

augmente progressivement de volume, et que des coagulums nouveaux vont prolonger au loin, sans pourtant que le vaisseau soit d'habitude complètement obstrué (1).

Un intérêt tout particulier nous est encore offert par l'étude de ces oblitérations qui, limitées à certaines branches isolées de la veine porte, entraînent l'atrophie des portions correspondantes du parenchyme hépatique. On trouve dans la glande des parties déprimées,

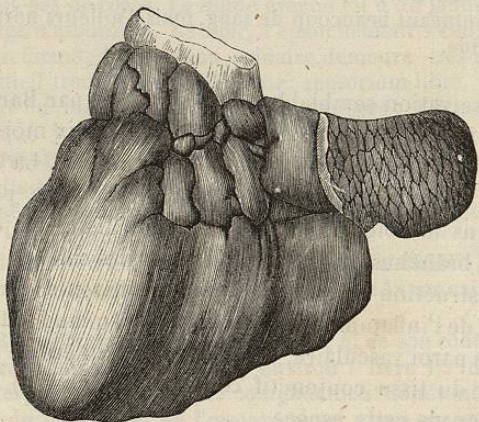


Fig. 127. — Rétractions cicatricielles, à la suite d'une pyléplébite adhésive.

qui sont formées par un tissu fibreux condensé, et dont, parfois, le nombre est assez considérable pour donner à l'organe un aspect lobulé (2). Si, par la dissection, on poursuit la veine porte jusque dans ces cicatrices, on reconnaît que celles de ses branches et ceux de ses rameaux qui s'y distribuent sont oblitérés. Dans la planche XII de l'Atlas, fig. 4, on a représenté une de ces branches avec ses rameaux, qui sont transformés en cordons fibreux; la surface du foie présente une scissure profonde, résultant de la disparition de la substance glandulaire alimentée par ces vaisseaux.

(1) Dans ces circonstances, le thrombus peut être simple ou contenir les éléments du cancer. Bamberger (*loc. cit.*, p. 635) cite un cas de formation endogène du cancer dans la veine porte, qui existait en l'absence de tout autre produit cancéreux dans le reste du corps. Toute l'étendue de la veine porte, jusque dans ses ramifications les plus fines, était remplie par un coagulum pulvéulent formé de cellules à noyaux, volumineuses et de forme variable.

Voyez aussi Virchow, *Archiv. für pathol. Anatom.*, t. II, p. 597.

(2) Voy. fig. 127, où la portion postérieure du lobe droit est représentée avec de semblables rétractions cicatricielles. Du reste, on doit distinguer ces cas d'avec la lobulation du foie qui accompagne l'hépatite circonscrite (fig. 69) et d'avec la lobulation congénitale, d'ailleurs fort rare, dont la figure 128 donne un exemple.

Le mode de développement de ce travail d'oblitération n'est pas encore suffisamment expliqué; plusieurs fois je l'ai vu se produire à la suite de fièvres intermittentes opiniâtres, et avec d'anciennes tumeurs de la rate; aussi je regarde comme vraisemblable, que l'occlusion des rameaux de la veine porte est souvent produite par l'immigration d'un caillot provenant de la rate ou d'un des organes dans lesquels la veine porte prend racine. Cependant, il m'est impossible de fournir une preuve certaine de mon opinion. Schuh (1) rapporte deux cas de cette espèce; l'un d'eux peut trouver place ici.

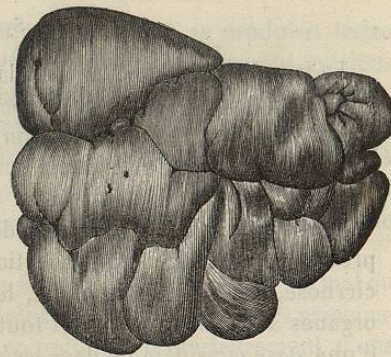


Fig. 128. — Lobulation congénitale du foie.

OBSERVATION CXIII. — J. Schenk, boucher, âgé de 39 ans, d'une constitution robuste, n'a jamais eu, dans son enfance, d'autre maladie qu'une fièvre intermittente qu'il éprouva à l'âge de 9 ans. Depuis sept années il ressent fréquemment des douleurs dans les hypochondres; il y a quelques semaines, ces douleurs sont devenues persistantes et se sont accompagnées de fièvre. Teint terreux; rate et foie sensibles à la pression, tous deux hypertrophiés; chaque jour un accès de fièvre dans l'après-midi. Prescription: sangsues sur la région splénique, cataplasmes et postérieurement quinine. Peu à peu l'ascite se développe. Plusieurs semaines plus tard la fièvre se reproduit accompagnée d'une sensibilité très-vive de la rate et d'une rapide augmentation de l'ascite; on prescrit le calomel. La fièvre présente des intermissions évidentes; il se produit une diminution passagère de l'épanchement abdominal.

Dans une période plus avancée de la maladie, la fièvre redevint continue, l'abdomen douloureux, il survint des vomissements verdâtres, et la mort arriva six mois après l'admission.

Autopsie. — La cavité abdominale contient plusieurs livres d'un liquide jaune et floconneux; péritoine opaque et épaissi, çà et là injecté et couvert d'exsudats. Le foie est petit, le bord antérieur de son lobe droit est atrophié; sur sa face convexe on remarque un grand nombre de rétractions cicatricielles profondes. Substance glandulaire brune, coriace, divisée en lobules ayant du volume d'un haricot à celui d'un grain de millet et enveloppés dans un tissu comme tendineux. Plusieurs des ramifications principales de la veine porte sont oblitérées et transformées en cordons fibreux. La rate pèse 4 livres, atteint jusqu'à l'iléon, est d'un

(1) Schuh, *Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien*, t. II, p. 453.

brun rouge, friable, épaissie en arrière dans une étendue large comme le poing, dure et gorgée de sang.

II. — Symptômes.

Le travail d'obstruction dans la veine porte ne s'annonce habituellement par aucun symptôme local. C'est par exception seulement que l'on voit l'inflammation de la paroi veineuse devenir assez vive pour causer de la douleur. La plupart du temps la maladie présente les caractères suivants :

Après une durée assez longue des accidents propres aux maladies précédant ordinairement l'affection de la veine porte, telles que la cirrhose, l'atrophie chronique, le cancer de l'estomac ou d'autres organes abdominaux, on voit tout à coup apparaître les symptômes d'une stase considérable dans les parties d'où procèdent les racines de la veine porte. Une ascite se développe, qui en peu de jours atteint un très-haut degré et se reproduit immédiatement après la ponction ; les veines sous-cutanées abdominales se dilatent, elles parcourent sous forme de cordons très-larges le ventre et la partie inférieure du thorax en remontant vers l'aisselle. En même temps le volume de la rate s'exagère, il se produit une diarrhée composée de matières muqueuses, aqueuses, souvent aussi sanguinolentes, qui fréquemment s'accompagne de vomissements ; l'urine devient extraordinairement rare et dense ; les malades s'affaissent rapidement, prennent un aspect blafard et cachectique, les pieds enflent, etc., etc.

Ces divers symptômes ne sont pas toujours également marqués ; ils sont plus ou moins caractérisés suivant que l'obstruction de la veine est complète ou incomplète, qu'elle se forme vite ou lentement, que la circulation collatérale compense ou non l'effet de la stase (1).

L'analyse de 28 observations d'obstruction de la veine porte a donné, sous le rapport de la symptomatologie, les résultats suivants :

L'ascite faisait défaut dans 3 cas seulement ; chez un homme qui succomba à des hémorragies profuses de l'estomac et de l'intestin, je n'ai pu constater ni ascite ni tuméfaction de la rate, bien que le tronc et les branches de la veine porte fussent complètement obstrués. Dans ce cas l'hémorragie avait empêché la stase de produire une transsudation séreuse. C'est par la même raison que

(1) Relativement aux voies de circulation collatérale, comparez p. 307 et suiv.

Handfield Jones (1) ne trouva pas d'ascite chez une femme qui, atteinte de cirrhose et d'obstruction de la veine porte, avait eu des hématomés.

Le développement des veines sous-cutanées se produisit treize fois sur vingt-huit. Il était surtout marqué dans les observations rapportées par Reynaud et Stokes ; non-seulement la veine porte, mais encore la veine cave, étaient obturées.

La tuméfaction de la rate a manqué dans quatre cas, en partie à cause de la dégénérescence atrophique ou cirreuse de cet organe, en partie parce que la pression sanguine avait été compensée par une hémorragie.

Contrairement à la rate, le foie fut trouvé d'un volume normal ou hypertrophié, dans quatre cas seulement ; il s'agissait alors principalement de cancers hépatiques, compliqués postérieurement d'une obstruction de la veine porte. L'ictère ne fut observé que quatre fois. Quant à l'état des fonctions gastriques et intestinales, dans tous les cas, à l'exception de trois, il existait de la diarrhée, et, chez un tiers des malades, les selles étaient sanguinolentes ou même constituées par du sang pur ; plus rarement, dans quatre cas seulement, il y avait en outre des vomissements sanglants. Les autres accidents, tels que la dyspepsie, la diminution de la sécrétion urinaire, etc., ne jouent ici qu'un rôle secondaire et sont faciles à expliquer.

III. — Diagnostic.

Le diagnostic de l'obstruction de la veine porte ressort naturellement de ce qui vient d'être dit. Il peut être établi avec certitude quand existe l'ensemble des symptômes de la stase, il devient plus difficile quand plusieurs de ceux-ci font défaut. Dans ce cas, on doit se guider surtout sur le retour extraordinairement rapide de l'ascite après la ponction ; dans aucune autre affection donnant lieu à un épanchement abdominal, ce phénomène n'est aussi marqué qu'ici.

La maladie conduit presque infailliblement à la mort. Nous ne possédons aucune observation positive montrant qu'une circulation collatérale puisse compenser l'effet de la stase assez complètement pour que la vie soit conservée ; en tous cas, il n'en saurait être ainsi que dans les formes simples dues à une péritonite chronique, et non dans celles qui s'accompagnent d'une dégénérescence du foie.

(1) Handfield Jones, *Medical Times and Gazette*, août 1855, p. 184.

Le pronostic se conclut naturellement de ce que nous venons dire.

IV. — Traitement.

Il a pour but de s'opposer, autant que possible, aux troubles résultant de l'occlusion d'un vaisseau important.

On cherchera à modérer la diarrhée, ainsi que les hémorrhagies gastriques et intestinales, à l'aide du ratanhia, de l'acide tannique, des astringents métalliques; à arrêter la chute des forces, à s'opposer à l'ascite au moyen d'aliments légers, faciles à digérer et nourrissants. Contre l'ascite, il est inutile d'employer les diurétiques; car en présence de la diminution dans la pression exercée par le sang artériel, on ne peut espérer d'exciter l'activité des reins et on doit plutôt craindre de nuire à la digestion. Essayer les drastiques serait accélérer l'épuisement; reste donc la ponction, qu'on différera le plus longtemps possible et qu'on ne réitérera que quand la dyspnée devient menaçante.

Art. II. — Obturation de la veine porte.

Dans l'article consacré aux calculs hépatiques et aux entozoaires des voies biliaires, nous parlerons de l'obturation de la veine porte par des calculs (Jacob Camenicenus et Devay), et de la présence dans cette veine du distome hépatique.

Art. III. — Dilatation de la veine porte.

On l'observe soit sur le tronc, soit sur les branches ou les racines de ce vaisseau, mais rarement elle occupe toutes ces parties à la fois (1).

I. — Causes.

Sa cause, comme celle de toutes les phlébectasies, est tantôt une stase du sang veineux, tantôt une lésion dans la nutrition de la paroi par suite d'une phlébite chronique, etc., etc.

(1) On ne trouve dans les anciens auteurs qu'un petit nombre d'exemples de dilatation de la veine porte. Parmi ceux-ci on doit ranger les faits, déjà mentionnés, rapportés par Meibom, Mercatus, Martin, et les observations de Vésale, Wedel, Stange, Hiller, citées par Stahl-Gaetke (*De venâ portæ*. Halæ, 1698. Traduit en français par Jules Brongniart. Paris, 1860); enfin une note de Portal (*Maladies du foie*. Paris, 1813, p. 37). Dans celle-ci il s'agit d'un homme qui souffrit longtemps d'hypochondrie, de vertige, de pulsations abdominales, de douleurs dans les hypochondres, et de flux hémorrhoidaire; la mort arriva au milieu du délire et des convulsions. On trouva le foie et la rate très-gros; la veine porte dilatée avait la grosseur de l'intestin grêle, celui-ci avait la couleur livide de la gangrène.

II. — Symptômes.

On voit la dilatation de la veine porte coïncider souvent avec la destruction, à l'intérieur du foie, de nombreux capillaires de cette veine, comme cela a lieu dans l'atrophie chronique (1) et dans la cirrrose (Voy. p. 297). Un singulier exemple de cette dernière espèce a été rapporté par Linas (2):

OBSERVATION CXIV. — Un jeune homme de 18 ans, qui, deux ans auparavant, avait été atteint de fièvre typhoïde, succomba à une dysentérie. Le foie était cirrrosé, ratatiné, atrophié, d'un brun jaune; toutes les veines abdominales étaient flexueuses, alternativement dilatées et rétrécies; les veines splénique, mésentérique, épigastrique et iliaque externe étaient aussi larges que la veine cave inférieure; au contraire, les veines cutanées n'offraient qu'une dilatation modérée. Dans toute l'étendue de l'intestin on trouvait des extravasations sanguines; glandes intestinales gonflées; inflammation vive du rectum; pas une goutte de liquide dans la cavité abdominale.

Le même effet est produit par l'occlusion de la veine porte par des thrombus (Carswell), des carcinômes ou des calculs (Devay).

La dilatation variqueuse est beaucoup plus rare que celle qui est uniforme. Je n'ai vu qu'une seule fois des varices des veines gastriques coïncidant avec une occlusion de la veine porte (pl. XII, fig. 2, a). Dans plusieurs cas j'ai observé sur l'intestin grêle des varices, suite de la compression et de l'oblitération qu'avaient fait subir aux veines mésaraïques des brides de tissu conjonctif, produites par une inflammation du mésentère. La muqueuse de l'intestin grêle, brusquement coudé en ces points, était, dans toute l'étendue où se prolongeaient les racines des veines, comprimée, d'un noir bleuâtre et couverte d'un mucus foncé.

Virchow décrit, dans le cas de rétrécissement et d'ossification de la veine porte que nous avons mentionné plus haut, des varices de la veine splénique, dont les parois étaient amincies sur certains points, et épaissies sur d'autres; ses branches, au voisinage du hile, mesuraient de 2 à 2 centimètres et demi, et son tronc de 5 à 7 centimètres; celui de la veine porte avait 7 centimètres de périmètre.

(1) Nous avons décrit plusieurs cas de cette espèce, pages 536 et 537.

(2) Linas, *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, octobre 1855, t. XXI, p. 92.