

à mesuré que l'intervention chirurgicale deviendra plus précoce et plus résolument antiseptique.

Pour les pyopérihépatites tuberculeuses, Lannelongue a montré que l'incision simple ne suffisait pas. Il faut mettre à nu les parois de l'abcès, les ruginer soigneusement comme pour les autres variétés d'abcès froids, reconnaître l'état de la surface du foie. Les abcès périhépatiques supérieurs ne seront même accessibles qu'à la résection du bord inférieur du thorax, jusqu'à la 7^e ou 6^e côte. Sur 4 cas de résections thoraciques ainsi pratiquées, Lannelongue a obtenu une guérison.

CHAPITRE XV

LES PYLÉPHLÉBITES

L'inflammation de la veine porte, ou *pyléphlébite*, tiendrait une large place dans la pathologie du foie si l'on rangeait sous ce nom les cas où le processus inflammatoire porte sur les rameaux intra-hépatiques du vaisseau, c'est-à-dire les cirrhoses veineuses d'origine alcoolique. Mais ces *pyléphlébités histologiques* font partie intégrante de l'histoire des cirrhoses, et c'est là que nous devons les étudier.

La *pyléphlébite* proprement dite est donc une inflammation *macroscopique*, portant sur le tronc ou les grosses branches de la veine porte, et pouvant, comme toutes les phlébités, être *adhésive* ou *suppurée*.

Depuis Bichat, qui avait constaté la présence du pus dans la veine porte, de nombreuses observations éparses avaient été publiées par Andral, par Lambron (1842), par Fauconneau-Dufresne, par Waller. Mais le premier travail d'ensemble complet est dû à Frerichs, qui distingue les *pyléphlébités* en *adhésives* et *suppurées*. De nombreux travaux plus récents ont donné son plein développement à ce chapitre de la pathologie hépatique (1).

L'étiologie des *pyléphlébités* est très variable suivant qu'il s'agit de la forme *adhésive* ou *suppurée* de la lésion.

Pour la *pyléphlébite adhésive*, interviennent toutes les causes capables de gêner assez la circulation du sang dans la veine porte pour que la coagulation fibrino-cruorique se produise. Et ces causes d'obstruction peuvent porter sur tous les segments du vaisseau : dans le foie lui-même, peut agir la cirrhose atrophique, la compression par une tumeur, par une gomme (Jastrowitz), par l'ectasie calculeuse des voies biliaires (Virchow); au-dessous du foie, dans le sinus de la veine porte, on peut trouver des lésions de périhépatite scléreuse, de péritonite sous-hépatique. Toutes ces causes de compression réalisent la ligature incomplète de la veine porte, et l'interprétation de leur mode d'action est des plus nettes.

Mais dans une série d'autres faits de *pyléphlébite adhésive*, l'infection inter-

(1) Consulter l'article de STRAUS, t. XXIX du *Dict. de Jaccoud*; — l'article de G.-H. ROGER, in *Dict. de Dechambre*; — la thèse de Gendron, de 1885.

vient, et précédant la thrombose, c'est la phlébite qu'il faut chercher, phlébite très variable dans sa pathogénie.

L'infection peut se localiser directement sur les parois veineuses, comme dans les *pyléphlébités syphilitiques*. Schüppel, en 1870, a décrit l'induration fibreuse et presque oblitérante du tronc et des grosses branches de la veine porte; H. Beck, en 1884, a vu de même, chez un fœtus de 8 mois, le tronc porte encastré ainsi que l'artère hépatique dans un épais manchon de tissu scléreux.

Mais, le plus souvent, l'infection provient d'une lésion de voisinage. C'est ainsi que les travaux récents de F. Vidal, de Vaquez (1) nous ont montré que les thromboses cancéreuses, septicémiques, tuberculeuses, étaient en réalité subordonnées à des embolies microbiennes pariétales, à des foyers de phlébite infectieuse. Il en va probablement de même pour les *pyléphlébités adhésives*, et c'est à ce titre qu'agissent les cachexies cancéreuse, tuberculeuse, paludéenne, les ulcères simples de l'estomac ou du duodénum, les cancers gastro-épiploïques, pancréatiques, rétro-péritonéaux.

On peut également considérer comme relevant de l'infection, mais d'une infection toute spéciale, cellulaire pourrait-on dire, ces faits, si nombreux aujourd'hui, où l'on a vu les adénomes du foie envahir les vaisseaux portes, les rétrécir ou les oblitérer par de véritables thrombus néoplasiques, au-dessous desquels le sang peut se coaguler, donnant lieu ainsi à une *pyléphlébite adhésive* secondaire.

Pour les *pyléphlébités suppuratives*, l'origine infectieuse est évidente, et la porte d'entrée de l'infection peut être trouvée dans chacun des départements originels de la veine porte; aussi, dans chaque cas, l'examen anatomique de tout le système porte doit-il être complet et minutieux.

Le plus souvent, la lésion infectante occupe le tractus intestinal.

Sur le gros intestin, on a pu mettre en cause des fistules anales, des déchirures du rectum (Leudet), et surtout les typhlites, les appendicites ulcéreuses ou perforantes (Gendron). De nombreux faits de *pyléphlébite* d'origine appendiculaire ont été cités par Berthelin (2), et Dieulafoy (3) a insisté sur le rôle vecteur de la veine porte dans la pathogénie des abcès du foie consécutifs à l'appendicite.

Il est à noter que rarement les ulcérations tuberculeuses ou dysentériques enflamment la veine porte, alors que si souvent elles y projettent des embolies spécifiques qui vont greffer dans le foie des lésions tuberculeuses ou suppuratives.

La fièvre typhoïde n'intervient également qu'à titre de cause exceptionnelle (cas de Feltz).

Plus fréquemment, on trouve comme lésion première des abcès ganglionnaires du mésentère (Cruveilhier, Gendron), ou des lésions de péritonite diffuse.

Les autres branches afférentes de la veine porte peuvent servir aussi de voies d'infection : abcès de la rate (Frerichs, Bull), périplénite suppurée; ulcères simples de l'estomac, abcès gastriques sous-muqueux (Reuter). Ce sont là des faits exceptionnels.

Tout autrement nombreux sont les cas où c'est dans le foie lui-même que la

(1) H. VAQUEZ. *De la thrombose cachectique*. Thèse de Paris, 1890.

(2) BERTHELIN. *Complications hépatiques de l'appendicite*. Thèse de Paris, 1895.

(3) G. DIEULAFOY. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. II, 1899, p. 167.

veine porte est envahie par une suppuration de voisinage, quel que soit le siège de celle-ci : abcès sous-hépatiques, plus rarement abcès du foie; hydatides suppurées; et surtout angiocholites calculeuses (Leudet, Lancereaux, Quénu), ou cholécystites suppurées.

L'anatomie pathologique différencie nettement les pyléphlébites adhésives et suppurées.

Dans le premier cas, suivant que le processus est de plus ou moins ancienne date, l'état du vaisseau oblitéré est variable. C'est dans la cirrhose atrophique que la lésion atteint son maximum de développement : la veine est transformée en un cordon plein et volumineux, à parois rigides, parfois même chondroïdes ou calcifiées, dans la cavité oblitérée duquel la dissection montre des caillots stratifiés, fibrineux et adhérents dans les couches périphériques, cruoriques dans la couche centrale; l'endoveine est bourgeonnante, et peut même par sa prolifération amener la transformation fibreuse totale du tube vasculaire. C'est dans ces vieilles pyléphlébites oblitérantes que l'on peut trouver des dilatations rétrogrades des affluents de la veine porte, en particulier de la veine splénique et des plexus gastro-œsophagiens, et en même temps des lésions secondaires du foie, par sclérose intra-hépatique des gaines glissoniennes péri-portales; il se produit ainsi une véritable cirrhose veineuse péri-lobulaire (Ch. Leroux), analogue aux cirrhoses expérimentales obtenues par ligature de la veine porte (Solowieff).

Dans les simples thromboses cachectiques ou néoplasiques, le processus n'arrive pas à cette complète évolution; on ne trouve que des caillots cruoriques et mous, peu adhérents, et des lésions secondaires d'hyperémie splénique, de congestion œdémateuse ou même ecchymotique du tractus gastro-intestinal.

Dans les *pyléphlébites suppurées*, le tronc porte forme un cylindre volumineux, épais, adhérent aux parties voisines, et de coloration gris sale. Incisé, il montre des parois béantes, tomenteuses, comme ulcérées par places; le contenu du vaisseau est puriforme et grumeleux, ou franchement purulent. Il est à noter que des deux branches de la veine porte c'est beaucoup plus souvent la droite que la gauche qui est envahie par la suppuration (Gendron).

Si l'on poursuit inférieurement la dissection du vaisseau, on peut suivre en général la lésion veineuse jusqu'au foyer suppuratif dont elle émane, et, fait curieux, alors que tout le tronc porte est transformé en cordon purulent, la veine splénique peut rester totalement indemne (A. Chauffard)⁽¹⁾, le processus pyogène ne s'étendant que dans le sens de la progression sanguine.

Dans le foie lui-même, les rameaux portes présentent de graves altérations.

Tantôt, seuls ces rameaux portes sont enflammés, le parenchyme hépatique restant sain, et souvent ils présentent sur leur trajet des dilatations ampullaires simulant des abcès du foie, mais partout limitées par la paroi veineuse.

Tantôt, la suppuration ulcère et détruit les tuniques vasculaires, surtout quand les veines de petit calibre sont envahies, et de véritables abcès parenchymateux sont constitués, ovoïdes, anfractueux, à parois grisâtres et friables. De petits abcès nodulaires emboliques peuvent se disséminer secondairement plus ou moins loin dans le parenchyme hépatique. A noter, la très grande rareté des lésions de phlébite sus-hépatique, ou de pyémie secondaire.

(1) A. CHAUFFARD. *Bull. Soc. anat.*, 1879, p. 587.

Histologiquement, Cornil et Ranvier ont bien décrit toute la progression des lésions : infiltration embryonnaire et dissociation de l'endoveine d'abord, puis des tuniques moyenne et externe, et de la gaine conjonctive porto-biliaire; compression des lobules voisins, et aplatissement lamellaire des cellules hépatiques; fonte destructive, enfin, des parois veineuses, et formation d'un abcès en plein foie, mais qui communique largement avec une branche veineuse suppurée.

Suivant que, dans les grands canaux portes, il y a ou non propagation de l'inflammation aux troncs biliaires, l'ictère existe (Gendron), ou fait défaut (A. Chauffard).

Comme lésions associées, on note souvent de l'hyperémie splénique ou intestinale, de la péritonite partielle ou diffuse (4).

L'Histoire clinique des pyléphlébites adhésives et suppurées présente cette même dualité que nous avons déjà constatée de par l'étiologie et l'anatomie pathologique. On pourrait, en schématisant les choses, dire que la pyléphlébite adhésive réalise le syndrome de la ligature aseptique de la veine porte, tandis que la pyléphlébite suppurée représente la ligature septique et pyogène du vaisseau.

A. La pyléphlébite adhésive, ou thrombose de la veine porte, a parfois un début aigu, avec douleur vive dans l'hypocondre droit et sensibilité abdominale diffuse; c'est l'exception; bien plus souvent, c'est peu à peu que des symptômes nouveaux se dessinent au cours de la maladie causale.

Ces symptômes indiquent une stase plus ou moins complète dans la veine porte, ainsi que dans les plexus viscéraux qui lui donnent naissance. Ainsi peut apparaître une hématoméose subite (Smith), ou, dans la presque totalité des cas, une ascite assez spéciale par ses caractères cliniques.

L'ascite de la thrombose porte est une ascite à grand épanchement, qui apparaît ou augmente rapidement, et, à peine ponctionnée, se reproduit avec la même abondance. Ce dernier caractère est capital, et, quand on voit une ascite cirrhotique se reproduire en 24 ou 48 heures après la ponction, on doit toujours se demander si à l'induration fibreuse du foie ne s'ajoute pas un autre obstacle circulatoire encore plus infranchissable, la thrombose veineuse.

Il va sans dire que cette grande ascite pyléphlébitique s'accompagne bientôt d'un réseau veineux sous-cutané développé au maximum, et d'une hypertrophie splénique parfois énorme.

L'ascite n'est cependant pas un symptôme constant, et, ici comme dans la cirrhose atrophique non compliquée, elle peut être prévenue ou suppléée par de grandes hémorragies gastro-intestinales, hématoméoses rouges ou noirâtres, entérorrhagies ou méléna. En même temps s'établit une diarrhée profuse, muco-sanguinolente ou séreuse, et résistant aux moyens thérapeutiques habituels.

L'ictère fait le plus souvent défaut; les urines sont toujours très peu abondantes, hautes en couleur et sédimenteuses.

Si, dans des cas exceptionnels, la guérison a paru pouvoir être obtenue, il n'en est pas moins vrai que la terminaison mortelle est presque constante, soit

(4) Les documents bactériologiques font encore défaut dans l'histoire des pyléphlébites suppurées. Il est très probable que les observations ultérieures feront reconnaître le rôle des divers microbes pyogènes, et du *bacterium coli* commune.

par hémorragie gastro-intestinale, soit par cachexie progressive à la suite de paracentèses multipliées.

Il serait intéressant de chercher, dans les cas de ce genre, si la mort est précédée du syndrome toxique que Schiff, Cl. Bernard, Oré, G.-H. Roger, ont observé dans les expériences de ligature de la veine porte : on sait qu'en pareil cas l'animal opéré présente très rapidement un état parétique du train postérieur, une hypothermie progressive, de la dyspnée, puis une somnolence qui précède la mort. Il est probable que la pathologie humaine peut présenter quelques-uns de ces mêmes traits, mais atténués⁽¹⁾, car l'obstruction par thrombose de la veine porte ne se produit pas brusquement et d'emblée totale, comme dans l'expérience du laboratoire ; c'est peu à peu qu'elle s'installe, l'auto-intoxication est lentement progressive, et trouve jusqu'à un certain point une voie d'élimination, comme une soupape de sûreté, dans l'état de congestion sécrétoire ou hémorragique de la muqueuse gastro-intestinale⁽²⁾.

B. Dans la forme suppurée de la pyléphlébite, le tableau clinique est tout autre, et ce sont les signes d'une septicémie aiguë qui dominant, alors que les accidents dus à la stase porte sont relativement relégués au second plan.

Le début est souvent aigu, et l'infection veineuse s'annonce par tout le syndrome d'un grand accès fébrile : frisson intense et prolongé, hyperthermie pouvant atteindre 40° et au delà, avec tachycardie, dyspnée et sueurs profuses terminales.

La durée de l'accès est souvent longue, et sa périodicité toujours très irrégulière, mal réglée ; tantôt plusieurs accès peuvent se répéter le même jour, tantôt une série variable de jours apyrétiques peut s'intercaler, tantôt la fièvre, moins élevée dans son ascension, est plutôt rémittente qu'intermittente.

Si l'on compare la fièvre intermittente *angiocholitique* à la fièvre intermittente *pyléphlébitique*, on voit que dans cette dernière le retour des accès est moins régulier, simule moins bien les types de l'intermittente paludéenne, et les intervalles d'apyrexie sont moins prolongés (Gendron).

En même temps que ces accès fébriles on voit apparaître une sensibilité douloureuse diffuse du ventre, prédominant surtout vers l'épigastre et l'hypochondre droit ; une hypertrophie volumineuse et douloureuse du foie et de la rate ; des vomissements bilieux, de la diarrhée séreuse, sanguinolente, ou même dysentérique. Les urines sont peu abondantes et rougeâtres.

Le réseau veineux sous-cutané abdominal n'existe, et encore assez peu prononcé, que quand il y a de l'ascite, et ce dernier symptôme est assez rare ; l'épanchement abdominal, quand il se produit, est même plutôt péritonitique qu'ascitique.

La péritonite est, en effet, une complication assez fréquente de la pyléphlébite suppurée, soit qu'elle se généralise, soit qu'elle se limite autour du tronc de la veine porte (Straus).

L'ictère, d'après Frerichs, est plus tardif, et se produit dans les trois quarts des cas, presque toujours assez léger, parfois accompagné de pétéchie.

(1) Cas de ACHARD, à la Soc. méd. des hôp., 25 juillet 1895.

(2) Les expériences de J. CASTAIGNE et X. BENDER (*Arch. de méd. expérim.*, novembre 1899) ont montré que, chez le chien, la ligature brusque de la veine porte entraîne la mort, non par intoxication, mais par la spoliation sanguine causée par l'accumulation du sang dans le tronc et les réseaux d'origine de la veine porte.

La mort dans le marasme hectique est la terminaison à peu près constante de la maladie, mais elle survient dans un délai très variable, qui peut osciller entre quelques jours et plusieurs semaines, parfois même peut atteindre jusqu'à plus de deux mois, après une série de rémissions trompeuses et de retours offensifs des accidents septicémiques.

On comprend combien il sera souvent difficile de diagnostiquer la pyléphlébite suppurée, et surtout de la distinguer d'avec l'angiocholite calculeuse, d'autant que les deux localisations infectieuses peuvent se juxtaposer. L'enquête étiologique sera, pour le diagnostic différentiel, presque aussi précieuse que l'examen clinique du malade.

Quant au *traitement des pyléphlébités*, il ne peut être que palliatif, et subordonné aux prédominances symptomatiques ; il devra donc, suivant les cas, s'adresser surtout à l'ascite, aux troubles sécrétoires ou hémorragiques de la muqueuse digestive, ou aux manifestations fébriles et septicémiques.

CHAPITRE XVI

ÉVOLUTION GÉNÉRALE DE LA DOCTRINE DES CIRRHOSÉS HÉPATIQUES

Dans le foie, comme dans nos autres viscères, il existe un certain rapport physiologique entre les proportions relatives du parenchyme glandulaire et du tissu conjonctif de soutènement. On dit qu'il y a *Cirrhose*, quand ce rapport normal est modifié par la *prolifération du stroma conjonctif suivant un certain type anatomique et physiologique*.

Cette définition implique qu'il peut y avoir hyperplasie conjonctive sans qu'il y ait cirrhose. Et, en effet, trois conditions sont nécessaires pour caractériser une cirrhose du foie.

a) Il faut que la prolifération interstitielle soit généralisée à tout l'organe ; une réaction conjonctive locale, autour d'un kyste, d'un calcul, d'une tumeur ou d'un corps étranger, ne constitue pas une cirrhose. Celle-ci est une maladie *totius hepatis*, prédominante parfois en telle ou telle région de l'organe, mais toujours diffuse.

b) Le tissu conjonctif proliféré doit être arrivé à l'état *adulte* ; le stade embryonnaire et diapédétique est dépassé, et l'on trouve un tissu connectif fibroïde ou franchement fibreux, très riche en fibres élastiques, et parfois rétractile comme un véritable tissu de cicatrice.

c) Dans toute cirrhose, l'élément glandulaire ou épithélial finit toujours par subir une atteinte plus ou moins tardive, et profonde, et sa participation au processus constitue l'un des principaux facteurs de gravité de la lésion, soit que la cellule noble subisse une régression qui la ramène à un état indifférent et non spécialisé, soit qu'elle participe directement à la néo-formation conjonctive, ou qu'elle s'atrophie mécaniquement, ou qu'elle succombe à une série de dégénérescences variées.

Suivant les proportions relatives de ces divers processus, suivant leur mode