

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-

tion il ne règne que des hypothèses contradictoires; tout ce qu'on sait, c'est qu'elle n'existe pas préformée dans le sang et qu'elle constitue vraisemblablement une métamorphose spéciale des substances albuminoïdes. Ce qu'il faut retenir, c'est sa prédilection pour les vaisseaux et le tissu conjonctif, la rareté de la transformation amyloïde des cellules glandulaires et, par contre, la fréquence de leurs altérations dégénératives, consécutives, banales.

On trouve parfois, disséminés au milieu de lésions banales du foie, des dépôts amyloïdes circonscrits.

3° Symptômes. — Le principal est l'hypertrophie du foie, souvent accompagnée d'hypertrophie de la rate. Le foie est uniformément gros, lisse et dur, à bord inférieur émoussé. Les symptômes fonctionnels traduisent autant la dégénérescence amyloïde des divers organes (intestin, reins, etc.) que celle du foie: vomissements et diarrhée, albuminurie, anémie et pâleur de la face, œdème, ascite, perte des forces. La mort survient dans l'adynamie par suite des progrès de la cachexie. L'insuffisance hépatique paraît exceptionnelle (CHAUFFARD); en tout cas il n'y a pas d'urobilinurie (PARMENTIER).

4° Diagnostic. — Le diagnostic doit être fait avec toutes les hypertrophies du foie; la notion causale, présence d'une suppuration prolongée, joue un grand rôle dans ce diagnostic. Le pronostic est fort grave.

5° Traitement. — Le traitement doit s'adresser d'abord à la suppuration, surtout lorsque c'est une suppuration osseuse (traitement chirurgical). Les ferrugineux, les toniques, le biphosphate de chaux, le traitement spécifique devront être employés suivant les différentes causes.

ARTICLE VIII

TUBERCULOSE DU FOIE

Les tubercules du foie sont très anciennement connus; mais l'étude des autres manifestations de la tuberculose hépatique

n'a été complétée que récemment, surtout depuis les travaux d'HANOT et GILBERT (1889).

1° Anatomie pathologique et pathogénie. — La tuberculose peut se propager au foie par diverses voies:

a. *Par contiguïté* et de proche en proche, à la suite d'une affection tuberculeuse pleurale ou péritonéale; expérimentalement, STRAUSS et GAMALÉIA ont pu reproduire la tuberculose hépatique en injectant des cultures de bacille de Koch dans le péritoine du cobaye.

b. *Par la veine porte*: le bacille est alors puisé par cette veine dans l'intestin ou les parois intestinales. Il n'est pas nécessaire pour cela qu'il y ait des ulcérations comme dans la tuberculose intestinale; le bacille de Koch, apporté dans l'intestin par les crachats déglutis, peut parfaitement traverser ses tuniques saines sans laisser de traces de son passage (DOBROKLONSKY).

c. *Par l'artère hépatique*: comme dans la granulie et dans tous les cas où le bacille se trouve dans la circulation générale; on a pu d'ailleurs reproduire la tuberculose hépatique par des injections intraveineuses de bacille de Koch.

d. *Par la veine ombilicale*: SABOURAUD a pu observer ce mode de pénétration, d'ailleurs tout à fait exceptionnel; l'enfant né d'une mère tuberculeuse présentait de grosses lésions hépatiques.

Il est douteux que le bacille puisse remonter au foie en suivant les voies biliaires; lesensemencements de bile ont été à peu près toujours négatifs à ce point de vue (DUPRÉ).

En résumé, la tuberculose peut atteindre l'organe hépatique par plusieurs voies: les conditions prédisposantes qui nous expliquent cette localisation sont, chez l'enfant, la plus grande activité physiologique du foie, et, chez l'adulte, l'alcoolisme.

La tuberculose peut se manifester dans le foie par trois ordres de lésions: des tubercules, des lésions dégénératives (dégénérescence grasseuse ou amyloïde) et une cirrhose spéciale.

Les lésions de la cirrhose hypertrophique grasseuse ont été diversement interprétées: on les a attribuées soit à l'alcoolisme,

soit à la tuberculose, soit d'une façon plus générale à l'influence combinée de ces deux causes. Il est incontestable que l'alcoolisme dans la plupart des cas joue un très grand rôle, mais son action n'est pas indispensable : LAURE a en effet montré qu'on pouvait observer la cirrhose hypertrophique graisseuse chez les *enfants tuberculeux*.

On peut également se demander comment la tuberculose peut produire cette double série de lésions souvent concomitantes : sclérose du tissu conjonctif et stéatose de la cellule hépatique. HANOT et LAUTH ne les attribuent pas à la présence du bacille, mais à ses toxines.

2° Symptômes. — Lorsqu'il y a des *tubercules* disséminés dans le foie, cette complication demeure absolument latente. Au contraire, l'*hépatite graisseuse hypertrophique* se traduit par l'augmentation de volume du foie, qui dépasse les fausses côtes, qui est douloureux à la pression et provoque une continuelle sensation de pesanteur dans l'hypocondre droit. L'ascite, le météorisme, l'hypertrophie de la rate, le développement de la circulation complémentaire sont peu marqués, mais on trouve de bonne heure tous les signes de l'insuffisance hépatique avec des hémorragies variées. L'évolution de la maladie est rapide; elle se termine au bout de quelques mois par ictère grave. La cirrhose hypertrophique graisseuse (voy. p. 603) évolue encore plus rapidement en 4 ou 6 semaines.

Les *formes subaiguës* ne s'accompagnent pas de douleurs, ni de tension dans la région hépatique; mais, par contre, la gêne de la circulation porte est plus marquée, la rate est hypertrophiée. Le syndrome de l'insuffisance hépatique n'existe qu'à l'état d'ébauche.

Dans sa *forme chronique*, la tuberculose du foie revêt les symptômes du foie gras, du foie amyloïde ou de la cirrhose atrophique de Laënnec.

3° Évolution, traitement. — La tuberculose du foie survient à peu près uniquement chez des tuberculeux avancés, aussi est-elle fatalement mortelle. — On se bornera à suppri-

mer l'alcool, ennemi du foie, à mettre le malade au régime lacté et à administrer des antiseptiques intestinaux.

ARTICLE IX

SYPHILIS DU FOIE

La syphilis du foie comprend la syphilis acquise et la syphilis héréditaire.

§ 1. — SYPHILIS ACQUISE

Elle est habituellement tertiaire; mais quelquefois très précoce. Cette affection est plus fréquente chez l'homme que chez la femme : l'alcoolisme favorise certainement son apparition.

1° Anatomie pathologique. — Les lésions se présentent sous deux formes : *gommeuse* et *scléro-gommeuse*. Dans la première on trouve disséminées dans le parenchyme hépatique des nodosités jaunâtres, sèches à la coupe, « circonscrites par une paroi fibreuse, grisâtre, vasculaire, qui les enkyste et dont il est parfois possible de les énucléer » (LANCEREAUX). Dans la deuxième forme il y a combinaison de sclérose interstitielle et de périhépatite : le foie est uni par des adhérences solides aux organes voisins; sa surface, surtout sa face convexe, est sillonnée de cicatrices profondes, linéaires ou étoilées : l'aspect de l'organe est alors caractéristique; on lui donne le nom de *foie ficelé*. Les cicatrices s'enfoncent dans la profondeur du parenchyme, qui est ainsi traversé par des cloisons fibreuses, très denses, comme tendineuses. Le volume du foie est augmenté dans une première phase, mais cette hypertrophie n'est que passagère et l'organe revient à peu près à son volume normal. — La dégénérescence amyloïde se surajoute souvent à ces lésions scléreuses ou gommeuses.

2° Symptômes. — Très souvent la syphilis hépatique demeure absolument latente; elle se manifeste d'autres fois par des troubles digestifs, des vomissements, de la diarrhée, par du météorisme et de l'amaigrissement. Les douleurs constituent un symptôme très inconstant; elles se bornent à une sensation de pesanteur dans l'hypocondre droit; l'ictère est très rare, à moins qu'une gomme ou une cicatrice ne produise une obstruction biliaire. L'urobilinurie, la glycosurie alimentaire et l'abaissement du taux de l'urée traduisent l'insuffisance hépatique.

Les symptômes les plus importants sont l'*ascite*, l'*hypertrophie de la rate*, et les modifications de la surface du foie perceptibles à la palpation. L'ascite, aussi abondante que dans la cirrhose de Laënnec, s'accompagne de dilatation des veines de la paroi abdominale et résiste aux ponctions répétées. La palpation fait sentir la surface du foie irrégulière, mamelonnée et profondément modifiée dans sa configuration.

3° Évolution. — La maladie procède habituellement par poussées, et abandonnée à elle-même, entraîne la mort soit par cachexie progressive, soit par suite des lésions syphilitiques des autres organes, soit par ictère grave. La maladie dure un an ou deux, mais son évolution peut être beaucoup plus rapide et se borner à quelques mois ou à quelques semaines.

On a décrit à la période *secondaire* de la syphilis une hépatite caractérisée par l'augmentation de volume du foie et de la rate, la douleur, l'ictère et les troubles digestifs (MAURIAC, DELAVARENNE). — Elle peut se terminer par l'ictère grave (ROQUE et DEVIC).

4° Diagnostic. — Il doit être fait avec la plupart des hypertrophies modérées du foie, avec le cancer et la cirrhose de Laënnec. Il se base surtout sur l'aveu des malades ou la constatation des stigmates de la syphilis : en cas de doute, il faut instituer le traitement spécifique qui confirmerait le diagnostic.

5° Traitement. — Iodure de potassium (6 grammes) et mer-

cure ou frictions mercurielles; il faut le prolonger pendant plusieurs semaines.

§ 2. — SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

Les lésions revêtent des aspects fort différents, tantôt simple congestion, tantôt gommès disséminées, tantôt enfin sclérose généralisée; c'est à cette dernière forme que GUBLER donnait le nom de *foie silex*, à cause de la coloration jaune de l'organe qui est en même temps induré et crie sous le scalpel. Le microscope

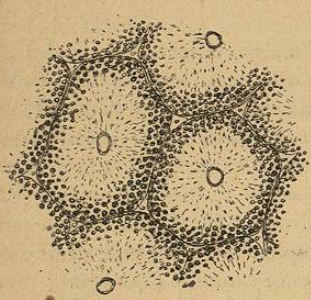


Fig. 78.
Dégénérescence graisseuse
du foie.

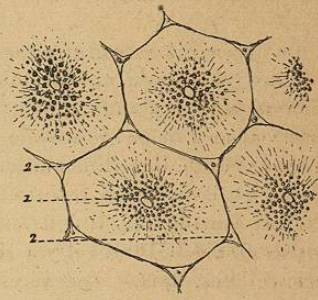


Fig. 79.
Foie gras pendant la période
digestive ou chez la femme
en lactation.

montre une sclérose interstitielle diffuse, et dans d'autres cas de l'infiltration embryonnaire.

Le plus souvent l'enfant naît avant terme ou est mort né. S'il survit, les symptômes sont l'augmentation de volume du foie, l'ictère fréquemment, les troubles digestifs (anorexie, diarrhée) et un dépérissement rapide. Ces symptômes joints aux autres signes de la syphilis héréditaire (éruptions pemphigoïdes des fesses, des talons et de la paume de la main) font faire le diagnostic. La mort survient en quelques semaines dans la cachexie, précédée des symptômes de péritonite (douleurs et ballonnement de l'abdomen, vomissements, etc.).

Le foie peut être aussi frappé par la syphilis héréditaire tardive (FOURNIER) : les stigmates de l'hérédo-syphilis, dents crénelées, kératite, surdité, en facilitent le diagnostic. Ici encore il faut s'adresser au traitement spécifique; le mercure administré à la mère pendant la grossesse prévient les lésions hépatiques.

ARTICLE X

FOIE GRAS

La dégénérescence graisseuse du foie s'observe dans les intoxications (phosphore arsenic, alcool), dans les maladies infectieuses (fièvre typhoïde, diphtérie, septicémie, variole, érysipèle, tuberculose), dans l'éclampsie puerpérale, dans les anémies, dans l'obésité. Une alimentation riche en graisses ou trop abondante, et la lactation favorisent aussi le développement de la graisse dans le foie. Il faut faire une différence entre ces deux ordres de faits. Tantôt il y a simplement surcharge graisseuse des cellules, tantôt dégénérescence granulo-graisseuse; c'est le cas surtout pour les intoxications et les infections. Ces dernières d'ailleurs agissent comme les intoxications, c'est-à-dire par les toxines microbiennes.

1° Anatomie pathologique. — Le foie gras est quelquefois diminué de volume, mais il est plus souvent aussi volumineux qu'à l'état normal ou même plus. Il conserve l'empreinte du doigt, sa coloration est pâle et jaunâtre, sa consistance pâteuse, et le couteau garde à sa surface un enduit gras; les vaisseaux contiennent moins de sang; la coupe du foie est exsangüe.

Au microscope, les gouttelettes graisseuses, teintées en noir par l'acide osmique, masquent le noyau des cellules. Dans le foie gras de cause pathologique, les gouttelettes graisseuses sont accumulées vers la périphérie du lobule; au contraire, dans le foie gras dû à l'allaitement, elles occupent le centre du lobule au voisinage de la veine sus-hépatique.

2° Symptomatologie. — Elle est très variable avec la maladie causale (intoxication phosphorée, tuberculose, maladie infectieuse, etc.). On peut quelquefois sentir l'hypertrophie du foie et sa consistance molle au-dessous du rebord costal; les troubles digestifs, la perte des forces, la décoloration des matières fécales sont des symptômes habituels: l'abaissement du taux de l'urée, l'urobiline, la glycosurie alimentaire témoignent d'un certain degré d'insuffisance hépatique.

C'est surtout la notion de la maladie causale et l'absence des symptômes habituels dans les autres maladies du foie: ictere, ascite, circulation veineuse complémentaire, douleurs, splénomégalie qui font faire le diagnostic.

3° Diagnostic. — C'est chez les alcooliques en particulier et chez les tuberculeux qu'il faut penser à la dégénérescence graisseuse du foie.

4° Pronostic. — Il est bien différent pour la surcharge graisseuse et pour la dégénérescence; dans le premier cas, le retour à l'état normal est assuré par la consommation des réserves accumulées dans le foie; dans le deuxième cas, il y a lésion et insuffisance de la cellule hépatique, le pronostic emprunte sa gravité à ce fait et à sa cause, intoxication ou toxoinfection.

5° Traitement. — Il se réduit aux précautions usitées contre les troubles du fonctionnement hépatique: abstention des irritants, antisepsie intestinale, régime lacté.

ARTICLE XI

KYSTES HYDATIQUES DU FOIE

Cette étude comprend celle du kyste uniloculaire et celle du kyste alvéolaire longtemps considéré comme un cancer.