les différents moyens mis en œuvre (lavements purgatifs, injections sous-cutanées de caféine, frictions stimulantes), le malade tombe vers le soir dans un état comateux et meurt le lendemain, sans avoir présenté phénomènes particuliers. L'urine retirée avec la sonde et examinée avant la mort renfermait une forte proportion du sucre et une quantité considérable d'albumine.

A l'autopsie, nous trouvons un cœur volumineux dont le ventricule gauche est hypertrophié et dilaté ; l'aorte présente, dans toute son étendue et surtout sa portion abdominale, des nombreuses plaques d'athérome. Les artères du cœur, celles du l'encéphale et la plupart de celles du tronc et des membres sont le siège d'endartérite.

Les reins, présent chacun 110 grammes, sont petits, fermes et congestionnés ; il se décortiquent avec difficulté, ont leur surfaces légèrement chagrinée et leur substance corticale diminuée d'épaisseur.

Le pancréas manifestement diminué de volume, a sa tête petite et son corps, très aminci, réduit à une mince languette fibreuse, large d'un centimètre et demi, épaisse de 5 à 6 millimètres. Toutefois, il existe encore à l'extrémité queue quelques globules glandulaires intacts. Le canal de Wirsung est perméable dans toute son étendue.

Une coupe mince de cette glande, vue au microscope, permet de constater que la plupart de acini sont détruits, vides de cellules et remplacés par la graisse ; ceux qui persistent, se trouvent circonscrits par un tissu conjonctif abondant et sclérosé.

Les artères de calibre moyen offrent un léger degré d'endartérite, tandis que les artérioles ont l'endartère tellement épaisse-que, par places, leur lumière est fortement réduite et presque oblitérée.

Les canaux excréteurs de petite et moyenne dimensions sont tout à fait normaux, il ne sont pas dilatés et son épithélium est intact.

Les ilots glandulaires persistants sont atrophiés et fragmentés par des prolongements conjonctifs. Les cellules, pour la plupart petites et atrophiées ont une protoplasma trouble, granuleux et des noyaux qui prennent mal la matière colorante ; quelques-uns des follicules de Langerhans paraissent normaux.

Sémiologie – Le diagnostic de cette pancréatopathie artérielle ne peut être établi avec certitude que s'il existe un diabète concomitant d'une artério-sclérose généralisée.

Le pronostic est sérieux car, tôt ou tard, le malade dépérit et finit par succomber.

Thérapie – Le traitement de cette affection devrait être institué assez tôt, dès le début de la lésion artérielle, pour avoir des chances d'être efficace. L'iodure de potassium remplit le mieux cette indication thérapeutique. Malheureusement, le commencement de la lésion est très difficile à dépister et, quand on s'aperçoit de son existence, l'artério-sclérose est souvent trop avancée.

Le diabète sera combattu par un régime approprié.

Quand aux complications (intoxication diabétique, urémie, insuffisance cardiaque, tuberculose, pneumonie, etc.), elles seront traitées par les moyens ordinaires.

Thromboses artérielles et embolies pancréatiques

Les faits de thrombose et d'embolie des artères du pancréas sont excessivement rares et dans ses expériences, pour en éclairer la pathogénie, HLAVA n'est parvenue qu'à engendrer une anémie, sans provoquer d'infiltration hémorragique de la glande.

Chez une femme âgée de 44 ans, soignée par nous pour une gangrène de la jambe gauche, liée à une oblitération de la fémorale, les artères splénique et coronaire stomacique étaient obstrués par des bouchons sanguins; pourtant un volumineux infarctus, l'estomac présentait des taches ecchymotiques et le rein gauche était affecté d'un foyer de ramollissement par suite de l'oblitération d'une branche de l'artère rénale.

Leucomatose pancréatique

(Syn.: *Dégénérescence amyloïde du pancréas*)

La leucomatose du pancréas est une affection des plus rares. Elle se observe surtout dans les cas de suppurations prolongées, surtout de celles qui tiennent à des lésions osseuses, syphilitiques ou tuberculeuses.

Les lésions se localisent, d'une façon particulière, aux petites artères et aux capillaires. Les parois de ces vaisseaux sont épaissies, friables, grisâtres, homogènes et revêtent, sous l'influence de l'eau iodée, une teinte rouge qui tourne au bleu par l'addition de l'acide sulfurique. La membrane propre des acini est quelquefois le siège de cette altération; pourtant l'infiltration amyloïde ne s'étend pas aux cellules acineuses, ainsi que le prétend ROKITANSKY.

Les symptômes de cette affection n'ont pas des caractères particuliers. Elle donne lieu à quelques troubles digestifs, mais ne va jamais, du moins à ce que nous savons, jusqu'à provoquer la glycosurie.

Le pronostic est sérieux.

Le traitement ne diffère pas de celui des autres affections pancréatiques.

ARTICLE II – PANCRÉATOPATHIES VEINEUSES

Les veines du pancréas sont souvent le siège d'une stase sanguine dont les effets nous occuperont dans cet article.

Étiologie – Les lésions des valvules du cœur gauche et celles des poumons, produisent une hyperémie stasique dans le cœur droit et, consécutivement, dans le foie, dans le tronc de la veine porte et, par suite, dans les veines pancréatiques.

Anatomie pathologique – Le pancréas, gorgé de sang augmente de volume et son tissu interstitiel s'œdématise. À une phase plus avancée, la glande revient sur elle-même et augmente de consistance par suite de la réaction du tissu conjonctif.

Symptomatologie – La stase sanguine détermine la diminution de la sécrétion externe du pancréas et, consécutivement, est cause de troubles digestifs (inappétence avec dégoût des matières grasses, nausées, diarrhée rebelle) qui s'ajoutent à ceux que détermine la congestion passive du foie, de l'estomac et de l'intestin.

Cette affection ne produit jamais d'insuffisance pancréatique et ne s'accompagne pas de glycosurie.

La mort est la suite des altérations des viscères (poumons, cœur, foie, reins) autres que le pancréas.

Sémiologie – Le diagnostic de cette affection se fait lorsqu'on trouve en présence des symptômes d'une hyperémie statique des viscères abdominaux. Le pronostic est toujours sérieux.

Thérapie – On prévient la stase pancréatique en combattant les lésions du cœur, des poumons, du foie. Les diurétiques et purgatifs y remédient en diminuant la tension du système veineux abdominal.

Hémorragies du pancréas

Les affections, désignées sous ce nom, sont caractérisées par la formation brusque d'un épanchement sanguin dans le pancréas; parfois cet épanchement intrapancréatique se complique d'une effusion de sang dans le tissu conjonctif périglandulaire.

Contrairement aux autres qui décrivent une pancréatite hémorragique, distincte de l'hémorragie du pancréas, il nous semble qu'il est difficile d'admettre une inflammation de la glande qui ne soit précédée ni de fièvre, ni d'aucun autre phénomène prémonitoire; d'ailleurs, il est certain qu'il n'existe aucun signe précis qui sépare ces deux affections.

Étiologie et pathogénie – Les hémorragies du pancréas résultent de la rupture d'un vaisseau sanguin, rupture qui est occasionnée:

1. par un traumatisme de l'abdomen, avec ou sans déchirure de la glande, par exemple, par un coup de pied de cheval (LITTLEWOOD), par un coup de genou dans le ventre (LLOYD); par suite d'un effort (SURFERT);

2. par une intoxication chimique ou infectieuse, -au cours d'un empoisonnement phosphoré ou mercuriel, d'un ictère grave (DÉVÉ), de fièvres hémorragiques

3. par des lésions microbiennes (syphilis), comme par exemple chez un jeune homme, qui fut pris, tout à coup, de douleurs épigastriques, dont la température tomba rapidement à 35°, et dont la mort, survenue au bout de six heures, a été attribuée au traitement mercuriel (SEITZ);

4. par des lésions néoplasiques (cancers)

5. par des lésions vasculaires (anévrismes, infarctus emboliques), surtout par des lésions trophiques (artério-sclérose), et par des thromboses veineuses.

En dehors de ces cas qui, somme toute, sont rares, il en est d'autres, plus nombreux où on ne trouve aucune de ces causes et où l'altération vasculaire est cachée.

Quoi qu'il en soit, ces hémorragies, plus communes chez l'homme que chez la femme, s'observent vers l'âge moyen de la vie, de 25 à 65 ans, chez des obèses et chez des dyspeptiques. En effet, l'hémorragie du pancréas a lieu, le plus souvent, au moment où la glande se congestionne le plus.

L'expérimentation n'a pas tranché la question. Entre les mains de LÉPINE qui a provoqué des embolies vasculaires par injection de lycopode; de THIROLOIX qui a injecté, dans le canal Wirsung, du chlorure de zinc; de HLAVA et de FLEXNER qui sont servis d'injections de solutions acides ou alcalines, et de suc gastrique, ainsi que d'injections de divers microbes; de CARNOT qui a employé la trypsine en milieu alcalin, la papaïne et toxine diphtérique; de OPIE qui a inoculé de la bile, -l'expérimentation a donné toujours des résultats positifs, c'est-à-dire des hémorragies pancréatiques. ayant toutefois peu de ressemblance avec les lésions cliniques.

Anatomie pathologique – Le pancréas, généralement augmenté de volume, présente une coloration rougeâtre ou brun noirâtre, qui le fait ressembler à un caillot sanguin. Le sang, extravasé, s'infiltré dans le tissu conjonctif lâche qui unit les lobules, déchire les fentes interracineuses, fait saillie sous le péritoine, gagne le méso-côlon, décolle le tissu cellulaire sous-péritonéal, -fusant parfois vers le rein gauche et pouvant descendre jusque dans le bassin, -fait éclater la séreuse et pénétrer jusque dans l'arrière-cavité des épiploons.

Dans certains cas il existe, en outre, des foyers de stéatonecrose dans le pancréas, ainsi que sur les épiploons et les mésentères.

L'état des artères n'a pas suffisamment attiré l'attention des médecins; par contre, souvent ils ont vu les veines obstruées par des coagulum sanguins récents.

Les cellules glandulaires se trouvent parfois en état de dégénérescence graisseuse et entièrement détruites, au niveau des foyers d'hémorragie; ailleurs, les lobules glandulaires sont à peu près sains.

À côté de cette forme, l'hémorragie pancréatique se présente, surtout au cours des diverses infections, sous l'aspect de foyers disséminés et multiples, d'un piqueté sanguin, analogue aux taches de purpura.

Symptomatologie – Le début des phénomènes cliniques, toujours soudain et brusque, est marqué par une douleur épigastrique, extrêmement violente, irradiant souvent vers les hypochondres et même vers le dos. Bientôt après surviennent des vomissements alimentaires, acides ou bilieux. La constipation est absolue d'emblée. Puis l'abdomen se météorise; mais le tympanisme est généralement modéré.

L'état général du patient empire rapidement; dans un état de profonde dépression, son faciès s'altère, ses yeux s'excellent, ses extrémités se refroidissent et se cyanosent; son puls est petite, filiforme, accéléré; sa

respiration anxieuse et fréquente; il a de la tendance au collapsus et de l'hypothermie, exceptionnellement de la fièvre. La voix s'éteint; l'urine devient rare, sans présenter généralement de glycosurie; la langue se sèche. Il survient un amaigrissement rapide et parfois on voit apparaître, à l'épigastre, une tuméfaction. Finalement, le malade tombe dans le coma et succombe en quelques heures ou en plusieurs jours.

Quelquefois même, lorsque l'épanchement sanguin est relativement peu abondant et qu'il s'enkyste, l'hématocèle détermine des phénomènes de compression (ictère, ascite, œdème de ds membres). Les souffrances affaiblissent le patient, qui maigrit progressivement et finit par mourir.

Voici comment les choses se sont passées dans un cas typique¹. Un jardinier, âgé de 29 ans, rentre chez lui bien portant, après une journée de travail, et mange avec bon appétit des oeufs et un hereng. Deux heures plus tard, il ressent, tout à coup, à l'épigastre, des douleurs d'une intensité telle qu'il se roule dans son lit, en poussant des cris, et ces souffrances persistent toute la nuit. Le lendemain matin, dans un état de profond anéantissement, il se fait transporter à Hôtel-Dieu, où il est admis dans notre service. C'est un homme de taille moyenne, et d'aspect vigoureux; il a la face pâle, le nez pincé, les traits tirés et contractés par la douleur, les yeux ternes, enfoncés dans l'orbite, les lèvres et les oreilles livides, la voix éteinte, les extrémités refroidies et sa température abaissée. Ses mains se portent constamment à l'épigastre, siège principal du mal; son pouls est petit et fréquent; sa respiration est anxieuse et accélérée. Sa faiblesse est exécutive et ne lui permet pas de se tenir debout. A peine couché depuis un quart d'heure le malade plaint de coliques douloureuses à l'épigastre et à l'anus; il se lève pour aller à la garde-robe et s'affaisse, tout à coup, à la suite d'un effort de défécation. On s'empresse de le recoucher, et il meurt de suite par syncope. Les urines, examinées dans les derniers instants, ne contenaient pas de sucre.

Dans un autre cas², il s'agissait d'une femme de soixante ans, obèse, qui sortant de déjeuner, ressent tout à coup une violente douleur à l'épigastre et s'affaisse dans la rue. Transportée dans notre service, elle succombe instantanément, après avoir présenté quelques mouvements convulsifs.

Sémiologie – L'hémorragie du pancréas est facile à diagnostiquer par son début brusque, par l'intensité et le siège de la souffrance et par la tendance au collapsus.

Les coliques hépatiques s'en distinguent par une douleur moins forte et moins tenace et par une dépression des forces n'allant pas jusqu'au collapsus.

La péritonite et la colique néphrétique se différencient par le siège spécial de la douleur; la péritonite par perforation se manifeste par un tympanisme excessif et par la dissémination de la douleur à tout l'abdomen.

Le pronostic de l'hémorragie du pancréas est des plus graves, la plupart des faits connus s'étant terminés par la mort.

Traitement – Les principales indications thérapeutiques consistent à combattre la douleur et à arrêter la hémorragie. La morphine remplit la première indication; l'application de sang-sues à l'épigastre, des injections d'ergotine, et surtout des injections de sérum gélatiné (5 gr. De gélatine p. 200 solution physiologique), satisfont à la seconde. Il reste encore à soutenir le cœur à lutter contre le collapsus, ce que feront les injections de caféine et d'éther, les frictions cutanées, les compresses chaudes.

En présence d'un diagnostic précis, surtout si l'évolution est lente, il est bon de recourir au traitement chirurgical.

CHAPITRE VI

PANCRÉATOPATHIES D'ORIGINE NERVEUSE

Les pancréas, glande à double fonction, a une innervation très compliquée qui peut être schématisée en admettant un premier centre dans le plex solaire, d'où partent des filets glandulaires, et un second centre dans le névraxe (moelle et bulbe), relié au précédent par les nerfs sympathiques (splanchniques) et par les nerfs pneumogastriques. Mais cet appareil nerveux se compose de deux parties, présidant l'une à la sécrétion externe, l'autre à la sécrétion interne de l'organe. Ces deux portions, qui n'ont pas été individualisées jusqu'ici, peuvent être le siège de lésions ou de troubles fonctionnels, qui donnent lieu à des désordres des deux sécrétions, externe et interne, du pancréas.

Les désordres de la sécrétion externe passent généralement inaperçus, cette fonction étant suppléée, jusqu'à un certain point, par celles des autres organes digestifs (glandes buccales, stomacales, intestinales).

L'insuffisance de la sécrétion interne se traduit par le *diabète*; nous étudierons ce syndrome suivant qu'il est produit:

ARTICLE PREMIER. – DIABÈTE PAR LÉSIONS MATÉRIELLES DE L'APPAREIL NERVEUX DU PANCRÉAS¹

La connaissance de ce diabète est due au célèbre physiologiste CL. BERNARD qui, par ces expériences sur la piqûre du 4^{ème} ventricule, attira l'attention des médecins sur les rapports de la glycosurie avec des lésions traumatiques et certaines affections spontanées cérébro-médullaires.

Étiologie et pathogénie – Le diabète par lésion nerveuse reconnaît deux ordres de causes: les unes traumatiques, les autres pathologiques.

Les premiers sont des chocs violents, des chutes ou des coups sur la tête, principalement sur la région occipitale, des fractures des os du crâne, des chutes sur les pieds, sur les genoux ou sur les fesses, produisant un ébranlement de l'encéphale, directement ou par contre-coup.

Les secondes sont des lésions du névraxe ou des méninges, siégeant au bulbe et à la partie supérieure de la moelle, -et, plus rarement, des lésions des pneumogastriques, du sympathique (splanchniques) ou du plexus solaire.

Ces lésions nerveuses produisent, suivant toute probabilité, une excitation ou plutôt un amoindrissement du fonctionnement du pancréas et, par suite, un diabète analogue à celui qui résulte, chez animaux, de la piqûre du 4^{ème} ventricule.

Anatomie pathologique – Les lésions traumatiques de l'appareil nerveux du pancréas se traduisent, le plus souvent, par des désordres matériels manifestes, tandis que, d'autres fois, il est impossible de constater, même au microscope, un changement appréciable de la substance nerveuse.

Les lésions pathologiques spontanées de ce même appareil se montrent sous la forme d'altérations dégénératives des neurones bulbaires; de tumeurs parasitaires (cysticerque adhérent au plancher du 4^{ème} ventricule), d'abcès, de tuberculeuses, de gommes syphilitiques, rencontrés au niveau de ce ventricule; de tumeurs néoplasiques diverses développées, les unes dans le bulbe (sarcomes, gliomes), les autres dans son voisinage et comprimant le plancher du 4^{ème} ventricule (cervelet, plexus choroïdes, épendyme ventriculaire); de lésions vasculaires et surtout d'artério-sclérose du bulbe; de ramollissement et d'hémorragies du 4^{ème} ventricule; d'îlots de sclérose, débutant par le bulbe ou survenus au cours d'une affection cérébro-médullaire, comme la sclérose en plaques, la paralysie générale, le tabès.

La glycosurie a été encore trouvée avec des lésions cérébrales (hémorragie, ramollissement); elle est alors transitoire et dure de 12 à 24 heures. Elle s'est vue, de même, dans la syphilis du cerveau, dans certaines méningites chroniques, dans la paralysie générale, dans l'aliénation mentale.

Certaines lésions de la partie supérieure de la moelle s'accompagnent aussi de glycosurie; telles sont les altérations de la moelle, qui suivent les fractures et les luxations des vertèbres cervicales, certaines myélites ou méningo-myélites, la syphilis médullaire, des hémorragies rachidiennes, le tabès.

Enfin, quelques faits mentionnent la coexistence du diabète avec altérations des pneumogastriques (tumeurs) et du plexus solaire, dont les ganglions étaient tuméfiés.

En voici des exemples personnels: Un camionneur de 46 ans, est pris tout à coup de polydipsie et polyphagie et bientôt d'un anéantissement tel qu'il est obligé de quitter son travail. Dès le premier mois, il rend 18 litres d'urine, par 24 heures, contenant 600 gr. Glycose et 96 gr. d'urée; puis il émet jusqu'à 23 litres d'urine, avec 1200 gr. de glycose et 150 gr. d'urée par jour. Il maigrit et s'affaiblit de plus en plus et succombe dans un profond marasme. A l'autopsie on trouve, en plus de la tuberculose pulmonaire, le foie et la rate tuméfiés, le pancréas normal et dans le bulbe, une *plaque de sclérose* située du côté gauche, un peu au-dessous et en dehors de l'aile blanche interne.

Un autre homme, de 60 ans, est atteint de diabète et excrète jusqu'à 15 litres d'urine, par 25 heures, contenant 1275 gr. de glycose et 192 gr. d'urée; il succombe, dans le marasme, à la suite d'une parotidite suppurée. A l'examen, on rencontre de la tuberculose pulmonaire, un foie volumineux (2700 gr.), un pancréas

¹ Lancereaux. *Traité des malaadies du foie et du pancréas*, Paris 1899, p. 911.

intact, et une hypertrophie considerable des ganglions du *plexus solaire*, qui sont plus de 4 fois gros que normalement.

Un prêtre est renversé par une voiture qui lui contusionne fortement a la tête et lui casse plusieurs côtes. A la suite de l'accident, il devient diabétique et, depuis 10 ans, il urine environ 2 litres par jour contenant 30 à 60 gr. de sucre.

Symptomatologie – Le début de cette affection est, le plus souvent, rapide, parfois brusque et soudain, même lorsqu'il s'agit de tumeurs ou lésions scléreuses à développement lent.

Les symptômes sont variables, suivant les cas; parfois peu marqués et même transitoires dans certains faits de commotion cérébrale, d'hémorragie de l'encéphale, -ils prennent, si la lésion est étendue et irréparable et si elle siège au bulbe, une intensité considérable. Il consistent, habituellement, en une polydipsie et une polyurie excessives; les urines, rendues dans 24 heures, vont quelquefois jusqu'à 20 litres, et contiennent plus de 1200 gr. de glycose. La polyphagie est aussi énorme et, néanmoins, les malades maigrissent et s'affaiblissent rapidement au point de ne plus pouvoir se tenir sur les jambes. En même temps survient une tuberculose pulmonaire qui prend d'ordinaire la forme caséuse. Finalement, le patient succombe dans le marasme ou dans le coma.

L'évolution de cette affection est généralement rapide et progressive; la durée, courte, ne dépasse guère une année.

Dans les cas de diabète consécutif à un traumatisme, la glycosurie est peu importante; elle n'affaiblit et ne dénourrit pas le patient et se prolonge indéfiniment. L'évolution en est très lente et finit même par la guérison, dans plus de la moitié des cas. Ainsi, BERNSTEIN-KOHAN, dans sa thèse faite au service de l'un de nous, a constaté sur 45 cas 14 fois la guérison, 16 fois la continuation de la glycosurie et 15 fois la mort.

Sémiologie et thérapie – Le diagnostic repose sur la connaissance des conditions étiologiques et sur les manifestations nerveuses de l'affection.

Le pronostic, peu sérieux dans les cas de traumatisme, est grave lorsqu'il s'agit d'une lésion bulbaire et que la glycosurie atteint ou dépasse 300 gr. par jour.

Le traitement doit s'adresser d'abord à la lésion causale; par exemple, dans les cas de syphilis, il faut administrer au malade du mercure et de l'iodure de potassium. La glycosurie sera ensuite traitée par un régime convenable; elle est diminuée

Par l'antipyrine. La tuberculose et le coma diabétique seront combattus par les moyens habituels.

ARTICLE II – DIABÈTE PAR IRRITATION REFLEXE D L'APPAREIL NERVEUX DU PANCRÉAS

Étiologie et pathogénie – Dans la lithiase pancréatique, le passage des calculs produit souvent des douleurs intenses, qui s'accompagnent de *glycosurie* et de *stéarrhée*. Or ces phénomènes – ordinairement transitoires et disparaissant quand le calcul pénètre dans l'intestin, - ne laissent à leur suite aucune lésion glandulaire pouvant expliquer, d'une part, l'insuffisance fonctionnelle de la sécrétion externe du pancréas (*stéarrhée*) et, d'autre part, celle de la sécrétion interne (*glycosurie*). Aussi est-on conduit à admettre qu'ils sont liés à des actes réflexes, l'irritation douloureuse de la muqueuse du canal de Wirsung déterminant l'inhibition de l'appareil nerveux du pancréas – tout comme la présence d'un calcul dans l'uretère paralyse celui des reins et provoque l'anurie.

Semblablement des troubles s'observent aussi à la suite d'opérations chirurgicales sur le pancréas; dans les brûlures étendues de la peau ainsi que nous l'avons constaté chez une jeune fille brûlée par de l'alcool; dans les hémorragies des hémisphères cérébraux qui s'accompagnent d'une glycosurie transitoire pendant 24 ou 48 heures.

Anatomie pathologique – Les troubles n'étant que fonctionnels, ne laissent après eux aucune lésion manifeste.

Symptomatologie – La glycosurie réflexe se montre brusquement et peu de temps après le commencement de l'action qui la produit. Ainsi, dans la colique pancréatique, dans les brûlures, dans l'hémorragie cérébrale, on constate la présence du sucre dans les urines, pendant la crise douloureuse où quelques heures après l'accident.

Cette glycosurie est ordinairement légère; elle ne s'accompagne presque jamais de polydipsie, de polyurie et de polyphagie. Cependant, dans la lithiase pancréatique, elle peut provoquer un véritable diabète, avec émaciation rapide.

L'évolution de cette affection varie suivant la cause qui l'engendre. La durée est courte dans les cas de brûlures, et d'hémorragie cérébrale; elle est plus longue dans les névralgies et, dans les coliques pancréatiques, elle persiste autant que l'irritation et disparaît lorsque celle-ci cesse. Pourtant, si le calcul vient à obstruer les voies pancréatiques et produit la sclérose de la glande, le diabète réflexe fait place à un diabète durable et définitif.

Les complications habituelles des diabètes graves (tuberculose, suppurations) sont rares dans la glycosurie réflexe.

Sémiologie et thérapie – Le diagnostic repose sur les symptômes peu intenses de diabète, survenus dans les conditions étiologiques que nous venons d'énumérer. Les diabètes par lésions du pancréas ou par altération de son appareil nerveux diffèrent de la glycosurie réflexe par l'intensité de leurs symptômes et par la dénutrition rapide qu'ils provoquent.

Le pronostic est d'ordinaire bénin, cette affection conduisant exceptionnellement à la tuberculose ou à l'intoxication diabétique.

Le traitement consiste à supprimer la cause de l'action réflexe, condition pathogénique de la glycosurie. Il faut donc calmer les douleurs par des pansements huilés et cocaïnés dans les brûlures, par l'antipyrine à haute dose dans les névralgies, par des injections de morphine, à dose suffisante, dans les coliques pancréatiques.

ARTICLE III – DIABÈTE HERPÉTIQUE

(Syn. : *Diabète gras. constitutionnel, goutteux*)

Étiologie et pathogénie – Cette forme de diabète s'observe spécialement chez les individus atteints d'herpétie (v.T. II.P.6) et coïncide avec des désordres propres à cet état pathologique, tels que migraines, hémorroïdes, névralgies, zona, eczéma, arthrites rhumatismales, artério-sclérose, etc., qui la précèdent ou lui succèdent.

Elle est essentiellement héréditaire et même familiale; mais l'hérédité n'est pas toujours directe, les ascendants d'un diabétique pouvant être simplement asthmatiques ou atteints de rhumatisme déformant. Pourtant, le plus souvent, l'hérédité est directe, les parents d'un diabétique gras étant presque toujours obèses et glycosuriques. Ainsi, l'un de nous a soigné une famille où le grand-père, deux petits-fils et une arrière-petite-fille étaient obèses et glycosuriques. Dans une autre famille, trois frères avaient été diabétiques; parmi les enfants de l'un d'eux, il y avait deux fils et une fille obèses et glycosuriques.

En général, c'est vers l'âge de 25 ans que survient l'obésité, qui pourtant peut être beaucoup plus précoce et se manifester dès l'enfance, surtout chez les descendants de glycosuriques. Le diabète ne fait son apparition que plus tard, vers l'âge de 30, 40 ans, et même au-delà. Ainsi, sur 86 cas observés par nous dans les hôpitaux, nous en trouvons: 7 entre 30 et 40 ans, – 18 entre 40 et 50 ans, 22 entre 50 et 60 ans, – 30 entre 60 et 70 ans, – 9 entre 70 et 80 ans.

Nous trouvons également sur ces 86 cas, 52 hommes et 34 femmes, - le nombre des premiers étant à peu près double de celui des dernières.

Les professions sédentaires prédisposant à ce diabète. Sur les 86 cas, nous en rencontrons 78 avec les occupations de couturières, ménagères, tailleurs, cordonniers, épiciers, rentiers, hommes de bourse, etc.

Enfin, pour se produire, ce diabète a souvent besoin d'une cause occasionnelle comme, par exemple, surmenage intellectuel, émotions, préoccupations, chagrins, etc.

L'insuffisance du fonctionnement du pancréas, consécutive à un désordre constitutionnel du grand sympathique, paraît être la condition pathogénique essentielle de ce diabète.

Anatomie pathologique – Le pancréas est, en général intact; son poids est d'environ 80 gr.; sa composition histologique est tout à fait normale.

Le foie et la rate sont un peu tuméfiés. Le *système artériel*, les reins, ainsi que le cerveau et le cœur sont souvent atteints de lésions d'artério-sclérose. Le tissu fibre-osseux des articulations présente des altérations (ostéophytes, rétraction des parties tendineuses et aponévrotiques, etc.). Les téguments; doublés d'une épaisse couche de graisse, ou bien parfois flasques et amaigris, sont le siège d'éruptions diverses et de troubles trophiques.

Symptomatologie – Le début des manifestations cliniques est très insidieux. Il survient au milieu des apparences de la meilleure santé. Souvent, en effet, l'embonpoint, qui date de l'époque de la puberté ou plutôt de la fin de la période d'accroissement, – précède la glycosurie et en constitue comme la première étape; il augmente peu à peu, se transforme parfois en obésité et arrive à élever le poids des malades jusqu'à 100,125 kilogr. et plus.

Dans le cours de cette phase prémonitoire, apparaît la *glycosurie*, qui n'est reconnue, en général, qu'à l'occasion d'une éruption prurigineuse du tégument ou des parties génitales ou encore d'épistaxis, de furoncles, d'anthrax, s'accompagnant de soif un peu vive. La proportion du sucre, rendu dans les 24 heures, est relativement faible; elle oscille entre quelques grammes et 50 ou 60 grammes, – atteignant, par exception, 150, 200 ou 250 gr. La glycosurie augmente sous l'influence d'une fatigue, d'une émotion et diminue ou même disparaît avec le repos et une hygiène convenable.

Cette glycosurie s'accompagne de polydipsie, de polyurie et de polyphagie qui, comme elle, sont peu accentuées; souvent elles n'attirent pas l'attention du malade, qui les prend pour les conséquences d'un vigoureux appétit. Pourtant, les urines, émises, dans les 24 heures, oscillent entre 2 et 4 litres; leur densité est élevée; elles renferment une proportion exagérée d'urée et, assez souvent, elles contiennent de l'albumine.

Pendant ce temps-là, l'obésité, – indépendante de la polyphagie, – progresse jusque vers l'âge de 40 ou 50 ans et devient alors stationnaire.

Parfois, après cet âge de la vie, se manifeste un accroissement des phénomènes diabétiques, – c'est-à-dire une augmentation de la glycosurie, de la polydipsie, de la polyurie, de la polyphagie, avec un amaigrissement parfois considérable et un affaiblissement des forces musculaires et des facultés mentales; les patients se fatiguent, rapidement et éprouvent, au moindre effort, une grande lassitude; le travail intellectuel de-

Symptomatologie – Le début des manifestations cliniques est très insidieux. Il survient au milieu des apparences de la meilleure santé. Souvent, en effet, l'embonpoint, – qui date de l'époque de la puberté ou plutôt de la fin de la période d'accroissement, – précède la glycosurie et en constitue comme la première étape; il augmente peu à peu, se transforme parfois en obésité et arrive à élever le poids des malades jusqu'à 100, 125 kilogr. et plus.

Dans le cours de cette phase prémonitoire, apparaît la *glycosurie*, qui n'est reconnue, en général, qu'à l'occasion d'une éruption prurigineuse du tégument ou des parties génitales ou encore d'épistaxis, de furoncles, d'anthrax, s'accompagnant de soif un peu vive. La proportion du sucre, rendu dans les 24 heures, est relativement faible; elle oscille entre quelques grammes et 50 ou 60 grammes, – atteignant, par exception, 150, 200 ou 250 gr. La glycosurie augmente sous l'influence d'une fatigue, d'une émotion et diminue ou même disparaît avec le repos et une hygiène convenable.

Cette glycosurie s'accompagne de polydipsie, de polyurie et de polyphagie qui, comme elle, sont peu accentuées; souvent elles n'attirent pas l'attention du malade, qui les prend pour les conséquences d'un vigoureux appétit. Pourtant, les urines émises, dans les 24 heures, oscillent entre 2 et 4 litres; leur densité est élevée; elles renferment une proportion exagérée d'urée et, assez souvent, elles contiennent de l'albumine.

Pendant ce temps-là, l'obésité, – indépendante de la polyphagie, – progresse jusque vers l'âge de 40 ou 50 ans et devient alors stationnaire.

Parfois, après cet âge de la vie, se manifeste un accroissement des phénomènes diabétiques, – c'est-à-dire une augmentation de la glycosurie, de la polydipsie, de la polyurie, de la polyphagie – avec un amaigrissement parfois considérable et un affaiblissement des forces musculaires et des facultés mentales; les patients se fatiguent rapidement et éprouvent, au moindre effort, une grande lassitude; le travail intellectuel devient difficile, la mémoire s'émousse et les fonctions génitales s'amouindrissent, sans aller toutefois jusqu'à l'impuissance totale.

Il n'est pas rare de voir alors apparaître des crises d'intoxication diabétique.

D'autres fois ce changement ne se produit pas, ou s'arrête; le malade conserve un certain embonpoint et continue à se porter assez bien pendant plusieurs années.

Le diabète gras est d'ordinaire précédé, accompagné ou suivi de désordres pathologiques de l'*Herpétie*, qui sont: migraines, épistaxis, névralgies, hémorroïdes, asthme, emphysème, bronchite chronique, calvitie, lésions trophiques des extrémités et particulièrement des ongles, éruptions prurigineuses diverses et parfois symétriques de la peau, gravelle urique, ostéophytes articulaires, varices, artério-sclérose avec ses conséquences viscérales; dystrophie rénale et cardiaque, hémorragie ou ramollissement du cerveau, gangrène sèche, etc.

Le fait suivant est un bel exemple d'herpétique atteint de diabète gras.

Il s'agit d'un déménageur, âgé de 58 ans. Sa mère est morte vers la soixantaine, obèse, asthmatique et rhumatisante. Il présente, lui-même, de nombreux stigmates d'herpétie, à savoir : migraines, épistaxis fréquentes, hémorroïdes, dans sa jeunesse ; vers la fin de sa croissance, il gagne un embonpoint progressif et, en même temps, il est atteint d'accès d'asthme et d'une bronchite chronique, avec emphysème, qui lui a occasionné une hernie ombilicale ; à 35 ans, il a une poussée de rhumatisme chronique qui dure plus de 3 mois ; il a, au moment de l'examen, les articulations déformées et ces jointures sont le siège de craquements sous l'influence des mouvements ; il est atteint de calvitie, de blépharite ciliaire, d'angine granuleuse, de varices aux jambes et de troubles trophiques aux pieds, surtout au niveau des ongles. En outre, les artères sont dures et sinueuses et le cœur est hypertrophié.

Ce malade a toujours bien mangé et beaucoup bu ; mais, depuis un an, il remarque qu'il urine abondamment et qu'il maigrit de plus en plus. Il rend 2 à 3 litre d'urines, dans les 24 heures, d'une densité de 1037, renfermant 130 gr. de sucre et 27 gr. d'urée.

A la suite d'un refroidissement, il se met à tousser ; les urines diminuent (500 cc.) deviennent albumineuses et ne contiennent que 5 gr. de glycose ; en même temps, il est pris de somnolence, ses jambes enflent et il succombe dans le collapsus.

A l'autopsie, nous trouvons un pancréas normal ; il en est de même du système nerveux ; le foie et la rate sont volumineux ; le cœur est dilaté et les artères sont athéromateuses ; les poumons sont congestionnés et non tuberculeux.

Les **complications**, qui surviennent au cours du diabète gras, sont, – à part l'intoxication et le coma acétonémiques, relativement rares, - des infections microbiennes : suppurations (clous, furoncles, anthrax, phlegmons), gangrène de la peau et des viscères, tuberculose, moins fréquente que dans les autres formes de diabète (15 cas sur 86 diabétiques gras, 33 cas sur 42 diabétiques maigres) et quelquefois aussi muguet, pneumonie, érysipèle, etc. Ces complications infectieuses sont favorisées par l'affaiblissement de la résistance du malade et par le fait que les humeurs, étant sucrées, constituent un bon milieu de culture pour les microorganismes.

En plus de ces accidents, - il en est d'autres que l'on a attribués à cette affection, en vertu de l'adage anti-scientifique : *post hoc, ergo propter hoc*, et qui en réalité en sont totalement indépendants. En effet, la plupart de ces désordres ne sont que des manifestations de l'*Herpétie*, qui coexistent avec le diabète en tant que symptômes d'une même maladie et ne sont pas liés, à lui, par des relations de cause à effet.

Parmi ces désordres nous citerons :

a) Les **accidents cutanés**, rattachés au diabète et que l'on a désignés sous le nom de *diabétides*, sont l'eczéma, - surtout localisé chez les femmes, aux grandes lèvres et à la partie supérieure des cuisses et, chez les hommes, au gland et au prépuce, – le psoriasis, le zona, plusieurs affections prurigineuses, etc. On a fait même des erreurs graves ; chez un voyageur célèbre, glycosurique et atteint d'une éruption cutanée, – qui avait été attribuée au diabète et traitée comme telle, par l'auteur d'un ouvrage bien connu sur la matière, – l'un de nous, appelé en consultation, diagnostiqua la syphilis et institua un traitement spécifique qui débarrassa rapidement le malade.

Comparant, à ce point de vue, les différentes formes de diabète entre elles, nous constatons qu'en réalité, la glycémie ne joue aucun rôle dans la genèse des éruptions cutanées ; en effet, ces éruptions se rencontrent surtout dans les cas de diabète gras, où la glycosurie est faible, et présentent d'ailleurs tous les caractères des accidents herpétiques, – tandis qu'elles font défaut dans les autres diabètes à glycosurie intense.

En résumé, le diabète n'engendre par lui-même aucune éruption cutanée ; tout ce qu'on peut reconnaître, c'est que le diabète rend ces affections herpétiques plus intenses, peut-être plus fréquentes, et les aggrave, en les exposant à des infections par des microbes pyogènes.

On peut en dire autant des *désordres dentaires* ; la gingivite expulsive est commune dans le diabète gras et exceptionnelle dans les autres formes de diabète à glycémie intense. La carie des dents est fréquente dans le diabète et, plusieurs fois, nous avons vu ces organes, chez des glycosuriques, coupés, pour ainsi dire, au niveau du collet. Mais cela se comprend aisément si l'on sait que la carie est une lésion gangréneuse.

b) Les **lésions de l'appareil circulatoire**, attribuées au diabète, sont précisément celles qui se rencontrent dans l'herpétie, à savoir : les varices veineuses et artério-sclérose. Nous avons rencontré, cette dernière affection, 35 fois sur 87 cas de diabète gras et seulement 2 fois sur 42 cas d'autres formes graves du

diabète, à glycosurie abondante. Ajoutons que les dystrophies cardiaques, rénale, cérébrale, pas plus que l'artério-sclérose qui les engendre, ne sont des effets du diabète.

La gangrène sèche, simple nécrose ou mortification des tissus privés de sang (lésion artérielle) ou d'influx nerveux (trouble trophique), – et que l'on a qualifiée du nom de *gangrène diabétique*, – n'a aucun rapport avec le diabète, qui tout au plus peut y prédisposer par l'amoindrissement de la vitalité des cellules ; et la preuve en est qu'elle ne se rencontre que dans le diabète herpétique et jamais dans les diabètes à glycosurie intense.

Il n'en est plus de même de la vraie *gangrène* microbienne qui liquéfie les parties mortifiées, et souvent, s'ajoute à la *nécrose*, improprement appelée gangrène sèche ; le diabète peut y prédisposer, comme il favorise toute affection microbienne.

c) Parmi les **accidents urinaires** il nous faut citer l'*albuminurie* qui a été aussi attribuée au diabète.

Il faut savoir d'abord qu'il y a, au moins, trois sortes d'albuminurie dans le diabète : l'une, la plus fréquente, tient à l'artério-sclérose ; l'autre, tardive, est liée à la tuberculose qui s'ajoute au diabète ; la troisième, qui ne se rencontre que dans les diabètes herpétiques et quelquefois aussi dans ceux que produisent des lésions bulbaires, semble résulter d'un trouble nerveux, – de celui d'ailleurs qui engendre aussi le diabète. Cette dernière forme, – qui est caractérisée par une albuminurie abondante, floconneuse, – coïncide avec une intégrité des reins et n'a pas la gravité des autres formes d'albuminurie, car elle permet la conservation des forces et une santé générale relativement bonne, – si l'on sait toutefois prévenir des crises d'urémie qui se produisent de temps à autre.

Notre statistique nous montre d'ailleurs que, sur 86 cas de diabète gras, il y avait 35 fois de l'albuminurie et seulement 4 fois sur 42 cas de diabète maigre, – encore ces malades étaient-ils atteints de tuberculose.

Nous concluons donc que l'albuminurie n'est pas la conséquence du diabète.

d) Certains **accidents nerveux** ont été, de même, rattachés au diabète ; ainsi, par exemple, les névralgies, les névrites, les paralysies partielles, les hémiplegies, les paraplegies, etc., ont été considérées comme des conséquences de la glycémie. Mais, si l'on considère que ces désordres, – exceptionnels dans les diabètes à glycosurie intense, sont fréquents, au contraire, dans le diabète herpétique, à glycosurie peu abondante, – il est facile de comprendre qu'ils sont les effets de l'herpétie, et qu'ils se produisent par un mécanisme semblable : congestion, hémorragie, ramollissement, etc., tenant le plus souvent au rhumatisme et à l'artério-sclérose.

Tout ce que l'on peut dire, c'est que, s'ils sont plus communs dans le diabète qu'en dehors de lui, cela doit tenir à l'affaiblissement de l'organisme par la glycémie.

Il nous faut signaler aussi la fréquence des paralysies temporaires des muscles externes et internes de l'œil, qui s'observent dans le diabète gras.

Il en est de même de quelques *accidents sensoriels* qui se rencontrent dans le cours du diabète. Si les troubles simplement fonctionnels, comme la sensation d'un brouillard ou de lacunes dans le champ visuel, la gêne de l'accommodation, la dychromatopsie, sont sous la dépendance d'une intoxication diabétique, – les lésions matérielles qui se manifestent, à l'ophtalmoscope, sous forme de petites hémorragies disséminées, de taches blanches graisseuses et qui constituent la *rétinite* dite *diabétique*, sont l'effet d'altérations artérielles et dépendent de l'artério-sclérose.

La *cataracte*, que l'on attribue à la glycémie, n'en résulte pas non plus, suivant toute probabilité, car elle se rencontre de préférence dans le diabète gras et l'on sait d'ailleurs qu'elle est fréquente chez les artério-scléreux.

Les altérations de l'oreille, rattachées au diabète, consistent en des suppurations de l'oreille moyenne ou de l'os du rocher et, certainement, elles non plus, n'ont aucun rapport avec cette affection.

Évolution – Le diabète herpétique a une marche lente et présente trois phases : une première, prémonitoire, consiste en une obésité sans glycosurie ; une seconde, qui se montre d'habitude entre 30 et 40 ans, a pour symptômes l'obésité et une glycosurie modérée, parfois intermittente ; une troisième, enfin, qui a lieu d'ordinaire entre 50 et 60 ans, a pour caractères l'accroissement des phénomènes diabétiques, un amaigrissement parfois considérable, et un affaiblissement des forces musculaires et des facultés mentales.

La durée de ce diabète est généralement très longue et se compte par années. Ainsi, il est commun de voir des personnes, dont la glycosurie avait débuté entre 30 et 40 ans, vivre jusqu'à 70, 80 ans et plus, si elles savent éviter les fatigues, les excès et les écarts de régime. Toutefois, habituellement, c'est vers 60 ans que se termine le diabète, soit par dépérissement progressif, soit par intoxication acétonémique, soit par complication (hémorragie ou ramollissement de l'encéphale, altérations artérielles des reins ou du cœur, furoncle, anthrax, pneumonie, etc.).

Le dépérissement est quelquefois tel que les malades arrivent à un état de maigreur excessive et succombent dans le marasme ou, plus souvent, sont emportés par la tuberculose.

L'*intoxication diabétique* se manifeste par un accablant considérable, par une dyspnée intense, par une pâleur du visage et, en dernier lieu, par du délire suivi d'assoupissement et de coma (v. p. 936).

Sémiologie – Le diabète gras est facile à diagnostiquer si on rapproche la faible intensité de ses manifestations, de son évolution lente, de l'embonpoint qui le précède ou l'accompagne et des accidents herpétiques présentés par le malade.

Son pronostic est ordinairement bénin, car il permet de vivre 30, 40 ans et plus.

Thérapie – Le traitement doit s'adresser au système nerveux et, pour agir sur cet appareil, il faut recourir à l'hydrothérapie froide et aux exercices modérés, – et cela dès la phase prémonitoire du diabète. Nous conseillons de prendre, chaque jour, une douche froide, en jet brisé, de dix secondes de durée, et de la faire précéder et suivre de frictions sèches. En outre, si le patient s'en trouve surexcité, nous prescrivons du bromure, de l'antipyrine, de l'opium.

L'expérience ayant démontré que le genre d'alimentation peut diminuer ou augmenter la quantité de la glycose dans l'urine, il est nécessaire de soumettre le malade à un régime comprenant l'usage des viandes faites, grillées ou rôties, du jambon, des poissons maigres, du beurre frais, des œufs, du fromage, des légumes verts, des pommes de terre, d'un peu de pain, de préférence grillé, et de quelques morceaux de sucre, s'ils sont bien supportés.

Il faut y ajouter des alcalins et surtout du bicarbonate de soude ou de l'eau du Vichy froide (Célestins), de Vals, etc., pris 2 heures après le repas ; ce médicament combat l'obésité et amoindrit la glycosurie et de plus il aide les digestions, souvent mauvaises chez les herpétiques. Parfois il est bon d'employer les eaux alcalines sur lieux (Vichy, Carlsbad, etc.) ; mais il faut en faire un usage modéré, y associer l'hydrothérapie et continuer le traitement au-delà du temps habituel.

Les lésions cutanées seront traitées par les moyens ordinaires (v. T. II). Les névralgies et les paralysies oculaires seront combattues par de l'antipyrine ou par de l'aspirine (2 à 3 gr.).

Dans la phase d'amaigrissement où l'intoxication diabétique est en imminence, il devient nécessaire de recourir aux stimulants cutanés (alcool, baume Fioraventi), au bicarbonate de soude à forte dose (15 à 20 gr.) et surtout aux purgatifs et aux diurétiques.

CHAPITRE VI

PANCRÉATOPATHIES D'ORIGINE CANALICULAIRE

I – Les altérations des canaux excréteurs du pancréas, par des **agents physiques** (traumatismes), ne diffèrent pas de celles qui intéressent la glande, considérée en général.

Dans certains cas, les conduits excréteurs se trouvent obstrués par un obstacle au cours du suc glandulaire, obstacle qui est tantôt intrinsèque (calculs, tumeurs des canaux pancréatiques), tantôt extrinsèque (néoplasies de la tête du pancréas).

Suivant le cas, la rétention du suc pancréatique est incomplète et ce liquide, continuant d'être sécrété, s'accumule en partie derrière l'obstacle, distend les canaux, dont les parois s'épaississent, tandis que le tissu glandulaire s'atrophie.

Nous parlerons plus loin des effets produits par la lithiase pancréatique et par les rétrécissements inflammatoires des canaux excréteurs. Mais, d'abord, nous dirons quelques mots des affections pancréatiques engendrées par des agents chimiques, biotiques, et néoplasiques, agissant sur les voies excrétoires de la sécrétion externe de cette glande.

II – Les **agents chimiques** (poisons) attaquent l'épithélium de revêtement des conduits excréteurs du pancréas, comme ils atteignent toutes les cellules épithéliales ; mais les désordres qui en résultent sont peu importants.

III – Quelques **parasites animaux** (lombrics) venant de l'intestin, ont été rencontrés dans le canal de Wirsung.

Mais ce sont les **parasites microbiennes** qui envahissent, souvent, le pancréas par la voie de ses canaux d'excrétion, surtout quand ces conduits sont obstrués par un obstacle intrinsèque ou extrinsèque et que, par suite de la stase, le suc pancréatique est modifié dans sa composition. Ce sont, principalement, les microbes habituels de l'intestin (les coli-bacilles, les streptocoques et les staphylocoques pyogènes, les agents anaérobies de la la gangrène, etc.) qui y pénètrent et qui y pullulent, en produisant des lésions de suppuration ou de gangrène, que nous avons étudiées avec les pancréatopathies suppuratives (v. p. 956) et gangréneuses (v. p. 960).

IV – Les **néoplasies des canaux pancréatiques** sont de deux ordres : les unes, épithéliales, ont pour point de départ les cellules de revêtement de ces canaux ; les autres, conjonctives, proviennent des éléments qui composent les parois fibreuses de ces mêmes conduits.

Les **néoplasies conjonctives** sont excessivement rares et, jusqu'ici, n'ont pas été étudiées.

Les **épithéliomes** sont, ordinairement, confondus avec ceux du parenchyme glandulaire.

Nous signalerons le *cancer du anal de Wirsung*, au niveau de l'ampoule de Vater. C'est une néoplasie fort rare, dont on connaît à peine quelques observations, et qui survient chez personnes âgées.

Cet épithéliome envahit rapidement l'ampoule de Vater et obstrue l'extrémité du canal de Wirsung et celle du cholédoque. Il en résulte la dilatation de ces conduits, et de l'ictère. A l'examen histologique, on constate que la néoplasie est formée de boyaux canaliculés, tapissés de cellules cylindriques et d'alvéoles contenant des cellules polyédriques atypiques.

Les symptômes de ce cancer sont, dans une première phase, des troubles digestifs et de la diarrhée ; à ces phénomènes s'ajoutent souvent des douleurs simulant les coliques hépatiques et, aussi, un ictère continu et progressif. Plus tard, par suite de la destruction du pancréas, surviennent le diabète et un amaigrissement rapide et excessif.

Généralement, la mort a lieu 3 ou 4 mois après le début de l'ictère.

Le diagnostic et le pronostic trêtent aux mêmes considérations que ceux du cancer de la tête du pancréas.

Le traitement est peu efficace.

Lithiase pancréatique

La lithiase du pancréas est une affection assez commune. Papprochant plusieurs faits personnels, de ceux qui ont été publiés par les divers auteurs, nous arrivons à un chiffre d'environ 40 cas, dont 12 avec diabète persistant

Étiologie et pathogénie – Les causes de la lithiase pancréatique ne sont pas bien connues. Pourtant, il est un fait certain, c'est que l'athérome artériel, les lithiases hépatique et rénale, le rhumatisme chronique, c'est-à-dire plusieurs des manifestations de l'herpétie, s'associent généralement à cette affection. En outre, le sédentarisme, l'encombrement, une alimentation excessive, sont, avec l'herpétie, les principales causes prédisposant à la formation des calculs pancréatiques.

L'âge auquel on observe cette lithiase est de 30 ans à 60 ans. Les hommes semblent être plus fréquemment atteints que les femmes.

Quant aux causes efficientes, ce sont des altérations des canalicules excréteurs engendrées par des tumeurs, par des rétrécissements et même par des calculs biliaires, obstruant à son embouchure le conduit de Wirsung. A la faveur de ces altérations, les sels contenus dans le suc pancréatique se précipitent et forment des concrétions de nombre et de volume variables.

Certains auteurs invoquent encore, comme pour la lithiase biliaire, l'influence de certaines maladies infectieuses, dont le rôle est pourtant problématique.

Anatomie pathologique – Les calculs se trouvent dans toute la longueur du pancréas, à la queue, au corps et surtout à la tête, qui est leur siège habituel. Leur nombre est variable ; tantôt il n'en existe qu'un

seul, tantôt on en observe plusieurs et même un grand nombre, puisqu'on a pu en compter jusqu'à 300. Ordinairement libres dans les canaux excréteurs, les calculs sont quelquefois enchâssés dans la substance pancréatique et souvent occupent l'embouchure du conduit de Wirsung, dont ils tendent à sortir. Ils ont une couleur blanche ou noirâtre ; leur volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'une noisette. Ils ont une forme sphérique, ovoïde, cylindrique ; parfois ils présentent des aspérités à leur surface. Ils offrent, quelquefois, comme les calculs biliaires, un noyau central et se laissent difficilement écraser sous les doigts. A l'analyse chimique, ils se montrent formés de carbonate de chaux, et encore des matières organiques en plus ou moins grande abondance.

Les calculs produisent des lésions des canaux excréteurs et du parenchyme du pancréas. Les canaux se distendent et parviennent à former des dilatations plus ou moins grandes, à parois épaisses, auxquelles s'ajoute la sclérose de la glande, dont le tissu sécréteur subit l'atrophie. Cette atrophie n'a lieu que lorsque l'obstacle persiste pendant longtemps ; elle est tellement prononcée, dans certains cas, que le tissu glandulaire disparaît en grande partie et que sa fonction devient insuffisante ; alors on note l'apparition de la glycosurie.

Dans quelques cas, il survient de la suppuration ou de la gangrène du pancréas, quand il est envahi par les microbes pathogènes venus de l'intestin.

Symptomatologie – Les calculs du pancréas se manifestent, lorsqu'ils se déplacent, par des crises douloureuses ou *coliques pancréatiques*. Ces douleurs siègent au-dessus de l'ombilic et irradient quelquefois dans le dos, vers les omoplates ; elles surviennent sous formes d'accès, peu de temps après le repas ou encore au moment où le malade se met à table, et s'accompagnent de malaises, de frissons, de sueurs froides et surtout de nausées et de vomissements alimentaires ou bilieux. Souvent, elles sont suivies de stéarrhée et même du syndrome diabète (polydipsie, polyurie, polyphagie et glycosurie), qui apparaît d'une façon passagère. Ce syndrome est lié à une inhibition fonctionnelle, analogue à celle que l'on observe parfois du côté des deux reins, lorsqu'un calcul vient à obstruer l'un des urétéres.

Une femme de 30 ans²³, bien portante, éprouve une diarrhée très forte qui l'oblige à garder le lit, pendant un mois. Elle se levait depuis 15 jours, lorsqu'un matin, en préparant son déjeuner, elle est prise tout à coup de coliques très intenses, accompagnées de vomissements bilieux, qui durent jusqu'au soir. Le lendemain, peu de temps après le repas de midi, elle est reprise de coliques analogues à celles de la veille et vomit son manger ; la crise ne dure, cette fois, qu'une demi-heure. Puis tout rentre dans l'ordre et la malade ne remarque rien d'anormal du côté des urines ou des matières.

Deux ans plus tard (mai 1894), un quart d'heure après avoir déjeuné, cette femme se rendant à son atelier est saisie de coliques très intenses, semblables à celles qu'elle avait déjà eues et accompagnées de nausées, frissons et sueurs, qui l'obligent à rentrer chez elle et à se coucher. Sa crise dure presque toute la journée ; elle ne vomit pas, mais vers le soir, en allant sur le vase, elle remarque, pour la première fois, que ses matières sont entourées d'une graisse qui surnage sur l'urine et qui, d'abord liquide et jaunâtre comme de l'huile, se solidifie ensuite. En même temps, elle se trouve atteinte d'une soif vive et elle éprouve un besoin insolite de manger, malgré des envies fréquentes de vomir. La stéarrhée persiste pendant près de deux mois et, pendant tout ce laps de temps, la malade mange et boit beaucoup et urine de même. Puis, ces symptômes s'amendent, - sauf la polyurie qui dure encore quelque temps et finit par disparaître en septembre 1894.

Le 6 avril 1895, vers 10 heures du matin, faisant son ménage, elle est prise à nouveau et tout à coup de coliques violentes, analogues à celles qu'elle avait ressenties autrefois et, comme elles, accompagnées de frissons, de sueurs froides et nausées, mais sans vomissements. En allant aux cabinets, elle s'aperçoit que le papier qu'elle avait employé était gras comme si on avait versé de l'huile dessus. Cette crise cesse au bout d'une heure ; mais le lendemain soir (à six heures), au moment du repas, elle reparaît avec les caractères et la durée de celle de la veille. La malade, à qui on demande de montrer avec la main le siège de la douleur, trace du doigt, un peu au-dessus de l'ombilic, une ligne transversale, étendue entre les deux rebords costaux, et qui représente assez bien la position du pancréas.

Depuis la dernière crise (avril 1895), il n'y a pas eu de nouvelles coliques, mais la stéarrhée a persisté sans diarrhée ; la malade se présente souvent aux cabinets, - 5 à 6 fois le jour et 7 à 8 fois la nuit, - rend peu de matières chaque fois, malgré des besoins impérieux. Elle mange beaucoup, boit et urine abondamment ; néanmoins elle maigrit et perd journellement ses forces ; son caractère a changé et elle a toujours envie de pleurer.

Admise dans notre service le 25 octobre 1895, cette femme, maigre et pâle, ne présente pas de myœdème. Le cœur et les poumons sont normaux ; le pouls bat 92 fois à la minute, il est régulier et d'intensité moyenne. Le foie déborde le rebord costal de deux travers de doigt et la rate mesure 10 sur 15 centimètres. Le ventre est normal et ne présente ni ascite ni météorisme. La malade rend, par 24 heures, 2 litres d'urine, d'une densité de 1,025, contenant des traces d'albumine, 20 gr. de sucre par litre (40 gr. par 24 heures), et environ 10 gr. d'urée pour le même espace de temps. Les matières sont solides, mais molles et pâteuses, de couleur grisâtre. Au moment de la défécation, elles sont entourées d'une couche de graisse liquide qui vient surnager sur l'urine et finit par se solidifier, peu de temps après, en formant à la surface du liquide, des gouttelettes figées, semblables à celles que l'on observe au dessus d'un bouillon gras. refroidi.

Peu à peu cet état s'améliore ; la stéarrhée disparaît. Le 2 novembre l'urine ne pèse plus que 1.012 et contient à peine quelques grammes de sucre ; le 10 de même mois, il n'y en a plus trace ; les urines, dont la densité est tombée 1.010, ne contiennent pas d'albumine. La malade éprouve encore, au moment de défécation, de vives douleurs au pourtour de l'ombilic. Elle nous quitte le 24 décembre 1895.

Depuis lors nous l'avons revue à plusieurs reprises ; elle a engraisé, n'a plus eu ni coliques ni stéarrhée et se porte bien. Pendant l'hiver 1897, elle se plaint d'un spasme du col de la vessie que le passage d'une sonde métallique suffit à faire cesser (PAULESCO).

Dans un autre cas, observé par POLYAKOFF, il s'agissait d'un homme, de 28 ans, qui, sans aucun antécédent pathologique antérieur, fut pris, au mois de mars, de douleurs accompagnées de vomissements. Les accès se répétèrent cinq fois, en trois semaines, et cessèrent ensuite, laissant après eux une vague souffrance à la partie supérieure de l'abdomen. En même temps le malade, qui mangeait et buvait beaucoup, maigrissait et s'affaiblissait rapidement, tandis que son urine renfermait de la glycose. Un mois plus tard, l'état du patient s'améliorait et, en automne, il n'y avait plus de sucre dans les urines.

Les matières fécales sont entourées, au moment de la défécation, d'une couche de graisse liquide qui, bientôt, se solidifie et forme, à leur surface ou sur l'urine du vase, des yeux analogue à ceux du bouillon gras. Parfois, en tamisant ces matières avec soin, on découvre un ou plusieurs calculs pancréatiques.

Dans certains cas on a noté de la lipurie, des hémorragies intestinales, unictère passager.

Lorsque les calculs finissent par amener une profonde altération du pancréas, aux symptômes précédents s'en ajoutent d'autres, constituant le syndrome définitif du diabète.

De temporaire qu'il était, pendant les crises de coliques pancréatiques, le diabète devient permanent, au bout d'un ou de deux ans, selon le temps nécessaire à l'atrophie de la glande.

Il apparaît généralement d'une façon brusque ; la polydipsie est très intense et les malades arrivent à boire jusqu'à dix litres et plus par 24 heures ; la polyurie et la glycosurie sont aussi excessives, les patients rendant, dans le même intervalle de temps, de 5 à 8 litre d'urine, renfermant de 400 à 800 gr. de sucre ; la polyphagie est considérable et, bien que mangeant beaucoup, les malades maigrissent à vue d'œil, perdent rapidement les forces, se dénourissent d'une façon excessive et finissent par contracter la tuberculose. Cette maladie emporte les patients, s'ils ne succombent dans le coma diabétique ou à la suite d'une complication inflammatoire.

Un homme, âgé de 42 ans, s'est bien porté, à part une syphilis contractée à 20 ans, jusqu'à l'année 1874 (mars) quand, à la suite d'un anthrax du dos, il fut pris de polyphagie, de polydipsie et de polyurie intenses. Bientôt après, il remarqua qu'il s'amaigrissait et qu'il perdait des forces. En 1876 (novembre) il vint à l'hôpital, et nous constatons qu'il rend, chaque jour, de 6 à 8 litres d'urine, d'une densité de 1,030 à 1,039, renfermant environ 500 gr. de glycose. Puis il commence à tousser et à expectorer ; il maigrit de plus en plus et a de la fièvre son dépérissement s'accroît ; finalement il tombe dans un profond marasme et succombe en mars 1877. A l'autopsie, on trouve le pancréas considérablement diminué de volume, aplati et rubané. La substance parenchymateuse a en grande partie disparu. Le canal de Wirsung et son accessoire sont très élargis et remplis de calculs très nombreux, blancs, légers, composés de carbonate de chaux (LANCEREAUX).

La lithiase du pancréas évolue par deux étapes successives, constituées, la première, par les coliques pancréatiques, la dernière, par le diabète. La guérison est possible lorsque le calcul est évacué dans l'intestin ; elle a souvent lieu au cours de la première étape ; – parfois elle s'obtient par l'issue du calcul à travers un ulcère de l'estomac. On a constaté également le passage d'une semblable concrétion dans la cavité abdominale, avec hémorragie ou avec péritonite mortelle. Quand il survient un diabète permanent, son issue est presque toujours fatale.

La durée de la lithiase et du diabète consécutif varie de quelques semaines, à un an et même à plusieurs années.

Sémiologie – Les douleurs de la lithiase pancréatique diffèrent des coliques hépatiques et de la névralgie du plexus solaire par la stéarrhée et la glycosurie qui les accompagnent ou les suivent, et par l'absence d'ictère. Les calculs sont difficiles à trouver dans les selles ; mais un gravier volumineux, composé de carbonate de chaux, a sûrement une origine pancréatique. A une phase plus avancée, lorsqu'il existe un véritable diabète, il faut tenir compte des commémoratifs (coliques pancréatiques) pour arriver au diagnostic.

Le pronostic est bénin lorsque le calcul parvient à passer dans l'intestin. Il est, au contraire, très sérieux si la concrétion arrive à obstruer le canal de Wirsung et à produire la suppuration ou la sclérose de la glande.

Thérapie – Le traitement consiste à combattre la crise de colique pancréatique par des injections de morphine, à une dose suffisante pour éteindre la souffrance et permettre l'issue du corps étranger. Les purgatifs huileux sont indiqués pour favoriser la sécrétion du pancréas et pour faciliter l'évacuation des calculs retenus.

Quand il existe de la glycosurie permanente, le traitement est le même que celui du diabète.

Rétrécissements scléreux, d'origine inflammatoire, des canaux pancréatiques.

Étiologie et pathogénie – Ces rétrécissements, - analogues aux strictures de même nature des voies biliaires, - proviennent parfois de la présence d'un calcul ou sont consécutifs à des phlegmasies locales et surtout à des gommes sclérosées de la syphilis tertiaire. Mais, souvent, ils surviennent sans cause connue, c'est-à-dire sous l'influence de conditions étiologiques obscures et mal déterminées.

Ces lésions s'observent à l'âge adulte et rarement dans l'enfance ; elles sont tout aussi fréquentes chez l'homme que chez la femme.

Anatomie pathologique – Les altérations portent sur les canaux excréteurs du pancréas. Le canal de Wirsung est le siège initial du désordre, qui consiste en une soudure, plus ou moins étendue, de ses parois, – soudure formée par un tissu fibreux et résistant, situé tantôt au niveau de la tête du pancréas, tantôt vers sa portion moyenne.

Les conduits pancréatiques, en amont de l'obstacle, sont parfois dilatés ; autres fois ils conservent leur calibre ordinaire.

Le parenchyme de la glande est atteint d'atrophie scléreuse secondaire. Il est aminci, de teinte blancâtre, induré, résistant sous le doigt, et se présente sous la forme d'un cordon fibreux, plus ou moins long. Il est le siège de tractus fibreux qui se détachent du pourtour s'épaississent et se rétractent peu à peu, diminuent le volume de la glande qui est représentée par une sorte de trame fibreuse dans les mailles de laquelle on voit des acini comprimés et parfois complètement détruits.

Ces lésions, rencontrées par plusieurs auteurs, qui n'ont pas examiné avec soin les canaux excréteurs, ont été décrites sous le nom d'*atrophie pancréatique*.

Symptomatologie – Les symptômes de la sclérose oblitérante des canaux pancréatiques se traduisent d'abord par des troubles digestifs ; météorisme, éructations, lenteur des digestions, nausées, et quelquefois aussi par des vomissements et de la diarrhée.

Au bout d'un certain temps apparaît, tout à coup le syndrome diabète, se manifestant par une polydipsie excessive, les malades buvant 8 et 10 litres de liquide dans les 24 heures ; par une polyurie et une glycosurie intenses, les urines contenant de 300 à 900 grammes de sucre par jour ; par une azoturie et une polyphagie considérables ; par un affaiblissement et un amaigrissement rapides et progressifs.

De plus en plus dénutris, les malades finissent par succomber à la tuberculose, quand ils ne sont pas emportés plus tôt par le coma diabétique.

Une femme de 61 ans, bien portante, fut prise de coliques et de vomissements alimentaires qui durèrent pendant 36 heures. Quelque temps après, elle ressentit un appétit excessif et l'examen des urines témoigna de la glycosurie (370 gr. glycose pour 4 litre). Au bout de quelques mois, elle présenta des signes de tuberculose pulmonaire et en même temps maigrit et s'affaiblit de plus en plus. Finalement elle contracta un anthrax sacré ; sa glycosurie diminua (140 gr.) ; puis elle tomba dans le coma et succomba, un an après l'apparition de la glycosurie. A l'autopsie, on trouva le pancréas formé de trois parties. Une première partie, constituée par la queue, était sclérosée et atrophiée. Une seconde partie qui comprenait le corps de la glande, où le tissu pancréatique totalement disparu et où l'on trouvait à peine la trace du canal oblitéré. Une troisième partie,

constituée par la tête de l'organe, était petite et atrophiée ; néanmoins elle présentait quelques lobules glandulaires intacts.

L'évolution de cette affection est lentement progressive et sa terminaison est toujours fatale. La durée est en moyenne de 1 à 5 ans.

Sémiologie – Le diagnostic du rétrécissement des canaux pancréatiques est entouré de beaucoup de difficultés et c'est seulement par exclusion qu'on arrive à le soupçonner.

Le pronostic est très grave.

Thérapie – Le traitement de cette affection est à peu près nul, étant donnée la quasi impossibilité du diagnostic.

Les préparations mercurielles et l'iodure de potassium sont indiqués dans les cas de syphilis.

A la période finale, le médecin n'aura qu'à traiter le diabète et ses complications.

(To be continued in the next issue)