

je rappelle l'importance sémiotique de l'insomnie opiniâtre et de l'élévation de température. A la période toxique, l'hépatite diffère de la forme bilieuse du catarrhe gastrique par les phénomènes nerveux, les hémorrhagies, et surtout par la diminution du foie et par la décoloration des selles; je ne dis rien de l'intensité de la fièvre, qui peut être momentanément aussi forte dans cette variété de catarrhe que dans l'atrophie aiguë. On peut s'en convaincre par les chiffres de la courbe, fig. 38.

#### TRAITEMENT.

A la fluxion du début on peut opposer les sangsues à l'anus, les applications de glace et les purgatifs salins; mais au premier signe qui assure le diagnostic, il faut renoncer aux émissions sanguines, et tout en entretenant un flux diarrhéique par les drastiques, il faut donner les acides minéraux et surtout l'alcool à hautes doses. Il n'a pas, que je sache, été conseillé jusqu'ici, et pourtant, s'il est un moyen qui présente quelque chance de succès, c'est assurément celui-là, car il répond à la seule indication positive, qui est de soutenir l'activité organique, défaillante sous l'action d'un sang vicié.

### CHAPITRE IV.

#### HÉPATITE INTERSTITIELLE. — SCLÉROSE DU FOIE.

##### GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Cette maladie a reçu le nom de CIRRHOSE (1) à une époque où l'on était peu éclairé sur la genèse des altérations qui la constituent; à défaut

(1) LAENNEC. — BOULLAND, *Mém. de la Soc. d'émulation*, IX, 1826. — ANDRAL, *Précis d'anat. path.*, Paris, 1829. — CRUVEILHIER, *Anat. path.* — KIRKMAN, *Philosoph. Transactions*, 1833. — HALLMANN, *De cirrhosi hepatis*. Berolini, 1839. — BECQUEREL, *Recherches anat.-path. sur la cirrhose du foie* (*Arch. gén. de méd.*, 1840). — GLUGE, *Atlas der path. Anatomie*. — LEREBOLLEY, *Mém. à l'Acad. des sc.*, 1851. — ROKITANSKY, *loc. cit.* — OPPOLZER, *Prager Viertelj.*, III. — MONNERET, *Études cliniques sur la cirrhose du foie* (*Arch. gén. de méd.*, 1852). — GÜLLER, *Thèse de concours*. Paris, 1853. — WEBER, *Beiträge zur path. Anatomie der Neugeborenen*. Kiel, 1854. — VINCROW, *Verhandl. der physik. med. Gesells. zu Würzburg*, 1856. — BANDERGER, BUDD, FERICHS, HENOCH, *loc. cit.* — GRAYES, *loc. cit.* — SAPPÉY, *Recherches sur un point d'anat. path. relatif à*

d'autre caractéristique, on s'est arrêté, pour la dénommer, à un simple phénomène de *coloration* (ζιφφος, roux). Cette qualification serait acceptable, si, depuis Laennec, on n'avait pas attaché au mot cirrhose l'idée erronée d'atrophie: or l'atrophie est possible, mais elle n'est pas néces-

*l'histoire de la cirrhose* (*Bullet. acad. méd.*, 1857). — MORITZ SCHIFF, *Ueber das Verhältniss der Leber-Circulation zur Gallenbildung* (*Schweiz. Zeits. f. Heilkunde*, 1862). — WAGNER, *Die granulirte Induration der Leber* (*Arch. f. Heilkunde*, 1862). — LOREK, *De cirrhosi hepatis*. Berolini, 1862. — DAVIES, *Epigastric venous murmur* (*Med. Times and Gaz.*, 1863). — SMOLER, *Die chronische Leberatrophie* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1863). — VON BOENNINGHAUSEN, *De hepatitis interstitiali*. Berolini, 1865.

— OPPOLZER, *Chronische Leberatrophie* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1866). — D'HOUT, *Cirrhose du foie* (*Presse méd. belge*, 1866). — HAYDEN, *Dublin Journ. of Med. Sc.*, 1866. — OLLIVIER, *Cirrhose hypertrophique* (*Gaz. méd. Paris*, 1866). — JACCOUD, *Clinique méd. Paris*, 1867. — BANKS, *Dublin quart. Journ.*, 1867. — WILKS, *Syphilitic Cirrhosis of Liver from an infant* (*Transact. of the path. Society*, 1867). — WEBER, *Eodem loco*. — CLOPET, GANDIL, DUPÉRAY, *Thèses de Paris*, 1868. — FÖRSTER, *Lebercirrhose nach path. anat. Erfahrungen*. Berlin, 1868. — MURCHISON, *Cases of chronic Atrophie of the Liver illustrating the pathology of cirrhosis* (*Transact. of the Path. Soc.*, 1868). — MOLLÈRE, *Gaz. hebdom.*, 1868. — ARON, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1868. — NAPREYS, *Med. and Surg. Reporter*, 1868. — CÖCO, *Un caso di cirrhosi epatica* (*Il Morgagni*, 1868). — GEE, *Cirrhotic enlargement of the Liver* (*St. Bartholomew's Reports*, 1869). — DUTCHER, *Philadelph. Med. and Surg. Reporter*, 1869. — DUFFEN, *The Lancet*, 1869. — CAYLEY, *Trans. of the Path. Soc.*, 1869.

— ARNÈS, *Cirrhose du foie. Engorgement considérable de la rate. Hématémèse suite d'une contusion à la région épigastrique* (*Presse méd. belge*, 1870). — GITHENS, *On cirrhosis of liver* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1870). — DUCHEK, *Ueber Lebercirrhose* (*Wiener med. Presse*, 1871). — HANDFIELD JONES, *Case of cirrhosis of the liver, hæmorrhage and ascites, paracentesis twice, temporary amendment from digitalis* (*Brit. med. Journ.*, 1871). — CHEADLE, *Clin. lect. on a case of extreme cirrhosis of the liver in early life* (*Eodem loco*, 1871). — OLLIVIER, *Mém. pour servir à l'histoire de la cirrhose hypertrophique* (*Union méd.*, 1871). — ROBINSON, *Syphilitic cirrhosis of liver* (*Trans. path. Soc.*, 1871). — PAYNE, *Three cases of syphilitic growths in the liver* (*Eodem loco*, 1871). — WHIPHAM, *Syphilitic disease of the larynx and liver* (*Eodem loco*, 1871). — SIMON (J.), *Art. FOIE*, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*. Paris, 1872.

— LEGG WICKHAM, *St. Bartholom. Reports*, 1872. — HEITLER, *Wien. med. Presse*, 1872. — BLOCK, *Cirrhosis of the liver; erysipelas* (*The Lancet*, 1872). — MINOT, *Fatal hæmatemesis from cirrhosis of the liver* (*Boston med. and surg. Journal*, 1872). — FITZ, *Eodem loco*, 1872. — PICOT, *Obs. pour servir à l'hist. de l'ictère grave* (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1872). — GREEN, *Interstitial hepatitis and obstruction of common bile-duct* (*Trans. of the path. Soc.*, 1872). — CRISP, *Eodem loco*, 1872. — LIVEING, *Syphilitic cirrhosis of the liver, etc.* (*Eodem loco*, 1872). — HOFFMANN, *Fall von caput Melse bei Lebercirrhose und Mangel von Ascites* (*Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1872). — CANTANI, *Ascite da malattia epatica in un palumbaro, etc.* (*Il Morgagni*, 1872). — TSCHUDNOWSKY, *Zur Lehre von der Lebercirrhose* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1872). — GINTRAC, *Cirrhose du foie; ponctions successives, etc.* (*Bordeaux méd.*, 1873).

saire; c'est un effet tardif de la maladie; ce n'en est pas un effet primordial. Le terme SCLÉROSE est déjà préférable; il n'implique aucune erreur, et il exprime, non plus un caractère toujours douteux de coloration, mais un état physique facilement appréciable et présent dans tous les cas, savoir l'augmentation de consistance, l'induration de l'organe. La dénomination HÉPATITE INTERSTITIELLE l'emporte sans comparaison sur toutes ces qualifications empiriques, puisque au lieu d'exprimer l'un des effets du processus anatomique, elle renferme la notion complète de sa nature et de son évolution.

Essentiellement constituée par l'hypertrophie et l'hyperplasie des éléments conjonctifs, l'hépatite interstitielle est le type des inflammations à formations conjonctives (voy. t. I); c'est donc un processus toujours lent qui, après avoir déterminé l'augmentation de volume du foie, peut en amener la diminution par rétraction du tissu conjonctif, mais qui, souvent aussi, tue avant cette phase secondaire; dans certains cas même l'atrophie est impossible, quelle que soit d'ailleurs la survie du malade: ce fait se présente lorsque la production conjonctive est tellement colossale que sa rétraction ne peut compenser l'hypermégalie qui en est résultée, ou bien encore lorsque l'hépatite scléreuse est combinée avec la dégénérescence amyloïde.

Les cellules hépatiques comprises dans le stroma conjonctif finissent par s'atrophier, et cependant les accidents redoutables de l'acholie sont étrangers à la symptomatologie ordinaire de la maladie. Les raisons de ce contraste avec l'hépatite parenchymateuse sont les suivantes: l'atrophie des cellules n'est pas complète, l'activité fonctionnelle est amoindrie, mais non suspendue; quand l'atrophie est complète, elle ne l'est que sur certains points, et les autres portions de l'organe continuent à fonctionner; enfin l'atrophie survient lentement, graduellement, et l'organisme peut ainsi s'accoutumer à l'insuffisance de l'hématose hépatique. Lorsque, par exception, la végétation conjonctive parasitaire produit l'atrophie complète et générale des cellules, on voit apparaître, interrompant brusque-

— CORNIL, Note sur l'état anat. des canaux biliaires et des vaisseaux sanguins dans la cirrhose du foie (Bull. Acad. méd., 1873). — BRUZELIUS, Fall of interstitial hepatitis (Hygiea, 1873).

HAYEM, Contrib. à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique avec hypertrophie (Arch. de physiol., 1874). — CORNIL, Note pour servir à l'hist. anat. de la cirrhose (Eodem loco, 1874). — METTENHEIMER, Ueber die gelappte Leber besonders in ätiologischer Beziehung (Memorabilien f. pract. Aerzte, 1874). — AZAMI, Des hémorrhagies dans la cirrhose. Paris, 1874. — BORELLI, Beitrag zur physikalischen Diagnostik der interstitiellen Hepatitis (Verhandl. der Würzburger phys. med. Gesells., 1874). — THOMSON, Med. Times and Gaz., 1874. — SEVERI, Le atrophie del fegato (Rivista clin. di Bologna, 1874). — MAGGIORANI, Epatiche interstitiale e parenchimatosa (Gazz. clin. dello Spedale civico di Palermo, 1874).

ment les allures lentes de la sclérose, les symptômes mortels de l'acholie. C'est cet enchaînement qu'on veut exprimer en disant que l'hépatite interstitielle peut être terminée par l'atrophie jaune aiguë.

La sclérose du foie est plus commune chez l'homme que chez la femme, et elle présente sa plus grande fréquence de trente-cinq à cinquante ans. Les seules causes positives sont l'abus des spiritueux (maladie des buveurs de gin), des épices (Budd), la syphilis constitutionnelle (6 cas de Frerichs) et la cachexie paludéenne; la première de ces causes est de beaucoup la plus fréquente. Dans bon nombre de cas, la maladie se développe sans cause saisissable; par exception, on l'a observée chez l'enfant (Barthez et Rilliet) et même chez des nouveau-nés (Weber). — Les lésions du cœur coïncident très-rarement avec la sclérose; l'assertion contraire tient à la confusion trop commune de l'hépatite interstitielle avec le foie muscade atrophique.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Dans les premières phases, le foie est augmenté de volume, et déjà l'accroissement de consistance est appréciable; mais tant que l'hypermégalie persiste, la surface de l'organe est lisse ou à peine vaguement granuleuse; je crois pouvoir avancer, en me fondant sur de nombreuses observations, que les granulations, tant pour leur nombre que pour leurs dimensions, sont en raison inverse du volume de l'organe, de sorte qu'elles ne sont jamais plus marquées que dans les cas où le foie est tellement petit que pendant la vie il échappait totalement à la palpation. — Dans cette même période l'organe est hyperémié, et à la coupe on trouve le parenchyme imprégné d'une matière visqueuse d'un gris bleuâtre, qui est composée d'éléments conjonctifs très-fins et de cellules fusiformes; dans cette matière faisant office de stroma apparaît le tissu normal sous forme d'îlots plus ou moins saillants. La couleur d'un brun rouge ne s'éloigne pas sensiblement de la normale, parfois cependant le tissu est teint en vert par du pigment biliaire, ou bien il est pâli par de la graisse.

La seconde période est caractérisée en tout cas par l'induration due à l'évolution plus complète du tissu conjonctif, et souvent par la diminution de volume et la déformation de l'organe. Le premier caractère, qui tire de sa constance une importance majeure, est d'autant plus accusé que la maladie est plus ancienne; le foie posé à plat sur une table ne s'affaisse pas, le doigt ne peut y pénétrer; on réussit à peine à le déchirer en prenant à deux mains son bord tranchant, et dans les cas extrêmes la résistance est véritablement ligneuse: l'organe ressemble à un bloc de fibro-cartilage compact et homogène. Si l'augmentation de volume a persisté, la surface peut être parfaitement lisse; j'ai rapporté un exemple remarquable de ce

genre. Dans le cas contraire, la surface est granuleuse, inégale, en proportion du retrait subi par la masse du foie. Ces granulations bourgeonnantes sont formées par le tissu hépatique énucléé pour ainsi dire par la rétraction des éléments fibroïdes, et comme les tractus interstitiels sont unis à la face profonde du revêtement séreux, celui-ci est déprimé en cicatrice étoilée dans l'intervalle des protubérances; lorsque les cloisons rétractiles isolent des segments considérables de l'organe, il prend une disposition multilobée. Le péritoine hépatique dans son ensemble est opaque et épaissi, et il présente des adhérences anormales surtout avec le diaphragme. — Le tissu résiste et crie à la coupe, qui est nette et souvent luisante; elle montre une masse blanchâtre ou grisâtre plus ou moins analogue à du lard, et dans cette gangue apparaissent des parties jaunes formées par les lobules hépatiques survivants; ils sont d'autant plus écartés les uns des autres, que la diminution de volume de l'organe est moins considérable.

L'examen microscopique montre que la gangue grise est constituée par du tissu conjonctif parfait, entourant par zones concentriques les groupes de cellules.

Les CELLULES HÉPATIQUES sont intactes dans les régions où la morbidité conjonctive est le moins avancée; elles sont graisseuses, pigmentées ou détruites dans les autres points; la pigmentation est la conséquence de la *stase biliaire*, qui résulte elle-même de la *compression des canalicules fins*. Dans quelques cas, les cellules présentent l'infiltration amyloïde.

Les CANALICULES BILIAIRES extra et intra-lobulaires sont bien conservés et facilement visibles là où les cellules hépatiques ont disparu, de sorte que la formation et la circulation de la bile ne sont point entravées (Cornil).

Les racines et le tronc de la VEINE PORTE sont ordinairement normaux ou dilatés; exceptionnellement on y observe une thrombose générale qui est un type de la thrombose par stase; quant aux capillaires intra-hépatiques, ils sont obturés et effacés partout où les cellules sont détruites. L'ARTÈRE HÉPATIQUE est dilatée, et elle donne naissance à des néo-capillaires qui pénètrent dans le tissu conjonctif; quelques-uns de ces vaisseaux de nouvelle formation viennent de la veine porte (Frerichs). Les radicelles des VEINES SUS-HÉPATIQUES sont oblitérées à mesure qu'elles perdent leur connexion avec les capillaires portes. Cette obturation aboutit, d'après Wagner, à une transformation fibreuse. Les branches volumineuses sont intactes; dans un cas où Frerichs les a trouvées obturées, il y avait des noyaux hémorragiques dans le foie. D'après les recherches de Cornil tous les vaisseaux perméables peuvent être injectés par la veine porte; leur développement et leur circulation ne dépendent point uniquement de l'artère hépatique.

Ces changements anatomiques sont le point de départ d'une longue série

de troubles fonctionnels qui peuvent être physiologiquement résumés ainsi :

1. Entrave au cours du sang dans les veines portes et sus-hépatiques; de là, stase dans le système porte et troubles des organes chylopotétiques.

2. Troubles de la fonction sécrétoire du foie, depuis une diminution légère jusqu'à une suppression complète.

3. Trouble de l'action du foie sur les métamorphoses organiques et sur la dépuration du sang; en d'autres termes, trouble de la digestion et de l'hématose hépatiques.

#### SYMPTÔMES ET MARCHE.

Le début est variable; on peut admettre TROIS MODALITÉS PRINCIPALES, suivant que la maladie commence par les symptômes appréciables d'une *hépatite subaiguë*; — par des *troubles gastro-intestinaux*; — par l'*hydro-pisie*.

Dans le premier cas, les phénomènes initiaux sont assez nets; ils consistent en une douleur sourde dans l'hypochondre droit, avec augmentation de volume du foie et ictere. Cet état peut persister sans changement pendant plusieurs mois, mais souvent aussi il est interrompu par des phases aiguës que caractérisent l'augmentation des douleurs et même un léger mouvement fébrile; ces paroxysmes, qui répondent aux poussées congestives propres à l'inflammation scléreuse, durent de trois à six jours, et après chacun d'eux le foie est plus gros et la teinte ictérique plus prononcée; ce dernier phénomène résulte de la compression momentanément accrue des canalicules biliaires, à un moment où le foie fabrique encore de la bile.

Plus ordinairement l'hépatite interstitielle débute par des symptômes gastro-intestinaux; les digestions sont lentes, difficiles, elles sont accompagnées d'un tympanisme plus ou moins considérable; il y a des alternatives de constipation opiniâtre et de diarrhée. Ce dernier symptôme, qui survient en tout cas, quel que soit le mode de début de la maladie, et qui finit souvent par devenir persistant, résulte de l'état catarrhal entretenu dans la muqueuse intestinale par la stase de la veine porte.

Enfin, dans les cas les plus nombreux, les symptômes initiaux sont nuls, ou du moins passent inaperçus, et l'ascite produite par la gêne de la circulation porte est le premier phénomène qui fixe l'attention.

Une fois constituée, la sclérose du foie est caractérisée par les modifications du volume de l'organe, par l'ascite, par la tumeur de la rate, par le développement d'une circulation veineuse complémentaire, par des troubles digestifs, par un état particulier de l'urine, et par un amaigrissement cachectique. — Le plus souvent le foie diminue de volume au point

de n'être plus accessible à la palpation : aussi l'état granuleux de sa surface n'a point, selon moi, la valeur sémiologique qui lui est attribuée. Certes le signe est bon lorsqu'il existe; mais il manque si souvent qu'il perd par là une grande partie de son importance. Dans quelques cas, le foie reste normal, ou bien même il est augmenté de volume (sclérose hypertrophique), pour les raisons que j'ai précédemment indiquées. Tôt ou tard, suivant l'étendue et la gêne qu'elle oppose au cours du sang porte, l'ascite survient; elle fait des progrès plus ou moins rapides, et elle finit souvent par être assez considérable pour empêcher l'examen du foie, et causer une dyspnée intense qui impose l'obligation de la paracentèse.

Lorsque la circulation intra-hépatique est depuis quelque temps entravée, on voit apparaître sur la paroi abdominale des veines dilatées, voie collatérale et compensatrice par laquelle une partie du sang qui ne peut plus traverser le foie est ramenée dans les canaux de la circulation générale. Les vaisseaux les plus importants de cette voie complémentaire sont compris entre l'espace xiphoïde et le pubis; ils décrivent peu de flexuosités, sont situés symétriquement au niveau de la ligne médiane, et correspondent dans la profondeur au trajet des veines épigastriques et mammaires internes. Lorsqu'ils existent seuls, ils peuvent acquérir un volume supérieur à celui d'une plume d'oie; le plus ordinairement, on observe, en même temps que ces troncs médians, des veines plus petites anastomosées en un réseau à larges mailles, et qui empiètent de chaque côté du muscle droit sur les parties latérales de l'abdomen. La jonction entre les vaisseaux portes, d'une part, et les veines pariétales profondes et superficielles, d'autre part, est établie par les veines portes accessoires de Sappey, qui sont contenues dans le ligament falciforme et le ligament rond; cette dernière, prise à tort pour la veine ombilicale redevenue perméable, est la plus volumineuse de tout le système; elle a reçu de Schiff le nom de *veine parombilicale*. Tandis qu'à l'état normal le sang de ces veines intermédiaires coule vers le foie, dans l'obstruction scléreuse son cours se renverse, et il marche vers la périphérie, de manière à se déverser dans les rameaux afférents des épigastriques et des mammaires; en même temps les veines se dilatent et forment à la face profonde de la paroi abdominale un réseau variqueux qui est complété souvent, mais non toujours, par le développement du réseau sous-cutané. Toutes choses égales d'ailleurs, l'ascite est d'autant plus tardive, d'autant moins considérable, que le système veineux compensateur est plus développé. Telles sont les voies principales de la circulation complémentaire; il en est de moins importantes qui méritent cependant d'être signalées : en cas d'adhérences entre le foie et le diaphragme, des rameaux unissent la veine porte aux veines diaphragmatiques (Kiernan). Enfin il faut tenir compte des anastomoses normales qui unissent le système porte au système cave; les principales sont celles des veines hémorroïdales supérieures avec les

inférieures qui se rendent dans l'hypogastrique, et celles de la veine coronaire gauche avec les œsophagiennes et les diaphragmatiques.

La TUMÉFACTION DE LA RATE est également la conséquence de la stase dans le système porte; elle est fréquente, mais non constante, elle peut même diminuer au bout d'un certain temps; ces différences dans un phénomène purement mécanique au début tiennent, soit au développement de la circulation collatérale, soit à l'existence de la sclérose dans la rate elle-même; quand vient alors la phase de rétraction, l'organe diminue comme le foie, et l'ascite présente une recrudescence notable.

LES TROUBLES DIGESTIFS sont ceux du catarrhe intestinal chronique avec météorisme résultant de l'ascite et de la paralysie des muscles intestinaux; mais les phénomènes de catarrhe et de diarrhée sont souvent précédés d'une période de constipation, pendant laquelle les matières fécales présentent chez un même malade des modifications très-remarquables. Elles sont quelques jours normales, puis elles deviennent très-sèches par condensation et sont recouvertes d'une couche épaisse de mucus transparent; d'autres fois elles sont décolorées; enfin, selon la remarque de Graves, on peut trouver dans une même selle des portions grisâtres et argileuses, et d'autres de couleur normale. Tous ces changements sont subordonnés à l'état de la sécrétion biliaire, et à l'évacuation de la bile contenue dans la vésicule. Tôt ou tard la diarrhée survient plus ou moins abondante, et elle contribue à l'AMAIGRISSEMENT, lequel reconnaît pour causes le trouble de la digestion intestinale, et surtout la diminution de l'absorption veineuse à la surface de l'intestin, par suite de la stase et de l'accroissement de pression dans les radicules de la veine porte. A cet amaigrissement se joint une COLORATION PARTICULIÈRE des téguments, qui prennent une teinte tantôt purement anémique, plus souvent terreuse ou jaunâtre sale; cette teinte est ordinairement plus prononcée à la face et au cou. L'ICTÈRE proprement dit est rare; bien plus, lorsque la maladie, débutant par des symptômes d'acuité, produit tout d'abord une jaunisse franche, il est de règle de voir la teinte ictérique diminuer, puis disparaître à mesure que la lésion progresse; alors, en effet, les cellules correspondant aux canalicules comprimés sont atrophiées et cessent de fabriquer de la bile : conséquemment, quand bien même les voies d'excrétion sont effacées, il n'y a plus de résorption possible. Les faits exceptionnels sont rares, et, d'après mes observations, c'est surtout dans la sclérose générale, avec hypermégalie, qu'on peut voir un ictère persistant; dans les cas de ce genre, la totalité des canalicules biliaires est soumise à la compression de la masse conjonctive, et si quelques lobules continuent à fonctionner, le produit de leur sécrétion est nécessairement résorbé et entretient l'ictère. C'est ce qui avait lieu dans le cas type de sclérose hypertrophique que j'ai rapporté dans ma Clinique.

Le désordre des métamorphoses organiques résultant de l'insuffisance

de la sécrétion biliaire se traduit par un état de l'URINE qui est caractéristique; la couleur est très-foncée, parce qu'une partie du pigment du sang qui aurait dû servir à la formation du pigment biliaire est éliminée par les reins, et la proportion des *urates* est tellement accrue, que ces sels se déposent spontanément par le refroidissement sous forme d'un précipité rougeâtre très-épais, qui, dans un verre à pied, peut occuper toute la hauteur de la colonne liquide : cet excès d'acide urique témoigne de l'évolution vicieuse des matières azotées.

Les HÉMORRHAGIES sont fréquentes. Elles ont deux origines : les unes, qui ont lieu sur la surface gastro-intestinale, sont évidemment le résultat de la stase du système porte; les autres, plus tardives, qui surviennent sous forme d'épistaxis, d'hémoptyses, de pétéchies cutanées, doivent être imputées à l'altération du sang vicié par la rétention des matériaux qui auraient dû être éliminés par la sécrétion biliaire. Ces hémorrhagies sont en général peu abondantes, mais elles se répètent parfois à intervalles très-rapprochés, de sorte qu'elles concourent puissamment à la production de l'ÉTAT CACHECTIQUE, qui caractérise les périodes avancées de la sclérose.

Ainsi est constituée une maladie à marche lente, dont les traits cliniques les plus frappants sont l'ascite, l'amaigrissement et les hémorrhagies. L'épanchement abdominal peut amener à la longue l'œdème des membres inférieurs et du scrotum; mais tant qu'il est peu considérable, le malade n'est point obligé de s'aliter, et même, quand le liquide trop abondant a été évacué par la ponction, le patient peut être rendu pour un temps plus ou moins long à la vie commune.

La DURÉE est indéterminée : elle s'étend à plusieurs années quand l'hépatite interstitielle existe seule; elle est notablement abrégée et restreinte à quelques mois, lorsque l'affection du foie coïncide avec un emphysème pulmonaire général, une lésion du cœur ou le mal de Bright. Chez les alcooliques, la sclérose du foie n'est dans quelques cas que l'expression partielle d'une sclérose généralisée qui occupe les reins, la rate, les poumons et le cerveau; le tableau clinique est alors modifié, et la mort est amenée par la lésion cérébrale ou rénale plutôt que par celle du foie. D'après certaines observations récentes (Weber, Murchison), le même complexe pourrait être observé chez des sujets syphilitiques. — La terminaison est toujours funeste; la mort résulte des progrès de la diarrhée et de la cachexie, ou bien d'une maladie aiguë intercurrente telle que péritonite ou pneumonie, ou bien d'une hydropisie subite dans le poumon ou le cerveau, ou bien enfin, mais plus rarement, d'une atrophie aiguë du foie.

## DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de l'hépatite interstitielle à la période d'atrophie ne présente pas de difficultés. En l'absence de signe directement caractéristique, il est fait par exclusion, c'est-à-dire que lorsqu'on voit survenir les troubles digestifs, l'amaigrissement, l'ascite et l'urine spéciale, chez un individu qui a subi l'une des influences étiologiques (alcool surtout) de la maladie, et qui ne présente d'ailleurs aucune autre lésion qui puisse expliquer ces accidents, on admet une sclérose du foie, et le plus souvent le jugement est juste, encore bien qu'il précède une diminution considérable dans le volume de l'organe. Cependant il n'est pas exact de prétendre, avec les pathologistes français, que cette exclusion, supposée méthodique et exacte, permette d'affirmer l'existence de l'hépatite : oui, la conclusion est légitime, si avec les phénomènes précédents on constate une atrophie bien positive du foie; mais si le volume est normal ou peu modifié, la situation est moins nette, il faut compter avec une lésion, assez rare il est vrai, qui produit un complexe symptomatique fort analogue à celui de la cirrhose.

Cette lésion, c'est l'obturation (inflammatoire ou non) de la veine porte, connue sous le nom de PYLÉPHLÉBITE. Cette thrombose est rarement l'effet d'une inflammation de la veine; elle résulte le plus souvent d'une inflammation, d'une compression de voisinage, ou bien elle est amenée par la prolongation d'un caillot né dans l'une des branches originelles du tronc porte, sous l'influence d'ulcérations ou de suppurations abdominales (ulcères de l'intestin, de l'estomac, de tumeurs hémorroïdales, thrombose de la veine ombilicale chez les nouveau-nés). — La pyléphlébite adhésive (1) offre avec l'hépatite interstitielle une similitude trompeuse : ascite, tumeur de la rate, stase et catarrhe de l'intestin, hémorrhagies, tout y est ;

(1) BOULLAUD, *Arch. gén. de méd.*, II. — REYNAUD, *Journ. hebdom.*, 1829. — DUPLAV, *Eodem loco*, 1830. — FAUCONNEAU-DUPRESNE, *Gas. méd.*, VII. — PUCHELY, *Das Venensystem*, Leipzig, 1844. — ANDRAL, ROKITANSKY, *loc. cit.* — DAVAY, *Gas. méd. Paris*, 1843. — SCHUR, *Zeits. d. Gesell. der Aerzte in Wien*, 1846. — WALLER, *Eodem loco*, 1846. — RAIKEN, *Mém. de l'Acad. de Belgique*, II. — OPPOLZER, *Prager Viertelj.*, XIII. — MONNERET, *Union méd.*, 1849. — BARTH, *Bullet. Soc. anat.*, 1851. — HESCHL, *Zeits. der Wiener Aerzte*, 1851. — BUHL, *Zeits. f. ration. Med.*, 1854. — HANDFIELD JONES, *Med. Times and Gaz.*, 1855. — GINTRAC, *Obs. et recherches sur l'oblitération de la veine porte (Journ. méd. de Bordeaux)*, 1856. — VIRCHOW, *Verhandl. d. physik. med. Gesells. in Würzburg*, VII. — ZIEGLER, *De venæ portæ obstructione*, Regiomont, 1860. — FRERICHS, *loc. cit.* — SCHIFF, *loc. cit.* — PAULICKI, *Berlin. klin. Wochens.*, 1867. — STOFFELLA (Oppolzer's Klinik), *Die Pylephlebitis (Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.)*, 1867. — KELSCH, *Gas. méd. Paris*, 1868. — AROX, *Gas. méd. Strasbourg*, 1868. — AUFRECHT.

les seules circonstances qui puissent faire soupçonner la thrombose porte sont la connaissance des lésions abdominales pathogéniques et le développement plus rapide des symptômes, en raison de l'oblitération complète du tronc même de la veine. L'ictère, qui est parfois observé, démontre que le foie continue à faire de la bile. Les matériaux de la sécrétion sont alors apportés ou par l'artère hépatique ou par les veines portes accessoires, notamment par la veine parombilicale (Schiff). — Quant à la *pyléphlébite suppurative* (1), plus rare encore, elle n'offre aucune analogie avec la sclérose; il y a bien de l'ascite, des hémorragies gastro-intestinales, et une tuméfaction de la rate, mais il y a aussi des frissons répétés, une fièvre intense, et la mort a lieu en quelques jours.

La sclérose avec **hypermégalie persistante** (cirrhose hypertrophique) est d'un diagnostic plus complexe; par cela même qu'elle présente avec les symptômes ordinaires de l'hépatite interstitielle une augmentation de volume souvent considérable du foie, elle peut être confondue avec di-

Berlin. klin. Wochens., 1869. — BRIESS, Wiener med. Presse, 1869. — FRÄNZEL, Berlin, klin. Wochens., 1869.

PAYNE, *Thrombosis of portal vein: hæmorrhagic infarctus in lungs with obstruction of vessels* (Trans. path. Soc., 1871). — HABERSHON, *Perihepatitis. Inflammation of Glisson's capsule; occlusion of vena porta; bloodcyst; dropsy; peritonitis* (Guy's Hosp. Reports, 1871).

SOLOWIEFF, *Veränderungen in der Leber unter dem Einfluss der künstlichen Verstopfung der Pfortader* (Centralt. f. d. med. Wissensch., 1872). — PEACOCK, *Nearly entire obstruction of the portal and splenic veins with atrophy of the liver* (Trans. of the path. Soc., 1872).

(1) BALLING, *Zur Venenentzündung*. Würzburg, 1829. — BACZYNSKI, *De venæ portarum inflammatione*. Turici, 1838. — FAUCONNEAU-DUPRESNE, *Gaz. méd. Paris*, 1839. — MESSOW, KETHER, SANDER, *De pyléphlébitide*. Berolini, 1841. — SCHÖNLEIN, *Klinische Vorlesungen, von Güterbock*. Berlin, 1842. — HILLAIRET, *Union méd.*, 1849. — KESTEVEN, *London med. Gaz.*, 1850. — REUTER, *Ueber Entzündung der Pfortader*. Nürnberg, 1851. — LEUDET, *Arch. gén. de méd.*, 1853. — BUHL, *Zeits. f. ration. Med.*, 1854. — LANGWAAGEN, *De venæ portarum inflammatione*. Lipsiæ, 1855. — FRERICHS, *loc. cit.* — MOERS, *Pyléphlébitis in Folge von Verschärfung des Processus vermiformis* (Arch. f. klin. Medicin, 1868). — CHVOSTEK, *Ein Fall von Thrombose der Pfortader mit eiterähnlichem Zerfall der Gerinnel, etc.* (Jahresb. der gesammten Med., II. Berlin, 1869). — MALMSTEN, AXEL KEY, *Suppurativ pyléphlébit beroende pa brandig afstötning af processus vermiformis* (Nordisk. med. Arkiv, 1869).

PAYNE, *Two cases of suppuration in the liver, consequent on irritation in the appendix vermiformis cæci* (Trans. path. Soc., 1871).

DUIARDIN-BÉAUMETZ, *Sur un cas de pyléphlébite* (Gaz. hôp., 1872). — JACOBS, *Pyléphlébite avec hépatite suppurative* (Presse méd. belge, 1872). — ROSSBACH, *Ein Fall von Pylethrombose mit puriformem Zerfall des Thrombus* (Berlin. klin. Wochens., 1873). — LEMPKÉ, *Ein Fall von Pyléphlébitis*. Berlin, 1873. — BERNHEIM, *Contrib. à l'hist. de la pyléphlébite suppurée, etc.* (Revue méd. de l'Est, 1874).

verses lésions qui ont pour caractère commun l'intumescence de l'organe. — Le CANCER DU FOIE est distingué par des douleurs plus vives, le développement précoce et rapide de l'amaigrissement et de la cachexie spéciale, et surtout par les résultats de la palpation; la portion de l'organe qui déborde les côtes n'est pas lisse et uniforme, elle n'est pas non plus simplement granuleuse, elle offre des bosselures, de véritables saillies bourgeonnantes qui sont facilement appréciables. L'absence des causes ordinaires de la sclérose est une donnée importante. Enfin la tumeur de la rate est rare; elle n'existait que 12 fois sur 91 cas analysés par Frerichs.

Le FOIE GRAS (1) (infiltration graisseuse chronique des cellules hépatiques), si fréquent chez les phthisiques, les alcooliques et les gros mangeurs à vie sédentaire, produit une augmentation de volume du foie; mais la portion d'organe accessible à la palpation est molle, sans résistance; il n'y a pas de douleurs, pas d'ascite, pas d'amaigrissement, pas d'ictère: la tuméfaction hépatique est le seul phénomène qui rapproche cette lésion de la sclérose hypermégale.

Les KYSTES HYDATIQUES situés dans l'intérieur du foie ne déterminent pas de paroxysmes douloureux, pas de troubles digestifs, pas d'amaigrissement, pas d'ictère; ils n'amènent pas de tumeur splénique, à moins que la rate ne soit elle-même le siège d'hydatides, coïncidence fort rare; enfin, si le kyste est superficiel, on trouve une saillie limitée que l'on peut circonscrire par la palpation, et qui présente quelquefois le phénomène connu sous le nom de frémissement hydatique.

L'ÉCHINOQUE MULTILOCAIRE, variété rare, constituée par une tumeur à alvéoles multiples communiquant les uns avec les autres, présente ordinairement l'ictère et l'épanchement péritonéal séreux ou séro-purulent, mais pas de douleurs; et comme la lésion principale occupe le lobe droit du foie, on constate, à côté de la tuméfaction générale de l'organe, une saillie dure, sensible à la pression, de consistance cartilagineuse, à surface lisse ou bosselée.

La TUMEUR ADÉNOÏDE (2) est une lésion beaucoup plus rare encore, qui

(1) ADDISON, *Obs. on fatty degeneration of the Liver* (Guy's Hosp. Reports, 1). — REINHARDT, *Virchow's Archiv*, I. — VIRCHOW, *Eodem loco*, I. — SCHULTZE, *De adipis genesi pathologica*. Gryphicæ, 1851. — LEREBOLLET, *Mém. sur la structure intime du foie*. Paris, 1853. — WEDL, *Grundsätze der path. Histologie*. Wien, 1854. — GAIRDNER, *Monthly Journal*, 1854. — FRERICHS, *BAMBERGER, loc. cit.* — BIERNER, *Schweiz. Zeit.*, 1863. — HOFER, *Union méd.*, 1863. — GABLER, *Ueber die Fettleber der Phthisiker*. Berlin, 1868. — SEMPLE, *Transact. of the Path. Soc.*, 1869. — PERROUD, *Note sur une variété d'anasarque cachectique liée à l'altération graisseuse du foie* (Lyon méd., 1869).

WILMART, *Dégénérescence graisseuse du foie* (Presse méd. belge, 1870).  
(2) ROKITANSKY, *Wiener allg. med. Zeit.*, 1850. — GRIESINGER, *Das Adenoid der Leber* (Archiv der Heilk., 1864). — RINDFLEISCH, *Mikroskop. Studien über das Leberadenoid*

consiste dans une formation nouvelle de substance glandulaire semblable à la substance hépatique normale; la plupart des observations sont purement anatomiques. Dans deux cas, avec histoire clinique, les symptômes ont été si différents, qu'on ne peut tirer aucune conclusion; le seul caractère différentiel positif est fourni par la palpation; le foie n'est pas seulement tuméfié, il est déformé, et des saillies tubériformes en hérissent la surface; ces saillies, d'abord dures et résistantes, peuvent se ramollir au point de devenir fluctuantes.

#### TRAITEMENT.

Si la maladie peut être reconnue de bonne heure, ce qui est fort rare, on peut tenter les applications de sangsues à l'anus, les révulsifs cutanés, surtout les cautères répétés, et à l'intérieur les mercuriaux sous forme de pilules bleues. Pour peu qu'on soupçonne une origine syphilitique, il faut recourir à l'iode de potassium, ou mieux encore au traitement mixte; mais comme ces éventualités favorables sont exceptionnelles, le traitement est purement symptomatique. Il faut soutenir les forces par un régime tonique, combattre la diarrhée si elle est abondante, maintenir au maximum la sécrétion urinaire, et donner issue par la ponction à la sérosité abdominale, toutes les fois qu'elle devient assez abondante pour gêner la fonction respiratoire.

### CHAPITRE V.

#### DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE.

##### GENÈSE ET ÉTILOGIE.

Cette altération (1) est caractérisée par le dépôt d'une substance qui a reçu le nom d'*amyloïde* en raison de sa ressemblance extérieure avec les

(Eodem loco, 1864). — FRIEDREICH, *Beiträge zur Path. der Leber und Miltz* (Virchow's Archiv, 1865). — KLOB, *Wiener med. Wochens.*, 1865. — JACCOUD, *loc. cit.*

WHIPHAM, *Columnar epithelioma of the liver* (Trans. path. Soc., 1871).

(1) ROKITANSKY, *loc. cit.* — GRAVES, *loc. cit.* — BUDD, *loc. cit.*

SCHRANT, *Over de goed en kwaardige gewellen*. Amsterdam, 1851. — *De Colloid-groep* (Nederl. Weekbl., 1853). — VIRCHOW, *Dessen Archiv*, 1853, und *Cellular Pathologie*. Berlin, 1858. — MECKEL, *Die Speck-oder Cholestrin-Krankheit* (Ann. der Charité, 1853). — CAIRDNER, *Monthly Journ. of Med. Sc.*, 1854. — WILKS, *Guy's Hosp. Reports*,

grains d'amidon (corpuscules amylicés); mais elle diffère de l'amidon véritable, car c'est une SUBSTANCE QUATÉNAIRE que sa *paupreté en azote* distingue des albuminoïdes normaux. Intermédiaire pour ainsi dire entre le groupe des matières hydrocarbonées et celui des matériaux azotés, la substance amyloïde est démontrée par sa composition même, le produit d'une NUTRITION IMPARFAITE, et l'étiologie de cette dégénérescence légitime pleinement cette assertion; c'est toujours dans le cours d'une maladie chronique à tendance cachectique qu'on la voit se développer. Les conditions les plus ordinaires de son apparition sont les SUPPURATIONS PROLONGÉES, surtout celle des os, le rachitisme, la TUBERCULOSE du poumon et de l'intestin, la bronchectasie sacciforme, la SYPHILIS CONSTITUTIONNELLE, la CACHEXIE PALUDÉENNE, la cachexie cardiaque et celle qui suit les dysentéries rebelles. — Hertz a constaté une dégénérescence amyloïde du foie et de la rate chez une femme de vingt et un ans, affectée depuis son enfance d'un pemphigus généralisé qui ne pouvait être rapporté à la syphilis.

La maladie, bien plus commune chez l'homme que chez la femme, présente sa plus grande fréquence de vingt à trente ans.

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Ce n'est guère que dans les reins que la dégénérescence amyloïde reste limitée à un seul organe; celle du foie marche presque toujours de pair avec celle de la rate, et dans nombre de cas elle coïncide avec une altération semblable de l'intestin et des ganglions lymphatiques. La tendance à

1856. — FRIEDREICH, *Virchow's Archiv*, 1857. — PAGENSTÉCHER, *Ueber amyloïde Degeneration*. Würzburg, 1858. — BECKMANN, *Virchow's Archiv*, 1828. — BENNETT, *Clinical Lectures*. London, 1859. — FRIEDREICH und KEKULÉ, *Virchow's Archiv*, 1859. — SCHMIDT, *Annalen der Chemie und Pharmacie*, 1859. — FRIEDRICH, *loc. cit.* — NEUMANN, *Deutsche Klinik*, 1860. — WAGNER, *Beiträge zur Kenntniss der Speckkrankheiten, insbesondere der Speckleber* (Archiv der Heilk., 1861). — HERTZ, *Greifswald's med. Beiträge*, 1863. — JACCOUD, art. AMYLOÏDE, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, II, 1865. — BRECHLER, *Allg. Wiener Wochens.*, 1867. — OPFOLZER, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1867. — FEINBERG, *Berlin. klin. Wochens.*, 1868.

ANDRÉ, *Cirrhose et dégénérescence amyloïde* (Presse méd. belge, 1871). — MORRIS, *Syphilitic disease of the liver, associated with amyloid disease of all the viscera and peritonitis, in an imperfectly developed girl at 20 years* (Trans. path. Soc., 1871). — HUTCHINSON, *Enlargement of the liver, caused by albuminoid degeneration* (Philad. med. Times, 1871).

BARWELL, *Clinical lect. on amyloid and fatty liver in relation to operations* (The Lancet, 1874). — GRAINGER STEWART, *Case of waxy and syphilitic disease of the liver with ascites. Recovery after frequent tapping* (Eodem loco, 1874).