

d'un même processus anatomique : l'hépatite interstitielle. Donc unité de lésion et multiplicité de formes.

C'est à ces types intermédiaires qu'on a réservé le nom de *cirrhoses mixtes*.

L'existence des formes mixtes a été signalée depuis longtemps. Requin en a publié une observation incontestable (1849); Rambaud (de Lyon) s'attachait dans ses cliniques à montrer que la cirrhose vulgaire alcoolique pouvait s'accompagner tantôt d'hypertrophie, tantôt d'atrophie, et cela quelquefois sur le même organe; en 1876, Bucquoy rapportait aussi un fait très probant; mais, séduit que l'on était par la théorie dichotomique, on laissa ces faits dans l'ombre, et c'est seulement depuis ces six dernières années qu'on s'occupe activement de ces questions.

Depuis la thèse de Surre, l'attention a été particulièrement attirée sur ces faits qui, aujourd'hui, grâce aux travaux de J. Cyr, de Dieulafoy, Kelsch et Kiener, commencent à nous être bien connus; leur histoire cependant est loin d'être complète, nous ne ferons qu'en signaler les points principaux.

Nous n'avons en vue, dans ce court exposé, ni la cirrhose cardiaque, qui est habituellement *intra-lobulaire*, ni la cirrhose syphilitique qui est *périlobulaire* et *péricellulaire* et qui sera étudiée plus longuement dans un chapitre spécial; nous ne nous occuperons que des *cirrhoses mixtes* proprement dites et de cette forme d'hypertrophie du foie avec dégénérescence graisseuse, décrite par Sabourin et Hutinel, sous le nom de cirrhose hypertrophique graisseuse.

Les cirrhoses mixtes peuvent affecter trois formes principales :

1° *Cirrhose hypertrophique sans ictère*. — Cette forme est très rare; en dehors des faits de Requin, de Hardy et de Surre, on en connaît peu d'exemples.

Caractérisée au point de vue anatomique par une cirrhose à la fois annulaire et périlobulaire, par l'augmentation de volume du foie qui peut peser jusqu'à 3 kilogrammes, elle se distingue cliniquement par une évolution assez rapide, de l'ascite, des infiltrations œdémateuses, et surtout l'absence d'ictère.

Ce type de cirrhose hypertrophique simule avant l'apparition de l'ascite la phase congestive de la cirrhose veineuse, à laquelle, sauf l'augmentation de volume du foie, elle peut ressembler encore après la suffusion péritonéale, de façon à embarrasser considérablement le diagnostic.

2° *Cirrhose atrophique avec ictère chronique*. — C'est assurément le type le plus fréquent de cirrhose mixte (voy. les observa-

tions de Homolle, Beaudoin, Delaunay et Gombaut dans la thèse de Surre, et celles qui sont publiées dans l'article de Dieulafoy).

En pareil cas on a devant les yeux toute la symptomatologie de la cirrhose atrophique commune à laquelle vient se joindre un ictère plus ou moins prononcé; cet ictère est la conséquence du développement des lésions anatomiques de la cirrhose biliaire (angiocholite et cirrhose périlobulaire). Ces altérations, qui ne sont pas assez prononcées pour prendre le pas sur les lésions de la cirrhose veineuse, sont suffisantes cependant pour provoquer la résorption biliaire et atténuer l'atrophie du foie dont le volume, à peine inférieur à la normale, est loin d'atteindre le degré de rétraction ordinaire.

3° *Cirrhose hypertrophique avec ictère et ascite*. — C'est à ce type clinique qu'appartient l'observation de Bucquoy, publiée en 1876; les exemples s'en multiplient chaque jour, et tous tendent à prouver que l'alcool et l'impaludisme en sont presque les deux causes exclusives.

Cornil et Lancereaux attribuent l'inflammation chronique du foie à l'action irritative des éléments hétérogènes contenus dans le sang porte chez les paludéens: l'irritation d'abord localisée autour des radicules veineuses se propagerait activement aux vaisseaux biliaires par l'intermédiaire du tissu connectif interlobulaire, et elle ne tarderait pas à prédominer à ce niveau par le seul fait de la prédisposition.

Cirrhose hypertrophique graisseuse. — Cette forme, dont on peut rapprocher les observations encore récentes publiées par Lecorché sous le titre d'*hépatite interstitielle* diffuse, s'observe en général chez les alcooliques (Hutinel, Sabourin, Glisson, Garel) ou les tuberculeux (Bellangé), en tout cas chez des sujets affectés d'une tare constitutionnelle quelconque.

Anatomiquement elle se traduit par une augmentation notable du volume du foie qui est gros, graisseux, et crie sous le scalpel; il présente des travées de sclérose à la fois *annulaire* et *insulaire* représentant les deux processus les plus extrêmes de la cirrhose hépatique; les ilots jaunâtres enserrés par ces travées sont en voie de dégénérescence graisseuse. Il faut ajouter à cette double altération interstitielle et parenchymateuse un certain degré de phlébite des ramuscules portes, ou des veines sus-hépatiques, ainsi que de l'angiocholite, et un certain degré d'artérite. Dans quelques cas le processus anatomique se rapproche beaucoup de celui de la cirrhose annulaire de Laennec (Sabourin). Le foie peut même être diminué de volume (Bellangé, Dreyfus-Brisac).

Quant à la question de savoir si les altérations parenchymateuses précèdent les lésions interstitielles (Hutinel et Bellangé), les suivent, ou leur sont parallèles (Sabourin, Dreyfus-Brisac); si enfin cette forme de cirrhose n'est que l'aboutissant d'une cirrhose vulgaire (Glisson), il est impossible de répondre à l'heure actuelle d'une façon catégorique.

Cette forme, qui se complique souvent d'accidents cardiaques, et dans laquelle l'ascite est rare ou peu abondante, évolue, contrairement à la première opinion de Bellangé et d'Hutinel, d'une façon lente, débutant par des troubles digestifs, de l'augmentation du volume du foie, et provoquant des poussées douloureuses dans l'hypochondre droit bientôt suivies d'ictère. Quoi qu'il en soit, sa terminaison est en général très rapide; tantôt sans cause connue, tantôt à l'occasion d'un traumatisme (Verneuil), le malade succombe au milieu des symptômes de l'ictère grave; la cirrhose graisseuse affecte alors les allures de cette hépatite interstitielle diffuse, à marche précipitée, dont Dupont a cité plusieurs exemples dans sa thèse en 1878.

REQUIN. Path., t. II, p. 774, 1849. — HARDY. Leçon clin., in Gaz. des hôpitaux, 1879. — HUTINEL. France méd., 1879. — VEYSSELLE. Lyon méd., 1880. — SURRE. Différentes formes de la cirrhose hépat. (Gaz. hebdom., 1881). — KELSCH. Arch. de physiol., 1881. — DIEULAFOY. Cirrhose mixte (Gaz. hebdom., 1881). — SABOURIN. Cirrh. hypert. graiss. (Arch. phys., 1881). — GAREL. Observations de cirrhose hypert. graisseuse (Rev. mens., 1881). — LECORCHÉ. Loc. cit. — BELLANGÉ. Étude sur la cirrhose graisseuse, th., Paris, 1884. — ROSENBLITZ. Cirrhose hypertrophique graisseuse, th., Paris, 1884. — HANOT et SACHMANN. An. path. de la cirrhose hyp. (Rev. méd., 1884). — SABOURIN. Contrib. à l'étude de la cirrhose graisseuse (Rev. de méd., 1884). — DREYFUS-BRISAC. Des cirrhoses graisseuses du foie (Gaz. hebdom., 1885). — HONTANG. Rev. des derniers travaux de la pathologie du foie (Arch. gén. méd., 1887). — KELSCH et KIENER. Traité des maladies des pays chauds, 1888.

HÉPATITE CHRONIQUE PARENCHYMATEUSE

L'hépatite parenchymateuse chronique est rare à l'état simple; le plus souvent elle s'observe comme lésion concomitante de celles de la cirrhose. Quelques cas d'hépatite parenchymateuse nodulaire simple, sans altération de la trame conjonctive du foie, ont été observés chez les 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 pétéchies, des accès de fièvre plus ou moins réguliers; 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 atrophié 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. À l'entour des nodosités les trabécules de tissu hépatique sont refoulées 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 nouvelles trabécules en formant des cercles concentriques. À la périphérie de ces nodules les cellules hépatiques sont comprimées et condensées.

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

Arch. de physiol., 1879). — CYR. Traité pratique des maladies du foie. Paris, 1887.
— KELSCH et KIENER. Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1888.

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 Griesinger 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 Griesinger; 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 déliquium et forment le liquide puriforme que nous avons vu remplir les pseudo-kystes formés par les nodules.

Pour Brissaud, l'hépatite nodulaire associée à la cirrhose banale peut être un premier stade du carcinome: l'adénome serait en quelque sorte le stade intermédiaire entre l'irritation épithéliale simple et la néoplasie infectante. Cette opinion du reste avait déjà été soutenue par Lancereaux, Derignac, Gilbert.

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

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 habituellement 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. Les bosselures plus volumineuses donnent parfois la sensation d'une fausse fluctuation. Dans les rares 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. — VERNEUIL. Un cas d'adénome du foie (Gaz. hôp., 1884). — DERIGNAC. Adénome du foie (Progr. méd., 1884). — BUSSAND. Adénome et cancer hépatique (Rev. de méd., 1885). — ROVICH. Sull adenoma del fegado (Arch. p. l. Scienze med., VII). — HONTANG. Revue des derniers travaux sur la pathologie du foie (Arch. gén. de méd., 1887). — KELSCH et KIENER. Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1888.

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 (Legendre). La pleurésie diaphragmatique droite, les ulcères simples et les dégénérescences cancéreuses de l'estomac ou du duodénum, l'inflammation stercorale du colon, l'inflammation de l'appendice vermiciforme (Paetsch) 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 relient 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, Deschamps), 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 ou bien encore un liquide franchement hémorrhagique ; il peut arriver que la poche contienne des gaz, soit que ceux-ci proviennent de la 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 palpation et l'auscultation des frottements péritonéaux ayant la plus grande ressemblance avec ceux de la plèvre. 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, Curschmann). 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 dou-

leur 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, auquel 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* ou *pyo-pneumothorax* de Leyden). Ces abcès peuvent s'ouvrir dans la plèvre, les bronches, l'estomac ou le colon, cette dernière terminaison étant de beaucoup la plus avantageuse pour le malade. Mais l'ouverture dans le poumon est incontestablement la plus fréquente ; la lenteur relative du processus ayant amené des adhérences pleurales étendues. La vomique qui se produit en pareille circonstance est généralement d'une fétidité toute particulière.

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 caractères 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 calculeuse que l'on peut découvrir dans les antécédents du malade. Pour la *pleurésie diaphragmatique*, Gueneau 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.

PASTURAUD. B. II. Soc. Anat., 1874. — RIGAL. Note sur un cas de périhépatite suppurée (Soc. méd. d. es 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 maladies exotiques, 1880. — LANGENHAGEN. Périhépatite hémorragique (Progr. méd., 1883). — CURSCHMANN. Perihepatites chronica hyperplastica (Deuts. etres. Woch., 1884). — LEGENDRE. Péritonite périhépatique enkystée. (Un. méd., 1886). — HERRLICH. Des abcès sous-phréniques (Soc. de méd. int. de Berlin, 1886). — JACCOUD. Abcès sous-phréniques (Clin. de la Pitié, 1886). — CYR. Traité pratique des maladies du foie. Paris, 1887. — KELSCH et KIENER. Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1888.

PYLÉPHLÉBITE

L'inflammation de la veine porte (*pyléphlébite*) a eu son heure de célébrité, au moment où la doctrine de Stahl, attribuant une importance considérable à la pléthore abdominale, considérait la congestion du réseau porte comme la source de nombreux accidents (*vena porta, porta malorum*). Oubliée ensuite pendant un certain nombre d'années, la pyléphlébite a été réhabilitée par Frerichs; l'article magistral qu'il lui a consacré a servi de base à toutes les descriptions qui ont été faites depuis.

La pyléphlébite peut s'offrir suivant une double modalité : 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 ralentissement 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 (1); 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'écailles et de lamelles ossifiées (Virchow). Le cancer du foie détermine la pyléphlébite comme le fait la cirrhose : les caillots peuvent être envahis par de la substance cancéreuse (Frerichs); Bamberger a même cité un cas de pyléphlébite cancéreuse primitive; mais le plus souvent en pareil cas la thrombose porte est d'origine cachectique. 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, qu'elles soient ou non tuberculeuses (Achard). 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, comme la suppuration de ces organes, 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. Durand-Fardel vient d'en publier un nouvel exemple.

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

(1) L'influence de la cirrhose sur le développement de la pyléphlébite est aisée à comprendre, puisque la pyléphlébite ou mieux la péripyléphlébite des radicules portes fait essentiellement partie du processus anatomique de la cirrhose atrophique ou veineuse.

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 vingt-huit cas n'a fait défaut que trois fois, se développe rapidement, devient considérable et se reproduit immédiatement après la ponction; dans le 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. ÉTILOGIE. — Le traumatisme est une cause rare de la pyléphlébite suppurée (faits de Lambron et de Rossbach) qui est généralement secondaire. Le plus souvent la pyléphlébite suppurée est sous la dépendance d'une inflammation de la muqueuse intestinale (9 fois sur 25 cas, Frerichs), d'une typhlite, d'une inflammation des veines iléo-cæcales, 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), ou du cæcum (cas de Sonnenfeld); on l'a observée à la suite d'une suppuration de la rate, des ganglions mésentériques (Budd, Hillairet, Leudet), ou du foie lui-même. Les abcès du foie, cependant, 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 l'existence d'une pyléphlébite suppurative primitive spontanée, que des observations anciennes de Balling et de Reutner, et celles plus récentes 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. Cornil et Ranvier, qui ont étudié spécialement le mode de production de ces abcès, classent ainsi qu'il suit les altérations qui précèdent la formation de la collection purulente: 1° l'infiltration de la paroi par les leucocytes; 2° coagulation du sang à l'intérieur du vaisseau; 3° perforation de la paroi; 4° formation de l'abcès.

Outre ces abcès auxquels I. 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 suppurative 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