

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.

Le progrès véritable commença seulement à l'époque où la physiologie vint porter la lumière au milieu des ténèbres qui entouraient les affections du foie, et où l'impossibilité de la doctrine des infarctus, de l'atrabile, des physconies, devint évidente. Petit à petit, on parvint à déterminer les conditions dont dépend le mouvement du sang dans les vaisseaux hépatiques. On fut obligé de reconnaître, après l'avoir nié d'abord, que là encore régnaient les lois qui président à la circulation générale; à la place de l'influence de forces obscures et hypothétiques, on constata l'action que la perversion de l'activité du cœur et des poumons, ainsi que les nombreuses altérations de texture du foie exercent sur le système circulatoire de ce dernier. Pour la première fois on se mit à rechercher avec soin dans quelles limites les muscles de la paroi abdominale et de l'intestin, les muscles et les nerfs des vaisseaux, influent sur la propulsion du sang dans la veine porte (1).

Les conséquences de la pléthore de la veine porte furent également aperçues, et l'importance pathologique que les anciens médecins lui avaient attribuée fut considérablement restreinte. On vit que ses conséquences immédiates sont les catarrhes gastriques et intestinaux avec leur nombreux cortège de troubles digestifs, sécrétoires et nerveux; puis, ensuite, les épanchements hydropiques dans la cavité abdominale; enfin les extravasations sanguines dans l'estomac et l'intestin. En outre, comme suite de l'exagération de la pression exercée par le sang, on constata une diminution dans l'absorption des produits de la digestion par les racines de la veine porte.

C'est ainsi que progressivement des vues précises et fondées s'établirent relativement à la pléthore de la veine porte, vues qui s'écartaient considérablement de la théorie des anciens. Cependant il semble que l'époque contemporaine, entraînée par une tendance anatomique exagérée, est allée parfois un peu trop loin. On a découvert dans ces derniers temps certains faits qui, plaçant en faveur des changements dans la composition du sang de la veine porte auxquels Stahl, mais surtout Boerhaave et Van Swieten attachaient une si haute valeur, doivent devenir l'objet d'un examen attentif. La présence de corpuscules sanguins incolores, de particules de pigment, de produits divers de transformation, coïncidant avec certaines affections de la rate (2), l'influence exercée sur le foie par les matières que la digestion fait passer dans le sang de la veine

(1) Voy. HYPERHÉMIE DU FOIE, ÉTAT ADIPEUX, ATROPHIE, FOIE PIGMENTÉ, CIRRHOSE, INDURATION, ÉTAT CÉRUMINEUX, etc.

(2) Voy. FOIE PIGMENTÉ, p. 492.

porte (1); tous ces faits joints à diverses circonstances relatives à la circulation, à l'innervation et à la sécrétion dans le domaine de la veine porte, ouvrent certainement à la science un vaste champ de recherches.

J. Hunter, Sasse et d'autres encore, en entreprenant, au commencement de ce siècle, leurs études sur la pyléphlébite, fournirent la véritable base sur laquelle repose l'édifice anatomique des maladies de la veine porte. On ne tarda pas à reconnaître que dans la veine porte, comme dans les autres veines, il se produit des inflammations amenant tantôt la suppuration, tantôt l'oblitération, l'épaississement, l'ossification de la paroi veineuse. Dans un espace de temps relativement court, les observations sur l'inflammation de la veine porte et des veines hépatiques, et sur ses suites diverses, s'accumulèrent. Ces observations présentent d'ailleurs, en partie, les mêmes obscurités qui planent sur la doctrine de la phlébite. C'est seulement dans ces derniers temps qu'on commença à distinguer les coagulations sanguines veineuses, indépendantes d'une inflammation, et surtout qu'on parvint à déterminer, d'une manière claire, les diverses conditions de ces deux sortes de coagulums.

A l'obstruction de la veine porte nous rattacherons d'abord la dilatation de ce vaisseau, et celles des altérations dans la nutrition de ses parois, qui sont plus ou moins connexes avec la pyléphlébite chronique, comme par exemple: l'ossification, la dégénérescence graisseuse et la déchirure de la veine porte.

Outre les thrombus et les produits qui en dérivent, on a trouvé dans la veine porte des carcinômes, dont le mode de développement a été recherché avec le plus grand soin.

La littérature médicale s'est peu à peu enrichie d'une riche collection de faits relatifs à la symptomatologie et au diagnostic de ces divers états morbides. Nous donnerons à propos de chaque affection la liste des plus importants de ces travaux.

Art. I. — Concrétions sanguines et inflammation de la veine porte (2).

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

I. — Étiologie.

Les concrétions sanguines trouvées dans la veine porte ont, sui-

(1) Voir Beau, *Études analytiques de physiologie et de pathologie sur l'appareil spléno-hépatique* (Archiv. de médecine, avril 1851); et p. 204 de cet ouvrage.

(2) Farre, *Morbid Anatomy of the liver*. London, 1810. — Bouillaud, *De l'obli-*