

principal rôle dans la néoformation des canalicules biliaires de la périphérie du lobule, comme l'admettent Kelsch et Kiener et comme l'un de nous a eu l'occasion de le vérifier récemment. La néoformation des canalicules tertiaires n'est pas spéciale, du reste, à la cirrhose hypertrophique, on la rencontre *dans toutes les hépatites chroniques interstitielles*, mais à un degré moins remarquable.

Comme lésions concomitantes nous signalerons l'hypertrophie habituelle de la rate; elle atteint jusqu'à cinq fois son poids habituel, qui est de 195 grammes (Sappey); la congestion et l'inflammation des reins; parfois enfin l'insuffisance tricuspидienne du cœur droit (Potain).

DESCRIPTION. — La cirrhose hypertrophique confirmée présente deux symptômes d'une importance capitale : ce sont l'*ictère chronique* et l'*hypertrophie du foie*. Mais avant d'en arriver à cette phase d'état, la cirrhose hypertrophique passe par une longue période pendant laquelle ses symptômes sont loin d'être caractéristiques. Le malade éprouve dans l'hypochondre ou à l'épigastre une douleur plus ou moins vive et persistante, l'appétit est mauvais, les digestions sont difficiles, les forces se perdent, etc. Il survient de temps à autre de véritables accès d'hépatalgie avec du gonflement du foie, de l'ictère et une élévation de température. Puis le malaise disparaît peu à peu, les forces et l'appétit reviennent, l'ictère s'atténue ou s'efface même complètement. Après quelques alternatives d'amélioration et d'aggravation, l'ictère et l'hypertrophie hépatique deviennent persistants : la maladie est définitivement constituée.

L'*ictère*, nous venons de le voir, est un des premiers symptômes de la maladie; il peut même être le symptôme initial (Hanot). L'un des caractères les plus frappants de cet ictère est sa *variabilité* : à certains moments, le malade ne présente qu'une teinte subictérique peu accusée des téguments et des conjonctives, tandis qu'à d'autres moments sa teinte est olivâtre ou même noirâtre. Tantôt les matières fécales sont absolument décolorées, tantôt au contraire elles restent normales. La coloration des urines subit les mêmes variations que la pigmentation de la peau. Le chiffre de l'urée est généralement très diminué (Hanot, Brouardel, etc.); nous avons pu, dans quelques cas, constater ce fait sur l'importance duquel nous avons déjà appelé l'attention.

L'ictère de la cirrhose hypertrophique est évidemment un ictère par rétention, ainsi que le montrent les lésions de périangiocolite et l'accumulation de pigment biliaire et de débris épithéliaux dans

l'intérieur des canaux interlobulaires; cette oblitération des fins canalicules explique également l'absence de bile dans la vésicule et dans les grandes voies biliaires (Sam. Gee). Les variations de l'ictère reconnaissent sans doute pour causes et la sécrétion plus abondante de la bile et les modifications dans la production épithéliale des canaux interlobulaires.

L'*hypertrophie du foie* ou *hépatomégalie* (Charcot) est très facilement appréciable. Le foie déborde les fausses côtes; sa surface est lisse, d'une consistance ferme et élastique, son bord tranchant est nettement conservé. Il forme une tumeur saillante qui descend jusqu'à l'ombilic ou même jusque dans la fosse iliaque, et qui donne à l'abdomen une forme toute spéciale; toute la portion située au-dessus de l'ombilic est en effet fortement bombée, phénomène que rend encore plus frappant l'hypertrophie concomitante de la rate, tandis que la partie sous-ombilicale est normale ou même légèrement déprimée.

L'*absence d'ascite* est un caractère négatif d'une haute valeur. D'une façon générale on peut dire que l'ascite est nulle dans la cirrhose hypertrophique; toutefois certaines poussées congestives s'accompagnent parfois d'un léger épanchement dans la cavité péritonéale, et dans quelques cas le même phénomène s'observe à la période ultime de la maladie. Peut-être se fait-il à ce moment une poussée inflammatoire du côté des terminaisons de la veine porte, comme semblerait le prouver la diminution assez fréquente du volume de l'organe (Hanot, Rendu).

La dilatation du réseau veineux sous-cutané abdominal est également un phénomène exceptionnel et tardif. Les *accidents hémorrhagiques* sont assez fréquents et consistent surtout en épistaxis et en hématomèses. Signalons enfin l'existence d'un *souffle systolique* qui a été fréquemment noté à la pointe du cœur et au foyer d'auscultation de l'orifice tricuspидien.

L'état général du malade reste très-longtemps indemne, puis finalement les troubles nutritifs apparaissent. Le malade perd ses forces et s'amaigrit; la peau devient sèche et rugueuse, se recouvre d'éruptions de diverses formes; la cornée est le siège d'une kératite interstitielle qui peut aboutir à la fonte de l'œil (Pitres), etc. La coloration violacée de la face et la dilatation variqueuse des veinules sous-cutanées du nez et des pommettes, en tranchant nettement sur le fond jaune ou vert des téguments, dénoncent parfois la maladie à distance.

A cette période de cachexie on observe souvent des complications qui enlèvent plus ou moins rapidement le malade : par exemple la péritonite, les affections pleuro-pulmonaires. Le plus souvent le malade meurt avec les symptômes de l'ictère grave, fièvre, délire, coma, etc.

MARCHE. DURÉE. — La marche de la cirrhose hypertrophique est essentiellement chronique, et sa durée fort longue n'est pas un des traits les moins caractéristiques de son histoire. Tandis que la cirrhose vulgaire évolue d'une façon continue et progressive vers la terminaison fatale, la cirrhose hypertrophique ne donne lieu pendant fort longtemps qu'à des troubles fonctionnels peu accusés, et son évolution est coupée par des périodes de rémission plus ou moins complète. La terminaison fatale est cependant la règle générale.

DIAGNOSTIC. — La cirrhose hypertrophique pourrait être confondue avec l'augmentation de volume du foie qui accompagne parfois la lithiase biliaire ; le diagnostic sera surtout basé sur l'absence de douleurs et de fièvre, et sur la longue durée du processus scléreux ; de plus, dans les oblitérations du canal cholédoque, la vésicule biliaire est fortement distendue ; la rate, au contraire, conserve son volume normal. Le cancer du foie se distinguera en général par la cachexie, l'ascite, le faible degré de l'ictère, la présence de tumeurs marronnées à la surface de l'organe, l'intégrité de la rate ; l'infiltration mélanique a généralement été précédée d'une opération sur un des yeux pour une tumeur sarcomateuse ; la marche est rapide, l'ictère fait défaut. Le foie amyloïde se distingue par l'état du bord tranchant du foie qui est devenu mousse, arrondi, et par l'absence d'ictère ; du reste, la dégénérescence amyloïde se rattache toujours à une suppuration chronique : ostéite, arthrites chroniques, phthisie pulmonaire. La cachexie palustre, malgré l'augmentation de volume du foie et de la rate et l'absence d'ascite, est suffisamment caractérisée par les antécédents du malade et par l'absence d'ictère. Les kystes hydatiques donnent lieu à des déformations du foie variables suivant leur siège, à de la voussure, etc. La leucocytémie s'accompagne parfois d'une augmentation de volume du foie que l'absence d'ictère et les phénomènes concomitants ne permettent pas de confondre avec la cirrhose hypertrophique ; l'hypersplénie est alors beaucoup plus considérable que dans la cirrhose hypertrophique.

TRAITEMENT. — Le traitement ne peut être que palliatif. Les révulsifs sur la région hépatique, les cautères, les ventouses scarifiées,

les douches froides, ont semblé souvent influencer d'une façon très heureuse la marche de la maladie. Les purgatifs doivent être assez fréquemment employés ; les diurétiques sont également indiqués. Dès que la période de cachexie s'établit, il faut tonifier le malade de toutes façons (quinquina, café, alcool) ; les amers sont formellement indiqués à cette période pour combattre la dyspepsie dont s'accompagne toujours la cirrhose hypertrophique.

REQUIN. Union médicale, 1849. — DU MÊME. Supplément au Dict. des Dict., 1851. — GUBLER. Thèse d'agrég., 1853. — TODD. Med. Times and Gaz., 1857. — P. OLLIVIER. Mém. sur la cirrhose hypertrophique (Un. méd., 1871). — HAYEM. Contribution à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique avec hypertrophie du foie (Arch. de phys., 1874). — CORNIL. Anatomie pathologique de la cirrhose (eod. loc.) — PITRES. Bull. de la Soc. anat., 1875. — AUGUIER. Cirrhose hypertrophique du foie (Lyon médical, 1875). — HILTON FAGGE. Guy's Hosp. Rep., 1875. — S. GEE. St. Bartholomew's Hosp. Rep., 1875. — HANOT. Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie, th. de Paris, 1876. — CHARCOT et GOMBAULT. Note sur les altér. du foie conséc. à la ligat. du canal cholédoque, et Contrib. à l'étude anat. des diff. formes de la cirrh. du foie (Arch. de phys., 1876). — KELSCH et KIENER. Note sur la néoform. des canalic. biliaires dans l'hépatite (Arch. de phys., 1876). — RENDU, CHARCOT. Loc. cit. — GARCIN. Cirrhose et lithiase biliaires (Rev. mens., 1879).

HÉPATITE CHRONIQUE PARENCHYMATEUSE.

L'hépatite parenchymateuse chronique est rare à l'état simple ; le plus souvent elle s'observe comme lésion concomitante des lésions de la cirrhose. Quelques cas d'hépatite parenchymateuse nodulaire simple, sans altération de la trame conjonctive du foie, ont été observés chez des malades atteints de cachexie palustre.

Au point de vue clinique, l'hépatite parenchymateuse chronique se rapproche de l'atrophie jaune aiguë dont elle ne diffère que par la lenteur de sa marche. Le malade présente un ictère plus ou moins accentué, des hémorrhagies par les muqueuses et des pétéchie, des accès de fièvre plus ou moins irréguliers ; il est dans un état continu de somnolence et d'hébétéude qui aboutit finalement au coma avec ou sans contractures. En général il existe de l'ascite, assez abondante quelquefois pour nécessiter une ponction.

Comme dans la forme parenchymateuse aiguë, le foie est légèrement atrophie et il se compose, à la coupe, d'une substance d'un rouge foncé plus ou moins accusé et de nodosités saillantes, d'un volume variable, d'une coloration jaune verdâtre. Pour Kiener et Kelsch, qui ont fait avec le plus grand soin l'examen histologique d'un certain nombre de cas d'hépatite parenchymateuse chronique, celle-ci se caractérise par la formation de foyers de ramollissement puriforme et par le mode de distribution des lésions en un grand

nombre de foyers à développement centrifuge auquel ils ont donné le nom d'*évolution nodulaire*.

Pour ces auteurs, le fait capital est l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules hépatiques avec tendance à la dégénérescence adipeuse ou colloïde, au ramollissement caséux, plus souvent à l'abcédation ou à la transformation en tissu embryonnaire. Dans les nodosités qui proéminent à la surface de section de la glande et surtout à leur périphérie, apparaissent de petits foyers de ramollissement, de forme arrondie, ayant un diamètre de 1 à 2 millimètres. A l'entour des nodosités les trabécules de tissu hépatique sont refoulés excentriquement et sont bientôt remplacés, d'abord par du tissu conjonctif embryonnaire, et plus tard par du tissu fibreux. On voit par là que MM. Kiener et Kelsch adoptent absolument la manière de voir de Holm, qui, en 1867, énonça nettement le fait de la transformation du tissu hépatique en tissu fibreux, opinion qui fut défendue par Hüttenbrenner et par W. Legg, mais que les recherches ultérieures de Winiwarter, Koster, Uversky, etc., semblaient avoir condamnée. Quant à l'évolution nodulaire elle est caractéristique, non-seulement de la forme chronique, mais aussi de la forme aiguë à laquelle Kiener et Kelsch donnent de ce fait le nom d'hépatite parenchymateuse miliaire. De petits foyers d'hyperplasie occupent un certain nombre de cellules hépatiques; peu à peu ils s'agrandissent et atteignent de nouveaux trabécules en formant des cercles concentriques. A la périphérie de ces nodules les cellules hépatiques sont comprimées et condensées.

HOLM. Wien. Sitzungsbl., 1867. — HÜTTENBRENNER. Archiv f. microsc. Anat., 1869. — WICKHAM LEGG. On cirrhosis of the Liver (St Bartholomew's Hosp. Rep., 1872). — WINIWARTER. (Esterr. Med. Jahrb., 1872. — UWERSKY. Virchow's Archiv, 1875. — CORNIL et RANVIER. *Loc. cit.* — KIENER et KELSCH. Affections paludéennes du foie (Arch. de physiol., 1879).

ADÉNOMES ET POLYADÉNOMES.

L'hépatite chronique parenchymateuse présente, grâce à son évolution nodulaire, une grande ressemblance avec l'affection décrite pour la première fois par Griesenger en 1864 et à laquelle MM. Kelsch et Kiener ont consacré un travail important en 1876, l'*adénome du foie*. Rokitansky, puis Wagner, avaient déjà décrit sous ce nom certaines tumeurs composées de cellules hépatiques.

D'après Kelsch et Kiener le seul cas d'adénome vrai, connu avant leur travail qui en contient deux nouveaux, est celui de Griesin-

ger : c'est d'ailleurs l'opinion de Frerichs. Tous les autres cas doivent être considérés comme des pseudo-adénomes, des hyperplasies lobulaires du foie sans arrangement particulier des cellules.

Dans l'adénome vrai, le foie est considérablement augmenté de volume (7 kilogrammes dans le cas de Griesinger, 2 kil. 1/2 dans ceux de Kelsch et Kiener); il est complètement farci de nodosités plus ou moins développées dont les unes sont solides, fibreuses, non vascularisées, et dont les autres, les plus grosses, se ramollissent et se transforment en une pulpe colorée par le sang ou par la bile. Quelques-unes enfin, de la grosseur du poing, ont subi une véritable transformation kystique. Au microscope, ces petites nodosités se montrent constituées par des cylindres de cellules hépatiques contournés sur eux-mêmes, munis ou non d'un canal central et entourés d'une zone de tissu fibreux (Rindfleisch). Plus tard, les cylindres épithéliaux se désagrègent et deviennent caséux, ou bien subissent la dégénérescence colloïde et vitreuse, par suite d'une circulation imparfaite. Finalement les cellules tombent en deliquium et forment le liquide puriforme que nous avons vu remplir les pseudo-kystes formés par les nodules.

On a signalé comme lésions concomitantes l'hypertrophie de la rate (Kelsch), la dégénérescence amyloïde (Griesinger) et l'atrophie (Kelsch) des reins.

Au point de vue clinique l'affection est encore mal connue. Il existe des douleurs dans la région hépatique, de la diarrhée, une diminution notable des forces, de l'ascite, mais il n'y a pas d'ictère et la maladie est apyrétique. La palpation permet de constater l'augmentation de volume du foie et la présence à sa surface de nombreuses bosselures qui pourraient faire croire à un cancer, n'était la longue durée de la maladie. Dans les trois observations connues, la mort est survenue avant la fin de la deuxième année; peu de temps avant la terminaison fatale, qui eut lieu au milieu de symptômes comateux, la diarrhée était devenue permanente et l'ictère s'était montré d'une façon définitive.

GRIESINGER. Das Adenoid der Leber (Arch. der Heilk., 1864). — VULPIAN. Un. méd. 1866. — LANCEREAUX. Contr. à l'étude de l'hépatoadénome (Soc. de biol., 1867). — WILLIGK. Beit. zur Histogenese des Leberadenoms (Arch. f. path. Anat., Bd. LI, 1870). — QUINQUAUD. Tribune médicale, 1875. — KELSCH et KIENER. Contr. à l'hist. de l'adénome du foie (Arch. de physiol., 1876). — FRERICHS. *Loc. cit.*

PÉRIHÉPATITE.

La *périhépatite* est l'inflammation de l'enveloppe du foie et de la capsule de Glisson. Cette affection, qui est assez commune, peut être *primitive* ou *secondaire*. Primitive, elle reconnaît pour causes les traumatismes de la région hépatique ; secondaire, et c'est le cas le plus fréquent de beaucoup, elle succède à une maladie antérieure de la glande hépatique : abcès du foie, cirrhoses, cancer, tuberculose, kystes hydatiques, etc., ou de l'appareil biliaire : cholécystites calculeuse et typhoïde. La pleurésie diaphragmatique droite, les ulcères simples et les dégénérescences cancéreuses de l'estomac ou du duodénum, l'inflammation stercorale du côlon, peuvent également lui donner naissance.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On doit distinguer deux variétés de périhépatite : la forme *exsudative*, la forme *purulente enkystée*.

Dans la première variété, la surface du foie est grisâtre ou jaunâtre, recouverte dans sa totalité ou seulement sur quelques points de fausses membranes plus ou moins épaisses et résistantes ; faciles à enlever lorsqu'elles sont récentes, ces fausses membranes constituent dans les affections chroniques du foie des adhérences très-solides qui reliaient la glande aux organes voisins, la paroi costale, le diaphragme, l'estomac ou l'intestin et forment, une véritable coque fibreuse qui entoure le foie.

Dans la seconde forme, les fausses membranes constituent au-dessus du diaphragme, plus rarement au-dessous (Foix), des loges cloisonnées que contribuent à former les ligaments suspenseur, coronaire et triangulaire du foie. Le contenu de ces cavités est variable : le plus souvent c'est du pus phlegmoneux et bien lié, quelquefois de la sérosité louche mélangée de débris de fausses membranes ou teintée en rouge par du sang ; il peut arriver que la poche contienne des gaz, soit que ceux-ci proviennent d'une décomposition du pus, soit qu'ils aient pénétré dans la poche à la suite d'une perforation de l'estomac ou de l'intestin, ou d'une communication avec les bronches.

DESCRIPTION. — Les symptômes de la *périhépatite chronique* qui accompagne les maladies du foie à évolution lente restent souvent obscurs. Lorsqu'il survient une poussée aiguë, la périhépatite s'accuse par des douleurs dans l'hypochondre droit, douleurs superficielles, persistantes, s'exagérant par les mouvements respiratoires, la toux, etc. En même temps on constate par la pal-

pation et l'auscultation des frottements péritonéaux ayant la plus grande ressemblance avec ceux de la pleurésie. C'est aussi à la périhépatite chronique qu'il faut vraisemblablement attribuer les accès douloureux, les hépatalgies chroniques, dont souffrent si longtemps ceux qui ont été atteints d'hépatites intertropicales (Mahé).

La périhépatite chronique exsudative peut avoir, dans des cas rares à la vérité, les conséquences les plus sérieuses, comme, par exemple, l'étranglement interne et la thrombose de la veine porte (Barth, Frerichs). Steibel a démontré que l'atrophie simple du foie sans cirrhose concomitante pouvait être causée par la périhépatite généralisée ; l'un de nous a récemment observé un fait de ce genre.

Dans la périhépatite aiguë les allures de la maladie sont beaucoup plus tranchées. La douleur est encore le fait dominant : très-vive, exaspérée par les moindres mouvements et même par la respiration, s'irradiant vers le moignon de l'épaule, cette douleur s'accompagne d'un état fébrile, de frissons, de troubles gastro-intestinaux, mais se dissipe en quelques jours, à moins toutefois que la suppuration n'ait lieu, au quel cas elle persiste plus longtemps. Lorsqu'il s'est formé une poche purulente à la surface convexe du foie, on constate dans l'hypochondre droit une matité plus étendue qu'à l'état normal, de l'abaissement du foie et un peu de distension des côtes ; parfois même il existe une voussure plus ou moins prononcée, une tuméfaction dure et rénitente, au niveau de laquelle il est d'ailleurs fort rare de constater de la fluctuation. Lorsqu'il existe des gaz dans la poche purulente, on observe ordinairement tous les signes auxquels donne lieu un pneumothorax (Pasturaud, Bouchaud, Rigal), mais dans une zone beaucoup moins étendue (*pseudo-pneumothorax*). Ces abcès peuvent s'ouvrir dans la pleurésie, les bronches, l'estomac ou le côlon, cette dernière terminaison étant de beaucoup la plus avantageuse pour le malade.

On a noté la coïncidence de phlegmons suppurés de la paroi thoracique avec la périhépatite purulente enkystée (Guibout).

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Dans les formes atténuées, la périhépatite exsudative donne lieu à si peu de symptômes qu'elle est souvent méconnue. Dans les formes aiguës, il existe toujours une difficulté qui parfois peut être insurmontable : c'est de savoir à quelle partie il faut rapporter les symptômes d'inflammation observés, à la glande elle-même ou à son enveloppe. L'existence de la fièvre servira à distinguer la périhépatite de la *lithiase biliaire* simple : dans les cas compliqués, il faudra avoir recours aux antécédents, aux ca-

ractères de la douleur, aux troubles fonctionnels, pour poser le diagnostic.

Lorsque l'abcès est formé, il est impossible de le distinguer, par nos moyens d'investigation physique, de l'abcès du foie : le séjour antérieur du malade dans les pays chauds pourrait seul permettre d'affirmer l'existence de la suppuration dans l'intérieur même du foie. La *cholécystite suppurée* a généralement une origine calculuse que l'on peut découvrir dans les antécédents du malade. Pour la *pleurésie diaphragmatique*, Guéneau de Mussy a donné ce caractère différentiel que dans les collections sus-diaphragmatiques l'obliquité des côtes augmente, tandis qu'elle diminue dans les collections sous-diaphragmatiques. Notons enfin que tous les cas connus jusqu'ici, où il y avait un mélange de pus et de gaz, ont été pris pour des pneumothorax.

D'une façon générale, la périhépatite étant le plus souvent exsudative, son pronostic est peu grave. Il ne faut cependant pas la négliger : on voit en effet par ce qui précède qu'elle peut devenir très-dangereuse.

TRAITEMENT. — Les sangsues ou les ventouses scarifiées, la glace, les révulsifs (vésicatoires), sont les principaux moyens à opposer à la maladie. Si l'existence d'une cavité purulente a été reconnue, l'indication est de l'évacuer, par une ponction aspiratrice d'abord, puis par l'ouverture de la poche si elle vient faire saillie sur un point de la cavité thoracique ou abdominale.

BARTH. Bull. de la Soc. anat., 1851. — GUIBOUT. Phlegmon abdominal indépendant accompagnant une péritonite circonscrite (Soc. méd. des hôp., 1861). — PASTURAUD. Bull. Soc. anat., 1874. — RIGAL. Note sur un cas de périhépatite suppurée (Soc. méd. des hôp., 1874). — FOIX. Des péritonites circonscrites de la partie sup. de l'abdomen, th. de Paris, 1874. — STEIBEL. Contrib. à l'atrophie simple du foie, th. de Paris, 1875. — SIREDEY et DANLOS. Art. Péritonite in Nouv. dict. de méd. et de chir. pr., 1878. — MAHÉ. Programme pour l'ét. des mal. exotiques, 1880.

PYLÉPHLÉBITE.

La *pyléphlébite* est l'inflammation de la veine porte; elle est *adhésive* ou *purulente*.

PYLÉPHLÉBITE ADHÉSIVE. — Les concrétions sanguines que l'on trouve dans la veine porte se développent à la suite d'une diminution dans la force d'impulsion du cœur, d'un affaiblissement de la circulation (cas de Frerichs), ou à la période cachectique de la tuberculose, du cancer, etc. La veine porte et ses branches sont alors

obstruées par des caillots d'un rouge noirâtre, mous, d'origine récente, se détachant facilement de la paroi veineuse.

Le plus souvent la thrombose de la veine porte s'observe à la suite d'une lésion de la glande hépatique s'opposant à la circulation locale du sang. La cirrhose est la plus fréquente de ces causes; dans ce cas, le thrombus est grisâtre ou brun, parfois composé de couches incolores extérieurement, noires à l'intérieur (Gintrac); la veine est dilatée; ses parois sont épaissies, rugueuses, inégales, parfois recouvertes d'écaillés et de lamelles ossifiées. Le cancer du foie détermine la pyléphlébite comme le fait la cirrhose : les caillots peuvent être formés par de la substance cancéreuse (Frerichs). Les calculs biliaires peuvent provoquer l'inflammation de la veine porte et le rétrécissement de son calibre sans rompre sa paroi (Virchow, Leudet). D'un autre côté, certaines observations (Realdus, Devay, Fauconneau-Dufresne) semblent prouver que les calculs biliaires peuvent pénétrer dans la veine porte sans occasionner de pyléphlébite.

La pyléphlébite peut encore reconnaître pour cause une compression de la veine porte au-dessous du foie : le fait a été observé dans les périhépatites et les péritonites partielles de l'hypochondre droit. Frerichs a rapporté un cas où un ulcère du duodénum avait donné lieu à une production abondante de tissu conjonctif qui étranglait la veine porte. Les tumeurs cancéreuses du pylore, de la tête du pancréas, des ganglions mésentériques ou de l'épiploon, peuvent aussi occasionner la pyléphlébite du tronc de la veine porte elle-même ou d'une de ses branches (splénique, mésentérique).

Enfin Frerichs a signalé dans les fièvres intermittentes graves une oblitération des rameaux intra-hépatiques de la veine porte à laquelle il attribue une origine embolique.

DESCRIPTION. — La pyléphlébite adhésive n'offre aucun signe pathognomonique qui permette d'affirmer sûrement son existence. Le début passe souvent inaperçu et se confond avec les symptômes de la maladie préexistante (cirrhose du foie, cancer de la tête du pancréas, etc.). Ses principaux signes sont ceux d'une stase absolue dans la circulation porte. L'ascite, qui dans le relevé de Frerichs portant sur 28 cas n'a fait défaut que trois fois, se développe rapidement, devient considérable et se reproduit immédiatement après la ponction; dans les cas où l'ascite a manqué, les malades avaient eu des hémorragies très-abondantes (Handfield Jones, Frerichs). Le réseau veineux sous-cutané abdominal est beaucoup plus dilaté

que dans la cirrhose atrophique, et la dilatation s'effectue beaucoup plus rapidement que dans cette dernière maladie. En même temps la rate s'hypertrophie (24 cas sur 28); une diarrhée muqueuse et sanguinolente apparaît; les urines deviennent rares, denses, très-colorées.

Le volume du foie est variable et dépend essentiellement de la maladie primitive; l'ictère s'observe rarement: Frerichs ne l'a trouvé signalé que quatre fois dans les observations qu'il a dépouillées. La terminaison a toujours été fatale.

Le traitement ne peut être que symptomatique: on soutiendra les forces du malade par un régime tonique, on cherchera à modérer la diarrhée, etc. La ponction ne sera pratiquée que le plus tard possible, l'ascite se reproduisant avec la plus grande rapidité.

PYLÉPHLÉBITE SUPPURATIVE. ÉTIOLOGIE. — Le traumatisme est une cause rare de la pyléphlébite suppurée (fait de Lambron) qui est généralement secondaire. Le plus souvent la pyléphlébite suppurée est sous la dépendance d'une typhlite, d'une inflammation des veines iléo-cœcales, comme Bernheim en a rapporté un exemple; les affections du rectum peuvent être le point de départ de la maladie (Borie, Leudet), parfois aussi les ulcérations simples ou cancéreuses de la muqueuse stomacale (Bristowe, Bamberger); on l'a observée à la suite d'une suppuration de la rate, des ganglions mésentériques ou du foie lui-même: les abcès du foie produisent rarement la pyléphlébite; les calculs biliaires sont une cause beaucoup plus fréquente d'inflammation suppurative de la veine porte, soit que celle-ci communique avec le canal cholédoque enflammé et ulcéré, soit que le point de départ siège dans les divisions du canal hépatique (Dance, Lebert, Leudet, etc.); les kystes hydatiques suppurés communiquent souvent avec les branches de la veine porte et donnent lieu à des abcès circonvoisins.

Quant à la l'existence d'une pyléphlébite suppurative primitive spontanée, que des observations anciennes de Balling et de Reutner et celle plus récente de Ledien, tendent à établir, elle est encore fort douteuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions sont celles de toute phlébite suppurée. La tunique interne de la veine est rouge brun ou jaunâtre, épaissie, végétante, infiltrée de cellules lymphatiques; les couches moyenne et externe offrent les mêmes altérations et le tissu cellulaire environnant est lui-même atteint (périphlébite). La veine

reste béante à la coupe; son contenu consiste en une masse puriforme grisâtre à laquelle le sang mélangé donne fréquemment un aspect lie de vin.

Le processus suppuratif peut aller plus loin et détruire les couches interne et moyenne, ulcérer enfin la couche celluleuse externe, et donner lieu à des abcès multiples, phénomène qui se produit surtout au niveau des petites branches de la veine porte. Les mêmes lésions s'observent sur le tronc même de la veine ou sur l'une ou l'autre de ses origines. Dans l'intérieur du foie c'est généralement la branche droite de la veine porte qui est atteinte.

Outre ces abcès auxquels M. Straus propose de donner le nom de *pariétaux*, il en existe d'autres au niveau des fines ramifications veineuses interlobulaires, qui sont produits par de petites embolies, particules purulentes détachées d'un thrombus et entraînées par la circulation (*Rindfleisch*). Il est rare que l'embolus traverse les capillaires hépatiques et donne lieu à des abcès métastatiques dans les autres organes, poumon, rate, etc.

DESCRIPTION. — Le début de la pyléphlébite est généralement insidieux, les symptômes de l'inflammation de la veine porte étant masqués par ceux de la maladie qui lui a donné naissance.

Les malades accusent des douleurs plus ou moins vives, mais constantes, au niveau du cæcum, dans l'hypochondre droit ou à l'épigastre, suivant le point d'origine de la maladie. En même temps surviennent des frissons parfois intenses, suivis de chaleur et de sueurs profuses, tantôt irréguliers, tantôt au contraire affectant les allures d'une fièvre intermittente. Le foie devient volumineux dans la plupart des cas, douloureux au palper; la rate s'hypertrophie également en donnant lieu à une douleur gravative dans l'hypochondre gauche. L'ictère, d'une intensité variable, est fréquent, il manque cependant dans un quart des cas environ (Frerichs); il s'accompagne d'une coloration foncée des urines qui sont rares et pauvres en urée (Quenu). La dilatation des veines sous-cutanées abdominales manque dans un grand nombre d'observations; l'ascite, lorsqu'elle existe, est rarement séreuse ou séro-fibrineuse; un certain état de purulence indique la part que l'inflammation du péritoine prend à l'épanchement. C'est qu'en effet on observe généralement des symptômes de péritonite, tension douloureuse du ventre, vomissements, etc., auxquels vient s'ajouter une diarrhée abondante, claire, parfois colorée par la bile ou par le sang. L'affaiblissement et la cachexie se produisent très rapidement, la fièvre prend le

caractère hectique, il survient du délire, et le malade succombe au milieu de phénomènes comateux.

La durée de la maladie varie de quelques semaines à plusieurs mois; la moyenne est de quatre à six semaines. Lorsque la marche est lente on observe assez souvent des rémissions trompeuses (Leudet). On ne connaît pas de cas de guérison.

DIAGNOSTIC. TRAITEMENT. — Il n'est pas de signe, surtout au début, qui permette d'affirmer le diagnostic, et c'est seulement de l'ensemble des phénomènes observés que l'on pourra tirer une conclusion. La *pyléphlébite adhésive* se distingue par l'absence de phénomènes typhoïdes et septicémiques, la dilatation rapide du réseau veineux abdominal, l'importance de l'ascite, la rareté de l'ictère, les conditions du développement (maladies chroniques: cirrhose, cancer du foie, etc.). Les *abcès du foie* ont une autre étiologie, leur marche est lente et l'ascite fait défaut. Dans la *lithiase* biliaire on n'observe ni diarrhée séreuse, ni gonflement de la rate, ni phénomènes d'obstruction de la veine porte et d'infection du sang.

Le pronostic est fatal; la thérapeutique ne peut avoir pour objet que de soutenir les forces et de combattre la douleur. Les toniques et les reconstituants serviront à lutter contre la cachexie et l'hecticité, l'opium à modérer la diarrhée, la quinine à combattre la fièvre, les injections hypodermiques de morphine à diminuer la douleur.

ANDRAL. Clinique médicale, t. II. — LAMBRON. Arch. gén. de méd., 1842. — HILLAIRET. Obs. de phlébite de la veine porte (Un. méd., 1849). — FAUCONNEAU-DUPRESNE. Précis des maladies du foie et du pancréas, 1850. — LEUDET. Archiv. gén. de méd., 5^e série, 1853. — HANDFIELD JONES. Med. Times and Gaz., 1855. — GINTRAC. Obs. et rech. sur l'oblitération de la veine porte. Bordeaux, 1856. — VIRCHOW. Verhandl. der phys.-med. Gesells. in Würzburg, t. VII. — ROUIS. Suppurations endémiques du foie, 1860. — LEBERT. Traité d'anat. path. gén. et spéc., t. II, 1861. — RINDFLEISCH. Traité d'histol. pathol., 1873. — BERNHEIM. Pyléphlébite suppurée consécutive à l'ulcération du cæcum ou de l'appendice iléo-cæcal (Rev. méd. de l'Est, 1874). — LEUDET. Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1874. — FRERICHS. Tr. pr. des maladies du foie, 3^e édit., 1877. — QUENU. Pyléphlébite suppurative consécutive à des calculs biliaires (Gaz. méd. de Paris, 1878). — LEDIEN. Contribution à l'étude de la pyléphlébite suppurative, th. de Paris, 1879. — LEROUX. Gaz. méd. de Paris, 1879. — IS. STRAUS. Art. Porte (Veine) in Nouv. dict. de méd. et de ch. pr., t. XXIX.

CANCER DU FOIE.

L'histoire du cancer du foie ne remonte pas plus haut que le commencement de ce siècle. Avant Baillie, qui décrit le premier les tumeurs cancéreuses au point de vue anatomique en 1812, celles-ci étaient toutes rangées dans la grande classe des engorge-

ments et des obstructions du foie; Portal décrivait encore le cancer du foie comme une conséquence possible de l'hépatite. Les recherches anatomiques de Cruveilhier, les observations cliniques d'Andral et de Monneret, complétées par les travaux de Farre, de Carswell, de Budd, en Angleterre, de Rokitansky, d'Oppolzer, de Lebert, de Frerichs, de Naunyn, etc., en Allemagne, ont bien fait connaître cette affection.

Les notions étiologiques que nous possédons sur le cancer du foie sont peu nombreuses et se rapportent uniquement aux circonstances dans lesquelles la maladie se développe. On observe surtout le cancer du foie sur des individus ayant dépassé la période moyenne de la vie. Frerichs, dans une statistique portant sur 83 cas, l'a trouvé 7 fois entre 20 et 30 ans, 14 fois entre 30 et 40, 41 fois entre 40 et 60, 19 fois entre 60 et 70, et enfin 2 fois au-dessus de 70 ans.

Dans l'enfance, le cancer du foie est exceptionnel; cependant on l'a signalé dans les généralisations de tumeurs malignes (Farre) et même sous la forme primitive (Kottmann, Crouse). Le sexe ne semble pas avoir d'influence: Frerichs et Van der Byl donnent des statistiques où le nombre des hommes est plus élevé que celui des femmes; mais Riesenfeld est arrivé à un résultat contraire. L'influence que l'on a attribuée aux excès de table, à l'alcoolisme, au traumatisme, à la présence de calculs dans la vésicule biliaire (Willigk), est encore très problématique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La plupart des formes des tumeurs malignes peuvent se retrouver dans la glande hépatique: le *carcinome encéphaloïde*, qui donne un suc laiteux abondant sur une coupe et qui est souvent coloré par des infiltrations de bile, est la forme la plus commune; le *carcinome fibreux* ou *squirrhe* se rencontre plus rarement; le *carcinome hématode*, qui est un encéphaloïde caractérisé par un riche développement de vaisseaux, est assez fréquent; le *cancer mélanique* s'étend assez volontiers au foie, surtout lorsqu'il a débuté dans la choroïde; le *carcinome colloïde* du foie est exceptionnel: Frerichs n'en signale que trois cas dont un lui appartenant, les deux autres recueillis par Van der Byl et par Luschka: l'*épithéliome à cellules cylindriques* n'est pas rare à l'état secondaire; c'est vraisemblablement à lui qu'il faut rapporter les *adénomes* qui ont été décrits par un certain nombre d'auteurs, à l'exception des trois cas de Griesinger et de Kelsch et Kiener.

Le cancer du foie est *primitif* ou *secondaire*. Le cancer pri-