

4° Sur la rupture de la veine porte :

And. VESALIUS. — *Epistol. de radice chinæ. Opera omnia.* Lugdun. Batav., 1725, t. II, p. 674.

SCHENCKIUS. — *Observat. medic. rar.* (cas douteux).

TESTA. — *Delle Malattie del cuore.*

MELI. — *Sulle febbri biliose*, 1822.

LOBSTEIN. — *Traité d'anatom. patholog.*, t. II, § 1127.

TOULMOUCHE. — *Archives de médec.*, 3^{me} série, 1837, t. III, p. 228.

5° Sur l'inflammation purulente de la veine porte :

SASSE. — *Dissert. de vasor. sanguiferor. inflamm.*, Halæ, 1777.

BICHAT. — *Anatomie générale*, t. I, p. 70.

DANCE et ARNOTT. — *Sur l'inflammation des veines.*

BALLING. — *Zur Venenentzünd.* Würzburg, 1829, p. 310.

BORIE. — *La Clinique*, 2 mai 1829.

BACZYNSKI. — *De venæ portar. inflamm.* Dissert. inaug., Turici, 1838.

FAUCONNEAU-DUFRESNE. — *Gazette médicale.* Paris, 1839, p. 724.

MOHR. — *Medic.-centr.-Zeitung*, 9^{me} année, n° 29.

CRUVEILHIER. — *Anatomie pathologique du corps humain*, 16^e livrais. pl. 3, in-folio, et *Traité d'anatomie pathologique générale.*

SCHÖENLEIN. — *Klinisch. Vorlesung. von GUTERBOCK.* Berlin, 1842.

MESSOW, KAETHER et SANDER. — *Dissertat. inaug. de pylephlebitide.* Berlin, 1841.

WALLER. — *Zeitsch. der Gesellsch. Wiener Aerzte*, 1846, t. III, p. 385.

FREY. — *Heidelberger Annalen*, t. X, 2.

NISS. — *Heidelberger Annalen*, t. XII, 3.

LAMBRON (Ernest). — *Archives de médec.*, 1842, t. III, 14^e série, p. 131.

GLUGE. — *Atlas der pathologischen Anatomie.*

BUDD. — *Diseases of the liver*, p. 176.

ORMEROD. — *Lancet.*, London, mai 1840.

KESTEVEN. — *London medical Gazette*, décembre 1850.

HILLAIRET. — *Union médicale*, 1849, p. 262.

MAROTTE. — *Revue médico-chirurgicale.* Paris, mars 1850.

LAW. — *Dublin quarterly Journal*, février 1851, p. 238.

REUTER. — *Ueber Entzünd. der Pfortader.* Dissert. inaug. Nürnberg, 1851.

BREITHAAPT. — *Preuss. Vereinszeitung*, n° 47, 1851.

E. LEUDET. — *Archives de médec.*, 5^e série, t. 1^{er}, février 1853.

BUHL. — *Zeitschrift für rationnelle Medicin.* Nouvelle série, t. IV, p. 3, 1854.

LANGWAAGEN. — *De venæ portæ inflamm.* Dissert. inaug. Lips., 1855.

LEBERT. — *Anatom. pathologique générale et spéciale.* Paris, 1861, t. II, in-fol. avec planches.

BRISTOWE. — *Transact. of the patolog. society*, t. IX, p. 279.

Art. 1. — Maladies de l'artère hépatique.

Le tronc et les rameaux de l'artère hépatique présentent des altérations plus fréquentes qu'on ne l'admettait autrefois. Cette artère participe à la plupart des dégénérescences dont la glande se trouve atteinte, mais il est assez rare de la trouver isolément malade.

Partout où des masses de tissu conjonctif nouveau se développent dans le foie, et à mesure que les capillaires de la veine porte disparaissent, il se forme de nouveaux vaisseaux appartenant au système de l'artère hépatique, et injectables par cette dernière. Dans l'induration granulée simple, on trouve, au milieu des tractus de tissu conjonctif, de riches réseaux artériels, et les branches avoisinantes de l'artère, souvent son tronc lui-même, sont notablement amplifiés (1). Il en est de même avec les carcinomes (2), où j'ai trouvé une dilatation des rameaux, et même dans plusieurs cas, du tronc de l'artère, de même encore avec les anciennes oblitérations de la veine porte, etc. Du reste, ce fait s'explique par les modifications survenues dans la nutrition de la substance du foie, et par l'augmentation du courant sanguin supplémentaire qui résulte de l'occlusion d'un appareil vasculaire, communiquant en une foule de points par ses capillaires, avec les radicules de l'artère hépatique.

On doit noter la présence fréquente d'un pigment noir dans les rameaux de l'artère; jusqu'à présent ce fait n'avait pas fixé l'attention. Avec la cirrhose et avec les produits de formation nouvelle, j'ai vu plusieurs fois certains rameaux de l'artère hépatique complètement obstrués par une masse de couleur noire; dans d'autres cas, l'obstruction n'était que partielle (3). Un pareil état fait soupçonner des troubles circulatoires qui doivent fréquemment se produire dans les ramifications artérielles sous l'influence, soit de la contractilité du tissu conjonctif qu'on trouve dans la substance hépatique indurée, soit d'autres causes encore.

(1) Voyez p. 348, et Atlas, pl. III, fig. 1 et 2; pl. II, fig. 4; pl. IV et V, fig. 1.

(2) Atlas, pl. VIII.

(3) Planche III, fig. 1. En bas et à gauche on aperçoit deux rameaux artériels coupés transversalement, et injectés en jaune, dont la lumière est presque à moitié bouchée par du pigment; la même chose se voit pl. II, fig. 3; pl. V, fig. 6; et enfin, concurremment avec des échinocoques, pl. XI, fig. 3. Comparez encore ce qui est dit page 267, à propos du foie pigmenté.

Jusqu'à présent, on n'a pas observé une occlusion, une embolie de l'artère hépatique par un caillot qui y aurait été charrié; la direction suivant laquelle les artères coeliaque et hépatique émergent de l'aorte n'est pas favorable à ce genre de phénomène.

L'oblitération de l'artère hépatique et son anévrysme sont très-rares; l'athérome des parois vasculaires qui sert d'intermédiaire habituel à la production de ces lésions, ne se montre ici que par exception (1).

Gendrin (2) a décrit une oblitération déjà ancienne de l'artère hépatique chez une jeune fille âgée de 23 ans. Ledieu (3) rapporte un deuxième cas où l'occlusion de l'artère était due à un anévrysme. Il s'agissait d'une femme de 54 ans, qui était atteinte de bronchite chronique avec emphysème et albuminurie, et qui succomba à une hydro-pisie générale. A l'autopsie, le foie, d'un volume ordinaire, parut légèrement cirrhosé; la veine porte était normale. Des rameaux du tronc coeliaque, l'artère coronaire stomachique et la splénique étaient saines; au contraire, l'artère hépatique, un peu au-dessus de l'insertion de la pylorique, qui était restée perméable, présentait une tumeur très-dure et grosse comme une noisette. Celle-ci fermait complètement la lumière du vaisseau, et, ni par en haut ni par en bas, on ne pouvait faire passer la sonde. Cette tumeur était formée par un anévrysme plein de caillots solides. La bile qui remplissait la vésicule était normale. Ledieu conclut de cette observation que le foie peut se nourrir et continuer de fonctionner à l'aide de la veine porte seule. Cependant, il est clair que les anastomoses de l'artère pylorique suffisaient pour fournir au foie du sang artériel.

Stokes, Sestier, Wallmann, Lebert ont décrit des anévrysmes de l'artère hépatique; trois de ceux-ci s'ouvrirent dans la cavité abdominale, un dans la vésicule, un cinquième causa la mort par épuisement. Sestier (4) trouva sur le rameau droit de l'artère hépatique, tout près de l'endroit où la division a lieu, un anévrysme gros comme une noisette, et rempli de caillots sanguins décolorés; sur plusieurs points la vésicule était gangrenée. Pendant sa vie, la malade s'était plainte des accidents d'une affection douloureuse de l'estomac, à marche chronique; elle était morte d'épuisement.

(1) Crisp, sur 551 cas d'anévrysme, n'en a trouvé qu'un de l'artère hépatique. Les mêmes résultats sont fournis par les tables statistiques dans lesquelles Lobstein, Bizot et Rokitsky ont établi le degré de fréquence des divers anévrysmes.

(2) *Traité de méd. prat.*, t. I, p. 183.

(3) *Journal de Bordeaux*, mars 1856. *Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin*. t. XCIII, p. 56.

(4) *Bullet. de la Société anatom.*, t. VIII, p. 33.

Stokes (1) rapporte deux cas. Dans le premier, dû à Beatty, le foie repoussé par le sac anévrysmatique était notablement amplifié, et il reprit sa situation normale dès que l'anévrysme eut crevé; la maladie avait duré un an et demi. Chez le second malade, la glande avait aussi été refoulée; l'anévrysme occupait la portion de l'artère recouverte par la capsule de Glisson; sa pression avait causé une ectasie des voies biliaires et un ictère persistant.

La mort résulta de la rupture du sac dans la cavité abdominale; le volume du foie avait diminué.

Les observations de Wallmann et de Lebert sont beaucoup plus précises.

La malade de Wallmann (2) était une femme âgée de 36 ans, qui, depuis trois mois, ressentait dans la région abdominale supérieure des douleurs violentes revenant après un ou plusieurs jours d'intervalle, et qui, progressivement, était devenue maigre et faible. On constata une tuméfaction de la rate; le foie était dur, il dépassait de trois travers de doigt le rebord costal; point d'ascite ni de fièvre. A plusieurs reprises, chaque jour, il se produisait des paroxysmes douloureux, pendant lesquels la malade se démenait comme une furieuse. Alors la région hépatique devenait extrêmement sensible à la pression, ce qui cessait après l'accès. Selles rares, fèces solides et brunes; peu à peu les garde-robes prirent une teinte d'un gris blanchâtre, la vésicule devint proéminente et forma une tumeur lisse, le foie augmenta de volume. Dix jours avant la mort, un ictère intense se déclara, et on crut devoir diagnostiquer des calculs biliaires. Enfin les douleurs devinrent continues, la fièvre survint, le ventre se ballonna sans qu'il y eût d'épanchement, puis tout à coup arriva le collapsus et la mort. A l'autopsie on trouva le foie notablement hypertrophié, remontant jusqu'au quatrième espace intercostal, mou et friable. La vésicule biliaire était gorgée d'une bile épaisse et foncée; le canal cystique était imperméable: le canal hépatique, très-dilaté dans sa moitié supérieure, présentait à six lignes environ au-dessus de son confluent avec le conduit cystique, un épaississement de sa paroi, et était obstrué par une matière fibreuse et tenace. Entre l'estomac et le foie gisait, obliquement dirigée, une tumeur grosse comme une tête d'enfant; à droite, elle remontait jusqu'à la vésicule biliaire, elle atteignait à gauche le bord supérieur de l'estomac, occupait ainsi une grande partie du petit épiploon et s'étendait en bas jusqu'au côlon transverse. Sa forme était ovoïde; à son extrémité inférieure, près du côlon, existait une ouverture large de 1 pouce 1/4 d'où sortait un bouchon sanguin noirâtre. Le sac qui circonscrit la tumeur est rempli par des couches concentriques de sang et de fibrine coagulés, dont le poids est de 1 livre 1/4; sa paroi a de 2 à 3 lignes d'épaisseur, elle est résistante et sa face interne est recouverte de cloisonnements incomplets et de végétations villoses. Sur la paroi postérieure du kyste repose une sorte de cordon solide qui renferme l'artère hépatique; celle-ci présente, à sa partie antérieure, une fente allongée, à bords lisses et arrondis, mesurant 1 centimètre de long sur 4 millimètres de large. Cette fente est distante de 7 millimètres de la dichotomisation de l'artère hépatique et communique avec le sac qui repose sur ce vaisseau. Les canaux hépatique et cholédoque sont,

(1) *Diseases of the heart*, p. 617 et 638.

(2) *Archiv. für patholog. Anatom.*, t. XIX, p. 389.

en partie, engagés dans la paroi antérieure du sac, et la veine porte est intimement adhérente à la paroi postérieure. Rate volumineuse et dure. Pas de désordre notable dans l'estomac ni dans l'intestin.

Voici maintenant l'observation de Lebert (1).

Une femme, âgée de 30 ans, a joui d'une bonne santé pendant sa première jeunesse. Elle a été réglée à 18 ans. A cette époque, elle devint chlorotique, et fut guérie par les préparations de fer. Mariée à 23 ans, elle a eu deux enfants. Après les secondes couches, il y a cinq ans, elle eut de la diarrhée pendant quelques semaines, toutefois sa santé redevint bonne, seulement de temps en temps elle eut de nouveau du dévoiement qui devint persistant depuis la fin de 1852. A partir de janvier 1853, son appétit, ses forces et son embonpoint diminuèrent. Elle cessa d'avoir ses règles au mois de février. Tous les jours elle avait cinq à six selles liquides, qui ne furent point modifiées par les moyens employés. Vers le commencement de mars elle s'aperçut qu'elle portait dans l'hypochondre droit un engorgement avec douleurs sourdes, qui, devenant de plus en plus gênant, l'engagea à entrer à l'hôpital de Zurich, le 3 juin 1853.

La malade est pâle, faible, amaigrie, n'a point d'appétit et a toujours de la diarrhée, la langue est nette. Le foie est très-développé, il commence au-dessous du mamelon, et s'étend jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes; à gauche il dépasse la ligne médiane, et recouvre l'épigastre. Sa surface est lisse, sa consistance ferme, la pression non douloureuse. Le reste du ventre est souple et indolent. Les garde-robes, au nombre de quatre à six par jour, sont liquides, grisâtres, sans coloration bilieuse. Le cœur et les poumons sont sains. Le pouls petit, faible, à 100. La peau, médiocrement chaude, sans ictère. Les urines d'un jaune-paille, claires, sans matière colorante de la bile. (Pilules de nitrate d'argent, contenant chacune 3 centigrammes, à prendre trois à cinq par jour; eau de riz gommée; friction avec la pommade d'iode de plomb sur l'hypochondre droit. Bouillon, viande rôtie en petite quantité, vin de la Valteline, 160 grammes par jour.) Pendant plusieurs semaines, ce traitement est continué, mais sans modifier la diarrhée. Nous remplaçons alors les pilules par des poudres de 6 centigrammes d'acétate de plomb avec 3 centigrammes d'opium, dont trois sont prises par jour. Le nitrate d'argent est prescrit en lavement, mais rien n'améliore l'état de la malade. La langue se sèche, l'appétit diminue et cesse peu à peu complètement, aussi est-on obligé de réduire la nourriture à trois bouillons par jour; le vin seul fait plaisir à la malade jusqu'à la fin. Les selles diminuent au point de n'être plus que de deux ou trois par vingt-quatre heures, mais elles restent décolorées; nous sommes frappés d'y trouver à l'examen microscopique une grande quantité de graisse, soit liquide, soit sous forme de cristaux margariques. Les restes du liquide ne contiennent que des granulations, quelques épithéliums, des cristaux phosphatés, et des débris d'aliments. Le foie continue à s'accroître, et atteint, en bas, la crête iliaque, et à gauche la région splénique.

Pendant le dernier mois, les urines renferment de l'albumine, et leur pesanteur spécifique varie entre 1,07 et 1,09. Le pouls reste petit et accéléré, variant entre 90 et 100. Jamais d'ictère, peu de souffrance, intelligence toujours intacte, mais dépérissement progressif, qui se termine par la mort le 2 juillet 1853.

Autopsie, trente heures après la mort.

(1) *Traité d'anat. patholog.* Paris, 1861, vol. II, p. 322, et pl. CXXVII, fig. 1-3.

Cerveau normal; augmentation du liquide sous-arachnoïdien et ventriculaire, poumon gauche sain, le poumon droit offre à son sommet une place de 9 centimètres de hauteur, sur 7 à 9 de largeur, en état d'hépatisation jaune, comme dans la pneumonie chronique; le reste de ce poumon est sain. L'estomac n'offre d'autres altérations que de nombreuses petites ecchymoses; il contient deux lombrics. Le duodénum est sain et les conduits cholédoque et pancréatique sont libres dans toute leur étendue. L'intestin grêle offre quelques places hyperhémiciées, mais pas de ramollissement; il renferme vingt-huit lombrics. Le cœcum et le colon présentent une muqueuse injectée d'un rouge violacé par places, ramollie, plutôt un peu épaissie mais sans ulcérations. Le foie est énorme, il pèse 2 kilogrammes, tous ses bords sont arrondis et de forme sphéroïdale; il a 26 centimètres de largeur, 24 de hauteur à droite, 17 à gauche, et 11 d'épaisseur. Son tissu est d'une consistance cirreuse, d'une coloration brune et jaunâtre, les deux substances sont très-développées, sa surface est lisse et luisante, les cellules du foie sont normales de forme et de dimensions, et doivent être beaucoup augmentées sous le rapport quantitatif. Le foie renferme peu de graisse, les conduits biliaires sont partout perméables, ainsi que la veine porte. La vésicule du fiel est petite et renferme peu de bile verdâtre. La rate est normale, et il y a trois petites rates accessoires, variant entre le volume d'un pois et celui d'une noisette. Les reins, de dimensions normales, offrent une décoloration blanchâtre dans leur substance corticale, mais pas de granulations. Le bassin rénal gauche est couvert d'un liquide purulent. La vessie et les organes génitaux sont sains.

Les symptômes produits par l'anévrysme de l'artère hépatique sont donc de trois espèces. En premier lieu est la tumeur, qui parfois devient considérable et déplace le foie, puis viennent les douleurs névralgiques causées par la pression exercée sur le plexus hépatique, enfin, l'ictère dû à la compression des conduits biliaires. L'issue fatale a lieu habituellement par suite d'une hémorrhagie interne. La confusion avec les coliques hépatiques est des plus faciles.

Art. 2. — Maladies de la veine porte.

§ 1. — CONCRÉTIONS SANGUINES ET INFLAMMATION DE LA VEINE PORTE.

Thrombose de la veine porte, pyéléphébite adhésive. (Pfortader-Obturation).

Étiologie. — Les concrétions sanguines trouvées dans la veine porte ont, suivant l'époque, été expliquées de différentes façons. Tandis que les anciens médecins faisaient provenir les infarctus d'une stagnation du sang, on chercha plus tard, sous l'influence de la théorie de la pyéléphébite, à expliquer la formation du coagulum par une maladie de la paroi veineuse, et on affirma que cette obstruction vasculaire avait pour cause constante une inflammation de la veine porte, que, d'après son mode de terminaison, on divisa en inflammation adhésive et en inflammation suppurative.