

N<sup>o</sup> 4363 260

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON  
Année scolaire 1925-1926 — N<sup>o</sup> 74

Contribution à l'Étude  
de la Fett-Nécrose  
chez les Animaux

Étude anatomo-pathologique et expérimentale



THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 21 AVR. 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Félix HELFRE

Né le 9 Novembre 1901, à St-GALMIER (Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

41, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1926



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE LA FETT-NÉCROSE CHEZ LES ANIMAUX



ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON  
Année scolaire 1925-1926 — N° 74

---

Contribution à l'Étude  
**de la Fett-Nécrose**  
chez les Animaux

Étude anatomo-pathologique et expérimentale

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le **21 AVR. 1926**

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

**Félix HELFRE**

Né le 9 Novembre 1901, à St-GALMIER (Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—  
1926



## PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

---

Directeur..... M. CH. PORCHER.  
Directeur honoraire. M. F.-X. LESBRE.  
Professeur honoraire M. ALFRED FAURE, ancien Directeur.

---

### PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie..	MM. PORCHER
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires.....	MAROTEL
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Téra- tologie, Extérieur .....	LESBRE JUNG
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique, Inspection des denrées alimentaires et des établis- sements classés soumis au contrôle vétérinaire...	BALL
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Sémiologie et Propédeutique, Jurispru- dence vétérinaire .....	CADEAC
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnas- siers, Clinique, Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire .....	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique, Médecine opératoire, Obstétrique.....	CUNY
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies micro- biennes et police sanitaire, Clinique.....	BASSET LETARD
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale.	

### CHEFS DE TRAVAUX

MM. PORCHEREL.	MM. TAPERNOUX.
AUGER.	TAGAND.
LOMBARD.	

---

### EXAMINATEURS DE LA THÈSE

---

*Président* : M. le Dr PAVIOT, Professeur à la Faculté de Médecine,  
Chevalier de la Légion d'honneur.  
*Assesseurs* : M. le Dr BALL, Professeur à l'École Vétérinaire, Chevalier  
de la Légion d'honneur.  
M. CUNY, Professeur à l'École Vétérinaire.

---

La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les  
opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent  
être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent  
leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES PARENTS



A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE,  
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT,

A MES JUGES :  
MONSIEUR LE PROFESSEUR-DOCTEUR V. BALL  
MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNY

A MES MAÎTRES  
DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

MEIS ET AMICIS

— 7 —

### Avant-Propos

---

Parvenu au terme de nos études vétérinaires, la question de la fett-nécrose, parmi celles des plus récemment étudiées, nous a paru pouvoir fournir le sujet de notre thèse.

Avant d'aborder notre question, il est un devoir que nous sommes heureux de remplir, c'est celui de remercier tous ceux qui nous ont guidé et soutenu dans nos études.

Nous remercierons d'abord notre maître, M. le Professeur Ball, de nous avoir initié aux grandes questions de l'anatomie pathologique et de nous avoir guidé dans le choix et la rédaction de notre thèse. Nous n'oublierons jamais toutes les marques d'intérêt qu'il nous a prodiguées, tous les précieux conseils qu'il nous a donnés ; qu'il reçoive ici l'expression de notre profonde gratitude.

Que M. le Professeur Paviot, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, soit assuré de notre vive reconnaissance.



Nous sommes également reconnaissant à M. le Professeur Cuny d'avoir bien voulu faire partie de notre jury de thèse.

Enfin, nous n'oublierons pas tous nos Maîtres de notre vieille Ecole, pour leur précieux enseignement et leur grande bienveillance : qu'ils soient assurés de notre profonde reconnaissance.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE LA FETT-NÉCROSE CHEZ LES ANIMAUX

---

**Introduction**

---

Nous avons cru utile de réunir dans un travail les diverses notions acquises sur la fett-nécrose chez les animaux.

Nous n'innoverons rien en la matière sans doute, mais nous nous bornerons à apporter une modeste contribution à la connaissance de cette curieuse lésion du tissu adipeux dans les deux médecines.

Ayant, d'une part, eu l'occasion, grâce à l'obligeance de M. le Professeur Ball, d'étudier deux cas de fett-nécrose chez le chat, et étant donné la rareté de cette lésion, chez cet animal, où elle n'a été signalée qu'une seule fois sans description détaillée, nous en ferons un exposé anatomo-pathologique complet.

D'autre part, parmi les théories pathogéniques émises sur la fett-nécrose, la théorie fermentaire nous paraît surtout devoir être prise en considération d'après les derniers travaux parus sur la question. Aussi, nous avons cru qu'il ne serait pas sans intérêt de réaliser à notre tour, expérimentalement, la fett-nécrose, chez le chien, suivant les procédés récemment mis en œuvre.



Dans une première partie, nous exposerons les données bibliographiques que nous avons recueillies. Nous nous occuperons après de la description générale de la fett-nécrose, au point de vue macroscopique et microscopique.

Dans un autre chapitre, nous exposerons les dernières notions acquises sur l'étiologie et la pathogénie, et nous ferons connaître notre façon de concevoir la pathogénie de cette lésion, d'après nos observations et nos expériences.

Nous parlerons ensuite des signes cliniques, de la marche, de l'évolution, du pronostic et traitement de la fett-nécrose.

Nous ferons connaître enfin nos observations et les résultats de nos expériences personnelles, en les faisant suivre de nos conclusions.

---

## Historique

---

De connaissance relativement récente, la fett-nécrose a été signalée pour la première fois chez l'homme en 1882, par Balser. En 1892, le même auteur l'observait chez le porc. Depuis de nombreux auteurs l'ont étudiée chez presque tous les animaux.

Balser décrit le premier les petits foyers de fett-nécrose se présentant sous formes de taches ou de petits nodules opaques blanchâtres, arrondis, ovulaires, anguleux. Cet auteur signale encore les relations étiologiques de cette lésion avec les affections aiguës du pancréas et il donne, comme point d'élection, le tissu graisseux de l'épiploon et du mésentère. Balser a observé aussi la fett-nécrose dans le pannicule graisseux de la paroi abdominale, mais ces foyers éloignés, dit-il, sont rares et en nombre relativement restreint. Le maximum des lésions est toujours autour du pancréas et l'affection débute par les noyaux intrapancréatiques. Les foyers sont d'autant plus nombreux qu'ils sont plus rapprochés du pancréas ou siègent à son intérieur.

En second lieu, dans les cas les plus accentués « type grave de Blaser » chez l'homme, on trouve une stéato-



nécrose considérable associée à de très graves lésions pancréatiques et le plus souvent à la pancréatite gangréneuse ou hémorragique. Ainsi, au milieu des noyaux de fett-nécrose opaques, blanchâtres et durs de la grosseur d'un noyau de cerise, on trouve souvent des fragments du pancréas sphacélé nageant dans un liquide putride brunâtre ou jaunâtre, un litre dans ce cas.

Balser, admet, d'autre part, que dans la forme la plus réduite, de petits noyaux disséminés de fett-nécrose n'ont pas grande importance et se rencontrent cinq fois sur vingt-cinq autopsies prises au hasard et faites sur des sujets ayant succombé à des affections quelconques. L'obésité, ajoute-t-il, aurait un rôle dans ce processus.

*Ponfick*, ensuite, vient augmenter nos connaissances sur cette lésion et ajoute les localisations dans le tissu adipeux sous-épicaudique et dans la moelle osseuse. Pour lui, la stéato-nécrose serait de cause infectieuse et les recherches bactériologiques révélerent la présence de microorganismes divers.

Deux ans plus tard, un Allemand, *Fischroider*, dans une revue traitant de l'hygiène de la viande et du lait, décrit la stéato-nécrose chez le porc.

En 1886, *Marek*, retrouve et décrit cette curieuse lésion, toujours chez le porc, et il l'attribue à une altération vasculaire, mais l'urine du porc ne présente pas de sucre comme celle des autres animaux atteints de cette affection.

*Heller*, observe la fett-nécrose du tissu adipeux péripancreatique chez le porc; et *Kitt*, dans un cha-

pitre de son *Traité d'anatomie pathologique*, intitulé : « Liponecrosis péripancreatica, Fettgewebsnekrose des Pankreas », parle de la nécrose du tissu adipeux recouvrant le pancréas chez les porcs âgés. Cet auteur a encore rencontré la lésion chez des porcs bien portants qu'on avait égorgés. Il décrit ensuite des taches hémorragiques ou des foyers ternes, jaunâtres, de consistance tantôt ferme, tantôt molle et formés par du tissu sec, d'aspect caséux. L'expression de « Liponecrosis péripancreatica » ne nous paraît pas très heureuse, la fett-nécrose siégeant ailleurs que sur le tissu adipeux péripancreatique; il nous semble que l'expression « Liponecrose » serait préférable.

En 1898, *Oll* (1), décrit à son tour la stéato-nécrose chez les animaux. Chez le bœuf, dit-il, cette nécrose atteint principalement le tissu adipeux mésentérique et péritréal; parfois, tout le tissu adipeux du mésocolon est dur, anguleux; sa section est rude, parsemée de masses dures offrant une image bariolée, marbrée de taches de toutes nuances. On trouve habituellement, au centre, les teintes blanches au jaunes, et autour, les zones pigmentées. Ce pigment provient de l'hémoglobine altérée. Les parties dures, graveleuses et calcaires, sont formées d'acides gras (stéarique, palmitique) et de carbonate de chaux. Les cellules adipeuses sont nécrosées et ont suscité autour de leurs produits décomposés une réaction inflammatoire.

(1) CADÉAC, *Pathologie Interne*, Tome III.



Plus tard, Dunkel, signale dans une revue : *Hygiène de la viande et du lait*, la stéato-nécrose disséminée chez le porc.

Ronai, en 1906, étudie la nécrose du pancréas et de la graisse abdominale et distingue plusieurs degrés ou types.

1° La forme légère, caractérisée par la présence de foyers ramollis, blanc de craie, de la grosseur d'une tête d'épingle, dans le parenchyme et le tissu adipeux du pancréas.

2° La forme péripancréatique, la plus fréquente, la glande est entourée d'un tissu dur, friable. Les foyers nécrosés répartis dans toute l'épaisseur de cette couche sont circonstrits par une zone hémorragique rouge brun.

3° La troisième forme offre l'aspect de la tuberculose infiltrée, la glande hypertrophiée est parsemée de nombreux foyers confluents, jaunâtres, caséocalcaires, entourés d'hémorragies.

Knape, la même année, retrouve la pancréatite hémorragique, accompagnée de fett-nécrose.

En 1909, notre Maître, le Professeur V. Ball, signale, le premier, la fett-nécrose chez le chien et décrit minutieusement cette curieuse lésion, après un bref historique de la question.

La fett-nécrose, dit-il, se présente sous la forme de petites taches ou de petits nodules blanchâtres, opaques, à contour plus ou moins irrégulier, et disséminés dans les régions pourvues de tissu adipeux.

(1) CADÉAC, *Pathologie Interne*, Tome III.

Cette lésion se rencontre à la surface du pancréas, dans le tissu adipeux qui entoure l'organe.

« Les foyers les plus manifestes siègent dans le tissu adipeux du grand épiploon, du mésentère et du méso-côlon. Par leur coloration blanchâtre et leur opacité, ils tranchent nettement sur le fond translucide du tissu adipeux normal ambiant. » Ces foyers présentent un aspect caséeux ou une apparence stéarique, quelques-uns sont hémorragiques ; leurs dimensions sont variables, certains sont très petits, de la grosseur d'une tête d'épingle ; d'autres, atteignent la taille d'un grain de chénevis. Si plusieurs foyers sont devenus confluents, ils peuvent mesurer un à deux centimètres.

Le Professeur Ball fait remarquer une particularité intéressante dans les observations relevées chez le chien : la fett-nécrose était constamment associée à une affection aiguë du pancréas. « Presque toujours, en effet, il s'agissait d'angiopancréatites ascendantes suppurées, accompagnant, en général, une angiocholite catarrhale aiguë, avec ou sans ictère, par rétention. Une seule fois, la stéato-nécrose coexistait avec une pancréatite hémorragique aiguë. »

Dans les cas de fett-nécrose compliqués d'ictère par rétention, les petits nodules de nécrose sont ictériques comme les autres tissus et, par conséquent, colorés en jaune plus ou moins accusé.

A l'ouverture de la cavité abdominale, ce sont les lésions siégeant sur l'épiploon qui attirent l'attention.

Notre Maître, étudie ensuite cette lésion au point de vue microscopique. Si l'on examine au microscope



un foyer de fett-nécrose, dissocié dans une goutte de glycérine, on remarque que ce foyer est formé par des cellules adipeuses troubles, qui contiennent des cristaux d'acides gras, dont les aiguilles sont éparses ou groupées en gerbes.

Si on examine des coupes faites après inclusion dans la paraffine et colorées à l'hématéine-éosine, les îlots de fett-nécrose sont colorés en rose. On remarque aussi, à ce niveau, que les cellules adipeuses sont dépourvues de noyau, d'où le nom de nécrose, et leur capsule est plus ou moins visible.

Le contenu est formé par des débris granuleux, amorphes, avec des aiguilles cristallines d'acides gras. On aperçoit en plus, dans les cellules nécrosées, des taches d'un bleu violacé, réfringentes, où a été fixée l'hématéine, réaction colorante indiquant la présence de composés calciques.

*Langerhans*, avait déjà indiqué que la graisse neutre des cellules adipeuses est remplacée par des acides gras et des savons calciques insolubles. Notre Maître, le Professeur Ball, a montré qu'avec l'aide des réactifs colorants de la graisse neutre normale, on se rend compte de sa disparition, car les cellules graisseuses, dans la stéato-nécrose, ne prennent plus ces couleurs.

Le Professeur Ball rappelle ensuite que chez l'homme la stéato-nécrose est presque toujours associée à des lésions aiguës du pancréas. Chez le chien, les constatations permettent de dire qu'il en est de même, pourtant notre Maître fait remarquer que dans divers cas de pancréatite hémorragique aiguë, il n'a pas cons-

taté la présence de la fett-nécrose. « La production de cette lésion semble donc liée non seulement à une altération aiguë du pancréas, mais aussi au concours de certaines circonstances encore obscures et contingentes. » Il rappelle ensuite les deux théories édifiées pour expliquer chez l'homme, le développement de la fett-nécrose et ses relations avec les altérations aiguës du pancréas, mais il croit que malgré toutes les expériences faites jusqu'à ce jour, le mécanisme de la fett-nécrose n'est pas encore complètement élucidé, il pense que la fett-nécrose est liée à une affection aiguë du pancréas.

En 1910, *Cleland* et *Darnell-Smith* décrivent la fett-nécrose dans un article intitulé : « Modifications de la graisse chez le mouton et le bœuf. »

*Cadéac*, en 1910, dans son *Encyclopédie*, décrit la fett-nécrose chez le porc et les ruminants, ce sont « de petites productions grisâtres, blanchâtres, analogues à du lait caillé ou à des taches de bougies ». La nécrose graisseuse, dit-il, est sans gravité, mais il peut y avoir des cas de mort subite rapide chez des porcs que l'on doit attribuer à cette nécrose.

La même année, *Glade*, dans un périodique sur l'inspection des viandes, signale la fett-nécrose sous le titre de : « Taches de stéato-nécrose chez le mouton, le veau et le porc. »

*Apolant*, en 1913, relève trois cas de fett-nécrose chez la souris et *Hoskins*, en même temps, décrit les nécroses graisseuses chez le mouton.

*Haas*, en 1914, après le Professeur Ball, signale et décrit la stéato-nécrose chez le chien.



*Joest*, en 1921, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, décrit la fett-nécrose chez les animaux domestiques et *Hagan*, en Amérique, étudie aussi cette question : « Nécrose du tissu graisseux chez les Bovins. »

En 1923, *Bru*, publie un article intitulé : « *Cytostéato-nécrose* disséminée du tissu graisseux sous-péritonéal; ses relations avec la pancréatite chez le chien. » Il rappelle que cette maladie a été rarement signalée en France chez nos animaux domestiques. Après le Professeur Ball, le Professeur Daille l'a observée chez un chat. *Bru* l'a observée, plusieurs fois depuis, chez le chien. Il décrit la fett-nécrose des Allemands ou la cytotéato-nécrose des médecins français.

Ce sont des taches d'un blanc mat, comme « des taches de bougie ». Il ne s'agit pas d'une nécrose, dit-il, du tissu graisseux au sens littéral du mot, mais d'une transformation du contour des cellules adipeuses en acides gras et savons calcaires.

Ces foyers sont disséminés dans le péritoine partout où il y a du tissu adipeux, on peut même trouver quelques rares ilots dans le médiastin à la surface des amas graisseux sous-pleuraux. Il semble, dit *Bru*, que le processus d'extension ait suivi la voie lymphatique. *Bru* fait ensuite l'examen histologique de ces taches ; il observe après coloration à l'hématéine-éosine « une délicate trame conjonctive teinte en rose » les cavités cellulaires sont distendues par leur contenu et mesurent trois à six fois le diamètre des cellules normales; la graisse a été transformée en acides gras, qui se présentent sous forme de cristaux en aiguilles et en savons qui forment alors la masse amorphe,

tantôt homogène, tantôt finement granuleuse. Il n'a pas observé, comme le Professeur Ball, des trainées de leucocytes par places, entre les cellules adipeuses nécrosées, ce qui exclut l'idée d'un processus inflammatoire.

A la surface des taches la séreuse épaissie, légèrement sclérosée, a perdu son endothélium. Cet auteur donne une étude macroscopique et microscopique de la pancréatite. Chez un chien fox, les lésions sont surtout accusées dans la partie moyenne fixe juxta-duodénale, le pancréas est épaissi, infiltré, grisâtre et sous la séreuse viscérale, sont disséminés de nombreux ilots de stéato-nécrose.

Dans un repli formé avec le duodénum, se trouve un centimètre cube environ d'un liquide visqueux, incolore, alcalin; c'est du suc pancréatique issu d'une perforation ulcéreuse de la glande. L'histologie révèle que les lésions sont disposées très irrégulièrement et l'infiltration leucocytaire est abondante au pourtour des veines thrombosées. Les points les plus atteints n'ont pas de structure. « Les lobules récemment touchés renferment des acini à centre clair, à bordure mince; les cellules centro-acineuses ont disparu. Cette constatation déjà faite par Leclerc et Guyesse-Pélissier, indique que le processus destructeur progresse de l'intérieur de l'acinus vers l'extérieur ; elle doit être retenue pour l'étude de la pathogénie. »

Quant aux lésions du foie, elles se résument en une dégénérescence graisseuse centrolobulaire, ayant entraîné la disparition des cellules hépatiques situées près de la veine centrolobulaire dilatée.



Bru, traite ensuite la pathogénie de cette maladie. Pour lui, les lésions du foie provoqueraient la stase veineuse portale et le reflux des sels biliaires par les veines pancréatiques. Dès lors, ces sels, arrivés dans le pancréas, activeraient les proferments; une auto-digestion de la glande en résulterait; la lipase activée diffuserait hors de ses voies naturelles, déterminant une digestion normale des graisses en des points extra-intestinaux de l'organisme.

Cet auteur étudie encore la marche pathogénique des phénomènes et provoque expérimentalement la cylostéato-nécrose sans pancréatite, nous ferons connaître dans un autre chapitre le résultat de ses recherches.

*Verge*, en 1924, après *Sellier*, observe un cas de stéato-nécrose sans pancréatite, chez un chat très gras, mais il n'en donne aucune description.

*Cadiot* et *Lesbouryries*, dans leur *Traité de Médecine des animaux domestiques*, disent que les lésions de pancréatite aiguë peuvent s'accompagner, chez le chien, de cylostéato-nécrose, caractérisée par la transformation du contenu des cellules graisseuses en acides gras et en savons calcaires et la présence de taches blanchâtres un peu opaques, sèches, de la grosseur d'une lentille, disséminées ou groupées, surtout abondantes au voisinage du pancréas et dans le tissu celluloso-adipeux de cet organe, mais se retrouvant entre les feuillettes de l'épiploon et dans les différentes régions du péritoine.

Chez les porcs, la nécrose du tissu adipeux qui

entoure le pancréas peut entraîner la mort. Cette dégénérescence, disent-ils, semble due à l'altération de la glande, par le suc pancréatique, mettant en liberté des ferments nocifs. Elle se traduit par de la glycosurie et le rejet d'excréments chargés de graisse et de cristaux d'acides gras.



### Anatomie pathologique générale

---

La *Fett-nekrose* des auteurs allemands, de Balsler, en particulier, est caractérisée par la présence de taches blanchâtres, disséminées aux endroits où la graisse existe normalement et qui se présentent suivant l'intensité de la lésion, avec des aspects divers. On les désigne en France sous le nom de taches de *stéato-nécrose*, de *nécrose graisseuse*, ou encore de *cytostéato-nécrose*, de Dieulafoy.

Hallion n'admet pas le terme de nécrose graisseuse. La nécrose graisseuse, dit-il, est un processus consistant en une dégénération, avec formation anormale de graisse, tandis que les taches de fett-nécrose sont dues à une destruction de la graisse.

Ces taches *siégent* surtout dans le tissu adipeux péripancréatique, sur les travées graisseuses du grand épiploon, méésentère, méso-côlon, le tissu graisseux périrénal.

Leurs *dimensions* varient, ce sont tantôt de petits foyers de la grosseur d'une tête d'épingle, localisés sur le pancréas ou disséminés dans tout l'abdomen, offrant, comme le disent Curhmann et Ronai, l'as-



pect de la tuberculose infiltrée; tantôt ces petites taches se réunissent et forment des foyers de la grosseur d'une lentille, d'un pois même, de plusieurs centimètres carrés de surface. Parfois, au lieu de former des masses, la lésion s'étale au-dessous de la séreuse, en une couche mince dont l'épaisseur ne dépasse pas la minceur d'une feuille de papier (cas de Simmonds).

Ces foyers d'une couleur blanc porcelaine tranchent sur le fond jaunâtre de la graisse épiploïque, ces taches opaques, irrégulières, anguleuses, ovalaires, arrondies, ressemblent à des *taches de bougie* ou à *du lait caillé*. Pourtant, on peut observer que dans quelques cas, la teinte est grise ou jaunâtre, ictérique, parfois aussi la coloration est hémorragique et noirâtre, ou alors le pourtour seul est hémorragique ou pigmenté.

*L'aspect* est brillant comme celui de la stéarine.

La *consistance* en général est dure mais cassante, elle peut être aussi crayeuse, ramollie. Le centre des noyaux, un peu volumineux surtout, a parfois l'apparence d'une bouillie plâtreuse, comme la bouillie centrale des plaques d'athérome, qui peut s'enlever au couteau.

Le *siège* et la *répartition* des foyers de fett-nécrose sont variables. Comme nous l'avons dit, beaucoup de taches, et dans quelques cas, la plus grande partie d'entre elles, siègent à la surface ou dans l'épaisseur du pancréas, c'est-à-dire dans le tissu adipeux péri ou intrapancréatique. L'épiploon, les travées adipeuses du mésentère et des méso-côlons, sont leur siège habituel.

Pourtant, on peut également trouver ces ilots de fett-nécrose sur le tissu adipeux de la paroi abdominale et même en dehors de la cavité péritonéale, dans la graisse épocardique et dans la moelle osseuse (Ponfick).

Ces foyers éloignés sont rares et en nombre limité; le maximum des lésions est toujours au voisinage du pancréas. Pour Balser, l'affection débiterait par les noyaux intrapancréatiques.

Comme la fett-nécrose se trouve associée, dans les cas graves, à de très grosses lésions pancréatiques, le plus souvent à la pancréatite gangreneuse ou hémorragique, on trouve au milieu des noyaux de fett-nécrose opaques, blanchâtres et durs, des fragments du pancréas sphacélé nageant dans un liquide hémorragique, jaunâtre ou brunâtre.

On a signalé la présence de bile (Guieysse, Lecler, Guibé, Guillaume, chez l'homme), et de suc pancréatique (Bru, chez le chien; Frœnkel, Grawitz, chez l'homme). Le pancréas peut être doublé de volume. Sur la coupe, il se montre infiltré de sang, il a un aspect marbré par de petits foyers hémorragiques interstitiels et des ilots de stéato-nécrose. Parfois, les altérations du pancréas sont très peu marquées, ce qui amène des hésitations sur la cause pancréatique de l'affection.

Le mésentère et les différents mésos montrent souvent des taches écchymotiques, plus ou moins étendues, ainsi que le grand épiploon et le péritoine pariétal.



Le diagnostic macroscopique de la fett-nécrose est donc facile, on ne peut pas confondre les lésions nécrotiques soit avec des plaques fibrineuses de péritonite, soit avec des formations plastiques de tuberculose péritonéale, soit enfin avec des lésions parasitaires.

### Histologie pathologique générale

---

L'examen microscopique d'un foyer de fett-nécrose peut se faire soit après dissociation d'un foyer dans une goutte de glycérine, soit par examen d'une coupe de ce foyer, après inclusion dans la paraffine.

L'examen d'une préparation, après dissociation d'un foyer de fett-nécrose dans une goutte de glycérine, montre que ce foyer est formé par des cellules adipeuses troubles, renfermant des cristaux d'acides gras, dont les aiguilles sont éparses ou groupées en gerbes.

Si l'on examine une coupe faite après inclusion à la paraffine et coloration à l'hématéine-éosine, les îlots de stéato-nécrose apparaissent colorés en rose. Les cellules adipeuses n'ont plus de noyaux colorables et leur capsule est plus ou moins visible. C'est cette disparition du noyau cellulaire que Dieulafoy a cherché à rappeler en donnant le terme de *cyto-stéato-nécrose*.

Le *protoplasma* de ces cellules nécrosées, au lieu de contenir une grosse goutte de graisse, est représenté par des *débris granuleux* ou amorphes, avec de fines houppes, des *aiguilles* très élégantes *cristallines*, visibles à un fort grossissement et qui ne sont autres que



des acides gras. La graisse neutre des cellules adipeuses a donc été transformée comme l'indique Langerhans, en acides gras, qui peuvent rester à l'état isolé ou se combiner avec les sels de chaux apportés par le sang pour former des savons calciques insolubles.

Du reste, dans les cellules nécrosées, on aperçoit des taches d'un bleu violacé, réfringentes, où a été fixée l'hématéine, réaction indiquant la présence de composés calciques.

Il est possible, d'ailleurs, de se rendre compte de la disparition de la graisse neutre normale, à l'aide des réactifs colorants qui lui sont propres. Le Soudan, comme on le sait, colore en rouge vif la graisse neutre; dans la stéato-nécrose, les cellules adipeuses ne prennent plus ces couleurs.

L'examen histologique du pancréas révèle une dissémination très particulière des lésions. Lenormant et Lecène, parmi les nombreux auteurs qui ont étudié la question, ont bien décrit cette disposition désordonnée, irrégulière, des altérations du pancréas.

On rencontre côte à côte des foyers hémorragiques et nécrotiques, au voisinage de régions glandulaires, parfaitement saines. Les cellules glandulaires dans une zone hémorragique ont disparu, ou alors, privées de noyaux, sont atteintes de dégénérescence d'ordres variés.

Toute trace de parenchyme glandulaire a disparu dans les foyers de nécrose, les cellules sont remplacées par des amas granuleux, véritable poussière de noyaux.

Le fait important sur lequel Lenormant et Lecène attirent l'attention, c'est l'absence presque complète de réaction inflammatoire leucocytaire, autant à la périphérie, qu'à l'intérieur des lobules.

Les lobules les plus récemment touchés renferment des acini à centre clair, à bordure mince. En effet, Guieyessse, Pelissier et Leclerc ont constaté que les lésions frappaient en premier lieu les cellules centro-acineuses. Cette marche progressive des lésions de l'intérieur vers l'extérieur des acini, cadre très bien avec l'hypothèse d'une activation du suc pancréatique à l'intérieur des conduits excréteurs du pancréas, et doit être retenue pour l'étude de la pathogénie.

Quelques veines sont atteintes de thrombo-phlébite, comme le dit Dévé. Les artères sont normales.



## Etiologie

---

Dans les deux médecines, l'étiologie de la fett-nécrose est assez mal connue. Elle semble liée étroitement à celle des pancréatites.

Cette lésion se rencontrerait surtout dans les races du Nord. Les littératures allemande, anglaise, américaine sont riches en observations. Les cas de fett-nécrose publiés en notre pays sont en petit nombre.

Depuis Balsler, beaucoup d'autres auteurs, soit en médecine humaine, soit en médecine vétérinaire, ont fait jouer un grand rôle à *l'obésité*.

Le *sexe* ne semble pas avoir d'influence, par contre *l'âge* paraît jouer un rôle. Cette lésion serait rare à l'adolescence et s'observerait vers 35 à 45 ans chez l'homme, à l'âge adulte aussi chez les animaux.

*L'espèce* n'intervient pas à notre avis dans l'étiologie de cette affection. Des observations ont été enregistrées chez le bœuf, le veau, le mouton, le porc, le chien, le chat, la poule, le rat, la souris. Chez le cheval, la fett-nécrose n'a pas encore été signalée.

Le porc serait l'espèce la plus souvent atteinte de fett-nécrose, surtout chez le porc d'origine hongroise.



On a incriminé les *différentes diathèses*, les intoxications par le mercure, la morphine. Nous l'avons observée chez un chien mort, intoxiqué par des doses progressives d'arsenic. Chez l'homme, l'artériosclérose, la syphilis, la tuberculose ont été incriminées.

Il semble qu'il faille attacher plus d'importance aux affections gastro-intestinales et à celles du foie.

La *lithiase biliaire* est incriminée dans 40 % des cas (Lecène) et, d'une façon constante pour d'autres auteurs, comme Dieulafoy, en médecine humaine. Elle favorise la pénétration de la bile dans les canaux pancréatiques, par suite d'une *augmentation de pression intracanaliculaire*, à cause d'un calcul enclavé au niveau de l'ampoule de Vater. Les observations de fett-nécrose, recueillies à la salle d'autopsie, ne nous ont pas permis de vérifier cette hypothèse.

Les *lésions hépatiques* retentissent par l'intermédiaire du système, porte sur la circulation du pancréas. Dans nos observations nous avons, en effet, enregistré des lésions hépatiques marquées, soit de cirrhose, soit de dégénérescence graisseuse, soit des tumeurs angiomateuses, couvrant presque tout le foie.

Le *cancer* de l'ampoule de Vater et le cancer du pancréas, surtout celui de la tête, avec la sclérose de la glande jouent peut-être un rôle dans l'étiologie de certains cas de fett-nécrose.

L'ulcère de l'estomac et du duodénum donnent, par voisinage ou contact direct, des pancréatites aiguës, suppurées ou gangréneuses, avec fett-nécrose.

Il ne faut pas oublier les *maladies infectieuses*, telles que la fièvre typhoïde (Charrin, Granier, Chauff-

fart et Ravaut) chez l'homme, les affections puerpérales, l'ostéomyélite, la grippe.

Le *traumatisme* qui produit une hémorragie pancréatique, indépendamment de la pancréatite, peut aussi provoquer la rupture du pancréas et l'épanchement de sang et de suc pancréatique dans la cavité péritonéale.



## Pathogénie

---

Comme nous venons de le voir, la production de la stéato-nécrose semble liée non seulement à une altération aiguë du pancréas, mais aussi au concours de nombreuses circonstances obscures et contingentes. Il existe, en effet, de grandes analogies entre la pathogénie du pancréas chez les animaux et celle du même organe chez l'homme.

Rappelons que deux théories ont été édifiées pour expliquer, chez l'homme, le développement de la fett-nécrose et ses relations avec les altérations du pancréas.

De nombreuses expériences ont été faites pour appuyer ces théories. Nous les résumerons brièvement et nous ferons connaître notre façon de concevoir la pathogénie de cette curieuse lésion.

### *Théorie microbienne*

La stéato-nécrose, associée parfois aux pancréatites infectieuses, serait elle-même de cause infectieuse. On a reproduit les lésions de fett-nécrose, en injectant dans la glande soit des cultures, soit des toxines



microbiennes, mais avec quelle peine, quelle irrégularité et quelle inconstance.

Les recherches de Fitz, Lubarsch, Hanau, Zahn, Dieckhoff, Ponfick relevèrent la présence de microorganismes divers, mais les microbes n'étaient pas répartis au siège même de la fett-nécrose.

Carnot, Charrin, Levaditi ont reproduit des pancréatites hémorragiques et stéato-nécrose par des injections intraglandulaires de toxines diphtérique, tétanique, ou encore par des injections pyocyaniques. Les résultats de ces expériences ne nous semblent pas pouvoir être comparés avec les faits cliniques.

Chez l'homme, au cours des opérations, les liquides prélevés dans le péritoine et dans le pancréas se sont montrés souvent stériles il est vrai qu'on invoque pour expliquer ces particularités, la diffusion du suc pancréatique dont on connaît les propriétés bactéricides qui gênent le développement ou font disparaître les agents microbiens qui avaient existé au début de l'infection.

Kôrte et Williams auraient déterminé de la stéato-nécrose par des injections de staphylocoques et de streptocoques dans le pancréas.

Carnot, en 1898, Poly, en 1911 et Hansperger, en 1913, ont cherché à mettre en relief le rôle de l'infection microbienne à point de départ intestinal, soit en exaltant la virulence du contenu duodénal par ligature du duodénum, soit en infectant la papille, le canal de Wirsung par cultures variées.

Brouardel, Gilbert, Thoinot ont obtenu expérimentalement des lésions de stéatonécrose pancréatique et

péritonéale avec abcès pancréatique et hémorragie, 24 heures après injections Wirsungienne d'une culture de tuberculose, celle-ci n'ayant agi d'ailleurs aussi rapidement qu'en favorisant l'infection ascendante colibacillaire.

Malgré tout, l'origine microbienne de la pancréatite hémorragique reste des plus douteuses, et même en l'admettant, nous pensons qu'il faut être convaincu de ce fait, qu'il n'existe pas d'agent spécifique de la maladie et que c'est par voie sanguine, lymphatique ou encore par infection ascendante que les microbes arrivent à pénétrer dans le pancréas.

A la suite des travaux de P. Abrami, Ch. Richet fils et Saint-Girons, l'*infection sanguine* paraît prendre une place assez importante dans la pancréatite, mais cette opinion n'est pas encore admise par tous les auteurs.

*L'infection par voie lymphatique*, d'après Leriche et Arnaud, est facile à concevoir chez l'homme. Les lymphatiques de l'appareil biliaire aboutissent en effet, après différents relais, au niveau de la tête du pancréas aux groupes ganglionnaires rétro et sous-pyloriques; mais à ces groupes, se rendent aussi les lymphatiques biliaires et les lymphatiques pancréatiques sont largement anastomosés. Rien de plus naturel que l'infection se propage des voies biliaires au pancréas.

*L'infection ascendante* sera favorisée par toutes les causes de *stagnation* et surtout par l'existence d'un *obstacle vaterien*.

Au cours de la pancréatite hémorragique avec fett-



nécrose, Quine et Duval ont signalé plusieurs fois la présence chez l'homme, d'un calcul biliaire, enclavé dans l'ampoule de Vater.

D'autres auteurs ont pensé que, par suite d'une *inhibition du sphincter d'Oddi*, les calculs vateriens pouvaient causer l'ascension des sucs intestinaux et des microbes.

Certains auteurs les ont incriminés comme des *agents provocateurs d'un réflexe vaso-constricteur*, qui permet l'auto-digestion du pancréas.

L'infection ascendante pourrait se produire aussi sous l'influence d'une *exaltation de virulence* des microbes intestinaux à l'occasion de poussées aiguës de gastro-entérite.

Si nous admettons l'origine microbienne de la pancréatite qui entraîne la fett-nécrose, il est encore possible de discuter, car les microbes agissent-ils par eux-mêmes ou par leurs toxines ?

Nous avons vu que l'injection intraglandulaire de toxines pouvait amener une pancréatite avec stéato-nécrose, et Polya, d'après un grand nombre d'expériences, croit que les microbes agissent en *activant les ferments pancréatiques*. La nécrose pancréatique, d'après cet auteur, resterait un phénomène d'auto-digestion.

#### *Théorie fermentaire ou de l'auto-digestion*

Cette théorie, adoptée par la majorité des auteurs, est aussi la nôtre. Elle a pour elle des résultats expérimentaux fort intéressants. Elle explique les rapports

de la stéato-nécrose avec le pancréas, par l'intervention du ferment stéatolysant pancréatique.

Si, à l'état normal, le suc pancréatique est sans action sur la glande, c'est que l'intégrité de la circulation assure aux éléments cellulaires une résistance régulière, grâce au pouvoir antitryptique du sang. D'autre part, le suc pancréatique n'est doué de propriétés digestives que lorsqu'il a été activé par une *kinase*.

Toutes les causes qui pourront troubler la circulation ou celles qui amèneront une activation du suc capables de produire une pancréatite avec stéato-nécrose.

Expérimentalement, on a cherché à reproduire la fett-nécrose, soit en lésant le pancréas, ses canaux ou ses vaisseaux, soit par des injections intrapéritonéales de suc pancréatique.

Kôrte produisit dix fois une stéatonécrose typique sur des chats et des chiens, en lésant le pancréas et ses vaisseaux et en implantant en même temps dans le péritoine des fragments de glande.

Opic, Brocq et Binet ont reproduit la fett-nécrose péritonéale en laissant s'écouler librement dans l'abdomen le suc pancréatique et la bile, son activant normal. Nous avons nous-même repris ces expériences et nous avons obtenu chaque fois des lésions étendues de fett-nécrose.

Hlava a déterminé une pancréatite hémorragique avec fett-nécrose de l'épiploon et du mésentère, en injectant dans le canal pancréatique cinq centimètres cubes de suc gastrique artificiel.



Bru, par une injection intra-abdominale de suc pancréatique activé avec de la bile, obtint des lésions caractéristiques de stéatonécrose. Par le même procédé, en injectant trois centimètres cubes de suc pancréatique additionné d'une quantité égale de bile, nous avons obtenu des lésions massives de fett-nécrose qui ont entraîné la mort.

Langerhans et Jung, par injection de suc pancréatique dans le péritoine, obtinrent d'une manière inconstante des lésions de fett-nécrose. Nous avons aussi observé des foyers minimes de fett-nécrose une fois dans cinq expériences où nous avons laissé s'écouler librement dans le péritoine le suc pancréatique seul.

Senn, Martinoff, Biondi n'obtinrent que des résultats négatifs.

Brocq réalise une pancréatite hémorragique et stéatonécrose par une injection dans le canal pancréatique d'une purée de leucocytes.

Plusieurs auteurs font jouer un rôle aux embolies veineuses. Flexner, en ligaturant les veines et en lésant le tissu pancréatique, réalise des lésions de stéatonécrose. Cet auteur montre de plus la présence de stéapsine dans les lésions, en les mettant à l'étuve en présence de graisses neutres.

Desjardins, par ligature des veines pancréatiques, obtint de la nécrose graisseuse. D'après cet auteur, il s'agirait de dégénérescence graisseuse des cellules pancréatiques les produits de cette dégénérescence étant ultérieurement véhiculés par les voies lymphatiques, d'où la dissémination des lésions en des

points correspondants à ceux où aboutissent, d'après Cunéo et Marielle, les lymphatiques du pancréas.

Gilbert et Chabrol attribuent aux *altérations hépatiques* un rôle pathogénique important. Chez l'homme, un grand nombre de sujets atteints de pancréatites sont des alcooliques, des obèses, tous individus à foie taré. Les auteurs précédents ont mis en évidence le rôle des altérations de la circulation veineuse, en injectant, dans le foie, des substances diverses et en particulier de l'acide chromique à 1 %. Ils ont ainsi déterminé, par l'hypertension du système porte, l'apparition d'une *pancréatite hémorragique* suivie parfois de stéatonécrose. Ces expériences montrent donc bien l'importance des lésions hépatiques dans les hémorragies du pancréas.

L'activation du suc pancréatique peut se faire lorsque celui-ci arrive au contact du suc intestinal. Mais si ce dernier remonte jusque dans le pancréas, les diastases sécrétées par cet organe sont activées, et l'auto-digestion du pancréas est amorcée.

Polya en 1906, Seidel en 1910 et Brocq en 1920, ont réalisé des pancréatites hémorragiques avec stéatonécrose et mort, en faisant pénétrer dans le pancréas le contenu duodénal. Pratiquement, on ne conçoit guère la pénétration du liquide duodénal, et elle ne pourrait se faire que par le canal de Santorini ou par le canal de Wirsung, après inhibition du sphincter d'Oddi, lorsque la pression dans le duodénum est augmentée, soit au cours de vomissements, soit par un spasme intestinal ou par une occlusion haute.



Que conclure de toutes ces recherches et expériences ?

Nous croyons qu'il faut voir dans la fett-nécrose les effets pathologiques insoupçonnés autrefois du *phénomène physiologique de l'activation des ferments*, dans le cas particulier des ferments pancréatiques de dédoublement, la tripsine et la lipase ou stéapsine.

Nous avons vu que le suc pancréatique est inactif tant qu'il reste inclus dans la glande. Le trypsino-gène, qui est un proferment inactif, ne passe à l'état de ferment actif, c'est-à-dire de tripsine capable de digérer les albuminoïdes, qu'à son arrivée dans l'intestin. Le pancréas n'a nullement besoin d'une résistance particulière. On le démontre facilement en ligaturant les canaux pancréatiques, la glande subit une sclérose atrophique, mais n'est pas digérée. Il en est de même pour la lipase pancréatique, qui n'est capable de bien saponifier les graisses qu'après une activation analogue, grâce à l'intervention de la bile ou plutôt des sels biliaires, en particulier du glycocholate de soude.

La cause déterminante de la fett-nécrose et de la pancréatite semble donc consister dans l'*activation fortuite* de ces deux ferments.

La fett-nécrose dépend directement d'une *diffusion* de la *lipase activée*, qui provoque un dédoublement des graisses neutres des cellules adipeuses du pancréas et de la cavité abdominale en acides gras et en glycérine.

La glycérine est résorbée et les acides gras cris-

tallisent, sous forme de fines aguilles, ou s'unissent aux sels calcaires du sang pour former des savons insolubles. Ce sont ces amas insolubles qui donnent aux cellules nécrosées l'aspect d'une tache de bougie.

Quant à la pancréatite aiguë associée à la fett-nécrose, celle-ci est due souvent à l'action de la tripsine activée dans le pancréas. Celle-ci provoque une autodigestion de la glande avec nécrose glandulaire, ulcérations des vaisseaux, hémorragies, rupture des canaux excréteurs.

Cette hypothèse d'une *activation intraglandulaire* du ferment concorde très bien, comme le fait remarquer Bru, avec le *processus centrifuge* déjà signalé de l'extension des lésions qui débutent par les cellules centro-acineuses.

Il faut donc qu'une substance activante d'origine biliaire, intestinale, microbienne ou leucocytaire, pénètre dans la glande, pour que l'activation du suc pancréatique se réalise.

*Comment se fait cette pénétration ?* C'est ce que tous les expérimentateurs ont cherché à découvrir.

Nous avons vu que plusieurs auteurs faisaient jouer un rôle primitif au foie, dont les altérations peuvent provoquer des troubles et des lésions vasculaires du pancréas par le simple mécanisme de la stase veineuse portale. Les sels biliaires refluent par les veines pancréatiques et activent sur place les ferments.

Gilbert, Villaret, Chabrol ont émis une hypothèse basée sur l'existence d'une *trombophlébite* au niveau des veines pancréatiques.



D'après ces auteurs, grâce à la fragilité des parois, il se produirait des ruptures vasculaires, compliquées de nécrose glandulaire, avec activation secondaire des ferments. Dans ce cas, la pancréatite précède l'activation fermentaire et Chabrol, comme nous l'avons rappelé, apporte à l'appui de cette théorie une expérience par laquelle il a mis en relief le rôle pathogénique des altérations hépatiques.

Cette hypothèse n'est pas à rejeter a priori, car il se peut que, dans certains cas, les altérations du foie soient la cause principale de la lésion qui nous occupe. Ces lésions hépatiques constituent peut-être une cause favorisante, car, dans nos observations, les sujets étaient des cirrhotiques.

On fait également jouer un rôle assez important à la *stase duodénale*, qui permettrait le reflux du contenu du duodénum dans les canaux pancréatiques. Lorsque le reflux peut se produire, les expériences prouvent que la trypsine est activée et digère ensuite les parois du pancréas. La glande ainsi détruite par places laisse écouler dans son tissu interstitiel et dans le péritoine la lipase, d'où production d'ilots de fett-nécrose. L'infection favoriserait la pénétration de la substance activante. Dans ce cas, l'activation fermentaire précéderait la pancréatite.

Cette manière d'expliquer l'apparition de la fett-nécrose et de la pancréatite, quoique vraisemblable, nous paraît peu probable.

D'autre part, pourquoi ne pas tenir compte de l'*angiocholite catarrhale*, qui coexiste souvent avec la pancréatite aiguë ou plutôt avec l'angiopancréatite aiguë accompagnée de fett-nécrose ?

Cette relation entre l'affection des canaux du foie et de ceux du pancréas, signalée par notre maître, M. le Professeur V. Ball, et constatée par nous dans nos observations, nous semble intéressante à retenir.

Pourquoi en effet, l'angiocholite primitive par propagation ampoulaire n'aboutirait-elle pas à une angiopancréatite ascendante et à la fett-nécrose ? Dans nos observations, l'épithélium cylindrique des canaux pancréatiques est détruit et la lumière de ceux-ci est obstruée par des débris de cellules et des leucocytes. Puis le processus de destruction gagne peu à peu la glande, les cellules centro-acineuses sont atteintes les premières et ainsi la nécrose s'étend de l'intérieur vers l'extérieur. Le suc pancréatique subit alors une activation par les éléments nécrosés (débris leucocytaires et épithéliaux) qui sont des activants pathologiques d'après l'expérience de Brocq avec des leucocytes. Le suc pancréatique se répand dans le tissu adipeux intra ou péripancreatique et sous-péritonéal.

Dans l'angiocholite catarrhale compliquée d'ictère par rétention, les ilots de fett-nécrose sont ictériques comme les autres tissus et par conséquent colorés en jaune plus ou moins accusé et souvent hémorragiques.

La pathogénie est donc complexe. La diffusion de la lipase pancréatique est la cause incontestée de la fett-nécrose. Ce sont les cellules qui se trouvent directement au contact du suc pancréatique qui sont les premières nécrosées, comme nous l'avons signalé au cours de nos expériences ; *l'action de la lipase est centrifuge*.

Comment s'opère la diffusion de la lipase pour



créer des îlots de fett-nécrose à distance. C'est une question encore mal élucidée, mais il semble que ce soit par la voie sous-séreuse et par la voie lymphatique surtout.

La fett-nécrose peut aussi exister seule, sans pancréatite. Comment expliquer, dans ce cas, la sortie du suc pancréatique hors des voies naturelles ? Avec presque tous les auteurs, peut-on faire intervenir l'influence de la vieillesse ou de l'obésité ? C'est ce que nous ne saurions affirmer.

*La vieillesse* rendrait les tissus moins résistants et *l'obésité*, en augmentant la quantité de tissu graisseux permettrait aux cellules adipeuses d'être en contact plus intime avec les lobules pancréatiques, si bien qu'une légère lésion de quelques acini mettrait en présence la graisse neutre des cellules avec le ferment stéatolysant pancréatique. On a supposé qu'il pourrait se créer ainsi une petite fistule pancréatique intra-abdominale, source des lésions de fett-nécrose, en dehors de toute altération apparente du pancréas.

Dans ce cas d'ailleurs, les lésions sont presque toujours très petites, car le suc pancréatique est peu actif. Ces lésions concordent avec les lésions obtenues expérimentalement avec le suc pancréatique inactivé, les îlots de fett-nécrose sont rarement observés, et quand ils existent, ils sont toujours en petit nombre.

Nous pouvons penser que les cas de fett-nécrose sans pancréatite sont rares et que si chaque fois qu'il se produit un épanchement de lipase dans le tissu adipeux péri et intrapancréatique, on pouvait noter

des lésions de stéatonécrose, les observations seraient beaucoup plus nombreuses.

Que ressort-il de toute cette étude sur la pathogénie ?

Nous croyons que la fett-nécrose ne dépend pas d'un facteur mais que les *divers facteurs signalés* concourent à l'établissement de cette lésion.

Si nous avons émis une hypothèse que nous croyons très souvent justifiée, nous n'oublierons pas qu'en biologie surtout, il n'y a rien d'absolu.



### Signes cliniques

---

La fett-nécrose se traduit par un ensemble de symptômes qui se confondent en général avec les symptômes des pancréatites.

L'affection peut surprendre le sujet en apparence de pleine santé et dans les circonstances les plus variées, le jour, la nuit, au repos ou pendant l'exercice, au cours des repas ou dans leur intervalle.

Les signes principaux que nous avons observés au cours de nos expériences sont une *douleur abdominale* vive, des vomissements alimentaires d'abord, hématisés ensuite.

Au début, l'animal est agité, le faciès est anxieux, la respiration rapide, le pouls précipité. Les tremblements musculaires, d'abord faibles, vont en s'accroissant. Le sujet marche le dos voûté, le ventre rétracté et il cherche à se soustraire à toute exploration abdominale et fait de violents efforts pour vomir. Cet état d'agitation se calme assez vite et nous avons vu un chien tomber dans le coma trois heures après une injection intraabdominale de suc pancréatique, activé par la bile. La mort survient en douze heures dans le cas de fett-nécrose étendue.



La *glycosurie* est un signe à peu près constant, pourtant Marek dit que l'urine du porc atteint de cette affection ne présente pas de sucre comme celle des autres animaux. La *stéarrhée*, rejet de graisse et de cristaux d'acides gras dans les excréments, s'observerait plus souvent, mais ce sont des signes appartenant surtout aux pancréatites.

Les signes cliniques de la fett-nécrose ne sont donc nullement caractéristiques. Nous ne devons pas oublier d'ailleurs que la fett-nécrose peut passer et passe souvent inaperçue et qu'elle peut être compatible avec un excellent état de santé.

### Marche et Evolution

---

La fett-nécrose expérimentale présente une *mar-  
che assez rapide*. Au bout de quelques heures, chez nos chiens d'expériences, nous pouvions observer autour de la fistule pancréatique sur le tissu adipeux du pancréas des taches blanches opaques comme des taches de bougie. Ces lésions se propagent autour de la fistule tout en diminuant d'importance, au fur et à mesure que l'on s'éloigne de cette fistule, car l'action du suc pancréatique est plus faible à une certaine distance, celui-ci étant plus rare à ce niveau.

C'est le *contact direct* de la lipase activée sur les cellules adipeuses qui provoque cette digestion normale de la graisse dans un lieu anormal. La fett-nécrose débute ordinairement dans les lobules adipeux intrapancréatiques au voisinage des lobules pancréatiques malades, puis le suc agit sur le tissu adipeux péripancréatique et abdominal.

Nous avons souvent constaté dans des coupes histologiques, *la marche centrifuge* des lésions nécrotiques. Les premières cellules nécrosées sont uniformé-



ment troubles et contiennent des cristaux d'acides gras, puis viennent des cellules sans aiguilles cristallines, enfin, une zone de cellules adipeuses incomplètement nécrosées, avec partie claire non encore imbibée par le suc pancréatique. Cette extension centrifuge de la fett-nécrose s'observe également lorsqu'on injecte dans l'abdomen d'un chien, du suc pancréatique activé, mais dans ce cas, ce sont les cellules adipeuses les plus superficielles qui sont les premières digérées et nécrosées.

Les lésions de fett-nécrose n'entraînent pas fatalement la mort. Mais pour des raisons encore indéterminées, quantité de bile injectée, variation de son pouvoir activant sur la lipase, ou quantité de suc pancréatique sécrété et variation d'activité de ses ferments, on obtient des lésions plus ou moins rapidement mortelles (24 à 48 heures), ou compatibles avec la survie.

P. Brocq et Léon Binet ont remarqué, au cours de leurs expériences sur la pancréatite hémorragique, avec fett-nécrose, que si l'on sacrifie un animal qui résiste, on constate une pancréatite atténuée avec foyer hémorragique sur la tête du pancréas et une stéato-nécrose discrète. Si la survie est plus longue, on a des noyaux fibreux très durs et la fett-nécrose disparaît.

Lorsque la mort termine la maladie, on invoque l'action du suc pancréatique sur le *plexus solaire*. Ce fait explique, en effet, la douleur intense du début et les phénomènes de paralysie intestinale souvent observés.

On invoque encore comme cause de mort rapide, l'intoxication de l'organisme par la trypsine diffusée et résorbée. Guleke en injectant de la trypsine ou des fragments de pancréas aseptiquement extirpé a pu tuer rapidement des chiens en expérience.



### Pronostic

---

Le pronostic de la fett-nécrose paraît lié au pronostic de la maladie causale. Les pancréatites aiguës simples, sans fett-nécrose, ont un pronostic favorable. Dans les cas de fett-nécrose associée à une pancréatite subaiguë, tout espoir de guérison n'est pas perdu. Seules les pancréatites aiguës, hémorragique, suppurée ou gangreneuse ont un pronostic grave et la mort en est la plupart du temps la terminaison ordinaire.

Dans les cas de fett-nécrose, sans lésions du pancréas, le pronostic est généralement bénin. Pourtant, nous avons constaté au cours de nos expériences que des lésions massives de fett-nécrose sans pancréatite entraînent la mort, mais les conditions de ces faits ne sont pas ceux de la clinique.

La fett-nécrose spontanée existant seule est donc considérée comme sans gravité. Cependant notre Maître, M. le Professeur Cadéac, dit qu'il peut exister des cas de mort subite que l'on doit attribuer à cette lésion.

---



## Traitement

---

La fett-nécrose spontanée paraît susceptible de guérison dans certains cas.

Le traitement de la fett-nécrose seule n'existe pas, parce que cette altération passe inaperçue. Lorsqu'on la soupçonne, il s'agit d'une fett-nécrose étendue, massive, se traduisant par des symptômes graves, amenant la mort à bref délai.

En principe, puisque la fett-nécrose est le plus souvent observée au cours des maladies du pancréas, il faut prescrire le traitement spécial à ces affections.

En dehors de l'intervention chirurgicale, il faut enrayer la production des ferments activants.

1° Par la diète.

2° En neutralisant l'acidité du suc gastrique par des alcalins, pour lutter contre la production de sécrétine qui est l'excitant normal de la sécrétion pancréatique.

3° Diminuer la sécrétion pancréatique en donnant de petites doses de belladone plutôt que l'atropine peut maniable.



Extrait de belladone..... 2 centigr.  
ou poudre de belladone ..... 5 —  
pour un chien, deux fois par jour.

4° Calmer la douleur par la morphine.

Le traitement chirurgical consiste à reséquer les parties d'épiploon, de mésentère envahies par la *felt-nécrose*.

En pathologie comparée, théoriquement, ces traitements pourraient être utilisés, mais encore faudrait-il d'abord avoir porté le diagnostic.

## Observations personnelles

---

### OBSERVATION I

Chat marron pie, 4 ans. Fracture ouverte du radius et du cubitus gauche. Amputé; mort.

Le sujet en très bon état au moment de l'intervention chirurgicale a maigri très sensiblement pendant les douze jours qui ont suivi l'opération. Aucun trouble digestif apparent.

Le *pancréas* présente une coloration gris rosé et un aspect translucide; sa consistance est ferme. A sa surface on remarque la présence de petites taches ou ilots blanc jaunâtre ou blanchâtres, de formes irrégulières, anguleuses, isolées ou confluentes; ces taches correspondent à autant d'ilots de *felt-nécrose* péri-pancréatique.

Au niveau de l'*épiploon*, les travées du tissu adipeux sont parsemées d'un grand nombre de petites taches blanchâtres, opaques, de consistance molle, crayeuse (craie mouillée), de forme irrégulière, arrondie, polyédrique, mesurant de deux à quatre millimètres de diamètre, pouvant constituer de petites plaques allongées mesurant plus d'un centimètre de longueur.

Un certain nombre de petits foyers de *felt-nécrose* se groupent en série linéaire et constituent des plaquettes de forme allongée. Incisés, ces ilots de nécrose présentent une épaisseur variable, leur tissu de couleur blanchâtre, opaque, offre un aspect terne et sec.

Dans le *mésentère*, on trouve quelques petits ilots de *felt-nécrose* disséminés dans les travées adipeuses bordant les



vaisseaux sanguins. Il existe de même, au niveau du méso-côlon, plusieurs petits foyers de fett-nécrose dans le tissu adipeux en bordure des vaisseaux, ou dans celui qui occupe l'insertion de la membrane séreuse sur le viscère.

Le foie est cirrhosé. Les autres viscères paraissent normaux.

L'étude de coupes histologiques du pancréas après coloration à l'hématéine éosine, montre des lésions de fett-nécrose dans le tissu adipeux péri et intrapancréatique. Les ilots nécrosés tranchent sur le tissu adipeux normal qui est clair, par l'aspect opaque, homogène et la couleur rose violacé des cellules mortifiées.

La capsule des cellules nécrosées paraît moins bien indiquée, si bien que les contours des cellules adipeuses sont moins nettes. Les noyaux de ces cellules nécrosées sont invisibles, non colorés, signe de nécrose.

Il convient de remarquer que le processus nécrotique semble procéder de *dedans en dehors*, les ilots de fett-nécrose siégeant surtout au contact direct des lobules pancréatiques.

En regard de certains ilots de fett-nécrose, on remarque que certains lobules pancréatiques sont également nécrosés en partie. Cette partie nécrosée a perdu sa structure et présente une apparence granuleuse, homogène sans noyaux colorés. Les lobules récemment atteints renferment des acini à centre clair; les cellules centro-acineuses ont disparu.

Les canaux excréteurs du pancréas sont atteints d'angio-pancréatite aiguë suppurée d'origine ascendante sans doute. La lumière de ces canaux renferme un exsudat riche en cellules qui, à un fort grossissement, apparaît composé de lambeaux de l'épithélium cylindrique de revêtement desquamés, de leucocytes à noyau coloré en bleu et d'éléments variés nécrosés ou en voie de désintégration granulo-graisseuse.

Les vaisseaux sanguins du pancréas sont congestionnés.

L'examen microscopique d'une coupe d'épiploon montre les caractères typiques de la fett-nécrose le long des travées adipeuses. A un fort grossissement, dans les cellules adipeuses nécrosées, on aperçoit les aiguilles cristallines d'acides gras, disposées isolément ou en gerbes.

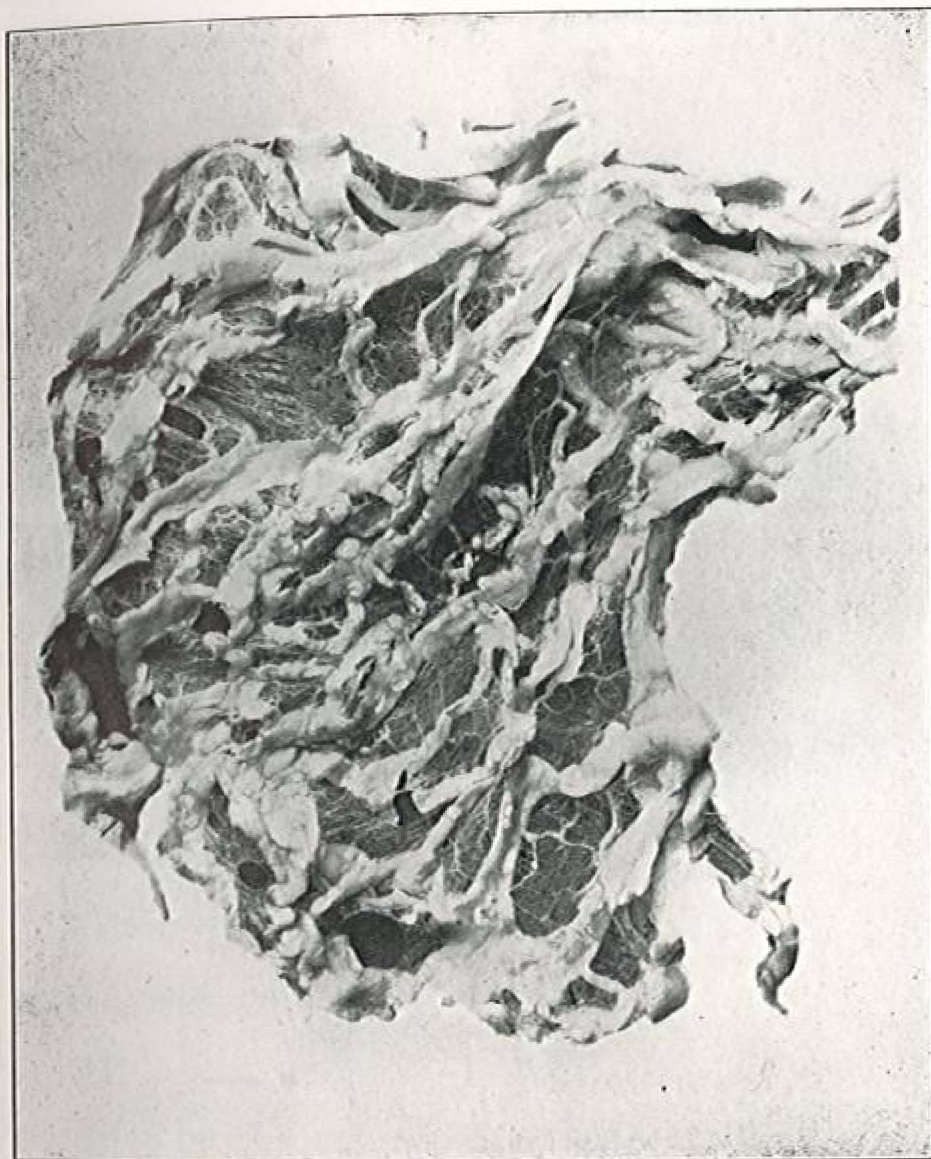


Fig. 1. — *Epiploon de chat. — Fett-Nécrose*

On voit en blanc des petits ilots de fett-nécrose se détachant sur le fond grisâtre des travées adipeuses de l'épiploon.





Fig. 2. — Chat. — *Angio-pancréatite aiguë suppurée*

Dans la région centrale de la figure on voit la coupe transversale de deux canaux excréteurs du pancréas, occupés par un exsudat inflammatoire riche en cellules.



Le contenu des cellules adipeuses est constitué par une substance homogène ou granuleuse colorée en rose ou en rose violacé, représentant des produits de dédoublement des graisses et les savons calciques en particulier.

Certaines cellules adipeuses sont partiellement nécrosées, à leur périphérie, le centre présente l'aspect clair normal.

En somme, on trouve des lésions de nécrose avec des détails en plus.

#### OBSERVATION II

Chatte pie grise âgée de 8 ans. Cancer ulcéré de la mamelle. Ablation de la tumeur et mort treize jours après l'intervention chirurgicale. Le sujet est cachectique.

A l'autopsie, *fett-nécrose* de l'épiploon, *angiopancréatite suppurée* avec cancer de la queue du pancréas. Cirrhose hypertrophique.

Le long des travées adipeuses de l'épiploon on constate la présence de toutes petites taches ou îlots blanchâtres, opaques, tranchant nettement sur la coloration blanc jaunâtre du tissu adipeux ambiant. Ces petites taches correspondent à des îlots de *fett-nécrose*. De forme arrondie, anguleuse, mesurant deux millimètres de diamètre, rarement plus. Ces taches n'existent pas dans toute l'étendue de l'épiploon, elles sont localisées en un foyer principal rapproché du pancréas.

Le *pancréas*, de coloration jaune rosé, paraît plus volumineux, plus épais. Au niveau de la queue, il existe une saillie néoplasique ovalaire, gris rosé, de consistance plus ferme que le reste de l'organe.

La consistance du pancréas paraît augmentée, d'où suspicion de *pancréatite subaiguë* ou *chronique*.

Dans la région moyenne de l'organe et sur une coupe transversale intéressant une saillie superficielle de la glande, on constate la présence d'une cavité remplie d'un produit blanchâtre, visqueux, d'aspect purulent. Cette cavité mesure cinq millimètres de diamètre. Le diagnostic d'*angiopancréatite suppurée* est posé.



Le foie paraît hypertrophié, de couleur jaune rougeâtre, foncé. Par places, on voit des taches jaunâtres. Sur des surfaces de sections, certains canaux biliaires sont dilatés, obliérés et comme injectés par des pigments biliaires de couleur verte. Cet organe est atteint en plus de *cirrhose*, car sa consistance est augmentée.

Pas de fett-nécrose au niveau du cœur; la moelle du fémur et de l'humérus est rouge diffluente.

L'examen histologique de fragments de pancréas montre des lésions de sclérose générale discrètes et d'*angio-pancréatite suppurée chronique*.

En effet, à un faible grossissement, on constate que la paroi des canaux excréteurs est épaissie par un processus fibro-plastique. La lumière de ces canaux est occupée par un exsudat riche en cellules, des leucocytes en particulier.

La charpente conjonctive du pancréas présente par places une sclérose légère, jeune, c'est-à-dire riche en cellules. On observe des lésions très nettes de fett-nécrose du tissu adipeux péri et intrapancréatique. Assez souvent les ilots de nécrose siègent au contact direct des lobules pancréatiques. Ces ilots, d'une couleur générale rose ou lilas, sont composés d'un groupe plus ou moins important de cellules adipeuses nécrosées, d'une apparence granuleuse, homogène et à noyaux non colorés.

A un fort grossissement, l'exsudat qui occupe la lumière des canaux excréteurs se montre constitué par des lambeaux d'épithélium cylindrique de revêtement desquamés, des éléments variés nécrosés et de nombreux *leucocytes mono* et *polynucléaires* dont les noyaux sont colorés ou non en bleu, suivant qu'ils sont vivants ou morts. Il s'agit d'une *angio-pancréatite suppurée*.

Quant au néoplasme signalé sur le pancréas, il s'agit d'un cancer acineux, atypique.

Le corps des cellules adipeuses nécrosées examiné à un fort grossissement est constitué par une substance homogène ou granuleuse colorée en rose ou en rose violacé. Toutes les cellules adipeuses ne sont pas nécrosées d'une manière égale, certaines cellules présentent au centre l'aspect clair normal et leur périphérie seule est nécrosée. Les acides

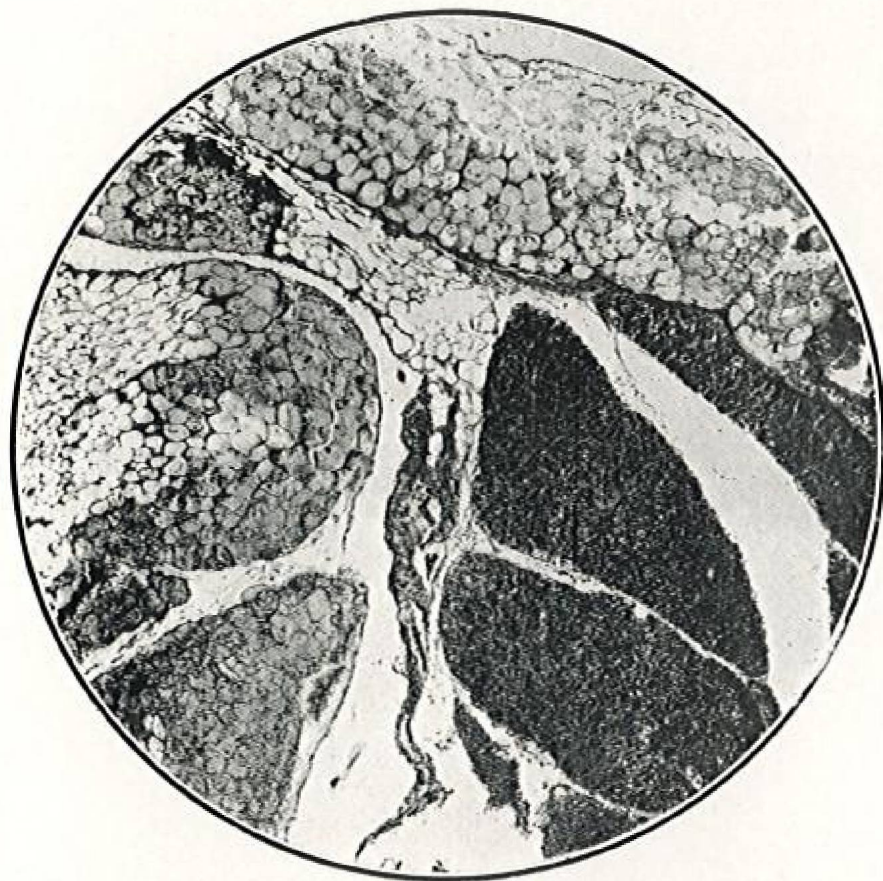


Fig. 3. — Chatte 8 ans  
*Angio-pancréatite suppurée. — Fett-Nécrose péripancréatite*

A gauche, en haut et à droite de la figure, lobules adipeux péripancréatiques plus ou moins atteints de fett-nécrose. Les cellules adipeuses saines apparaissent sous la forme de petits globes clairs, blancs. Les cellules adipeuses nécrosées sont au contraire indiquées en teinte plus ou moins foncée. En bas de la figure, et en noir, plusieurs lobules glandulaires superficiels du pancréas, en contact avec le tissu adipeux péripancréatique.



gras apparaissent sous la forme de fines aiguilles cristallines à l'intérieur des cellules nécrosées totalement.

Les coupes histologiques du foie montrent l'existence d'une *sclérose biliaire*. Les espaces portes sont agrandis par un processus de sclérose. Le tissu scléreux est ancien, adulte, fibreux, pauvre en cellules, dense et coloré en rose intense.

La *paroi des canaux biliaires* est *épaissie* par la sclérose et elle fait corps avec le tissu scléreux ambiant. La lumière de certains canaux renferme un exsudat homogène ou granuleux, coloré en rose foncé. Par places, dans les espaces portes sclérosés on voit des îlots de cellules rondes jeunes.

Les cellules hépatiques sont, par endroits, atteintes de surcharge graisseuse.

L'angiocholite, qui a amorcé la cyrrhose biliaire, est elle en relation étiologique avec l'angiopancréatique ascendante ? C'est possible, mais nous ne l'affirmerons pas.

Chien fox, âgé de 12 ans, atteint de pachyméningite, meurt intoxiqué par l'arsenic après avoir présenté des vomissements, une diarrhée hémorragique et une stomatite ulcéreuse.

A l'autopsie, le tissu adipeux péri-pancréatique présente de très nombreux îlots de fett-nécrose de forme généralement arrondie. Le pancréas est de couleur et de consistance normale ; on observe pourtant en son milieu, une petite hémorragie. Nous ne relevons aucune lésion de fett-nécrose sur les travées adipeuses de l'epiploon et du mésentère.

La muqueuse stomacale du sac gauche est couverte de piquetés hémorragiques et présente quelques petites ulcérations au niveau des plis. Autour de l'*ampoule de Vater* la muqueuse est très congestionnée et hémorragique.

Le foie en état de congestion passive est d'une couleur rouge foncé violacé, de volume plus gros que le normal. Cet organe présente une surface irrégulière due à des *tumeurs angiomateuses* au nombre de cinq. Ces tumeurs, dont la grosseur varie d'un œuf de pigeon à un œuf de poule, ont une consis-



tance plutôt molle étant formées de vaisseaux variqueux gorgés de sang noir.

Les reins en congestion passive sont atteints de néphrite chronique atrophique.

L'étude histologique d'un fragment de pancréas après coloration à l'hématéine éosine, nous montrent des lésions typiques de fett-nécrose dans le tissu adipeux péri et intrapancréatique. Les cellules nécrosées apparaissent uniformément troubles et la plupart d'entre elles présentent à leur intérieur des cristaux d'acides gras.

Par places, on observe une légère réaction inflammatoire dans le tissu adipeux.

Le pancréas est atteint d'une légère *pancréatique hémorragique* ; les espaces interlobulaires sont élargis par le sang extravasé. Plusieurs acini pancréatiques sont dissociés par les globules sanguins.

Quelle est la cause de cette pancréatique hémorragique avec fett-nécrose ? Est-elle due à l'intoxication par l'arsenic ou aux lésions hépatiques et intestinales ?

## Recherches expérimentales

---

### *Expérience I*

Chien courant, âgé de huit ans.

Le 8 avril, à 17 heures : laparotomie, cholécystotomie expérimentale et ouverture du canal accessoire du pancréas, le chien se trouvant en pleine digestion. Le 9 avril, à 7 heures, le sujet, qui a vomis tout son repas de la veille est très abattu et essoufflé. La température atteint 40°. La mort survient quelques minutes après.

Nous constatons à l'ouverture de la cavité péritonéale la présence d'une assez grande quantité de *liquide jaune*, rougeâtre, hémorragique. L'intestin est coloré en jaune à cause de l'imbibition biliaire survenue à la suite de l'intervention et sa surface externe est, en outre, le siège d'un piqueté hémorragique.

Le tissu *adipeux péripancréatique* est atteint de *fett-nécrose*. On remarque en effet divers ilots de stéatonécrose, sous la forme de taches blanchâtres, opaques, ternes, tranchant sur le tissu adipeux ambiant resté sain.

Au niveau du *mésentère et de l'épiploon*, le long des travées adipeuses de ces organes, on aperçoit de



nombreux îlots de fett-nécrose isolés ou confluents, constituant des taches de un à deux millimètres jusqu'à près de deux centimètres de diamètre.

Nous avons observé la présence d'îlots de fett-nécrose au niveau du tissu adipeux périrénal ainsi que sur les dernières portions du méso-côlon.

Le foie est atteint de cirrhose. La rate est hypertrophiée. Le cœur droit est très dilaté. Les reins présentent des lésions de *néphrite* chronique atrophique.

L'examen des *coupes histologiques* de l'épiploon permet de constater dans le tissu adipeux de cette membrane la présence d'îlots de *stéatonécrose typique* plus ou moins volumineux, tranchant sur le tissu adipeux normal par leur couleur rose plus ou moins uniforme. En général, les îlots de fett-nécrose sont superficiels parfois, ils s'étendent d'une face à l'autre de l'épiploon. Les nuances bleuâtres ou violacées données par l'hématéine, indiquent la présence de savons calciques insolubles.

A un fort grossissement, les cristaux d'acides gras sont très nets. Toutes les cellules adipeuses ne sont pas nécrosées entièrement. Beaucoup n'ont subi l'action du suc pancréatique qu'à leur périphérie et sont atteinte de nécrose partielle, externe, marginale.

#### *Expérience II*

Chien fox, bâtard, âgé de cinq ans.

Le 15 avril, à 15 heures : laparotomie, cholécystotomie expérimentale et ouverture du canal accessoire du pancréas. Aucun trouble consécutif. Le sujet est sacrifié le 18 avril, à 17 heures.

Au niveau de la ligne d'incision de la paroi abdominale, il existe un petit abcès par infection secondaire. Dans la cavité péritonéale, on note la présence d'une très petite quantité de liquide clair et hémorragique.

L'intestin est très légèrement coloré en jaune, par suite de l'imbibition biliaire, secondaire à l'intervention chirurgicale sur les voies biliaires.

Le pancréas paraît normal, sauf une petite hémorragie, au voisinage de la section du canal pancréatique. Dans le *tissu adipeux péripancréatique*, on aperçoit quelques petits îlots isolés de fett-nécrose.

Au niveau de *l'épiploon et du mésentère*, le long des travées adipeuses et seulement au voisinage de la fistule pancréatique, on note l'existence de petits îlots de fett-nécrose.

Le foie est atteint de congestion active. Les reins paraissent normaux.

L'étude des *coupes histologiques du pancréas*, après coloration à l'hématéine-éosine, montrent des lésions de fett-nécrose dans le tissu adipeux péri et intra-pancréatique (interlobulaire).

Par places, le tissu adipeux est le siège d'une réaction inflammatoire caractérisée par la congestion des vaisseaux et une infiltration diapédétique.

Les espaces interlobulaires sont injectés de sang extravasé, élargis. Le sang dissocie par place les acini pancréatiques. Il existe donc un *pancréatite aiguë hémorragique*.

Dans les coupes histologiques d'épiploon, colorées aussi à l'hématéine-éosine et examinées à un faible



grossissement, on constate des lésions de fett-nécrose, surtout à la surface du tissu adipeux, colorées en rose. Les cellules adipeuses nécrosées sont troubles, remplies de débris granuleux ou amorphes. A un fort grossissement, on aperçoit les aiguilles cristallines d'acides gras.

### *Expérience III*

Chienne, fox terrier bâtard, âgée de deux ans.

Le 18 avril, à 17 heures : laparotomie, cholécystotomie expérimentale et ouverture du canal excréteur accessoire du pancréas. Mort dans la nuit du 19 au 20 avril.

La cavité péritonéale renferme environ un verre de liquide jaune, rougeâtre, clair. L'intestin présente extérieurement une teinte ictérique due à l'imbibition biliaire.

Le pancréas est également coloré en jaune pour la même raison. Dans le tissu adipeux péripancréatique, on aperçoit des ilots de fett-nécrose blanchâtres, opaques, isolés ou confluents.

Au niveau de l'épiploon, le long des travées adipeuses, on remarque aussi l'existence d'ilots de fett-nécrose analogues, isolés ou confluents, en placards. Les foyers de fett-nécrose arrondis ou irréguliers, mesurent de un à plusieurs millimètres de diamètre. Les lésions de fett-nécrose paraissent surtout abondantes aux environs de la fistule pancréatique.

*Le foie est atteint d'hépatite aiguë insulaire nécrosante, qui s'est développée depuis la laparotomie, car*

le foie à ce moment était normal. On y aperçoit, émaillant les lobes hépatiques, un grand nombre de *foyers de nécrose* se traduisant par des taches d'un jaune rougeâtre, arrondies, ovalaires, allongées, irrégulières, mesurant plusieurs millimètres, et plus d'un centimètre de diamètre, dans les cas de confluence.

Certains ilots sont hémorragiques au centre.

L'examen des *coupes histologiques du mésentère*, après coloration à l'hématéine-éosine, montre, ça et là, des cellules adipeuses légèrement troubles, quelques-unes seulement sont colorées franchement en rose. On note, par places, une réaction inflammatoire assez marquée : congestion des vaisseaux et diapédèse. Le fort grossissement ne révèle rien de particulier.

Dans les coupes du pancréas, on constate dans la charpente conjonctive, l'existence d'infiltrations hémorragiques. Certains lobules glandulaires sont partiellement nécrosés à leur périphérie.

Les petits lobules adipeux situés dans la charpente conjonctive sont le plus souvent totalement atteint de fett-nécrose. Les canaux excréteurs du pancréas ne présentent aucune altération pathologique, donc pas d'angiopancréatite.

*Le foie*, examiné au microscope, présente les lésions typiques d'hépatite aiguë insulaire nécrosante. Dans les foyers de nécrose, la disposition trabéculaire a disparu, les cellules hépatiques disloquées, nécrosées, à noyaux incolorables, en sont les détails caractéristiques. On aperçoit des leucocytes diapédésés, de petites hémorragies, avec la présence de longs bacil-



les signalés par le Professeur Ball et Ch. Lombard, puis par Moulin. (1)

#### *Expérience IV*

Chien, berger allemand, âgé de huit mois.

Le 25 avril, le sujet étant en pleine digestion, nous pratiquons la laparotomie, la cholécystotomie expérimentale et l'ouverture du canal excréteur accessoire du pancréas.

Le 26 avril, à 8 heures, injection de pilocarpine, pour exciter la sécrétion du pancréas et activer le suc pancréatique.

Le sujet est sacrifié à 12 heures.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on constate la présence d'un *exsudat liquide hémorragique*, dont la quantité peut être évaluée à un demi litre environ. L'intestin est jaune, avec des taches rougeâtres extérieurement.

Le *pancréas* apparaît dans presque toute son étendue, d'une couleur gris rosé, légèrement jaunâtre, sauf au niveau de la section du canal où l'on observe une hémorragie secondaire au traumatisme.

A la surface du *tissu adipeux*, péripancréatique, on remarque des îlots de fett-nécrose blanchâtres, opaques, ressemblant à des taches de bougie, de grandeur variable, suivant qu'ils sont isolés ou confluents.

Il existe de même, au niveau du *mésentère* et de l'*épiploon*, des îlots de *fett-nécrose*. Les lésions dimi-

(1) Thèse Lyon 1924.

nuent de nombre et d'importance au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la fistule pancréatique.

L'examen histologique de fragments de tissu prélevés au niveau du pancréas et de l'épiploon, montrent les caractères typiques de la fett-nécrose.

#### *Expérience V*

Chienne, danois croisé, âgée de douze ans.

Le 11 mai, à 17 heures : après laparotomie, nous pratiquons la cholécystotomie expérimentale et l'ouverture du canal accessoire du pancréas. Injection sous-cutanée de cinq milligrammes de pilocarpine.

Mort, le 12 mai, à 6 heures 30.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve un *exsudat jaune, rougeâtre, hémorragique*. L'intestin est coloré en jaune ictérique, teinte due à l'imbibition biliaire.

Le *mésentère*, l'*épiploon*, le *tissu grisseux* sous-péritonéal de la *paroi abdominale*, sont parsemés de petits îlots de fett-nécrose, mesurant de quatre à cinq millimètres de diamètre. On en trouve jusque dans le tissu adipeux au *voisinage de la vessie*.

Sur la graisse périrénale, un placard de fett-nécrose mesurant deux centimètres de diamètre, tranchant par sa couleur crayeuse sur la graisse normale. Il s'agit d'îlots de fett-nécrose confluents.

Le *pancréas*, au niveau de la fistule offre une couleur blanchâtre au lieu d'être gris rosé. Le tissu adipeux péripancréatique a subi aussi l'action nécrosante du suc pancréatique.



Dans la *cavité thoracique*, au niveau du tissu adipeux de la partie inférieure du diaphragme, on aperçoit plusieurs îlots de fett-nécrose.

Les reins sont très congestionnés; le foie est cirrhosé et congestionné.

*Le cyto-examen* du culot de centrifugation du liquide péritonéal, après coloration à l'hématéine-éosine, montre la présence de nombreux leucocytes polynucléaires, de quelques mononucléaires et de globules rouges.

Des coupes histologiques de l'épiploon, examinées au microscope, permettent de constater à la surface de cette membrane, une étroite bande de tissu adipeux indiquée en rose et atteinte de fett-nécrose.

A un fort grossissement, le corps des cellules nécrosées est formé de débris poussiéreux amorphes et d'aiguilles cristallines assemblées, isolées ou en gerbes.

Les vaisseaux sanguins sont dilatés par le sang, thrombosés et, par places, diapédèse discrète.

#### *Expérience VI*

Chien, fox croisé, âgé de un an.

Le 11 mai, à 11 heures 30 : *injection intrapéritonéale* de 3 cmc. de bile additionnés de 3 cmc. de suc pancréatique, recueilli chez le sujet précédent, par fistule pancréatique, après injection préalable de pilocarpine.

Quelques secondes après l'injection, le sujet, très vigoureux, présente un tremblement général et s'af-

faisse sur le sol en vomissant du sang. Il reste ainsi dans un état comateux, un quart d'heure environ, puis il se relève et se met à marcher avec un air triste, très abattu, le dos voussé. A 21 heure, le chien est couché, les yeux enfoncés dans les orbites et paraissant éprouver de violentes douleurs abdominales.

Mort dans la nuit.

A l'autopsie, pas d'exsudat péritonéal; l'intestin, l'épiploon, le mésentère et le tissu adipeux sous-péritonéal présentent une coloration blanc-crayeuse. Il s'agit de *lésions massives* de fett-nécrose. Par places, cependant, on remarque de petits territoires adipeux normaux. L'incision du tissu adipeux stéatonécrosé montre que la *fett-nécrose est tout à fait superficielle*.

Des coupes histologiques d'épiploon, examinées au microscope, montre l'existence de *fett-nécrose typique*, à la surface du tissu adipeux. Les cellules nécrosées sont colorées en rose ou rose violacé et dessinent une étroite bande superficielle. La nécrose des cellules est totale à la surface de l'épiploon et partielle, marginale, dans les cellules graisseuses de la limite profonde de la bande nécrosée.

A un fort grossissement, les aiguilles d'acides gras apparaissent très nettement. Il existe, par endroits, à la surface de l'épiploon, des lésions inflammatoires : congestion des vaisseaux, petites hémorragies et diapédèse.



*Expérience VII*

Chien, berger allemand, âgé de onze ans.

Le 22 mai, à 15 heures : laparotomie, cholécystotomie expérimentale et ouverture du canal excréteur accessoire du pancréas.

Mort, le 23 mai, à 9 heures.

Un liquide clair, jaune, rougeâtre, occupe la cavité péritonéale. L'intestin est d'une couleur ictérique.

Au niveau du tissu *adipeux péripancréatique*, on remarque au voisinage de la fistule pancréatique plusieurs petits îlots de fett-nécrose. Sur les travées adipeuses de l'épiploon et du mésentère, on trouve aussi quelques petits foyers de stéatonécrose.

Le foie est congestionné, les reins sont atteints de néphrite chronique atrophique. Endocardite végétante chronique.

*L'examen histologique* des coupes de l'épiploon malade, fait au faible grossissement, après coloration à l'hématéine-éosine, montre à la surface du tissu adipeux des îlots superficiels distinct de fett-nécrose, colorés en rose.

De rares îlots siègent dans l'épaisseur de l'épiploon. Seules, les cellules superficielles de ces îlots sont totalement nécrosées. Les autres cellules adipeuses, en partie nécrosées, présentent leur centre clair et normal, la périphérie étant uniquement mortifiée.

Légère réaction inflammatoire par places. Les fines aiguilles cristallines d'acides gras, sont très visibles à un fort grossissement.

*Expérience VIII*

Chien, berger commun, âgé de dix-huit mois.

Le 28 mai : laparotomie, puis injection dans le canal pancréatique de 8 cmc. de salive de ce chien, prélevée après injection de pilocarpine et œsophagotomie.

Mort, le 29 mai, à 7 heures.

A l'ouverture de l'abdomen, on aperçoit, au niveau de l'épiploon, quelques foyers hémorragiques, dus au traumatisme chirurgical.

Le *pancréas* offre une couleur générale rouge violacé, hémorragique. A la surface de l'organe, surtout au voisinage du point d'injection, il existe de petits îlots de fett-nécrose.

Sur des coupes du pancréas, on découvre aussi des lésions interlobulaires de stéatonécrose.

Il existe une *endocardite végétante* chronique mitrale et tricuspidiennne.

L'examen microscopique de fragments d'épiploon, à un faible grossissement, permet de noter l'existence de nombreux îlots de fett-nécrose.

Les cellules nécrosées sont toujours colorées en rose, avec noyaux incolores.

Les îlots de fett-nécrose intéressent surtout les cellules adipeuses situées au contact des lobules pancréatiques.

*L'examen histologique* du pancréas révèle l'existence d'une *pancréatite aiguë hémorragique*, accompagnée de fett-nécrose du tissu adipeux péri et intra-pancréatique.

Certains espaces interlobulaires sont infiltrés de



sang extravasé. A côté de lobules glandulaires sains, se trouvent des lobules attaqués partiellement à leur périphérie, par le suc pancréatique et nécrosés à ce niveau.

*Expériences IX, X, XI, XII et XIII*

Nous avons cherché cinq fois à reproduire la fett-nécrose en *sectionnant simplement le canal de Santorini*, de façon à laisser s'écouler librement dans l'abdomen le suc pancréatique; les chiens ont été sacrifiés 36 heures environ après l'opération et *une seule fois, nous avons pu obtenir* quelques petits îlots de fett-nécrose.

Dans cette expérience heureuse, il s'agissait d'un chien fox, âgé de six ans, en excellent état d'embonpoint.

A l'autopsie, nous avons noté l'existence de petits îlots blanchâtres, opaques, sur le tissu adipeux péri-pancréatique et sur l'épiploon, aux environs de la fistule.

L'examen microscopique d'une coupe du tissu du pancréas, nous a montré des lésions de fett-nécrose. Les cellules adipeuses, nécrosées après coloration à l'hématéine-éosine, étaient d'une teinte rose foncée, sans cristaux d'acides gras à leur intérieur.

Nous voyons par ces expériences négatives, la faible action que possède le suc pancréatique sur la graisse neutre, lorsqu'il n'a subi aucune activation préalable.

---

**Conclusions**

---

I. — La fett-nécrose est une lésion signalée d'abord chez le porc, puis chez presque tous les animaux domestiques.

II. — La fett-nécrose n'est pas rare chez le chien.

III. — Les caractères macroscopiques et microscopiques de la fett-nécrose sont les mêmes chez l'homme et les animaux.

IV. — L'étiologie de la fett-nécrose est assez mal connue. Le plus souvent, cette lésion est associée à une pancrétatite aiguë et à des affections gastro-intestinales et hépatiques.

V. — La pathogénie est complexe et obscure. Le fait principal consiste dans l'activation du suc pancréatique et sa sortie hors de ses voies naturelles.

VI. — Les signes cliniques se confondent avec ceux de la maladie causale. La douleur abdominale, les vomissements, la glycosurie et la stéarrhée, sont les symptômes les plus caractéristiques. Seule la laparotomie peut permettre le diagnostic certain.

VII. — Le diagnostic nécropsique de la fett-nécrose est très facile.



VIII.— L'évolution est rapide, car expérimentalement, on obtient la fett-nécrose après douze heures environ.

IX. — Associée à des lésions aiguës du pancréas, la fett-nécrose est ordinairement mortelle. Dans les cas de stéatonécrose isolée et non massive, la lésion semble compatible avec un excellent état général.

X. — La fett-nécrose est facile à reproduire expérimentalement soit par fistule pancréatique et biliaire, soit par injection intraabdominale de suc pancréatique, activé par la bile.

XI. — L'action du suc pancréatique est centrifuge, car les cellules adipeuses qui se trouvent les premières à son contact, sont nécrosées en premier lieu.

XII. — Aucun traitement de la fett-nécrose n'a été tenté en médecine vétérinaire. Il consisterait à arrêter la formation du suc pancréatique, à réséquer les parties nécrosées et à agir sur la maladie causale.

Vu : Le Directeur  
de l'École Vétérinaire de Lyon  
Ch. PORCHER

Le Professeur  
de l'École Vétérinaire :  
Dr BALL.

Vu : Le Doyen,  
J. LÉPINE

Le Président de la Thèse :  
Dr PAVIOT.

Vu et permis d'imprimer :  
Lyon, le 4 Mars 1926.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,  
J. GHEUSI.

## Bibliographie

- APOLANT. — Beitrag. zur Path. des Pankréas. (Trois cas chez la souris.) *Virchow Archiv.*, band CCXII, heft 2, 1913.
- ARCHIBALD. — *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, sept. 1918.
- ARNAUD. — *Revue de Gynécologie et de Chir.*, abd août, octobre 1919.
- BALL (V.). — La fett-nécrose chez le chien. *Archiv. de Méd. expér. et d'anatomie pathol.*, janvier 1919.
- *Traité d'Anat. Pathol. Générale*, page 56.
- BALSER. — Ueber Fettnekrose, eine Zuweilen tödliche Erkrankung des Menschen. *Virchow. Archiv., für pathol. anat. u. Physiologie. u. Klin. Med.*, 1882, band 90.
- Ueber multiple Pankreas und Fettnekrose (observations de stéatonécrose sur le porc hongrois. XI<sup>es</sup> Congrès für innere Medizin, 1892.
- BINET (L.). — Pathogénie de la pancréatite hémorragique. *Presse Méd.* du 7 mars 1923. *Journ. de Méd* de janvier 1921.
- Le rôle du suc intestinal dans la reproduction expérimentale de la pancréatite hémorragique avec stéatonécrose. *C. R. Soc. Biol.*, 1919 et 1920, 20 mars.
- BRIN. — *Bull. Soc. de Biol.*, 24 décembre 1910.
- BROCCO. — *Voir Binet.*
- BROUARDEL. — *Nouveau Traité de Médecine*, fascicule xx. Maladie du pancréas, par Carnot, 1908.
- BRU. — La cystostéatonécrose disséminée du tissu graisseux sous-péritonéal; ses relations avec la pancréatite chez le chien. *Journal de Méd. Vétér. et de Zootech.*, Lyon, juin 1923.



- CADÉAC. — *Encyclopédie*, tome III.
- CADIOT. — *Traité de Médecine des anim. domestiq.*
- CHABROL. — L'infarctus du pancréas par pyélo-phlébite. *Archives Mal. app. digestif*, 1913. — *Bull. Soc. Biol.*, 24 décembre 1910.
- Les pancréatites dans les altérations du foie. *Thèse Paris*, 1910.
- *In Nouveau Traité de Méd.*, fascicule xv.
- *In Nouveau Traité de Méd.*, fascicule xv, p. 109, 1923, par Roger Vidal-Teissier.
- CHARCOT. — *Traité de Méd.*, tome IV.
- CHIARI. — Congrès international de Médecine de Lisbonne, Paris, 1906.
- La Presse Médicale*, 2 mai 1906.
- CLELAND. — Fat dissociation in cattle and sheep. (Modifications de la graisse chez le mouton et le bœuf.) *Journal of Comparat. pathol. and Thérap.* Vol. XXIII, 1910, p. 177.
- DARNELL-SMITH. — *Voir Cleland.*
- DEAVER. — *Annals of Surgery*, sept. 1908.
- DÉSJARDINS. — *Thèse Paris*, 1905.
- DELBET. — La pancréatite hémorragique avec stéatonécrose. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, 7 janvier 1914, puis 1919, n° 34, page 1669, et *Bull.* du 23 décembre 1920.
- DUNKEL. — Multiple Fettnekrose beim Schwein (stéatonécrose disséminée chez le porc). *Zeitschrift für Fleisch und Milchhygiene*, 1902, heft 11.
- EGGSTEIN. — *The Journ. of expériment. Médic.*, avril 1916.
- FAROY. — *Traité de Pathol. Méd. et de Thérap. appliquée.* Librairie Maloine, fascicule xii, 1923, page 440.
- FISCHRÖDER. — Ein Fall von Amtlicher Fettnekrose beim Schwein (stéatonécrose chez le porc). *In Zeitschrift für Fleisch und Milchhygiene*, 1894.
- FLEXNER. — *Transactions of the Congress. of American Phys. and Surgery*, Washington, 1903.
- GILBERT. — *Arch. Gén. de Méd.*, 1910, et voir Brin et Brouardel.

- GULEKE. — *Archiv. f. Klin. Chirurgie*, 1906. B. d. LXXVIII, p. 845.
- HAAS. — Zur Kenntniss des Fettgewels nekrose beim Munde (stéatonécrose chez le chien). *Archiv. für Wissenschaftse und praktische Tierheikunde*, band 40, heft 3, p. 267, février 1914.
- HAGAN (W.-A.). — Fat necrosis in Cattle (Nécrose du tissu graisseux chez les bovins). *Journal of American Veterinary Medical Association*, sept. 1921.
- HALLION. — Rapport au Congrès français de Médecine, Liège, septembre 1905.
- HOSKINS (P.). — Fat necrosis and pancreatitis in skeep (Nécroses graisseuses chez le mouton). *American Veterinary Review*, vol. XLIII, 1913, p. 530.
- JOBLING. — *Voir Eggstein.*
- JOEST. — *Spezielle pathol. anat. der Haustiere*, t. II, p. 302, Berlin, 1921 (*Traité d'Anatomie pathologique*).
- KITT. — Liponecrosis péripancréatica. Vettgewbs, nekrose des Pankréas. (*Traité d'Anatomie pathologique*.)
- KNAPE. — Pankreas hummoragie und fettgewels nekrose (Hémorragie pancréatique et stéatonécrose). *Berliner tier Wochenschrift*, xxix<sup>me</sup> année, p. 481.
- LECÈNE. — *Revue de Gynécologie et de Chirurgie*, abd 1906, p. 1057. La pancréatite hémorragique avec stéatonécrose disséminée.
- LECOURT. — *Thèse Paris*, 1920.
- LE DENTU. — *Voir Delbet.*
- LENORMANT. — La pancréatite aiguë hémorragique. *Presse Méd.*, 14 janvier 1911.
- LERICHE. — *Voir Arnaud.*
- LESBOURYRIES. — *Voir Cadiot.*
- LONDE. — *Voir Roger-Widal.*
- MAREK. — Die Fettgewebsnekrose des Pankreas (stéatonécrose du pancréas), *In Deutsche Zeitschrift für Tier-medicin*, 1896, band 22.
- MAYO et MOGNIHAM. — Diseases of the Pancreas, Londres, 1902.
- OLT. — Zur Kenntniss der Fettgewebsnekrose bei unseren Haustieren (Stéatonécrose chez nos animaux). *Deutsche tierärztl. Wochenschrift*, 1898.



- PARMENTIER. — *Voir Traité de Méd. de Roger-Widal.*  
 PETERSEN. — *Voir Eggstein.*  
 POLYA. — Ueber die Pathogenese der akuten Pankreaserkrankungen. XXXIX<sup>me</sup> Congrès Allemand de Chirurgie, Berlin, mars 1910, in *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1910, n° 31, page 106.  
 ROGER. — *Nouveau Traité de Méd.*, fascicule xv. Pathol. du Pancréas, par E. Parmentier et Chabrol, 1923, p. 105.  
 RIBADEAU. — *Voir E. Sergent.*  
 RONAI. — Uber die nekrose der Pankreas und Bauch fettgewebs. (Nécrose du paneréas et de la graisse abdominale). In *Jahres berichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Vétérinaurmedizin*, 1906, p. 364.  
 SEIDEL. — Klinische und experim. Erfahrungen über Immunisierung gegen Pankreassaft, XXXVIII<sup>me</sup> Congrès Allemand de Chirurgie, Berlin, avril 1909, n° 34, p. 99.  
 SERGENT. — *Traité de Pathologie médicale et thérapeutique appliquée*, fascicule foie et paneréas.  
 TEISSIER. — *Voir Roger.*  
 VILLAR. — Rapport au Congrès de Chirurgie de Paris, XVIII<sup>e</sup> Congrès, octobre 1905.  
 VERGE. — *Journal Med. Vét. et Zoot.*, Lyon, octobre 1924.  
 WIDAL. — *Voir Roger.*

TABLE DES MATIERES

Avant-Propos.....	7
Introduction .....	9
Historique ... ..	11
Anatomie pathologie générale .....	23
Etiologie.....	31
Pathogénie.....	35
Signes cliniques .....	49
Marche et évolution.....	51
Pronostic .....	55
Traitement.....	57
Observations personnelles.....	59
Recherches expérimentales.....	65
Conclusions .....	77
Bibliographie.....	79



1871



