

L'état des cellules hépatiques est variable ; elles peuvent rester intactes ; ailleurs elles sont déformées par compression, ou bien infiltrées de granulations protéiques et graisseuses ; enfin elles subissent la destruction granuleuse lorsque l'hyperplasie intralobulaire est très accusée. — Brieger a établi que dans cette forme les veines hépatiques peuvent prendre part à la néoplasie conjonctive. — Les gros canaux biliaires sont ordinairement normaux, mais les canalicules fins, ainsi que l'a démontré Cornil, sont atteints d'un catarrhe dont les produits épithéliaux les obstruent plus ou moins complètement. Deux conditions concourent donc à la stase biliaire, à la résorption et à l'ictère, savoir le siège initial de la prolifération conjonctive autour des canalicules, et l'obstruction de ces derniers par un état catarrhal, expression de l'irritation subie par l'appareil biliaire.

On conçoit aisément d'après cela que l'ictère soit constant et précoce dans la sclérose hypertrophique, tandis qu'il manque, sauf complication, dans la cirrhose atrophique, dont la lésion initiale portant sur le réseau veineux laisse intactes les voies de l'excrétion de la bile, aussi longtemps que les cellules hépatiques continuent à en fabriquer ; on conçoit aussi par contre que l'ascite soit précoce et constante dans la forme atrophique, tandis qu'elle manque ou est tardive dans la forme hypertrophique, qui respecte longtemps l'appareil porte. En ce sens, et à ne considérer que le point de départ du processus, on a pu dire que la cirrhose atrophique est une cirrhose veineuse, tandis que la cirrhose hypertrophique est une cirrhose biliaire ; mais la distinction contenue dans ces termes n'est absolument vraie que pour les périodes initiales ; plus tard le travail pathologique peut dépasser ces limites un peu conventionnelles, et la symptomatologie peut être par suite modifiée, notamment en ce qui concerne l'ascite.

Par suite, il convient d'admettre à côté des deux formes types, des **cirrhoses mixtes**, et l'observation en agrandit incessamment le domaine.

La périhépatite paraît encore plus commune dans la forme hypertrophique que dans la forme commune de la maladie.

#### SYMPTOMES ET MARCHE.

**Forme atrophique ou commune.** — 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'*hydropisie*.

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 ictère. 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.

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 atrophique 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 temporairement augmenté de volume, pour les raisons que j'ai précédemment indiquées. Tôt ou tard, suivant l'étendue et la gêne que la lésion 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 acces-

soires 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. D'après Küssner, la persistance et la réouverture de la *veine ombilicale* peuvent réellement contribuer au rétablissement du cours du sang; c'était là l'opinion ancienne, qui a été trop absolument et trop tôt déclarée fautive. 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 hémorrhoidales 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.

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'hémoptysies, 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 em-

physème pulmonaire général, une lésion du cœur ou le mal de Bright. Chez les alcooliques, la sclérose du foie n'est dans quelque 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 complexus 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*.

**Forme hypertrophique.** — Le début est nettement caractérisé par les *phases aiguës paroxystiques* qui dénotent à intervalles plus ou moins rapprochés les poussées congestives de l'hépatite interstitielle; ces phases sont constituées par l'exaspération des douleurs, l'augmentation du volume du foie, et souvent par de la *fièvre*; j'ai montré dans mon observation type de 1866 que le thermomètre peut s'élever momentanément à 39°,5 et même 39°,8. Ces paroxysmes durent de deux à six jours, après chacun d'eux le foie reste plus gros qu'il ne l'était auparavant, et la teinte ictérique si elle existait déjà est plus prononcée. L'*ictère* est souvent contemporain des premiers accès douloureux, pourtant dans mon fait il n'est survenu qu'au cinquième mois de la maladie; une fois établi il persiste, l'intensité de la teinte varie seule. — L'*hypermégalie du foie* est généralement très accusée, et la palpation permet d'apprécier la dureté, la résistance de l'organe.

L'*absence d'ascite* est la règle; lorsqu'elle survient par exception, elle est tardive, et ordinairement peu considérable, ainsi que cela a eu lieu chez ma malade; la perméabilité persistante de la veine porte qui est la raison de ce fait, explique aussi pourquoi les veines de l'abdomen conservent le plus souvent leurs dimensions normales. Les phénomènes de dyspepsie, d'hémorrhagie et de cachexie sont les mêmes que dans la forme commune.

Les exemples de guérison sont trop rares pour modifier le pronostic qui est fatal; la maladie dure habituellement plusieurs années, jusqu'à neuf dans quelques observations; mais elle peut tuer beaucoup plus rapidement, en dix-huit mois dans mon cas, en un an dans un cas de Vulpian.

#### 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 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 complexus 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 hémorrhoidales, thrombose de la veine ombilicale chez les nouveau-nés). — La *pyléphlébite adhésive* (1) offre avec l'hépatite interstitielle une simi-

(1) BOUILLAUD, *Arch. gén. de méd.*, II. — REYNAUD, *Journ. hebdom.*, 1829. — DUPLAY, *Eodem loco*, 1830. — FAUCONNEAU-DUFRESNE, *Gaz. méd.*, VII. — PUCHELT, *Das Venensystem*. Leipzig, 1844. — ANDRAL, ROKITANSKY, *loc. cit.* — DAVAY, *Gaz. méd. Paris*, 1843. — SCHUH, *Zeits. d. Gesell. der Aerzte in Wien*, 1846. — WALLER, *Eodem loco*, 1846. — RAIKEM, *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 Pyléphlebitis* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1867). — KELSCH, *Gaz. méd. Paris*, 1868. — ARON, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1868. — AUFRECHT, *Berlin. klin. Wochens.*, 1869. — BRIESS, *Wiener med. Presse*, 1869. — FRÄNTZEL, *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* (*Centrabl. 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).

SOUTHEY, *A case of suppurative hepatitis secondary to thrombosis of the portal*

litude trompeuse : ascite, tumeur de la rate, stase et catarrhe de l'intestin, hémorrhagies, tout y est; 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 hémorrhagies 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

vein (*The Lancet*, 1879). — LEROUX, *Sur deux cas d'oblitération de la veine porte survenue dans le cours d'une cirrhose atrophique* (*Gaz. méd. Paris*, 1879). — ERNOUS, *Des oblitérations de la veine porte*. Thèse de Paris, 1880.

(1) BALLING, *Zur Venenentzündung*. Würzburg, 1829. — BACZYNSKI, *De venæ portarum inflammatione*. Turici, 1838. — FAUCONNEAU-DUFRESNE, *Gaz. méd. Paris*, 1839. — MESSOW, KETTER, SANDER, *De pylephlebitide*. 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.* — MÖERS, *Pylephlebitis in Folge von Verschwärung des Processus vermiformis* (*Arch. f. klin. Medicin*, 1868). — CHVOSTEK, *Ein Fall von Thrombose der Pfortader mit eiterähnlichem Zerfall der Gerinnsel, etc.* (*Jahresb. der gesammten Med.*, II. Berlin, 1869). — MALMSTEN, AXEL KEY, *Suppurativ pylephlebit 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).

DUJARDIN-BEAUMETZ, *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. Wochen.*, 1873). — LEMPKE, *Ein Fall von Pylephlebitis*. Berlin, 1873. — BERNHEIM, *Contrib. à l'hist. de la pyléphlébite suppurée, etc.* (*Revue méd. de l'Est*, 1874).

BULL, *Pylephlebitis suppurativa* (*Norsk. Magaz. f. Lægevid.*, 1875). — FRONMÜLLER, *Eiterige Pylephlebitis* (*Memorabilien*, 1878). — QUÉNU, *Pyléphlébite suppurative consécutive à des calculs biliaires* (*Gaz. méd. Paris*, 1878). — CHVOSTEK, *Beitrag zur Pylephlebitis suppurativa* (*Wien. med. Zeit.*, 1878). — LEDIEU, *Contrib. à l'étude de la pyléphlébite suppurative*. Thèse de Paris, 1879. — GRISTOCK, *Pylephlebitis* (*The Lancet*, 1880).

de volume souvent considérable du foie, elle peut être confondue avec diverses 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 hypermégalyque.

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'ÉCHINOCOQUE MULTILOCULAIRE, 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

(1) ADDISON, *Obs. on fatty degeneration of the Liver* (*Guy's Hosp. Reports*, I). — REINHARDT, *Virchow's Archiv*, I. — VIRCHOW, *Eodem loco*, I. — SCHULTZE, *De adipis genesi pathologica*. Gryphæ, 1851. — LEREBOLLET, *Mém. sur la structure intime du foie*. Paris, 1853. — WEDL, *Grundzüge der path. Histologie*. Wien, 1854. — GAIRDNER, *Monthly Journal*, 1854. — FRERICHS, BAMBERGER, *loc. cit.* — BIERMER, *Schweiz. Zeit.*, 1863. — HÖEFER, *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).

BETZ, *Ein Beitrag zur Lehre der fettigen Leberhypertrophie im Kindesalter* (*Memorabilien*, 1876). — HAMILTON, *A case of fat-embolism resulting from rupture of a fatty liver* (*Brit. med. Journ.*, 1877). — PLATEN, *Zur fettigen Degeneration der Leber* (*Arch. f. path. Anat.*, 1878).

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 (1) est une lésion beaucoup plus rare encore, qui 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 tubérisiformes 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 saignées 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'*iodure 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.

J'ai étudié avec grand soin, dans tous les cas de cirrhose qui se sont présentés à mon observation, les effets de la *médication lactée* et je l'ai trouvée jusqu'ici absolument inutile; non seulement elle n'a exercé aucune action sur la marche de la maladie, mais elle n'a déterminé aucune modification dans le degré ni dans le progrès de l'ascite. L'assertion contraire émise par quelques observateurs me paraît résulter d'une confusion entre les scléroses et les simples congestions chroniques.

En revanche, les *eaux minérales alcalines* peuvent donner de bons résultats, surtout si elles sont employées dès les premières périodes de la maladie.

(1) ROKITANSKY, *Wiener allg. med. Zeit.*, 1859. — GRIESINGER, *Das Adenoid der Leber* (*Archiv der Heilk.*, 1864). — RINDFLEISCH, *Mikroskop. Studien über das Leberadenoid* (*Eodem loco*, 1864). — FRIEDREICH, *Beiträge zur Path. der Leber und Milz* (*Virchow's Archiv*, 1865). — KLOB, *Wiener med. Wochens.*, 1865. — JACCOUD, *loc. cit.*

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

KELSCH et KIENER, *Contrib. à l'hist. de l'adénome du foie* (*Arch. de physiol.*, 1876). — MAHOMED, *On two cases of adenoma hepatis* (*Trans. of the path. Soc.*, 1878). — SABOURIN, *Essai sur l'adénome du foie*. Thèse de Paris, 1881.

## CHAPITRE V.

### DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE.

#### GENÈSE ET ÉTIOLOGIE

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 grains d'amidon (corpuscules amylicés); mais elle diffère de l'amidon véritable, car c'est une SUBSTANCE QUATÉNAIRE que sa *pauvreté en azote* distingue des albuminoïdes normaux. Intermédiaire pour ainsi dire entre le groupe des matières hydrocarbonées et celui des matériaux azotés, la

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

SCHRANT, *Over de goed en Kwaardige gewellen*. Amsterdam, 1851. — *De Colloidgroep* (*Nederl. Weekbl.*, 1853). — VIRCHOW, *Dessen Archiv*, 1853, und *Cellular Pathologie*. Berlin, 1859. — MECKEL, *Die Speck oder Cholestrin-Krankheit* (*Ann. der Charité*, 1853). — GAIRDNER, *Monthly Journ. of med. Soc.*, 1854. — WILKS, *Guy's Hosp. Reports*, 1856. — FRIEDREICH, *Virchow's Archiv*, 1857. — PAGENSTECHER, *Ueber amyloïde Degeneration*. Würzburg, 1858. — BECKMANN, *Virchow's Archiv*, 1858. — BENNETT, *Clinical Lectures*. London, 1859. — FRIEDREICH und KERULÉ, *Virchow's Archiv*, 1859. — SCHMIDT, *Annalen der Chemie und Pharmacie*, 1859. — FRERICHS, *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. — OPPOLZER, *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).

HESCHL, *Ueber die amyloïde Degeneration der Leber* (*Wiener Sitzungsbericht*, 1876). — TIESSEN, *Untersuchungen über die Amyloidleber* (*Arch. der Heilk.*, 1877). — SCHÜTTE, *Ueber die amyloïde Degeneration der Leber*. Bonn, 1878. — BÖTTCHER, *Beobachtungen über die amyloïde Degeneration der Leber* (*Arch. f. path. Anat.*, 1878). — WEISS, *Una nuova reazione della sostanza amiloïde* (*Arch. per le scienze med.*, 1879). — CAPPARELLI, *Sulla reazione della metilanilina nella degenerazione amiloïde* (*Eodem loco*).