

*ladies des vaisseaux du foie*, se termina par la mort, et fut accompagné des symptômes propres à l'oblitération de la veine porte. Le bord postérieur du foie était intimement uni au diaphragme par des couches de tissu conjonctif épaisses et résistantes. Dans des circonstances analogues, j'ai été à même d'observer des états inflammatoires siégeant sur la surface concave du foie, qui, par suite de la rétraction cicatricielle du tissu conjonctif nouvellement formé, causaient tantôt un tiraillement de la vésicule, mettaient obstacle à l'évacuation de la sécrétion, et amenaient la formation de concrétions; tantôt occasionnaient un étranglement du canal cholédoque, et provoquaient ainsi une stase biliaire mortelle. (*Observation VIII*, p. 131.)

Une fois, sous les mêmes influences, j'ai trouvé une oblitération de la veine porte. (*Observation XXX*, p. 225.) On doit néanmoins remarquer que souvent, quoique la capsule soit notablement épaissie, le calibre des vaisseaux et des conduits hépatiques n'est pas modifié, et que même, il y a fréquemment plutôt dilatation que rétrécissement.

Par suite des complications sus-énoncées, la périhépatite peut devenir une affection dangereuse, quoique, d'une manière générale, sa gravité soit ordinairement très-minime. On ne doit donc jamais négliger les symptômes qui la caractérisent.

Les phénomènes à l'aide desquels cette affection peut être reconnue sont à peu près les suivants : la pression sur la région hépatique, les mouvements communiqués à l'organe, une inspiration profonde provoquent de la douleur; le volume et la position de l'organe ne sont pas modifiés (1). D'habitude, l'ictère fait défaut, ou bien est insignifiant et de courte durée. En outre, il y a coexistence des symptômes appartenant aux maladies ayant servi de causes, telles que l'ulcère simple ou cancéreux de l'estomac, la pleurésie droite, etc., etc. Rarement on observe une excitation fébrile du système vasculaire. Dès que la veine porte, les veines hépatiques et les conduits biliaires sont intéressés, on voit apparaître les symptômes qui caractérisent les affections des vaisseaux hépatiques, ceux de l'atrophie chronique ou de la stase de la bile.

*Traitement.* — Les saignées locales, les cataplasmes chauds, le calomel, les sels neutres, le repos, un régime sévère, et l'observation attentive des indications provenant des causes; tels sont les procédés les meilleurs pour combattre cette forme d'inflammation du foie. Quant aux affections secondaires qui en dérivent, elles exigent, sui-

(1) De même que l'empyème du côté droit, les collections purulentes enkystées entre le diaphragme et le foie repoussent cette glande en bas.

vant leur nature, un traitement particulier qui du reste est presque toujours impuissant.

#### Art. 2. — Inflammation du parenchyme hépatique.

Tantôt elle est circonscrite et répartie en foyers isolés, tantôt elle est diffuse et s'étend plus ou moins également dans tout l'organe. La première des deux formes se termine ordinairement par la suppuration et des abcès; la deuxième, au contraire, entraîne, soit une dissolution rapide des éléments glandulaires, le ramollissement et l'atrophie de la glande, soit l'induration et la dégénérescence cirrhotique.

#### § 1<sup>er</sup>. — INFLAMMATION DIFFUSE DU FOIE (*Hepatitis diffusa, parenchymatosa*).

##### A. Forme aiguë.

Déjà, à propos de l'atrophie aiguë du foie, nous avons formulé l'opinion que la dissolution des cellules et la rapide diminution du volume de la glande provenaient d'un travail d'exsudation généralisé dans tout l'organe. Quand la période d'exsudation est passée, et que l'atrophie existe déjà, l'existence de l'exsudat lui-même est difficile à démontrer, et on ne peut guère en découvrir la preuve que là où persiste le stade initial de l'affection. On trouve alors, à côté de points hyperhémisés, la périphérie des lobules imbibée d'une infiltration grisâtre, tandis qu'un fluide albumineux sourd à la surface d'une section de la glande, et que la capsule est rugueuse et opaque (1).

Cette infiltration du parenchyme hépatique par des albuminats n'entraîne pas toujours une diminution rapide du volume de la glande, une atrophie aiguë; dans deux cas (*Observations XLIX et L*), j'ai trouvé l'organe hypertrophié, dans un autre cas, ses dimensions étaient à peine modifiées, mais en revanche, il était extrêmement ramolli. (*Observation LI*). Du reste, il est toujours possible de constater la destruction des cellules.

L'existence ou l'absence de l'atrophie dépend, soit de la période où la maladie est devenue fatale, soit de l'état dans lequel était le foie quand l'infiltration a commencé à se produire. En effet, la dégénérescence grasseuse et l'hypertrophie de la charpente conjonctive de l'organe, modifient essentiellement, ainsi que les *observations XLIX et L* nous l'ont montré, les résultats anatomiques.

(1) Voyez la description détaillée donnée page 187, et l'*Atlas*, pl. III, fig. 1.

L'affection dont le foie est le siège, coïncide ordinairement avec un travail morbide analogue dans les reins et la rate. L'épithélium des premiers subit la dégénérescence graisseuse, et une quantité d'albumine ordinairement petite, mais parfois assez considérable, apparaît dans l'urine. Quant à la rate, elle présente une hypertrophie aiguë.

L'inflammation aiguë du foie s'observe consécutivement à des émotions vives, et ce sont alors les troubles subis par l'innervation qui paraissent occasionner la maladie; elle se produit aussi chez les femmes enceintes, et lorsqu'il existe une infection de la masse du sang, comme avec le typhus, la pyémie (1) et autres états morbides analogues. Graves (2) et Budd (3) ont observé un certain nombre de symptômes indiquant une inflammation diffuse du foie, tels qu'un gonflement douloureux de la glande, l'ictère, etc., etc., consécutivement à l'éruption de l'exanthème scarlatineux. Dans ces cas, du reste, l'issue fut favorable et la preuve anatomique fit défaut.

Des observations plus précises que celles recueillies jusqu'ici, sont nécessaires pour décider, si l'état de ramollissement du foie, que Annesley, Haspel et autres, ont vu coïncider avec certaines fièvres miasmiques malignes des climats tropicaux, appartient ou non à l'inflammation hépatique diffuse. (Voy. *Observation LI.*)

Outre les symptômes décrits à propos de l'atrophie hépatique, les changements particuliers que présente l'urine, fournissent un signe caractéristique de la désorganisation du foie, et permettent de porter un diagnostic précis sur le degré plus ou moins élevé de la maladie.

Ces altérations de la sécrétion urinaire existent encore dans les cas où l'inflammation diffuse n'a pas été suivie d'une atrophie de l'organe. Je vais rapporter ici deux cas de cette espèce, dont l'un offre encore beaucoup d'intérêt, parce que, outre l'inflammation diffuse, il existait aussi quelques foyers particulièrement isolés, ce qui établissait la transition vers l'hépatite circonscrite.

OBSERVATION XLIX. — *Habitudes d'ivrognerie et de débauche, troubles persistants de la digestion; ictère, hypertrophie du foie, somnolence, délire bruyant, coma, mort.* — Autopsie. Foie gras, parsemé de foyers inflammatoires circonscrits; destruction des cellules et hypertrophie de la charpente conjonctive; rate petite, extravasations sanguines dans les poumons, sous la plèvre et l'épicarde, etc., etc. État gras des muscles du cœur, des reins; urine riche en tyrosine, créatine et leucine, exhalant une odeur sulfhydrique.

(1) Avec la pyémie, on ne peut guère constater que la première période de ce travail morbide, c'est-à-dire, l'infiltration granuleuse des cellules hépatiques.

(2) *Clinical lectures*, p. 569.

(3) *Diseases of the Liver*, p. 169.

C. Selinsky, maçon, âgé de 36 ans, buveur déterminé, fut apporté le 13 octobre 1858 à l'hôpital Allerheiligen (de Tous les Saints). Sa femme raconte qu'il échappa, il y a plusieurs années, à une attaque de choléra, et que dans ces derniers temps il se plaignait souvent de douleurs dans la région de l'estomac et des lombes, de plus, qu'il était sujet au vomissement et à la diarrhée. Sa manière de vivre était des plus irrégulières; le 8, on l'avait vu, et il ne paraissait pas malade; depuis cette date jusqu'au 13, on ignorait ce qu'il avait pu faire.

Le malade présente une légère coloration ictérique et paraît comme boursofflé. Sur la région hépatique, est placé un emplâtre de térébenthine. La somnolence est très-marquée; interrogé, le malade ne répond pas ou répond mal, il répète souvent une même phrase dépourvue de sens; point de paralysie. Les pupilles ont leur diamètre normal, elles sont contractiles. Pouls petit à 78, bruits du cœur, purs; 24 respirations. Le foie est un peu tuméfié, la matité sur la ligne mammaire est de 14 centimètres, et de 10 sur la ligne sternale. Point de tumeur splénique, l'épigastre est fortement gonflé par des gaz. La vessie contient une grande quantité d'urine exhalant une odeur sulfhydrique, à réaction faiblement acide, et contenant un peu de pigment biliaire et point d'albumine. Constipation.

*Prescription.* — Acide muriatique; de plus, une once d'huile de ricin.

Dans la journée, l'ictère devient de plus en plus marqué, le malade s'agite, délire bruyamment, se débat, et est avec peine maintenu au lit. La nuit, il est plus calme et finit par tomber dans un coma profond.

*Prescription.* — Décoction de coloquinte alternativement avec l'acide muriatique.

Le 14; 96 pulsations et 24 respirations. Le malade ne peut être éveillé, la peau est froide et de couleur de soufre, le volume du foie et celui de la rate n'ont pas varié. Point d'évacuation alvine; l'urine, extraite à l'aide du cathéter, a une forte odeur sulfhydrique, elle colore en noir la sonde d'argent, présente une réaction acide, est chargée de matière colorante biliaire, mais dépourvue d'albumine. Son poids spécifique est 1020.

Sur le midi, la mort arrive au milieu des phénomènes de la paralysie cérébrale.

*Autopsie.* — 16 heures après la mort. Les membranes du cerveau et la substance cérébrale n'offrent rien de particulier. La carotide cérébrale gauche est athéromateuse; la base du crâne contient 1 once 1/2 de sérosité d'une couleur ictérique claire. Les voies aériennes sont légèrement injectées et recouvertes d'une écume blanche. La cavité des plèvres renferme quelques onces d'un épanchement séro-sanguinolent. Les deux poumons, gorgés de sang, sont parsemés d'extrasations sanguines du volume d'un pois ou d'une noisette. Le péricarde présente également des ecchymoses, le cœur droit contient beaucoup de sang en caillots mous, l'appareil valvulaire est partout à l'état normal, les muscles sont flasques, friables et chargés de graisse. Sous l'endocarde, on remarque de petites ecchymoses.

La muqueuse gastrique, d'un gris sale, est livide au voisinage du pylore. La surface de l'intestin est pâle; dans le côlon, on trouve une grande quantité de fèces argileuses.

La rate est petite et molle, elle mesure 4 pouces 1/2 de long sur 2 pouces 3/4 de large; son épaisseur est de 1 pouce. Sa capsule est ridée, le parenchyme mou et d'un rouge brun. Le pancréas est normal.

Les reins, dépourvus de sang, sont un peu plus gros qu'à l'ordinaire, la substance corticale est d'un jaune gris, l'épithélium chargé de graisse. Dans la vessie, on trouve une grande quantité d'urine acide, brune, dépourvue d'albumine et sans odeur sulfhydrique.

Le foie pèse 2<sup>k</sup>,1, et mesure transversalement 13 pouces : 6 pouces 1/2 pour le

lobe droit et autant pour le gauche; le premier a d'avant en arrière, 6 pouces  $\frac{3}{4}$ , le second 4 pouces  $\frac{1}{2}$ . L'épaisseur est de 3 pouces. Les bords sont minces; à la surface de l'organe, on aperçoit des proéminences plates de l'étendue d'une pièce de 50 centimes, quelques-unes même, plus petites. Ces proéminences sont de couleur jaune d'ocre, leurs bords adhérents sont d'un jaune pâle. Sur la partie convexe du lobe droit, on trouve un foyer mesurant 1 pouce de long sur 1 pouce  $\frac{1}{2}$  de large, et s'enfonçant d'autant dans le parenchyme hépatique. Ce foyer, de forme triangulaire et de couleur rouge sang, contient, à sa partie moyenne, un vaisseau plein de sang coagulé, et présente sur ses bords un liséré jaune. (*Atlas*, pl. 1, fig. 2.) Les lobules, occupés par les foyers de couleur jaune et par celui de couleur rouge, sont plus étendus que les autres, et sont limités par un liséré d'une sérosité grisâtre. (*At.*, fig. 2.) D'autres lisérés semblables, laissant échapper par la pression un fluide séreux, existent dans toute l'étendue de la glande, ce qui donne à sa surface de section une apparence singulière (*At.*, fig. 2.) Le tissu cellulo-adipeux de la vésicule biliaire, qui contient environ une  $\frac{1}{2}$  once d'un fluide brun vert, est oedémateux.

La consistance du foie est pâteuse, mais résistante. Un examen détaillé me montra que les cellules étaient partout détruites et remplacées par de nombreuses gouttelettes de graisse, des granules et des particules de matière colorante. La charpente de tissu conjonctif, dans laquelle les cellules glandulaires sont logées, était notablement épaissie, de sorte que, lorsqu'on eut fait disparaître ce qui restait des cellules à l'aide de l'éther bouillant, on obtint un réseau à larges mailles. (*Fig. 44.*) C'est ainsi que s'explique la consistance de l'organe.

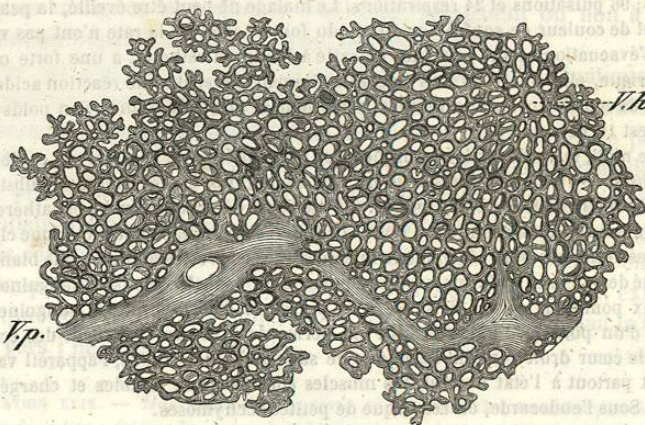


Fig. 44.

On ne découvrit rien d'anormal ni dans l'artère hépatique ni dans la veine porte, celle-ci était presque vide.

L'urine qu'on avait extraite peu d'heures avant la mort, fut soumise à un examen détaillé. Par le desséchement seul de quelques gouttes sur le porte-objet d'un microscope, il se sépara de nombreux agrégats en gerbes, formés par la tyrosine, et en outre, des petits prismes cristallins qu'on reconnut ensuite pour de la créatine. (*At.*, pl. 1, fig. 4 et 5.)

Un papier imprégné d'acétate de plomb, soumis à la vapeur de l'urine en ébullition, fut coloré en noir; celle-ci, réduite au sixième de son volume primitif, laissa pré-

cipiter une forte proportion de tyrosine (1<sup>er</sup>, 50 fut extrait de 250 cent. cub. d'urine). En outre, on constata la présence de nombreux cristaux de créatine et d'oxalate de chaux. Un fait remarquable, c'est que la concentration prolongée de la liqueur ne put faire apparaître aucune trace apparente de leucine.

Par l'addition de l'alcool, l'urine laissa précipiter une grande quantité d'une substance blanchâtre, floconneuse, semblable à celle qui existe avec l'atrophie du foie. (*Observation xv.*) Cette substance était amorphe, c'est en vain qu'on y chercha de la taurine et de la leucine; dissoute dans l'eau, puis évaporée lentement, elle donna pour résidu des cristaux de créatine et d'oxalate de chaux joints à beaucoup de matière amorphe. Le contact de l'alcool avec l'urine ayant été prolongé, la substance floconneuse fut en grande partie dissoute, puis on fit réduire la liqueur jusqu'à la consistance de sirop, et on laissa cristalliser. Il se sépara alors de fortes proportions de leucine, tandis que la substance amorphe précipitable par l'alcool disparut presque entièrement. C'est à peine si on put constater quelques traces d'urée.

Dans le sang du cœur et des vaisseaux axillaires, on trouva de la créatine, de la leucine et de la tyrosine, mais point d'urée. Ces trois produits furent aussi découverts dans le parenchyme des reins; la créatine manquait dans le liquide épanché dans le péricarde.

Cette observation est intéressante sous plusieurs rapports. Les lésions du parenchyme hépatique étaient, les unes anciennes, les autres récentes. L'hypertrophie de la charpente de tissu conjonctif, ainsi que l'excès de la matière grasse, doivent être rapportés à l'ivrognerie invétérée, tandis que l'imbibition par un fluide séreux et la destruction des cellules glandulaires, font partie de l'affection aiguë de date récente. Quant au ramollissement ou à l'atrophie de l'organe, ils ne purent se produire à cause des altérations de texture préexistantes.

L'apparition d'une masse considérable de créatine dans l'urine est un fait très-important; déjà, nous l'avions souvent constaté dans des cas où l'urée qui entre dans la composition de l'urine, avait diminué ou bien avait disparu. Ludwig et Hermann (1), dans leurs expériences sur la ligature de l'uretère chez les animaux, ont fait des observations qui jettent sur ce point une lumière nouvelle. Ils ont trouvé, après cette ligature, peu d'urée et beaucoup de créatine. Ce dernier produit disparaissait tandis que la proportion d'urée augmentait, si on cessait pendant quelques heures de comprimer l'uretère. Dans un cas où la ligature avait été maintenue pendant quatre fois 24 heures, on ne trouva plus ni urée ni créatine, mais seulement une substance analogue à la leucine.

**OBSERVATION L.** — Douleurs à l'épigastre, vomissements, fièvre légère, tuméfaction du foie, rate normale. Ictère, pétéchies, hémalémèse, somnolence, mort. Autopsie. — Foie volumineux, chargé de graisse, ictérique; destruction des cellules glandulaires; voies biliaires libres. Ecchymoses sous la plèvre et l'épicarde; rate petite, reins chargés de graisse.

Émile Grabler, âgé de 21 ans, teneur de livres, avait été atteint, trois mois auparavant, d'un ictère qui dura plusieurs semaines et fut accompagné de troubles digestifs. Depuis cette époque, ce jeune homme, d'une constitution robuste et musculieuse, s'était très-bien porté. Le 2 octobre 1858, il éprouva de la douleur dans le creux épigastrique, du malaise et de légers symptômes de fièvre; pendant la nuit il vomit plusieurs fois.

(1) *Sitzungsbericht der mathemat. naturwissenschaft. Classe der kais. Academ. in Wien.* T. XXXVI, p. 349.

Lors de sa réception à l'hôpital, les vomissements avaient cessé; l'épigastre continuait d'être tendu et douloureux à la pression; le foie était amplifié, on pouvait suivre facilement son bord avec les doigts jusque dans les profondeurs de l'hypochondre droit. La rate ne présentait pas de tuméfaction, la température de la peau était peu exagérée; 96 pulsations, céphalalgie modérée, intelligence nette.

*Prescription* : Potion de Rivière; cataplasmes chauds sur la région gastrique.

Le 4, on remarque une légère teinte ictérique sur la conjonctive, la face et la poitrine; l'urine, d'un rouge sombre, est néanmoins dénuée de pigment et d'albumine. Les garde-robes sont solides et d'un jaune sombre.

Le 5, l'ictère se prononce, et l'urine présente les réactions de la matière colorante biliaire; l'épigastre n'est plus douloureux; le foie est toujours tuméfié et facile à palper, tandis que la rate est petite et logée profondément. Sur la peau de la poitrine et des extrémités, on remarque des pétéchies nombreuses. Dans l'après-midi, survient un vomissement qui fournit environ une livre de sang ayant l'apparence du marc de café. Le malade est très-athétique, mais l'intelligence est intacte.

*Ordonnance* : Acide muriatique dilué dans une décoction de racine d'althéa.

Le 6, 110 pulsations, faible élévation de la température, le vomissement ne s'est plus répété; le malade commence à devenir somnolent et dit qu'il va de mieux en mieux. Vers le midi, le pouls augmente de fréquence et devient plus petit, un sopor profond s'empare du malade, et la mort survient sur les deux heures.

*Autopsie*, vingt-quatre heures après la mort. Coloration ictérique modérée de la peau et de la conjonctive. La dure-mère est jaunâtre, la pie-mère gorgée de sang; la substance cérébrale, un peu diminuée de consistance, est normale d'ailleurs.

Le larynx et les conduits aériens contiennent des flocons noirs qui, évidemment, proviennent du pharynx; leur muqueuse est pâle. Sous la plèvre, des deux côtés, on remarque des ecchymoses plates et étendues; d'autres, plus petites, existent sous le médiastin au voisinage du péricarde et sous l'épicarde. Les poumons sont partout perméables à l'air, ils contiennent beaucoup de sang; en arrière, ils sont oedémateux. Le cœur est flasque et vide, ses muscles sont mous, ses valvules normales; des ecchymoses nombreuses existent sous l'endocarde.

L'estomac renferme 3 livres environ d'un liquide semblable à du marc de café, qui remplit également l'œsophage, et se prolonge fort avant dans l'intestin grêle. Dans le gros intestin, on trouve des matières fécales solides de couleur jaune pâle. Nulle part, sur la surface de l'estomac et de l'intestin, on ne découvre de perte de substance ou d'hypérhémie notable. Toute l'étendue du mésentère est couverte d'ecchymoses; le pancréas est flasque et plein de sang. La rate est petite, de consistance et de couleur normales; les reins, volumineux, sont légèrement ictériques, leur surface est lisse, sans infiltration appréciable; leur épithélium est chargé de graisse. Le foie est un peu hypertrophié, sa surface est lisse, ses bords sont arrondis. Sous la séreuse, on aperçoit un certain nombre d'ecchymoses grandes comme une pièce de 50 centimes; d'autres semblables existent sous l'enveloppe de la vésicule biliaire. La consistance de la glande est un peu diminuée, sa couleur est semblable à celle du citron; sa coupe présente un aspect anémique, les capillaires sont vides, les limites des lobules sont à peine discernables, et ceux-ci ne sont reconnaissables que par la pigmentisation jaunâtre plus marquée de leur partie centrale. L'examen à l'aide du microscope démontra, à la place des cellules glandulaires, la présence de nombreuses gouttes de graisse plus ou moins volumineuses, et de particules de matière colorante.

La veine porte contenait un peu de sang fluide; les glandes lymphatiques de la scissure du foie étaient grosses comme des noisettes. Dans la vésicule, on trouva une

petite quantité d'une bile foncée et poisseuse, que l'on put, sans difficulté, pousser jusque dans le duodénum.

L'urine trouvée dans la vessie était dépourvue d'albumine, et se comporta absolument comme dans l'*Observation* n° XLIX.

Le cas suivant offre un exemple de ramollissement aigu du foie :

*OBSERVATION LI. — Symptômes d'un catarrhe gastrique aigu, fièvre vive. Somnolence, coma, délire violent. Point de tuméfaction de la rate; tyrosine et créatine dans l'urine. Mort par la paralysie cérébrale. — Autopsie : Ramollissement du foie, destruction des cellules glandulaires et atrophie commençante; reins mous et ayant subi la dégénérescence graisseuse; rate contenant beaucoup de sang, mais d'un volume normal.*

Une jeune fille de 18 ans, robuste, bien conformée, et jusque-là d'une santé parfaite, tomba malade le 4 juillet 1859, et éprouva les symptômes d'un catarrhe aigu de l'estomac, tels que : perte d'appétit, céphalalgie, langue chargée, etc., etc. Quatre jours plus tard, une fièvre vive et des troubles du sensorium ayant fait soupçonner un typhus, elle fut apportée à l'hôpital Allerheiligen. Là, le nombre des pulsations s'éleva jusqu'à 120, et la malade ne tarda pas à tomber dans un profond coma qu'interrompait de temps en temps un délire bruyant. Du reste, c'est en vain qu'on chercha à découvrir l'exanthème roséolique, la tuméfaction de la rate, la douleur iléo-cœcale, la diarrhée et les autres signes caractéristiques du typhus.

*Prescription* : Acide muriatique.

Le 12 juillet, l'état du sensorium restant le même, et le pouls fort inégal variant entre 100 et 120, apparut un ictère. La peau, peu à peu, se colora en jaune, la présence du pigment biliaire put être constatée dans l'urine, et les fèces, semblables à de la bouillie, prirent une teinte plus pâle.

Le 14, la mort survint au milieu des symptômes de la paralysie cérébrale, et après qu'on eut préalablement essayé, mais en vain, l'emploi des médicaments excitants.

*Autopsie* : Dix heures après la mort. Hypérhémie modérée du cerveau et de ses enveloppes. La muqueuse du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin présente un aspect normal. Dans l'intestin grêle, mucus ayant une légère teinte bilieuse. Dans le gros intestin, fèces solides et pâles. Poumons contenant beaucoup de sang, oedémateux en arrière; cœur normal.

La rate, un peu amplifiée, mesure 6 pouces de long, 4 de large, et 1 1/4 d'épaisseur, elle pèse 0<sup>k</sup>,18; son parenchyme est mou et d'un rouge pâle.

Les reins ont leur volume normal, la couche corticale est d'un jaune pâle, molle et tuméfiée; les tubes flexueux de Ferrein contiennent de l'épithélium chargé de graisse, et en grande partie détruit. Dans l'ovaire gauche existe un kyste de la grosseur d'une cerise, et renfermant un contenu sanguinolent.

Les lésions les plus importantes existaient dans le foie. Celui-ci pesait 1<sup>k</sup>,60, il était par conséquent un peu diminué de volume, et de plus flasque, flétri; sa consistance, surtout dans le lobe gauche, était extraordinairement diminuée. La capsule était ridée et opaque; au-dessous on trouvait, dans la substance glandulaire d'un jaune intense, des extravasations sanguines planes et grandes comme une lentille. Sur une coupe de l'organe, il était facile de reconnaître des points ramollis, d'une forme irrégulière, de couleur en partie jaune pâle et brun rougeâtre, où toute trace de lobulation avait disparu; tandis que les limites des lobules étaient clairement visibles sur les parties voisines non ramollies. Dans toute l'étendue du ramollissement qui paraissait suivre la distribution des rameaux de la veine porte, les cellules glanduleuses étaient détruites, et remplacées par un détritus granuleux, par des

gouttelettes de graisse et des molécules de pigment. Dans certains points du lobe droit demeurés plus solides, on découvrait au contraire des cellules bien conservées, et remplies de granulations fines. La veine porte et les veines hépatiques sont vides; l'artère hépatique ne présente rien d'anormal. Les conduits biliaires sont libres et humectés par un mucus d'un jaune pâle. La vésicule ne contient qu'une petite quantité d'un liquide vert brun qui, par le chloroforme, ne donne point de pigment. L'exposition à l'air, de tranches séparées du foie fait, au bout de quelques heures, apparaître des efflorescences grises formées de tyrosine conglomérée. L'examen chimique du parenchyme hépatique révèle l'existence d'une grande quantité de leucine et de tyrosine, celle en outre de la créatine et de la créatinine; on obtient encore la combinaison de cette dernière avec le chlorure de zinc. La démonstration de la présence de ces deux derniers corps (créatine et créatinine) fut faite à l'aide de la méthode suivie par Liebig dans ses recherches sur la chair musculaire.

L'urine recueillie pendant la vie, à l'aide du cathéter, avait un poids spécifique de 1,020, ses réactions étaient fortement acides et elle ne contenait pas d'albumine. Évaporée sur une lame de verre, elle laissa des cristaux de tyrosine, de créatine et de créatinine.

En poussant l'examen plus avant, on découvre des quantités encore plus considérables de ces substances.

Après avoir été traitée à plusieurs reprises par l'alcool, la leucine est obtenue sous forme de cristaux. Quant à l'urée, on ne put en découvrir.

L'urine prise sur le cadavre était acide, faiblement colorée et, traitée par le chloroforme, ne donnait plus de pigment cristallisable.

Un fait à remarquer, c'est l'absence de la tuméfaction splénique dans les trois cas que nous venons de rapporter.

Nous avons déjà vu, à propos de l'atrophie, combien le pronostic de l'affection qui nous occupe est défavorable; en effet, tout cas complètement développé est nécessairement fatal. Cependant, dans certaines circonstances, cet état inflammatoire, lorsqu'il n'a pas dépassé son stade initial, paraît capable de rétrocéder et de se guérir; c'est du moins ce que semblerait indiquer l'observation suivante.

OBSERVATION LII. — *Grossesse datant de cinq mois, vomissements bilieux, constipation, céphalalgie violente allant jusqu'à l'hébétéude. Foie gros et douloureux, tuméfaction de la rate. Albuminurie, ictère léger. Guérison.*

Christiane Wels, âgée de 40 ans, femme d'un tailleur, entra à l'hôpital le 8 juillet 1858, étant au cinquième mois de sa quatrième grossesse. La maladie a commencé il y a 14 jours par de violentes douleurs de tête, du vertige, un grand abattement, mais sans que l'appétit fût beaucoup troublé. Le 4 juillet, violent frisson, suivi de chaleur persistante. Le 5, vomissements répétés de matières bilieuses, redoublement de la céphalalgie qui va jusqu'à l'hébétéude. On avait diagnostiqué une méningite et prescrit des sangsues et le calomel. Celui-ci n'avait pas produit d'effet laxatif.

*État actuel* : Céphalalgie vive, intelligence complète, visage pâle, 120 pulsations, bruits du cœur et de la respiration normaux. L'hypochondre droit et l'épigastre sont tendus et très-sensibles, le volume du foie est un peu augmenté, on trouve une matité de 0,5 cent. sur la ligne sternale, de 0,9 sur la ligne mammaire, et de 0,10 sur la ligne axillaire; on sent la rate molle et tuméfiée. Urine rare, troublée par des urates, dénuée d'albumine et de pigment biliaire.

*Prescription* : Acide phosphorique et infusion de séné.

Le 10, 120 pulsations, 42 respirations. Selles ténues d'un jaune gris, très-pauvres en bile. Urine très-rare contenant de l'albumine. Point de changements dans la douleur de l'hypochondre, ni dans l'étendue de la matité hépatique. Légère coloration ictérique de la face.

*Prescription* : Acide phosphorique et teinture de coloquinte.

Le 11, 112 pulsations, 42 respirations. La tête est moins prise et la céphalalgie a diminué. Région hépatique encore douloureuse; matité, 0,6 centim. sur la ligne mammaire, 0,2 sur la ligne axillaire. La rate a aussi diminué, l'urine contient encore de l'albumine, et laisse précipiter un sédiment mucoso-bilieux. On ne trouve pas de leucine.

*Prescription* : Continuer les mêmes médicaments.

Le 12, 84 pulsations, la région hépatique n'est plus douloureuse; selles brunes chargées de bile, urine sans albumine, et donnant un abondant sédiment d'acide urique. Retour de l'appétit; mouvements évidents du fœtus.

La malade se rétablit dès lors assez rapidement, et put, le 19 juillet, quitter l'hôpital.

Dans l'été de 1859, je fus à même de faire une observation analogue sur un jeune homme de 16 ans, qui, atteint d'un ictère léger et d'une tuméfaction douloureuse du foie, vint se faire traiter à l'hôpital. Le malade était somnolent et délirait pendant la nuit; sa rate se tuméfit; il survint un peu d'albuminurie, des épistaxis, des pétéchies et d'autres symptômes annonçant l'imminence d'une destruction des cellules hépatiques. Cependant, sous l'influence des drastiques, et plus tard des acides, les accidents disparurent, et au onzième jour la guérison était complète.

Oppolzer (1) a observé, dans de semblables circonstances, une terminaison favorable, bien que déjà la leucine et la tyrosine eussent apparu dans l'urine.

Pour ce qui est des symptômes, du diagnostic, de l'étiologie et du traitement de cette forme d'inflammation hépatique, je renvoie à ce qui a été exposé page 199. Je ferai seulement remarquer ici que, d'après les *Observations XLIX* et *L*, la diminution du volume du foie n'est nullement un symptôme constant de l'inflammation diffuse, et qu'il en est de même du gonflement de la rate.

#### B. Forme chronique.

(Hepatis diffusa chronica, adhæsiva. — Einfache und granulirte Leberinduration, Lebercirrhose, interstitielle Hepatitis. — Hob-nailed liver, gin drinkers liver.)

*Historique.* — L'induration du foie, suite d'une inflammation de cet organe, était déjà connue des anciens (2); et sous le nom de : *Hepar durum, subdurum, sub cultro stridens, scirrhus et obstructio hepatis, marasmus hepatis* (3), on en trouve des exemples nombreux dans les anciens ouvrages qui traitent d'anatomo-patholo-

(1) *Deutsche Klinik*, n. 28, année 1859.

(2) Aretæus, *de causis et signis morbor. diuturn.*, lib. I. cap. XLII : « Verum si a phlegmone hepar non suppuratur, nemini dubium fuerit, tumorem durum subsidentem in scirrhum mutari a stabiliri. »

(3) Bianchi, p. 401, 408, décrit sous le nom de *marasmus hepatis*, l'état suivant : « Jecur deprehenditur prorsus aridum, coriaceum, in minimam molem retractum. »

gie. Morgagni a (1) rapporté plusieurs cas de cette espèce. Cependant, sous cette dénomination, on réunissait plusieurs lésions du foie de nature différente, et Morgagni lui-même ne séparait pas le carcinome d'avec l'induration simple du foie. L'induration granuleuse du foie fut elle-même reconnue de bonne heure, et il en existe des descriptions excellentes. Vesale (2) raconte l'histoire d'un légiste qui, souffrant depuis longtemps d'accidents d'obstruction hépatique, mourut subitement à table. A l'autopsie, on trouva le tronc de la veine porte déchiré, la cavité abdominale pleine de sang, et : « hepar totum candidum et multis tuberculis asperum, tota anterior jecoris pars et universa sinistra sedes instar lapidis indurata erat. » Nicolas Tulpius (3) trouva chez un homme qui avait été atteint d'ascite et de tympanite, et qui avait rendu du sang par haut et par bas, un foie *aridum et retorrimum*. Chez une femme icterique et hydropique (cap. xxxvi, p. 154) le foie était : « aridum, atrum, exsuccum et instar corrugati corii in se contractum; ut vix æquaret geminum pugnum. » Morgagni, dans sa *Lettre XXXVIII*, rapporte une série d'observations recueillies par lui ou empruntées à Posth, à Wepfer ou à Ruysch, et qui évidemment se rapportent à la cirrhose du foie. C'est ainsi, qu'à l'autopsie d'un noble vénitien dont la maladie est racontée avec détails, il trouva : « jecur durum, intus extraque totum constans ex tuberculis, id est glandulosis lobulis, evidentissimis et evidentissime distinctis, nec tamen naturali major. » Posth (4) décrit comme coïncidant avec l'ascite, un foie qui était : « totum granuloseum, granis nimirum quantitate pisorum, ubique apparentibus. »

Morgagni avait sur la cirrhose des idées plus claires que celles de beaucoup de ses successeurs. Il fait observer avec raison que : « non possunt minimæ jecinoris partes adeo amplificari, quin, aut interjectas alias, aut vascula saltem sanguifera comprimendo, hepatis muneri et sanguinis per ventrem mortui, plurimum officiant. »

Plus tard, on abusa de mille manières du nom de tubercule, par lequel Morgagni avait désigné les proéminences du foie. Mathew Baillie (5) désigne sous ce nom, qui fut également employé à propos du carcinome, l'induration granulée du foie, et Meckel agit de même (6). Le premier, Laënnec donna à l'altération qui nous occupe le nom de *cirrhose* (κίρρωσις) et formula l'opinion que les nodosités devaient être considérées comme des produits de nouvelle formation, pouvant se développer dans le parenchyme hépatique comme dans d'autres organes, et de même que tous les produits de formation nouvelle, sujets au ramollissement.

Ces idées, malgré l'autorité de Laënnec, trouvèrent bientôt, de tous côtés, de nombreux contradicteurs devant lesquels elles succombèrent. Déjà en 1836, Bouldard (7) chercha à démontrer qu'il n'y avait point de produit nouveau; que les granulations jaunes étaient formées par la substance glandulaire, tombant peu à peu en désorganisation, sous l'influence d'une affection de la substance vasculo-celluleuse. Andral (8) adopta cette manière de voir dans ses parties essentielles. Seulement, il fit plus fortement ressortir la division en substance rouge destinée aux vaisseaux et en substance jaune propre à la sécrétion. Pour cet auteur, les granulations proviennent de l'hypertrophie de cette dernière substance, la première

(1) *Epistol.*, XXXV, 2, 4, 23, 25; XXXVIII, 16, 20, 30.

(2) *Opera.*, t. II, p. 674.

(3) *Observ. medic.*, lib. II, cap. XXXV, p. 153.

(4) *Morgagni, Epist.* XXXVIII.

(5) *Pathol. anatom.*

(6) *Pathol. anatom.*, t. II, p. 318.

(7) *Mémoire de la Société méd. d'émul.*, t. IX, 1826.

(8) *Précis d'anatomie pathologique*. Paris, 1829, t. II, in-8, p. 853.

s'atrophiant, et dans beaucoup de cas semblant se transformer en tissu fibreux.

Cruveilhier (1) nia l'existence dans le foie de deux substances; dans la cirrhose, il vit le résultat de l'atrophie d'une partie de la glande, le reste étant hypertrophié.

Cependant, Becquerel (2) proposa une théorie nouvelle, en ce sens qu'il soutint que la soi-disant substance jaune était précisément celle qui était malade. Son hypertrophie venait de ce qu'elle était infiltrée de matières albumineuses. Par suite, la substance rouge et riche en vaisseaux était comprimée et s'atrophiait. Plus tard, la substance jaune elle-même subissait l'atrophie.

C'est ainsi que les observateurs français, manquant, pour point de départ, de connaissances bien nettes sur la texture du foie, ne purent arriver à aucunes données certaines. Un semblable résultat devint seulement possible après les travaux de Kierman (3), de Hallmann (4) et de Carswell (5), qui montrèrent que la condition essentielle de la cirrhose était un développement exagéré du tissu conjonctif interlobulaire du parenchyme hépatique. Le premier, Hallmann appela l'attention sur la dégénérescence grasseuse des cellules qui se produisait alors. Ce fait conduisit Gluge (6) et Lereboullet (7) à conclure que la cirrhose dépendait d'une accumulation de graisse dans les cellules du foie. De plus, Gluge, indépendamment de cette forme, nommée par lui stéatose, en décrivit une autre qu'il faisait dériver d'une hépatite interlobulaire.

Rokitansky (8) reconnaît deux espèces différentes de granulation malade du foie, qu'il distingue par leur mode de production. L'une vient du développement morbide des conduits capillaires de la bile, par suite de la stase des produits d'une sécrétion exagérée; l'autre est la conséquence d'une inflammation chronique du parenchyme hépatique.

Oppolzer (9) place l'essence de la cirrhose dans une imperméabilité partielle des ramifications les plus fines de la veine porte, résultant, soit de leur oblitération inflammatoire, soit de leur compression par les conduits biliaires dilatés ou infiltrés de graisse. Les auteurs les plus modernes, comme Gubler (10), Budd (11), Hénoch, Bamberger, bien qu'ils puissent différer sur quelques détails, s'accordent tous pour rapporter la cirrhose à une inflammation chronique du foie.

Il est rare qu'on puisse pendant la vie suivre l'évolution initiale de l'induration hépatique, ou après la mort, reconnaître par l'anatomie les stades primitifs de cette lésion. Ordinairement, la maladie ne devient l'objet de l'observation que lorsque déjà elle est plus ou moins parfaite, et que certains troubles consécutifs ont attiré l'attention sur l'état de l'organe primitivement affecté. Les causes déterminantes de l'induration et de la cirrhose ne peuvent donc guère être connues, qu'à l'aide d'une déduction basée sur les changements morphologiques qu'a éprouvés l'organe.

(1) *Anatomie pathologique*. 1849.

(2) *Archives génér. de méd.* 1830.

(3) *Philosoph. transact.* 1833.

(4) *De cirrhosi hepatis*. Berlin, 1839.

(5) *Pathology-Anatomy-Atrophy*.

(6) *Atlas der patholog. Anatom.*

(7) *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1851.

(8) *Pathol. anatom.*, t. III, p. 134.

(9) *Prager Vierteljahrsschrift*, t. III, p. 17.

(10) *De la cirrhose*. Paris, 1853, in-8.

(11) *Diseases of the liver*. Edimburg., p. 134.

Nous devons donc d'abord étudier l'anatomie de l'induration granulée du foie, afin de nous préparer des données positives, qui nous serviront ensuite à faire l'exposé clinique de la genèse de cette affection, de ses causes, de ses suites, de ses symptômes, etc., etc.

#### Art. 2. — Anatomie.

L'appareil vasculaire et les éléments sécréteurs du foie sont supportés par une charpente de tissu conjonctif qui s'irradie dans tout l'organe, et le limite extérieurement. Immédiatement sous l'enveloppe fournie par le péritoine se trouve une couche de tissu conjonctif, abondamment pourvue de fibres élastiques et entourant toute la glande. D'un autre côté, la capsule de Glisson, formée d'éléments identiques à cette couche que nous venons d'indiquer, et ayant la veine porte pour point de départ, pénètre profondément dans l'organe en accompagnant les vaisseaux, les nerfs et les conduits biliaires jusque dans leurs ramifications les plus fines. Enfin, à cela s'ajoute encore une charpente alvéolaire formée d'un tissu conjonctif amorphe (*Atlas*, pl. VIII) qui loge dans ses mailles les cellules hépatiques, et dont les parois sont parcourues par les capillaires.

Cette sorte de charpente, faite de tissu conjonctif, peut devenir plus forte et plus développée, mais alors avec elle augmente la consistance de l'organe.

Quand, dans une autopsie, on cherche à déterminer le degré de dureté du foie, on obtient des résultats très-variables dont l'appréciation nécessite une certaine expérience préalable. Ces différences dépendent en partie du contenu des cellules (la glande est plus molle quand les cellules sont pleines de graisse, elle est plus dure quand elles renferment des matières amyloïdes), en partie aussi de ce que l'organe est plus ou moins gorgé de sang ou imbibé de sérosité; mais leur cause la plus essentielle réside dans le développement plus ou moins grand du tissu conjonctif; alors, non-seulement, il devient plus ferme, mais encore il est plus tenace. Cette augmentation de la consistance existe surtout chez les ivrognes, et à la suite de troubles de la circulation ou de fièvres intermittentes prolongées. Quelquefois sa cause ne peut être précisée. A l'œil nu, tantôt la glande ne semble pas modifiée, tantôt, au contraire, la division lobulaire est bien plus marquée et plus visible, tandis que la capsule paraît opaque et épaissie.

C'est à cette augmentation de la consistance du foie, à laquelle on a généralement accordé peu d'attention, que se rattache le stade initial de la dégénérescence cirrhotique. Entre cette période et celle où

l'affection est le plus marquée, existe une foule de degrés intermédiaires impossibles à limiter nettement entre eux, car ils ont tous une même base morbifique dont ils peuvent être considérés comme les phases successives. Je décrirai seulement les deux points extrêmes, qui correspondent, l'un au commencement, l'autre, à la fin de ce travail de désorganisation.

Dans les formes légères de l'induration granulée, le foie est un peu hypertrophié, ou bien son volume est resté normal, rarement il est plus petit. La surface dont l'enveloppe est demeurée lisse, ou bien est devenue un peu plus épaisse et plus opaque, présente des proéminences plates, grosses comme une tête d'épingle ou comme un pois. Les contours de l'organe sont peu modifiés. A l'intérieur, on trouve les mêmes nodosités qu'à l'extérieur; elles sont séparées par de minces tractus d'un tissu conjonctif grisâtre, plus ou moins vasculaire, et conservant d'ordinaire la couleur rouge brun normale. Rarement on remarque, soit une augmentation de la pigmentisation par la matière colorante biliaire, soit une teinte pâle, due à une accumulation de graisse.

Si maintenant nous cherchons ce qui a lieu dans les cas de cirrhose parfaite, nous constatons plusieurs points de dissemblance par rapport à la forme précédemment décrite.

Ici, nous trouvons le foie rapetissé, surtout, dans son lobe gauche qui assez souvent ne forme plus qu'un appendice recroquevillé et membraneux, et dans ses bords que, par suite de l'atrophie, entoure un liséré de tissu unissant lâche. Sur la surface de l'organe, on aperçoit, serrées les unes contre les autres, des élevures hémisphériques plus ou moins régulières et saillantes (*fig. 45*). L'enveloppe séreuse est

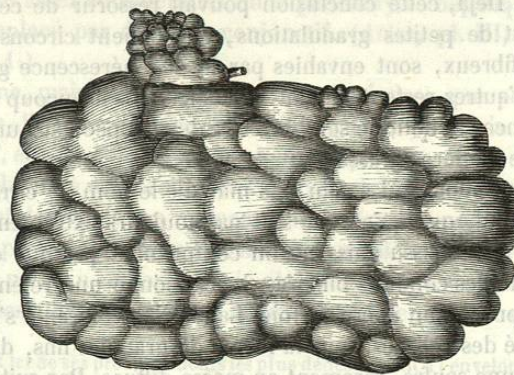


Fig. 45.

presque toujours très-épaisse, et d'une couleur gris blanchâtre; de