

ce fait sur un tuberculeux; Cambay (1), dans le cours d'une dysentérie grave, compliquée de péritonite; Piorry (2), chez un varioleux. Dans tous ces cas, à l'exception de celui de Louis (3), il n'y avait aucun signe de putréfaction.

La cause de ce développement particulier de gaz dans le parenchyme hépatique reste obscure, et la nature de ces gaz n'a pas été déterminée. L'opinion de Piorry, que les gaz de l'intestin arrivent au foie par une érosion des radicules de la veine porte, ne me paraît pas admissible. Il est plus raisonnable de chercher l'explication de ces faits dans un travail de décomposition locale favorisé, dans certaines circonstances, par les métamorphoses complexes dont le foie est le siège, quand il renferme une grande quantité de substances hydrocarbonées.

## II. — Diagnostic.

Il faudrait des observations ultérieures pour décider péremptoirement si, comme Louis et Piorry prétendent l'avoir démontré, l'emphysème du foie se développe pendant la vie et peut être diagnostiqué par la disparition de la matité hépatique.

(1) Cambay, *la Dysentérie*, p. 150.

(2) Piorry, *Gaz. des hôpitaux*, p. 533.

(3) Louis conclut du peu de développement du foie que le gaz s'était développé dans la glande pendant la vie.

## LIVRE II

### 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 peut être atteinte, mais il est assez rare de la trouver isolément malade.

#### Art. I. — Hypertrophie de l'artère hépatique.

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 carcinômes (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.

#### Art. II. — Obstruction 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 com-

(1) Voy. p. 196, et *Atlas*, pl. III, fig. 1 et 2; pl. II, fig. 4; pl. IV et V, fig. 1.

(2) *Atlas*, pl. VIII.

plètement obstrués par une masse de couleur noire ; dans d'autres cas, l'obstruction n'était que partielle (1). 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 par d'autres causes encore.

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

### Art. III. — Oblitération et anévrysme de l'artère hépatique.

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 (2).

Gendrin (3) a décrit une oblitération déjà ancienne de l'artère hépatique chez une jeune fille âgée de 23 ans ; Ledieu (4) 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 hydropisie générale. A l'autopsie, le foie, d'un volume ordinaire, parut légèrement cirrhosé ; la veine porte était normale. Des rameaux du tronc cœliaque, l'artère coronaire stomacique 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 ob-

(1) *Atlas*, pl. 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 491, à propos du foie pigmenté.

(2) 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 Rokitansky ont établi le degré de fréquence des divers anévrysmes.

(3) Gendrin, *Traité de méd. prat.*, t. 1, p. 183.

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

servation 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 (1) 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.

Stokes (2) rapporte deux cas. Dans le premier, dû à Beatty (3), 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.

OBSERVATION CIII. — La malade de Wallmann (4) 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

(1) Sestier, *Bulletin de la Société anatom.*, t. VIII, p. 33.

(2) Stokes, *Traité des maladies du cœur*, trad. par Senac. Paris, 1864, p. 624.

(3) Beatty, *Observation d'anévrysme de l'aorte abdominale* (Dublin, *Hospital Reports*, t. V).

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

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  $\frac{1}{4}$ , d'où sortait un bouchon sanguin noirâtre. Le sac qui circonscrivait la tumeur était rempli par des couches concentriques de sang et de fibrine coagulés, pesant 1 livre  $\frac{1}{4}$ ; sa paroi était de 2 à 3 lignes d'épaisseur, résistante et sa face interne était recouverte de cloisonnements incomplets et de végétations villeuses. Sur la paroi postérieure du kyste reposait une sorte de cordon solide renfermant 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 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).

OBSERVATION CIV. — *Anévrysme de l'artère hépatique, avec rupture dans la vésicule du fiel et hématoméose abondante suivie d'épuisement et de mort.* — Autopsie.

Une femme, âgée de trente ans, bien réglée depuis l'âge de quinze ans, a eu, il y a trois ans, une fièvre typhoïde, et il y a quatre mois un rhumatisme articulaire aigu, dont elle a été complètement guérie. Depuis le commencement de mai, elle se plaignait sans cause connue de douleurs fréquentes et d'un sentiment de pression dans la région de l'estomac, surtout après les repas, lorsque le 28 mai au matin, elle fut prise subitement de douleurs très-vives dans la région de l'estomac, de nausées et de cinq vomissements de sang successifs; elle dit avoir vomi chaque fois presque un litre de sang rouge vif pur. Le lendemain, elle eut encore trois vomissements semblables, suivis bientôt de selles sanguinolentes qui revinrent deux ou trois fois par jour, jusqu'au 7 juin, jour de son admission à l'hôpital. Plusieurs fois elle eut des accès convulsifs, et plusieurs fois aussi des évanouissements qui revinrent tous les jours quatre ou cinq fois. Reçue à la Clinique le 8 juin, elle est extrêmement pâle

(1) Lebert, *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1861, vol. II, p. 322; et pl. CXXVIII, fig. 1-3.

et anémique, avec une légère teinte ictérique qui se montre dans les conjonctives; le pouls est très-petit, à 116; on entend un bruit de scuffle doux au cœur, et un bourdonnement continu dans les deux jugulaires, avec bruit de renforcement à chaque systole; les organes de la respiration sont sains, vingt respirations par minute. Le foie ne montre rien d'anormal. L'épigastre, et surtout la région pylorique, sont très-dououreux à la pression, ce qui empêche d'examiner s'il y a quelque tumeur profonde; la langue est blanchâtre, l'appétit presque nul. La malade a eu hier deux selles liquides sanguinolentes. Dès qu'elle se lève, elle a des bourdonnements d'oreilles et elle voit tout trouble, et si elle persiste, elle tombe sans connaissance avec des convulsions légères dans les membres supérieurs; ces accès durent cinq minutes, et portée sur son lit, elle reprend connaissance. La malade a une soif vive. On prescrit toutes les heures une pilule composée de 3 centigrammes d'ergotine avec 3 centigrammes de nitrate d'argent et 6 centigrammes de poudre de racine de belladone, un lavement avec 20 centigrammes de nitrate d'argent et dix gouttes de laudanum, et enfin l'usage à peu près continu de la glace en petits morceaux. Pendant les jours suivants, les selles deviennent plus solides, mais elles sont toujours teintées de sang. Les accès reviennent deux ou trois fois par jour. Les douleurs d'estomac sont vives et brûlantes; la malade est excessivement faible et se plaint de maux de tête et de vertiges; les urines renferment un peu de matière colorante de la bile. Le 12 juin, le sang a cessé de paraître dans les selles, elle a un vomissement non sanguinolent; elle se sent mieux, les douleurs d'estomac ont diminué. Mais le 14, elle est prise de délire, elle est très-agitée, se plaint de palpitations et de vertiges. Le pouls est à 120, la peau est chaude; le ventre est météorisé, l'estomac très-dououreux; elle a eu de nouveau quatre selles sanguinolentes. Le lendemain, elle est de nouveau un peu mieux, la circulation s'est un peu calmée sous l'influence de la limonade sulfurique. Pendant quelques jours, l'amélioration se soutient; mais les selles sanguinolentes, d'un rouge foncé tirant sur le brun, repaissent toujours; elle est surtout incommodée par des douleurs d'estomac et des palpitations. On lui donne, à cause de l'extrême anémie, deux fois par jour, 10 centigrammes de fer réduit par l'hydrogène qu'elle supporte assez bien. Les accidents éclamptiques ont disparu vers le 20 juin; le pouls se relève un peu et tombe à 100; elle a une tendance à la somnolence, elle est toujours très- faible; elle commence à avoir un peu d'appétit, l'ictère disparaît presque; elle supporte bien le fer, dont la dose est portée à 10 centigrammes; toutefois les forces n'augmentent pas. Le 26, elle a de nouveau un accès éclamptique, à la suite duquel elle reste dans un état soporeux. Elle a des vomissements et de la diarrhée, mais sans rendre de sang. Le 28 juin, nous constatons une impulsion forte au cœur et un bruit de souffle systolique très-prolongé à la base; le pouls est toujours à 120. Elle a tous les jours deux ou trois vomissements non mêlés de sang, puis il y a de nouveau trois selles sanguinolentes très-liquides; elle supporte très-mal la nourriture, c'est ce qui empêche de la tonifier; elle ne peut prendre que du lait ou du bouillon. Malgré tous les astringents et hémostatiques, les selles sanguinolentes repaissent très-souvent, aussi s'affaiblit-elle de plus en plus. Nous sommes toujours frappés de la persistance de ces selles sanguino-

lentes sans les apparences d'une affection intestinale sérieuse. Les vomissements, qui reviennent irrégulièrement par vingt-quatre heures, sont plutôt roses ou légèrement colorés en rouge. Après être arrivée ainsi à une faiblesse, à une maigreur et à une pâleur excessives, la malade meurt le 6 juillet 1855, à quatre heures du matin.

*Autopsie faite trente-six heures après la mort.* — Cerveau et méninges anémiés, contenant très-peu de liquide. Les poumons, emphysémateux à leurs bords antérieurs, sont très-anémiques. Le péricarde est tout à fait adhérent au cœur, et outre les anciennes adhérences celluleuses, il y a une infiltration comme gélatineuse entre les mailles des adhérences. Le ventricule droit renferme des caillots mous, rougeâtres; à sa surface, ce ventricule est couvert de beaucoup de graisse, sa substance est pâle et a 6 millimètres dans sa plus grande épaisseur. Le ventricule gauche a 16 millimètres d'épaisseur vers la base, 10 vers le milieu, et seulement 5 vers la pointe. La valvule mitrale est un peu épaissie à son bord et couverte de petites végétations granuleuses. Le cœur dans sa totalité est de volume normal. L'estomac n'offre nulle part de travail ulcéreux; dans son grand cul-de-sac, la muqueuse est ramollie et très-amincie, et près du pylore elle est légèrement épaissie, mamelonnée et d'une bonne consistance. Le foie a 28 centimètres de largeur, 20 de hauteur et 8 d'épaisseur à droite, 16 de hauteur et 8 d'épaisseur à gauche. Son tissu, rouge brun, paraît normal; les conduits biliaires semblent généralement un peu dilatés et renferment une bile jaunâtre et épaissie. Au-devant de la veine porte et sur le trajet de l'artère hépatique, se trouve une dilatation anévrysmale placée transversalement, du volume d'un œuf de pigeon, remplie de couches concentriques de caillots fibrineux. Cet anévrysmes, qui offre à sa face interne la membrane interne intacte, avait contracté des adhérences avec la vésicule du fiel vers son tiers inférieur, et avait versé une grande quantité de sang dans sa cavité; la muqueuse de la vésicule était épaissie et imbibée de sang. L'ulcération, qui conduisait de l'anévrysmes dans la vésicule du fiel, était entourée de petites érosions superficielles, dont il existait aussi plusieurs dans le fond de la vésicule. Le conduit cystique et le conduit cholédoque renfermaient des coagulations sanguines très-faciles à détacher; c'était donc par cette voie que le sang s'était écoulé dans l'intestin, et avait reflué en partie de l'estomac. Rien d'anormal dans la rate et les reins. La membrane muqueuse des intestins était normale, seulement imbibée de sang dans sa partie inférieure.

Les symptômes produits par l'anévrysmes 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.

### LIVRE III

#### MALADIES DE LA VEINE PORTE.

Bien qu'à partir de Georges-Ernest Stahl (1), et grâce à sa doctrine sur les affections de la veine porte, le système circulatoire du foie, en acquérant dans la pathologie une place importante, eût fourni la clef de bien des troubles méconnus, cependant très-peu de faits anatomiques avaient été recueillis, qui puissent servir de base aux idées de Stahl, de Boerhaave, de Van Swieten, de Kampf, etc., sur la pléthore abdominale, les infarctus, les engorgements glandulaires, les hémorrhoides et autres affections. Cette doctrine resta donc essentiellement à l'état de pure théorie, et exerça sur les progrès de la science une influence d'autant plus nuisible que l'autorité de ses auteurs était plus grande et plus durable.

Comme preuve de la dilatation de la veine porte, Stahl (2) pouvait seulement citer l'observation de Vésale sur l'amplification des veines hémorrhoidales, coïncidant avec l'endurcissement du foie, et celles de Wedel, de Stange, de Hiller, sur la tuméfaction et l'ouverture dans l'estomac des vaisseaux courts, observées avec l'hématémèse. Antérieurement déjà, Meibomius (3) avait avancé que, parfois, le volume des rameaux de la veine porte augmentait du double et même du triple. La même remarque avait été faite par Mercatus et par Matthieu Martini (4). En résumé les faits matériels restèrent insuffisants et disproportionnés relativement aux théories qu'on leur fit supporter; ils se bornèrent à quelques données isolées parmi lesquelles on doit ranger les observations de Vésale, Schenckius, Testa, Meli, sur la déchirure de la veine porte; celles de Ruysch, Lobstein, Otto, sur son ossification; celles enfin sur son oblitération, etc., etc.

(1) Stahl, *De venâ portæ, portæ malorum*, etc. Halæ, 1698. La traduction française de ce traité a été publiée par M. Jules Brongniart à la suite de: *Considérations sur la dyscrasie veineuse*. Thèse pour le doctorat. Paris, 1860.

(2) Stahl, *loc. cit.*, p. 28 et 29.

(3) Meibomius, *Dissert. de sanguinis educ.* Helmstadt, 1647, § 40.

(4) Martini, *Affectionum hypochondriacarum historia et curatio*. Halle, 1643.