de ce qui se passe dans la cirrhose atrophique, la toxicité urinaire dans la cirrhose hypertrophique est normale ou diminuée.

DIAGNOSTIC. — La cirrhose hypertrophique pourrait être confondue avec l'augmentation de volume du foie qui accompagne parfois la *lithiase biliaire;* le diagnostic sera surtout basé sur l'absence de douleurs et de fièvre, et sur la longue durée du processus scléreux; de plus, dans les oblitérations du canal cholédoque, la vésicule biliaire est fortement distendue; la rate, au contraire, conserve son volume normal. Le *cancer du foie* se distinguera en général par la cachexie, l'ascite, le faible degré de l'ictère, la présence de tumeurs marronnées à la surface de l'organe, l'intégrité de la rate; l'*infiltration mélanique* a généralement été précédée d'une opération sur un des yeux pour une tumeur sarcomateuse; la marche est rapide, l'ictère fait défaut. Le *foie amyloïde* se signale par l'état du bord tranchant du foie qui est devenu mousse, arrondi, et par l'absence d'ictère; du reste, la dégénérescence amyloïde se rattache toujours à une suppuration chronique : ostéite, arthrites chroniques, phtisie pulmonaire. La *cachexie palustre*, malgré l'augmentation de volume du foie et de la rate et l'absence d'ascite, est suffisamment caractérisée par les antécédents du malade et par l'absence d'ictère. Les *kystes hydatiques* donnent lieu à des déformations du foie variables suivant leur siège, à de la voussure, etc. La *leucocythémie* s'accompagne ordinairement d'une augmentation de volume du foie que l'absence d'ictère et les phénomènes concomitants ne permettent pas de confondre avec la cirrhose hypertrophique; l'hypersplénie est alors beaucoup plus considérable que dans la cirrhose hypertrophique.

TRAITEMENT. — Le traitement n'est le plus souvent que palliatif. Les révulsifs sur la région hépatique, les cautères, les ventouses scarifiées, les douches froides ont semblé souvent influencer d'une façon heureuse la marche de la maladie. Les purgatifs doivent être assez fréquemment employés; les diurétiques sont également indiqués. Dès que la période de cachexie s'établit, il faut tonifier le malade de toutes façons (quinquina, café, alcool); les amers sont formellement indiqués à cette période pour combattre la dyspepsie dont s'accompagne toujours la cirrhose hypertrophique.

GUBLER, th. d'agrég., 1853. — P. OLLIVIER. Mém. sur la cirrhose hypertrophique (Un. méd., 1871). — HAYEM. Contribution à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique avec hypertrophie du foie (Arch. de phys., 1874). — CORNIL. Anatomie pathologique de la cirrhose (eod. loc.). — PITRES. Bull. de la Soc. anat., 1875). — AUGUIER. Cirrhose hypertrophique du foie (Lyon médical, 1875). — G. SÉE. St. Bartholomew's Hosp. Rep., 1876. — HANOT. Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie, th. Paris, 1876. — CHARCOT et GOMBAULT. Note sur les altér. du foie consec. à la ligat. du canal cholédoque, et contrib. à l'étud. anat. des diff. formes de la cirrh. du foie (Arch. de phys., 1876). — RENDU, CHARCOT. Loc. cit. — GARCIN. Cirrhose et lithiase biliaires (Rev. mens., 1879). — SEMMOLA. De l'ascite compliquant l'hypertrophie du foie. — LAURENT. Troubles cardiaques dans la cirrhose, th. Paris, 1880. — J. TEISSIER. In Mém. de Veysselle sur la cirrhose hypertrophique (Lyon méd., 1880). — DIEULAFOY. Les cirrhoses (Gaz. hebd., 1881). — LECORCHÉ. Loc. cit. — TUFFIER et GIRAUDEAU. Revue de méd., 1882. — SABOURIN. Arch. gén. de méd., 1886. — HONTANG. Revue des derniers travaux sur la pathologie du foie (Arch. gén. de méd., 1887). — HANOT et SCHACHMANN. Anatomie path. de la cirrhose hypertrophique (Rev. de méd., 1877). — KELSCH et KIENER. Traité des maladies des pays chauds, 1888. — SAUNDBY. Variétés de cirrhose hépatique (Brit. med., 1890). — ROSENSTEIN. Cirrhose hypertrophique (Berlin klin. Wochenschr., 1890). — CHAUFFARD. Loc. cit. — HANOT et GILBERT. De la cirrhose alcoolique hypertrophique (Soc. méd. hôp., 1890). — DRUMMOND. Cirrhose biliaire aiguë (Brit. med. Journ., 1891).

CIRRHOSES MIXTES.

CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE GRAISSEUSE. — CIRRHOSE PIGMENTAIRE.

La distinction si parfaitement clinique des hépatites interstitielles chroniques, en cirrhose atrophique ou veineuse et en cirrhose hypertrophique ou biliaire, a semblé pendant un certain temps devoir suffire à la catégorisation de la majorité des faits pathologiques. Mais cette division dichotomique si simple devait bientôt paraître insuffisante: l'expérience, en effet, a vite démontré que les altérations cirrheuses du foie ne restaient pas toujours *systématisées*, dans le sens que leur assignait la théorie. On a vu la cirrhose biliaire coïncider avec l'atrophie du foie, ou, inversement, la cirrhose veineuse produire l'hypertrophie de l'organe. La clinique, d'autre part, enregistrait dans certains cas l'existence de symptômes qui paraissaient appartenir en propre à une forme opposée; force a donc été d'admettre, entre les deux types extrêmes, une série de modalités intermédiaires, qui, en leur servant de trait d'union, établissaient définitivement que : cirrhose atrophique et cirrhose hypertrophique ne constituaient pas deux espèces distinctes, mais des manières d'être différentes 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 quelques 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 *intralobulaire*, 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 observations 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 facteurs exclusifs.

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 îlots 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'hypocondre 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.

Cirrhose pigmentaire. — Deux conditions seulement semblent jusqu'ici susceptibles de lui donner naissance : l'impaludisme et le diabète.

La cirrhose pigmentaire paludique est l'aboutissant des altérations diverses que l'infection palustre peut produire dans les éléments anatomiques du foie, aussi est-il exceptionnel ici de trouver les lésions limitées au tissu interstitiel. A côté d'elles on rencontre le plus souvent des lésions de la cellule hépatique, depuis la simple augmentation de volume avec prolification kario-kynétique du noyau et infiltration pigmentaire ocreuse, jusqu'à l'hypertrophie des trabécules avec ou sans production de noyaux d'hépatite nodulaire (voir chapitres suivants). On constate aussi dans le réseau capillaire du lobule de nombreux leucocytes mélanifères et des granulations pigmentaires noircissant par l'ammoniaque.

L'aspect macroscopique du foie varie avec la période d'évolution ou l'orientation évolutive de ces différentes lésions de même qu'avec leur prédominance sur tel ou tel élément. Très volumineux (2 à 4 kil.), lorsque les lésions d'hépatite nodulaire sont dominantes, le foie tombe à 1,200 ou même 800 grammes si l'on a affaire à l'atrophie ischémique simple de Kelsch et Kiener ou à la véritable cirrhose porto-biliaire ; il est alors nettement granuleux surtout si de l'alcoolisme concomitant a accentué les altérations de la sclérose bi-veineuse. Les capillaires qui sillonnent le tissu conjonctif riche en cellules jeunes et en pigment sont remarquables par le caractère embryonnaire de leurs parois ; de nombreux pseudo-canalicules biliaires y sont accolés.

Comme syndrome clinique répondant à ces lésions, notons : des troubles digestifs assez marqués avec tension douloureuse dans l'hypochondre droit et poussées congestives intermittentes du côté du foie. Celui-ci augmente de volume et l'on constate à la palpation qu'il déborde quelque peu les fausses côtes. Bientôt le malade maigrit, perd ses forces, l'ascite se développe, le réseau veineux sous-cutané apparaît, les urines sont pauvres en urée, riches en urobiline et la mort arrive par cachexie progressive, le plus souvent sans qu'il se soit produit d'ictère.

La cirrhose pigmentaire des diabétiques répond au contraire à

des altérations anatomiques et à un syndrome clinique bien déterminés. Entrevue par Trousseau qui donne dans sa clinique la description d'un cas de diabète bronzé avec foie gros et cirrheux, elle a été particulièrement bien étudiée par Hanot et Chauffard (1882) et complètement mise en lumière par les observations plus récentes de Letulle, Hanot et Schachmann, Brault et Galliard Saundby.

Ce qui caractérise essentiellement la cirrhose hépatique pigmentaire, c'est l'existence d'un gros foie scléreux, couleur rouille et finement granuleux à la coupe avec une infiltration de pigment brun ardoisé, coïncidant avec une glycosurie diabétique nette et une infiltration pigmentaire des autres organes avec mélanodermie mais sans altération des capsules surrénales. Cette triade symptomatique d'après Hanot et Chauffard est absolument typique.

Les lésions histologiques d'un foie ainsi malade sont aussi très nettes : 1° *cirrhose bi-veineuse* annulaire à fines granulations formées par des travées fibreuses, et aux points nodaux de ces travées développement de pseudo-canalicules biliaires formées par des cellules d'épithélium cubique alignées bout à bout souvent sans lumière apparente ; 2° altération de la cellule hépatique qui semble avoir subi une sorte de *nécrobiose pigmentaire* (noyaux difficilement colorés et infiltrations du protoplasma par un pigment qui semble n'être autre chose que le pigment ocreux de Kelsch et Kiener et enfin endophlébite des veines sus-hépatiques (Hanot).

A. Chauffard estime que le pigment accumulé dans le foie provient du foie lui-même ou plutôt d'une élaboration vicieuse par la glande hépatique du pigment dérivant de la destruction des hématies. Letulle, au contraire, frappé de la présence d'altérations pigmentaires analogues dans le pancréas, le cœur, l'intestin, la rate, etc., pense que le pigment peut se former en dehors du foie, où il serait apporté par voie embolique. La question n'est pas résolue, mais jusqu'à nouvel ordre la conception de Chauffard paraît devoir être conservée.

Requin. Path., t. II, p. 774, 1849. — Hardy. Leçons clin., in Gaz. des hôpitaux, 1879. — Hutinel. France méd., 1879. — Veysselle. Lyon méd., 1880. — Surre. Différentes formes de la cirrhose hépat. (Gaz. hebd., 1881). — Kelsch. Arch. de physiol., 1881. — Dieulafoy. Cirrhose mixte (Gaz. hebd., 1881). — Sabourin. Cirrh. hypert. graiss. (Arch. phys., 1881). — Garel. Observations de cirrhose hypert. graisseuse (Rev. mens., 1881). — Hanot et Chauffard. Cirrhose hyp. pigm. dans le diabète sucré (Rev. méd., 1882). — Lecorché. Loc. cit. — Bellangé. Etude sur la cirrhose graisseuse, th. Paris, 1884. — Rosenblitz. Cirrhose hypertrophique graisseuse, th. Paris, 1884. — Hanot et Schachmann. An. path. de la cirrhose hyp. (Rev. méd., 1884). — Sabourin. Contrib. à l'étude de la cirrhose graisseuse (Rev. de

méd., 1884). — Dreyfus-Brissac. Des cirrhoses graisseuses du foie (Gaz. hebd., 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. — A. Brault et Galliard. Arch. de méd., 1888. — R. Saundby. Brit. med. Journ., 1890. — Drummond. Cirrhose bil. aiguë (Brit med. Journ., 1891). — Bordoni. Un cas de cirrhose hépatique paludique. Souffle veineux épigastrique. (Speriment., 1891). — Cazin. Cirrhose parasitaire (Soc. an. Paris, 1891). — Rendu. Du mécanisme de la cachexie et de la mort dans la cirrhose (Sem. méd., 1892). — Chauffard. Loc. cit.

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 hémorragies par les muqueuses et des pétéchies, des accès de fièvre plus ou moins réguliers; il est dans un état continuel de somnolence et d'hébétude 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 caséeux, 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. A 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. A la périphérie de nos nodules les cellules hépatiques sont comprimées et condensées.

Holm. Wien. Sitzungsb., 1867. — Hüttenbrenner. Archiv. f. microsc. Anat., 1869.— Wickham Legg. On cirrhosis of the Liver (St-Bartholomew's Hosp., 1872). — Winiwarter. Œsterr. Med. Jahrb., 1872. — Uwersky. 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. — Dallemagne. Du foie des tuberculeux, th. d'agrég. Bruxelles, 1891. — Liebermeister. Hépatite et dégénérescence du foie (Deuts. med. W., 1892).— Frémont. Deux cas d'hép. chronique alcoolique suivis de guérison (Un. méd., 1892).

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 caséeux, 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'hypertrophie 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.

LANCEREAUX. Contr. à l'étude de l'hépato-adénome (Soc. de biol., 1867). — WILLICH. Beit. zur Histogenese des Leberadenoms (Arch. f. path. Anat., Bd LI. 1870). — QUINQUAUD. Tribune médicale, 1875. — FRERICHS. Maladies du foie, trad. Dumesnil et Pellagot. — VERNEUIL. Un cas d'adénome du foie (Gaz. hôp., 1884). — DERIGNAC. Adénome du foie (Progr. médic., 1884). — BUSSAND. Adénome et cancer hépatique (Rev. de méd., 1886). — ROVIGHI. 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 côlon, l'inflammation de l'appendice vermiforme (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 (abcès sus-phrénique d'Ehrlich), quelquefois de la sérosité louche mélangée de débris de fausses membranes ou teintée en rouge par du sang ou bien encore un liquide franchement hémorragique; 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 communication avec les bronches.

D'autres fois la pyopérihépatique est d'origine tuberculeuse (Lannelongue), soit qu'elle ait pour point de départ une caverne tuberculeuse superficielle de la glande hépatique ou une ostéite