

progrès, les mouvements sont difficiles; le cœur faiblit, l'hématose est entravée par la stase pulmonaire, par la gêne des mouvements du diaphragme et souvent par un épanchement pleural séreux ou hémorragique; les téguments se couvrent de pétéchies, les gencives deviennent saignantes et fongueuses.

4° Évolution et pronostic. — La durée de la maladie est en moyenne de deux années. La mort peut survenir soit par suite de la cachexie progressive, soit au milieu des symptômes de l'ictère grave, soit à une période moins avancée du fait d'une abondante hémorragie. D'autres fois, le malade succombe à une affection intercurrente des voies respiratoires (pneumonie, broncho-pneumonie, congestion hypostatique) ou à la tuberculose pulmonaire et péritonéale.

Le pronostic est *très grave*: il est cependant des cas exceptionnels, surtout lorsque la cirrhose ne s'accompagne pas d'atrophie (GILBERT), où après quelques ponctions le liquide ascitique ne se reproduit plus. Il ne s'agit pas, bien entendu, d'une guérison de la cirrhose, car si le malade succombe à une affection intercurrente, l'autopsie montre la persistance des lésions hépatiques, mais d'une rétrocession des symptômes, notamment de l'ascite et de la circulation veineuse complémentaire.

5° Diagnostic. — Le diagnostic de la cirrhose atrophique doit être fait avec la plupart des affections qui s'accompagnent d'ascite: péritonites chroniques, péritonite tuberculeuse, cancer du péritoine, foie cardiaque. — La cirrhose atrophique se diagnostiquera surtout par l'absence des signes propres à ces diverses affections, par l'*atrophie du foie*, l'*hypertrophie de la rate* et le développement du réseau veineux abdominal. Enfin il ne faut pas oublier que les cirrhoses des calculeux, des saturnins ou des paludéens sont quelquefois atrophiques.

6° Traitement. — On s'adressera à la *révulsion* répétée sur la région hépatique (ventouses, pointes de feu), et à l'administration de l'iodure de potassium à petites doses longtemps prolongée.

Comme la cirrhose atrophique est, le plus souvent, le résultat

d'une intoxication par l'alcool, il faudra le supprimer d'une façon absolue. Le *régime lacté* aura le triple avantage de remédier à l'insuffisance hépatique relative (voy. p. 566), de ménager les fonctions digestives et de faciliter la diurèse.

Lorsque l'*ascite* devient gênante par son abondance et surtout par la gêne qu'elle apporte aux mouvements du diaphragme, il faudra recourir à la ponction. Elle se fera sans aspiration, avec un simple trocart, sur le milieu d'une ligne allant de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure, de préférence à gauche. Il faut éviter que l'écoulement du liquide soit trop rapide: une hémorragie péritonéale ou une syncope pourraient en résulter, de même son évacuation complète expose à des accidents congestifs du côté du rein et à l'anurie. A la fin de l'opération faite aseptiquement, l'orifice de la ponction saupoudré d'iodoforme est recouvert de collodion iodoformé et d'un carré de gaze. Un bandage de corps est appliqué et le malade reste couché sur le côté opposé à la ponction pour éviter l'écoulement du liquide. Si cet écoulement se produisait, on l'arrêterait à coup sûr en embrochant avec une aiguille les lèvres de l'orifice et en les rapprochant par un fil entortillé plusieurs fois en 8 de chiffre. Généralement, au bout de quelque temps, le liquide s'est reproduit et une nouvelle ponction est devenue nécessaire, mais les ponctions répétées ont le grave inconvénient d'appauvrir l'organisme en albumine et en sels: aussi a-t-on essayé, pour éviter la reproduction du liquide, de fixer l'épiploon à la paroi abdominale, de façon à créer des adhérences vasculaires qui ouvrent des voies de dérivation à la circulation porte (JABOULAY).

ARTICLE V

CIRRHOSÉS BILIAIRES

Les cirrhoses biliaires se distinguent par leurs lésions prédominant sur les canalicules biliaires et par un symptôme en rapport avec ces lésions: l'ictère. Aussi les oppose-t-on aux

cirrhoses veineuses dont le type est la cirrhose de Laënnec, dont les lésions et la symptomatologie sont vasculaires : obstruction portale, ascite, développement des veines sous-cutanées abdominales.

Le type des cirrhoses biliaires est la cirrhose biliaire hypertrophique de Hanot : nous le décrirons d'abord, pour fixer les idées, puis nous étudierons les différentes formes de cirrhose biliaire en faisant ressortir leurs caractères communs.

§ 1. — CIRRHOSE BILIAIRE HYPERTROPHIQUE

Cette affection, isolée par HANOT (1873), est encore désignée sous le nom de *cirrhose hypertrophique avec ictère chronique* ou *maladie de Hanot*.

1° Étiologie. — La cirrhose biliaire hypertrophique atteint les hommes avec une prédominance très marquée, et surtout entre vingt et trente ans. On a incriminé sans preuves suffisantes l'alcoolisme, l'impaludisme, le séjour dans les climats chauds. L'étiologie de l'affection est en somme très obscure.

2° Symptômes. — Le *début* est marqué par des douleurs sourdes dans l'hypocondre droit et par un ictère qui se développe rapidement. Il n'est pas rare que ces premiers symptômes soient accompagnés de malaise général, d'anorexie, de constipation, de perte des forces et d'élévation de la température dépassant quelquefois 39° (JACCOUD).

A sa *période d'état*, la maladie est caractérisée par les symptômes suivants, dont les principaux sont : l'ictère chronique et l'hypertrophie du foie.

a. *Ictère.* — La coloration jaune de la peau et des sclérotiques est très accusée, mais sujette à des variations, bien qu'elle ne se borne jamais à une simple teinte subictérique. Assez étroitement liée à l'évolution de la maladie et à ses exacerbations, elle se fonce quand la fièvre reparait et quand les douleurs redoublent, pour diminuer ensuite dans les périodes d'accalmie relative.

Cet ictère s'accompagne d'un prurit intense, de sécheresse de la peau, de xanthélasma, et souvent d'une éruption lichenoïde ou papuleuse.

L'urine est toujours foncée, mais sujette aux mêmes variations que l'ictère ; elle donne la réaction de GMELIN (voy. p. 656). Contrairement à ce qu'on voit dans l'ictère par rétention, les matières fécales ne sont pas décolorées ; bien plus, l'intestin contient une grande quantité de bile.

Il y a cependant décoloration des fèces au moment des poussées d'angiocholite, en même temps que l'ictère se fonce.

b. *Hypertrophie du foie.* — L'inspection apprécie nettement la voussure de l'hypocondre droit et même la distension de l'abdomen qui s'étend jusqu'à l'ombilic.

La percussion et la palpation, douloureuses seulement pendant les poussées actives de la maladie, permettent d'apprécier plus exactement cette hypertrophie qui est *énorme*. On sent que l'organe est d'une dureté ligneuse, mais lisse, régulière, sans bosselures ; exceptionnellement la périhépatite et les adhérences qui en résultent peuvent donner des bosselures.

Cette hypertrophie du foie subit les mêmes variations que l'ictère ; son accroissement n'est pas continu, mais elle s'établit peu à peu et par poussées. Dans quelques cas elle s'atténue un peu dans les phases ultimes de la maladie (JACCOUD, HANOT).

c. *Hypertrophie de la rate.* — Elle est constante ici, plus encore que dans la cirrhose atrophique. Notons en passant qu'elle ne peut s'expliquer par la gêne de la circulation portale intrahépatique comme dans cette affection.

d. *Absence d'ascite et de développement du réseau veineux abdominal.* — Une ascite modérée peut exceptionnellement se montrer dans deux circonstances : à l'occasion des poussées de péritonite qui accompagnent les phases aiguës de la maladie et dans sa phase terminale.

e. *Troubles digestifs.* — Ils sont assez habituels dès le début de l'affection, caractérisée par de l'anorexie (plus rarement par de la boulimie), par des alternatives de constipation et de diarrhée, des nausées, des vomissements.

f. *Sang et appareil circulatoire.* — On constate de l'anémie,

de la leucocytose et un peu d'hypertrophie des divers ganglions lymphatiques. Le pouls n'est pas ralenti comme dans l'ictère par rétention. On perçoit quelquefois des souffles cardiaques de siège varié, attribuables à l'anémie, à l'imprégnation biliaire et peut-être au refoulement du cœur par le foie hypertrophié. Les épistaxis ne sont pas rares, mais on ne retrouve pas au début de la période d'état, les hémorragies gastro-intestinales si communes dans la cirrhose atrophique.

g. *Examen des urines.* — Les urines sont abondantes, de couleur jaune rouge, riches en pigments et sels biliaires, mais sans urobiline. De plus il y a une inversion du rythme colorant normal (GILBERT) consistant en ce que les urines sont plus foncées dans les quatre ou cinq heures qui suivent le repas à cause d'une plus grande abondance de pigments biliaires. En outre elles sont moins abondantes après le repas que pendant la période de jeûne : GILBERT a donné à ce phénomène le nom d'*opsiurie* (urines retardées).

Il n'y a ni sucre, ni albumine. L'urée est peu diminuée (entre 11 et 24 grammes d'après HANOT, la normale étant 21 grammes), la toxicité urinaire est faible (SURMONT); la glycosurie alimentaire fait défaut. Ces constatations sont fort intéressantes; elles nous renseignent en effet sur l'état de la cellule hépatique et nous montrent qu'elle n'est pas insuffisante (voy. p. 567).

h. *Etat général.* — Aussi n'y a-t-il pas à s'étonner que l'état général se conserve bon pendant de longs mois, que la perte des forces et l'amaigrissement ne soient pas trop prononcés, que le malade puisse vaquer à ses occupations.

3° *Évolution.* — La durée moyenne de l'affection est de quatre années (HANOT), avec un pronostic fatal. L'affection procède par *poussées*, dans l'intervalle desquelles elle ne se traduit que par l'ictère et par l'hypertrophie du foie et de la rate. Pendant ces poussées, l'ictère et les urines se foncent, le foie augmente passagèrement de volume, devient douloureux, l'abdomen est ballonné et sensible spontanément et à la pression, les troubles digestifs du début reparaissent, la fièvre et l'amaigrissement s'accroissent. Le plus souvent ces poussées ne sont

que transitoires, et sont destinées à se renouveler nombre de fois; elles peuvent cependant aboutir à la mort.

Dans la majorité des cas, la mort survient au milieu du complexe symptomatique de l'ictère grave : fièvre, hémorragies multiples et profuses, gingivales, nasales, gastro-intestinales, purpura, ictère intense, ataxo-adynergie, délire, prostration et coma.

4° *Diagnostic.* — Les signes cardinaux de l'affection sont l'ictère chronique sans décoloration des fèces, l'hypertrophie énorme du foie, la mégalosplénie fréquente, l'absence ou le faible degré de l'ascite et de la circulation veineuse abdominale complémentaire.

On aura donc à faire le diagnostic avec les affections hépatiques où l'ictère s'accompagne d'un gros foie :

Le cancer du foie se distinguera par l'absence d'hypertrophie de la rate, par l'apyrexie, par sa rapide évolution, par la cachexie précoce.

Le cancer du pancréas par la décoloration des selles, la présence de la vésicule biliaire dilatée, l'hypertrophie moindre du foie, l'absence d'hypertrophie de la rate, l'amaigrissement et la cachexie rapides.

L'ictère catarrhal prolongé, par la décoloration constante des selles, la faible hypertrophie du foie et de la rate.

Les cirrhoses hypertrophiques paludiennes par l'ascite, le teint bistré et la cachexie palustre.

Les abcès du foie, par leur étiologie bien spéciale (dysenterie, séjour dans les pays chauds) par leur évolution plus rapide.

La syphilis hépatique par l'hypertrophie inconstante du foie, par les déformations et les bosselures qu'on perçoit à la palpation, par l'ictère plus rare ou plus fugace, par l'absence de poussées fébriles et enfin par la recherche des antécédents spécifiques.

La lithiase biliaire, par l'intensité des phénomènes douloureux; si elle s'accompagne d'angiocholite, le développement rapide de l'infection, la gravité de l'état général, l'intensité de la fièvre bilioseptique, l'absence de l'énorme hypertrophie hépatique, feront le diagnostic.

La cirrhose atrophique de LAENNEC se distinguera par l'atrophie du foie, l'absence d'ictère, l'ascite et la dilatation des veines abdominales.

5° Anatomie pathologique. — Le foie est énorme; son poids varie de 2.200 à 4.000 grammes (HANOT), le poids normal étant 1.400. Cette hypertrophie est généralisée, régulière, sans bosselures; mais la surface de l'organe ne reste pas absolument lisse, elle est parsemée de petites granulations, qui lui donnent un aspect chagriné. Sa coloration est jaune verdâtre plus ou moins prononcé. Les ganglions lymphatiques du hile du foie sont hypertrophiés.

A la coupe il est dur, ligneux, élastique et résistant; il présente l'aspect d'une mosaïque (HANOT). « De larges bandes grises de tissu conjonctif le parcourent dans tous les sens, renfermant dans leurs mailles des lobules jaunâtres ou verdâtres qui ne font pas saillie. »

La vésicule, les canaux biliaires et les vaisseaux du hile du foie sont absolument indemnes; la circulation du sang et l'écoulement de la bile peuvent se faire librement.

Le péritoine est presque toujours tapissé de fausses membranes fibrineuses, qui finissent par s'organiser et former des adhérences fibreuses, parsemées de vaisseaux friables, dont la rupture détermine des hémorragies limitées. L'ascite est peu abondante et trouble. Ces altérations péritonéales sont surtout prononcées au voisinage du foie (périhépatite) et de la rate.

La rate, en dehors de ces lésions de périsplénite qui lui forment comme une capsule adhérente et épaisse, et très hypertrophiée; sa consistance est variable.

Le système veineux de l'abdomen et le tube digestif ne présentent pas les altérations étudiées à propos de la cirrhose atrophique.

Les lésions histologiques sont étudiées en détail page 381.

6° Traitement. — On a préconisé le calomel à doses fractionnées. La révulsion sur la région hépatique et les purgatifs sont à employer pendant les poussées; dans leur intervalle,

l'iode de sodium à doses faibles et longtemps continuées, le régime lacté, l'antisepsie intestinale (benzonaphtol 0,30). L'alcool devra être supprimé.

§ 2. — CARACTÈRES ET VARIÉTÉS DES CIRRHOSÉS BILIAIRES

Les cirrhoses biliaires forment un groupe qui se distingue par ses caractères anatomiques et cliniques. Par contre leur étiologie est souvent incertaine: quelques-unes se présentent avec les allures d'une maladie infectieuse; d'autres sont dues à l'obstruction des voies biliaires par un calcul, une tumeur, un parasite.

1° Caractères anatomiques. — Le foie est gros et dur, lisse, vert foncé. Les ganglions lymphatiques du hile sont hypertrophiés; la rate est très augmentée de volume, le péritoine périhépatique présente des adhérences et de l'épaississement.

Le microscope montre des ilots conjonctifs dont le point de départ est dans les espaces porto-biliaires; ils enserrant et pénètrent plus ou moins les lobules, mais sans tendance à la rétraction: le tissu glandulaire n'est pas étouffé, il est au contraire hypertrophié, les trabécules hépatiques ont un diamètre beaucoup plus large qu'à l'état normal et leurs cellules présentent des figures de karyokinèse. Les canalicules biliaires offrent des lésions d'angiocholite, c'est-à-dire de catarrhe chronique: leurs cellules desquament, leur lumière est parfois oblitérée. Enfin on aperçoit plus abondants que dans n'importe quelle cirrhose, les néo-calicules biliaires, résultat de la transformation de l'épithélium des trabécules hépatiques.

2° Caractères cliniques. — Les caractères cliniques communs sont l'ictère chronique, l'hypertrophie du foie, l'hypertrophie habituelle de la rate, l'absence d'ascite et de développement anormal des veines sous-cutanées de l'abdomen, la conservation longtemps prolongée des fonctions de la cellule hépatique, d'où

absence du syndrome urologique de l'insuffisance hépatique. L'évolution se fait par poussées sans cause apparente, avec élévation de température, laissant à leur suite une aggravation de tous les symptômes. Au bout de deux à quatre ans la mort survient par ictère grave, ou par une maladie infectieuse telle que la pneumonie, l'érysipèle ou la tuberculose.

3° Différentes formes des cirrhoses biliaires⁴. — Nous ne reviendrons pas sur la cirrhose hypertrophique biliaire ou maladie de Hanot que nous avons prise pour type de notre description.

a. *Cirrhose biliaire hypersplénomégalyque.* — Dans cette forme décrite par GILBERT et FOURNIER en 1895, le volume de la rate est énorme, supérieur même au volume du foie. Elle expose à la confusion avec toutes les splénomégalyes, notamment avec la maladie de Banti qui s'accompagne plus tard d'ascite, mais non d'ictère.

b. *Cirrhose biliaire microsplénique.* — Cette forme, décrite par GILBERT et CASTAIGNE en 1899, se caractérise par une énorme hypertrophie du foie, sans hypertrophie de la rate, ce qui rend son diagnostic très difficile. Son évolution dure des années.

c. *Cirrhose biliaire atrophique.* — Caractérisée par les symptômes des cirrhoses biliaires, mais avec diminution de volume du foie, elle évolue rapidement, et finit par s'accompagner d'ascite.

d. *Cirrhose biliaire anictérique.* — Cette forme remarquable par l'absence d'ictère s'observe quelquefois chez l'enfant.

e. *Cirrhose biliaire du nouveau-né.* — On observe parfois chez le nouveau-né une cirrhose caractérisée par l'hypertrophie du foie et de la rate, les hémorragies et une évolution aiguë.

f. *Cirrhose biliaire calculeuse.* — En général l'apparition brusque de l'ictère, la décoloration absolue et permanente des selles, une hypertrophie modérée du foie et de la rate caractérisent la cirrhose calculeuse (voy. symptômes et lésions, p. 602),

⁴ Consulter LEREBoullet. *Les cirrhoses biliaires.* Thèse de Paris, 1902.

qui évolue en deux ou trois ans et aboutit souvent à l'atrophie du foie. Cependant on l'a vue dans certains cas durer beaucoup plus longtemps et réaliser le type de la cirrhose hypertrophique biliaire.

ARTICLE VI

DES CIRRHOSES HYPERTROPHIQUES

Les cirrhoses hypertrophiques forment un groupe étiologiquement fort disparate, mais dont les éléments sont très importants à connaître au point de vue du diagnostic, lorsqu'on se trouve en présence d'un gros foie.

Des intoxications ou des auto-intoxications, par exemple l'alcoolisme, les dyspepsies, la goutte, le diabète, des infections comme le paludisme, la syphilis, la tuberculose sont capables de provoquer des cirrhoses avec hypertrophie du foie. Nous résumons leurs caractères dans le présent article et dans ceux consacrés au foie cardiaque à la tuberculose et à la syphilis hépatiques. La cirrhose hypertrophique biliaire a été étudiée dans les pages précédentes.

1° Cirrhose alcoolique hypertrophique. — L'alcoolisme ne produit pas seulement la cirrhose atrophique de Laennec : il peut aussi provoquer une cirrhose hypertrophique (HANOT et GILBERT, 1890).

Le foie pèse 2 ou 3 kilos : il est lisse, presque sans granulations, dur à la coupe. La rate est hypertrophiée. Le microscope montre que la sclérose a la même disposition topographique que dans la cirrhose de Laennec, mais « les anneaux y sont moins épais et moins rétractiles », et les cellules hépatiques s'hypertrophient au lieu d'être complètement étouffées par le tissu scléreux.

Cliniquement la maladie se distingue de la cirrhose de Laennec par l'hypertrophie du foie, par une moindre diminution du taux de l'urée, par l'inconstance de l'urobilinurie et de la glyco-

surie alimentaire, bref par une insuffisance hépatique beaucoup moins prononcée; aussi la guérison n'est-elle pas exceptionnelle.

2° Cirrhoses hypertrophiques des gouteux et des dyspeptiques. — Ces cirrhoses sont caractérisées *anatomiquement* par une hypertrophie uniforme du foie, qui est lisse et très dur; il n'y a ni ascite, ni hypertrophie de la rate.

Le processus histologique de la cirrhose des dyspeptiques consiste, d'après HANOT et BOIX, dans une sclérose porto-biliaire discrète; de la périphérie du lobule elle s'insinue peu à peu entre les rangées de cellules hépatiques qu'elle dissocie. Les éléments cellulaires sont peu altérés: tout au plus trouve-t-on à la périphérie du lobule quelques cellules infiltrées de graisse.

Cliniquement le foie paraît être le siège de poussées congestives: son volume reste d'abord normal dans l'intervalle de ces poussées, puis l'hypertrophie finit par devenir permanente. Elle est uniforme, lisse, très dure et absolument indolore.

Il n'y a ni hypertrophie de la rate, ni ascite, ni ictère, ni développement de la circulation complémentaire abdominale. Les seuls troubles fonctionnels sont des troubles dyspeptiques.

3° Cirrhoses des diabétiques — Diabète bronzé. — Le foie serait atteint chez les diabétiques dans près de la moitié des cas d'après GLÉNARD: la palpation fait sentir un foie hypertrophié, dur et douloureux. L'autopsie montre assez fréquemment des lésions diverses de cirrhose atrophique et surtout hypertrophique; mais on ne sait si elles relèvent directement du diabète.

Il n'en est plus de même pour la *cirrhose pigmentaire* des diabétiques ou diabète bronzé (HANOT et CHAUFFARD), complication assez rare, mais qui a une symptomatologie et une anatomie pathologique bien nettes.

Après un début généralement insidieux, la maladie atteint rapidement sa période d'état. Elle est alors caractérisée, outre les signes du diabète, par une asthénie et une cachexie progres-

sives, par une mélanodermie généralisée et par l'augmentation de volume du foie et de la rate.

Les signes du diabète sont la polyurie (3-4 litres par jour), une glycosurie d'intensité moyenne (200 grammes de sucre en vingt-quatre heures), de la polydipsie et de la polyphagie. Celle-ci fait bientôt place à de l'anorexie avec crises diarrhéiques. En même temps le malade maigrit rapidement et perd complètement ses forces.

La peau se pigmente en quelques semaines et devient aussi foncée que dans la maladie d'Addison, mais les muqueuses gardent leur coloration normale.

La durée de la maladie ne dépasse guère six mois: la mort survient généralement dans la cachexie.

À l'autopsie, on voit que le foie, augmenté de volume, a une coloration fauve ou rouillée; il est induré (*cirrhose pigmentaire*). La rate est également hypertrophiée et le pancréas sclérosé.

Les cellules des divers organes, surtout les cellules glandulaires, sont infiltrées de pigment ocre, au même titre que celles du foie; la cirrhose est surtout prononcée autour des espaces portes.

4° Cirrhoses paludéennes. — Les deux formes les plus intéressantes sont les cirrhoses avec hépatite et la cirrhose hypertrophique pigmentaire.

a. *Cirrhoses avec hépatite parenchymateuse.* — Le paludisme chronique s'accompagne souvent de lésions du foie portant sur le tissu conjonctif et sur le parenchyme glandulaire: ce sont des *cirrhoses avec hépatite parenchymateuse*. Tantôt l'hépatite parenchymateuse est *diffuse*: on assiste à une prolifération générale des cellules hépatiques, qui présentent des figures de karyokinèse, et les trabécules hépatiques sont deux ou trois fois plus épaisses qu'à l'état normal. Tantôt l'hépatite parenchymateuse est *nodulaire*: le foie est alors parsemé de granulations peu résistantes, formées par la prolifération des cellules hépatiques autour d'un espace porte; ces granulations ou nodules ont d'abord une teinte gris rosé; plus tard ils sont envahis par la dégénérescence graisseuse, ou par l'infiltration pigmentaire qui leur donne une teinte jaune d'or (KELSCH et KIENER).

Comme dans la cirrhose de Laennec, le ventre est ballonné et distendu par l'ascite, l'abdomen sillonné de veinosités, mais le foie est généralement hypertrophié; l'atrophie s'observe plus rarement. Il n'y a pas d'autres troubles fonctionnels que des troubles digestifs, mais l'état général est mauvais, l'urée très diminuée, le teint terreux comme chez tous les vieux paludéens. Les malades succombent dans leur affaiblissement progressif dû en grande partie à la cachexie paludéenne, ou avec des symptômes d'insuffisance hépatique.

b. *Cirrhose hypertrophique pigmentaire.* — Dans des cas beaucoup plus rares le paludisme peut déterminer une cirrhose hypertrophique pigmentaire (KELSCH et KIENER). On trouve le foie augmenté de volume, lisse, dur à la coupe. Il a une coloration jaune chamois et sa capsule est épaissie. Outre une cirrhose diffuse et irrégulière, le microscope montre une surcharge des cellules hépatiques par le pigment ocre : il y a aussi des lésions pigmentaires d'autres organes (rate, moelle osseuse, ganglions lymphatiques).

La maladie se caractérise par l'ictère, sans ascite, par la coloration bronzée de la peau, par l'hypertrophie douloureuse du foie, par la cachexie et l'amaigrissement progressifs, par les divers signes du paludisme chronique, tels que l'anémie, les œdèmes et l'hypertrophie de la rate. La mort, causée par l'insuffisance hépatique, survient au milieu de symptômes rappelant l'ictère grave (hémorragies et coma).

5° **Cirrhoses par obstruction.** — Ces cirrhoses sont encore appelées cirrhoses calculeuses, parce que la lithiase est presque toujours la cause de l'obstruction.

Il ne se produit de cirrhose que lorsque la rétention s'accompagne d'infection ascendante des voies biliaires : la rétention aseptique en effet ne s'accompagne que d'une simple dilatation des voies biliaires, avec atrophie du parenchyme hépatique.

a. *Caractères anatomiques.* — Le foie est modérément hypertrophié (dans des cas très anciens cette hypertrophie peut faire place à l'atrophie); sa surface est lisse, à peine granuleuse; sa

coupe de teinte verdâtre montre des canaux biliaires dilatés, remplis de bile ou de sable biliaire. La cirrhose occupe les espaces portes; elle débute autour des canaux biliaires et pousse des prolongements dans l'intérieur des lobules. Il y a de nombreux canalicules biliaires néoformés. Le processus rappelle donc beaucoup celui de la cirrhose de HANOT, toutefois les lésions sont moins marquées autour de l'origine des canalicules et les cellules hépatiques sont partiellement dégénérées au lieu d'être hyperplasiées.

b. *Caractères cliniques.* — Cette cirrhose qui survient presque toujours chez un lithiasique se caractérise par une hypertrophie modérée du foie et de la rate, par un ictère chronique avec décoloration plus ou moins complète des matières fécales et généralement sans ascite, par des accès fébriles et une déchéance progressive de l'état général. La mort survient par ictère grave.

6° **Cirrhose hypertrophique graisseuse.** — Cette cirrhose isolée par HUTINEL et SABOURIN (1881), peut être produite soit par la tuberculose, soit par l'alcoolisme, mais le plus souvent elle est due à l'association de ces deux facteurs. Elle est remarquable par la rapidité de son évolution.

a. *Caractères anatomiques.* — Le foie est hypertrophié; sa surface est lisse ou à peu près, sa coloration pâle. Le microscope montre les espaces portes occupés par une sclérose qui tend à pénétrer les lobules et à les dissocier; mais cette sclérose est remarquable par l'abondance d'éléments embryonnaires qui indiquent un processus aigu. Les cellules hépatiques ont subi la dégénérescence graisseuse.

b. *Caractères cliniques.* — La cirrhose hypertrophique graisseuse a une *marche très rapide*; elle évolue en quelques semaines. Après avoir débuté insidieusement par de l'anorexie, de la pesanteur dans la région hépatique, par un affaiblissement progressif, elle se manifeste au bout de deux ou trois semaines par l'hypertrophie douloureuse du foie. Elle ne s'accompagne ni d'ascite, ni de développement de la circulation veineuse abdominale, car il n'y a pas de sclérose des ramifications terminales

de la veine porte dans le foie. L'hypertrophie de la rate est modérée. L'ictère est inconstant, variable et toujours peu marqué. En même temps apparaissent progressivement les symptômes de l'ictère grave: troubles digestifs, fièvre, hémorragies, dyspnée, délire, urobilinurie et albuminurie. La mort survient au milieu de ces symptômes dans le coma avec hypothermie.

7° Traitement des cirrhoses hypertrophiques. — Ce traitement se résume dans la suppression de l'alcool, ennemi du foie, dans le régime lacté, dans l'emploi régulier des purgatifs et des antiseptiques intestinaux, dans les applications répétées de pointes de feu sur la région du foie, dans la ponction des épanchements ascitiques lorsqu'elle devient nécessaire. Les cirrhoses des dyspeptiques, des diabétiques, des paludéens, des calculeux et des syphilitiques comportent en outre chacune des indications spéciales pour lesquelles je renvoie à l'affection causale.

ARTICLE VII

FOIE AMYLOÏDE

Le dépôt de substance amyloïde dans le foie constitue rarement une localisation isolée; il coexiste habituellement avec une filtration amyloïde de la rate, des reins et de l'intestin. Cependant, comme le foie est l'organe le plus souvent atteint, nous plaçons ici une étude générale des lésions amyloïdes qu'on complètera par l'étude de celles du rein (voy. p. 728).

1° Étiologie. — Le foie amyloïde reconnaît pour causes habituelles les *suppurations* et les *cachexies*. Ce sont les suppurations prolongées, surtout celles dont le foyer, communiquant avec l'extérieur, est exposé à l'air, qui amènent cette complication: suppurations et fistules osseuses, tuberculose articulaire ou ganglionnaire, ulcères variqueux, dilatation des bronches, empyème, phtisie pulmonaire. Les maladies du sang ou de la

nutrition, leucémie, rachitisme, ostéomalacie, syphilis, cancer sont infiniment plus rares.

2° Anatomie pathologique. — Le foie présente une hypertrophie en masse, uniforme; ses bords sont émoussés. A la coupe, sa consistance est ferme, *lardacée* (ROKITANSKI), quelquefois même ligneuse. Son aspect est cireux, gris ou couleur saumon, translucide; de plus, le tissu est exsangue et homogène, sa lobulation est en partie effacée. La teinture d'iode lui donne par places une couleur brun acajou ou même violette (VIRCHOW), les parties saines gardant leur coloration normale. Les vaisseaux et les voies biliaires restent perméables.

Au *microscope*, on constate que l'infiltration amyloïde occupe la partie moyenne des lobules hépatiques, du moins à son début; la partie périphérique est plutôt grasseuse. La topographie de ces lésions est facilitée par la coloration des coupes au violet de méthyle (JÜRGENS); sous l'influence de ce réactif les parties malades se colorent en rouge, les parties saines en bleu. On voit aussi que le dépôt de substance amyloïde se fait dans la *paroi des vaisseaux*, à la surface externe de l'endothélium: la paroi vasculaire est métamorphosée en une substance homogène, vitreuse, fissurée. Les cellules hépatiques peuvent être, elles aussi, envahies par l'amyloïde (BÖTTCHER), mais cette transformation est exceptionnelle d'après ZIEGLER; le plus souvent elles ne sont qu'aplaties, refoulées et atrophiées, ou bien elles ont subi la dégénérescence grasseuse.

Les *lésions hépatiques ne sont point isolées*; l'infiltration amyloïde envahit aussi la rate, surtout son système trabéculaire, les reins (vaisseaux et glomérules), l'intestin, les muscles, le cœur (LETULLE).

Qu'est-ce donc que la substance amyloïde qui constitue ces blocs vitreux, homogènes et brillants? VIRCHOW, se basant sur la réaction de l'iode, la considérait comme une substance ternaire analogue à l'amidon, d'où son nom d'amyloïde. FRIEDREICH et KÉKULÉ démontrèrent que c'est une substance azotée; d'ailleurs par son dédoublement elle donne de la leucine et de la tyrosine tout comme les albuminoïdes. Sur son mode de forma-