

## VI. — CONGESTION DU FOIE

La congestion du foie est *active* ou *passive*.

**Congestion active.** — Elle est imputable à des causes multiples : *vaso-dilatation réflexe* (suppression d'un flux hémorroïdaire ou du flux menstruel, ménopause, froid) ; *infections* (variolo, scarlatine, pyémie, syphilis secondaire, rhumatisme articulaire aigu, paludisme, dysenterie) ; *intoxications* (alcool, aliments avariés, moules, conserves, abus des drastiques, écarts de régime) ; *auto-intoxications* (goutte, diabète).

La congestion active offre, suivant les cas, des manifestations variables consistant : soit en simple tuméfaction du foie, à peine douloureuse, qu'il faut rechercher ; soit en signes d'embarras gastrique subaigu ; soit, dans les pays chauds, en accidents rappelant l'hépatite aiguë suppurée.

La *forme subaiguë*, la plus commune dans nos climats, dure une huitaine. Pendant un à deux jours existe un *état gastrique* avec tension douloureuse dans l'hypocondre droit ; le *foie*, dépassant le bord costal de 2 ou 3 travers de doigt, un peu sensible à la pression, est souvent le siège d'une *douleur* spontanée assez vive, s'irradiant vers l'épaule droite ; la *rate* est un peu grosse. Au bout de 2 à 3 jours apparaît du *subictère* ou un *ictère pléiochromique*, avec selles surcolorées, assez souvent diarrhéiques. L'*urine* contient, dès le début, de l'urobiline, puis des pigments normaux, des acides biliaires et un excès d'urée ; la glycosurie alimentaire est la règle. On constate en même temps du tympanisme abdominal, des épistaxis, des troubles gastro-intestinaux. Chez les alcooliques et les dyspeptiques, les accidents durent plus longtemps et peuvent devenir chroniques.

La *forme aiguë* des pays chauds, frappant beaucoup d'Européens, donne lieu à un état gastrique plus marqué, à des douleurs spontanées et provoquées plus intenses.

**Congestion passive ou par stase.** — **Foie cardiaque.** — La stase hépatique est une conséquence directe de l'*insuffisance tricuspидienne*, soit primitive et organique (rare), soit, plus souvent, fonctionnelle, secondaire à une lésion mitrale, à la symphyse cardiaque rhumatismale (enfants), à la myocardite, aux affections pleuro-pulmonaires, à une tumeur du médiastin ou à un anévrisme aortique. Cette localisation sur le foie est favorisée par une tare hépatique antérieure (goutte, obésité, grossesse, lithiase biliaire, infection grave, alcoolisme surtout) ou l'abouchement trop large des veines sus-hépatiques à la veine cave (Hanot).

L'asystolie vulgaire retentit sur le foie comme sur les poumons et les reins ; on s'explique alors aisément sa congestion. Ailleurs, malgré une intégrité apparente du cœur, le foie surtout est congestionné, à l'exclusion des poumons et des reins ; à ces accidents s'applique spécialement le terme d'*asystolie hépatique* (Hanot) : ils répondent à trois types anatomiques : *foie muscade mou*, *cirrhose cardiaque hypertrophique*, *cirrhose cardiaque*

*atrophique*, dont les rapports réciproques sont encore discutés. Quoi qu'il en soit, la mort est imputable, dans ces cas, à l'asystolie vulgaire, à la cachexie cardio-hépatique, à une complication intercurrente, ou à l'ictère grave.

**a. Congestion simple.** — Elle détermine, dans la région hépatique, une pesanteur gênante, plus marquée dans la station debout ; le foie donne, à la percussion, sur la ligne mamelonnaire, une matité verticale de 20 à 22 centimètres. Émoussé et sensible à la pression, son bord inférieur est parfois animé de *battements* dus au reflux systolique du sang dans les veines sus-hépatiques ; impliquant l'absence de sclérose, ces battements, synchrones au pouls veineux de la sous-clavière, avancent un peu sur le pouls radial. En même temps, existent une dyspnée légère, du météorisme abdominal et une légère ascite. Rares et denses, les *urines*, pauvres en urée, sont riches en acide urique, en chlorures et en phosphates. Elles contiennent toujours de l'urobiline (assez quelquefois pour présenter très intense, la réaction de l'ictère hémaphérique), ou des pigments biliaires normaux (ictère vrai ou subictère) ; l'épreuve de la glycosurie alimentaire est positive.

Le foie cardiaque simple est facilement reconnu ; dans le doute, on traitera l'asystolie et l'on constatera la rétraction de l'organe sous l'influence de la digitale. Les rechutes sont fréquentes, donnant lieu à des alternatives de tuméfaction et de réduction (foie dit *en accordéon*) ; dans les cas d'*asystolie hépatique*, le diagnostic précis exige un examen complet et méthodique.

**b. Cirrhose cardiaque hypertrophique.** — Après plusieurs crises congestives, la tuméfaction du foie tend à devenir définitive ; celui-ci, assez douloureux, descend parfois jusqu'à l'épine iliaque antérieure et supérieure ; par moments, la douleur, plus vive, irradie vers l'épaule ou sur le trajet du phrénique, principalement lors de petites poussées fébriles traduisant des crises de péri-hépatite que peuvent aussi révéler des frottements péritonéaux (région hépatique) ou pleuraux (base droite). À la palpation, le bord inférieur du foie, dur, un peu bosselé, ne présente plus aucun battement. Le tympanisme s'accuse, ainsi que l'*ascite*, qui peut devenir considérable. Certains de ces cas revêtant la forme de l'asystolie hépatique sont difficiles à distinguer de la cirrhose hypertrophique alcoolique ou du cancer du foie. Le diagnostic repose : sur les longues rémissions que comportent les accidents ; sur l'état du cœur que doit préciser une auscultation attentive ; enfin, sur la constatation habituelle de râles sous-crépitaux fins aux deux bases pulmonaires ou d'œdème péri-malléolaire vespéral, signes indiquant l'origine cardiaque du processus.

**c. Cirrhose cardiaque atrophique.** — Bien plus rare, cette forme qui peut impliquer une atrophie très marquée (850 grammes dans un cas) est très difficile à distinguer de la *cirrhose atrophique alcoolique*.

## VII. — CIRRHOSSES DU FOIE EN GÉNÉRAL

**Classification.** — **Étiologie générale.** — On appelle *cirrhoses* des affections du foie ayant pour caractère commun l'hyperplasie de la trame

conjonctive de cette glande, associée à des altérations variables de la cellule hépatique; on les nomme aussi *hépatites chroniques*. Leur topographie, que nous n'avons pas à détailler ici, varie avec les voies d'apport des agents cirrhogènes : artère hépatique, veines sus-hépatiques (stase), système porte, voies biliaires ou voies lymphatiques. La cirrhose reconnaît des facteurs étiologiques très divers : *intoxications* (alcool, plomb, phosphore, etc.); *auto-intoxications* (dyspepsie, goutte, diabète); *infection* ou *toxi-infection*, soit *sanguine* (tuberculose, syphilis, paludisme), soit *biliaire*, par obstruction (cirrhose calculeuse) ou non (cirrhose biliaire hypertrophique). L'auto-intoxication ne semble pas non plus étrangère aux *cirrhoses par artério-sclérose* et à la *cirrhose cardiaque*, ni l'infection aux *cirrhoses d'origine lymphatique* (péri-hépatite). Le tempérament dit arthritique semble prédisposer particulièrement à la cirrhose.

#### VIII. — CIRRHOSE ATROPHIQUE ALCOOLIQUE

**Signes étiologiques.** — Suivant les auteurs, cette forme est imputée, soit aux liqueurs fortes, surtout absorbées à jeun, soit aux excès de vin. Comme l'alcoolisme; elle est plus commune chez l'homme, à l'âge adulte, quoique l'enfance n'en soit pas à l'abri. L'arthritisme, la vie sédentaire, sont des causes adjuvantes. L'alcoolisme n'intervient peut-être que par les lésions gastro-intestinales qu'il provoque ou en empêchant la cellule hépatique de neutraliser l'action des toxines intestinales.

**Signes cliniques.** — La période d'état que caractérisent : l'ascite, le météorisme, la rétraction du foie, la tuméfaction de la rate, la circulation veineuse collatérale, les hémorragies, la cachexie, est précédée par une phase prémonitoire ou *préascitique* qui peut durer au moins dix-huit mois.

**Période préascitique.** — Au début se montrent, suivant les cas, des troubles dyspeptiques, du prurit, une douleur sourde dans l'hypocondre droit (rare). On constate alors, isolés ou associés, les *petits signes de la cirrhose*; les uns *indirects* : perte d'appétit, dégoût de la viande et des graisses, météorisme, constipation habituelle interrompue par des crises diarrhéiques, épistaxis de la narine droite; hémorragies gingivales, œsophagiennes, gastriques, purpura, œdème mou indolent et symétrique des membres inférieurs (œdème préascitique); les autres *directs* : hypoazoturie, glycosurie alimentaire, albuminurie ou peptonurie (plus rares), urobilinurie, ictère dit hémaphéique (réaction de Gubler dans l'urine), pour quelques auteurs, hypertrophie pré-atrophique (discutée). L'examen physique du foie est encore négatif; la rate est, en général, déjà grosse. Ces signes ne sont du reste jamais au complet chez un même malade.

**Période ascitique ou de cirrhose confirmée.** — Alors apparaissent : l'ascite, la circulation veineuse collatérale et l'atrophie du foie, signes cardinaux de la maladie.

L'*ascite* entre en scène insidieusement, d'abord à l'insu du malade; brus-

quement pourtant quelquefois, avec des douleurs plus ou moins vives (poussée de péritonite?); le météorisme peut la masquer; il faut alors la rechercher méthodiquement. Cette *ascite* est *mobile*, en général *abondante*, de plus en plus avec les progrès de la maladie; elle se reproduit très vite après ponction. Séreux, séro-purulent ou sanglant, le *liquide* est peu dense (1010-1016), alcalin, pauvre en éléments fixes (20 à 25 grammes par litre, dont la moitié de sérine et de globuline), non spontanément coagulable grâce à l'absence de fibrinogène. L'urée, le sucre, l'urobiline, la cholestérine, la paralbumine, la métalbumine, les sels inorganiques, s'y rencontrent à l'état de traces. Il peut acquérir des caractères inflammatoires (albuminoïdes doublés; leucocytes, éléments cellulaires, germes variés).

Le développement d'une *circulation veineuse collatérale*, sur la paroi abdominale, est contemporain de celui de l'ascite, quelquefois plus précoce. Elle forme, à droite de l'abdomen, du pubis à l'appendice xiphoïde, mais surtout au-dessus de l'ombilic, un réseau dont les rameaux sont bien plus gros et moins flexueux dans le sens vertical que dans l'horizontal. Atteignant parfois le calibre d'une grosse plume d'oie, ces troncs peuvent offrir un léger frémissement sous le doigt; le sang y circule d'habitude de haut en bas, quelquefois de bas en haut; les varices œsophagiennes, la distension des veines hémorroïdaires, témoignent de la dilatation des voies de dérivation profondes que présente le système porte vers le système cave. Ces dilatations sont proportionnelles à l'obstacle que rencontre le sang dans le réseau porte intra-hépatique.

L'*atrophie du foie* est parfois difficile à constater derrière le météorisme ou l'ascite. Après une ponction, la main glissée entre le rebord costal et le foie en constate aisément la surface dure et granuleuse, le bord antérieur mousse, festonné et échancré. La *rate* est également hypertrophiée; sa matité verticale mesure 10 à 12 centimètres, l'horizontale 10 à 15. Dure et quelquefois sensible au palper, elle peut devenir le foyer d'un *souffle* systolique assez fort. Plus rarement, elle est normale ou atrophiée. L'*ictère* est habituellement nul ou peu marqué, jaune sale (1/15 des cas). Plus ou moins jaune, le *sérum sanguin* contient des pigments biliaires modifiés et de l'urobiline.

La *langue* est d'habitude lisse, unie, luisante, d'un rouge vif (à moins de gastrite alcoolique ancienne); on constate souvent une *gingivite fongueuse* avec suintement sanguin. L'examen du chimisme gastrique révèle de l'*hypopepsie* ou même de l'*aepsie*. Les *hématuries* sont plus caractéristiques. L'abondance des *hémorragies gastro-intestinales* (1) qui en sont la source peut les multiplier et amener la mort. A la constipation du début succède une *diarrhée*, intermittente, puis continue, séreuse, glaireuse, incolore ou verdâtre (coloration inexplicable). Rare, l'*urine* (moins d'un litre, ou moins de 500 grammes), dense, très acide, chargée d'urates et d'acide urique, donne un *dépôt briqueté* très épais; on y décèle du pigment rouge brun et de l'urobiline, parfois de l'albumine et des peptones. L'épreuve de la glycosurie alimentaire est positive.

(1) Voy. DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT, *Soc. méd. des hôp.*, 17 octobre 1890.

En raison de l'*hypotension artérielle*, le *pouls* est petit et mou. La région précordiale peut offrir des *souffles*, sans signification précise. L'*hyposystolie* et l'*ascite* expliquent l'œdème progressif des membres inférieurs; il est moins aisé d'expliquer les œdèmes fugaces de la face, des paupières ou d'une main.

La *dyspnée* liée à l'*œdème des bases pulmonaires* est habituelle. La bronchite, la broncho-pneumonie, la tuberculose pulmonaire sont des complications fréquentes. La cirrhose retentit le plus souvent sur la plèvre droite par de la pleurite sèche, ou même par un épanchement, séreux ou hémorragique, à marche chronique.

Il n'est pas rare de constater des *troubles nerveux et psychiques*, d'origine toxique, tels que : changements de caractère, asthénie, céphalée, vertiges, insomnie, somnolence, prurit, névrites. On a également noté des *troubles oculaires* : xanthopsie, héméralopie, rétinite pigmentaire, ambliopie, œdème papillaire, troubles pupillaires, etc. Le tremblement, les convulsions, le délire, la folie, le coma hypothermique, représentent autant de formes de l'*insuffisance hépatique terminale*.

Sèche, écaillée, la *peau* est sujette, sur l'abdomen et le scrotum, à des éraillures qui servent souvent de point de départ à des lymphangites ou à des érysipèles graves.

**Évolution. Complications.** — La cirrhose atrophique aboutit, en un ou deux ans, à la cachexie et à l'insuffisance hépatique terminale (*coma hypothermique*). Le terme fatal est hâté : par l'anémie séreuse due aux ponctions répétées qu'exige la reproduction rapide de l'ascite, et par les complications. Les hémorragies péritonéales, méningées, mais surtout les hématomèses et les melæna, constituent une des complications les plus graves et les plus fréquentes. Le péritoine peut subir une infection accidentelle (ponction septique) se traduisant par une *péritonite aiguë*. La *péritonite tuberculeuse* subaiguë, à évolution fibreuse, est commune, révélée par des douleurs, des coliques intestinales, des vomissements, de la fièvre hectique et des sueurs, des crépitations et des empâtements après les ponctions. Enfin le malade succombe souvent à une *infection* : broncho-pneumonie, pneumonie, tuberculose pulmonaire, érysipèle, endocardite infectieuse.

**Formes.** — Dans les *formes frustes*, tel ou tel signe (ascite, circulation collatérale) fait défaut. Tous les signes essentiels manquent dans les *formes latentes*, exceptionnelles comme les précédentes.

Dans certaines *formes anormales*, l'œdème des membres inférieurs précède l'ascite. Chez les enfants, les jeunes sujets, l'évolution est plus rapide, la splénomégalie plus précoce, les hémorragies sont plus fréquentes.

**Diagnostic.** — Très difficile à la phase pré-ascitique, le diagnostic ne peut guère être affirmé qu'à la période d'état. Chez l'enfant, la rareté de la maladie laisse plus longtemps hésitant. A la période ascitique, la cirrhose est à distinguer des maladies hydropigènes : *mal de Bright* (examen des urines), *cardiopathies* (état du cœur) ; l'*asystolie hépatique* est surtout l'objet de confusions. Prêtent aussi à erreur : les *autres cirrhoses* ; la *pyléphlébite adhésive* (ascite très rapide ; sinon, hémorragies gastro-intestinales profuses ; diarrhée

séreuse intense, sanguinolente ; affection gastro-intestinale ou hépatique antérieure). La distinction peut être délicate avec la *péritonite tuberculeuse à forme ascitique* ; en ce cas, existent souvent des antécédents de tuberculose pulmonaire ; le foie et la rate peuvent être indemnes ; il n'y a ni hémorragies, ni épistaxis ; moins gros, plus sensible, le ventre présente après ponction des gâteaux péritonéaux. Le liquide, du reste ; de nature différente, renferme des *bacilles* décelés par l'*inoscopie* (André Jousset). Cette recherche est indispensable pour dépister la *péritonite tuberculeuse secondaire à une cirrhose*. Le *cancer du péritoine* sera différencié par la rapidité plus grande de la cachexie ; les douleurs abdominales, la leucocytose et l'ascite sanglante.

#### IX. — CIRRHOSE ALCOOLIQUE HYPERTROPHIQUE

Cette forme, qui reconnaît les mêmes causes que la précédente, peut aussi demeurer latente ou fruste ; l'ascite y est constante, mais l'ictère rare ; la fonction de la cellule hépatique est moins compromise ; l'hypoazoturie est moins marquée, l'urobilinurie et la glycosurie alimentaires sont inconstantes. En outre, quoique dur, le foie est gros au lieu d'être rétracté ; grâce au régime et à des ponctions plus ou moins répétées, la guérison peut se produire. Dans les cas favorables, le foie diminue peu à peu ou reste sensiblement hypertrophié ; mais l'ascite et les troubles fonctionnels rétrocedent. Les rechutes sont toujours à redouter ; la mort, quand elle survient, résulte, comme dans la forme atrophique, de l'insuffisance hépatique ou d'une complication intercurrente.

#### X. — CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE BILIAIRE (MALADIE DE HANOT)

**Signes étiologiques.** — Plus fréquent chez l'homme adulte (20 à 50 ans) et chez l'enfant (5 à 15 ans), ce type échappe aux causes habituelles de la cirrhose (alcoolisme, paludisme, syphilis) ; son origine infectieuse et biliaire quelquefois lithiasique semble très probable.

**Signes cliniques.** — **Forme commune.** — Presque toujours insidieux, le début est marqué par de l'ictère, des douleurs dans l'hypocondre droit, de l'embarras gastrique fébrile (39°.5 ; 39°.8, pouls 110-120). Dès cette première poussée qui dure une à plusieurs semaines, le foie et la rate sont déjà un peu gros. Une fois apparu, l'ictère persiste jusqu'à la fin, avec des variations, mais augmentant à chaque poussée fébrile, de façon à devenir finalement très foncé. La richesse des *urines* en pigments biliaires est proportionnelle à l'ictère ; mais les *féces* restent *colorées* ; soit légèrement, soit fortement, par périodes (*pléiochromie*) ; sèche, très prurigineuse, la *peau* est sujette au xanthélasma des paupières, à l'acné et à des éruptions lichénoïdes occupant surtout le front, le menton et le dos des mains.

L'hypertrophie du foie, à développement progressif, est habituelle, quoique non constante au début. Très dure et lisse, la glande peut descendre jusqu'à la fosse iliaque et, par son lobe gauche, dépasser l'ombilic. Permanente, l'hypertrophie s'accroît surtout au moment des crises.

Parfois antérieure à l'hypertrophie du foie, celle de la rate peut être considérable; peu déformée et dure, celle-ci offre quelquefois des plaques de péri-splénite qui en rendent la surface irrégulière et sensible à la pression.

On constate, d'autre part, une leucocytose notable (10 000-15 000 leucocytes), mais non absolument constante.

On n'observe ni ascite, ni circulation collatérale; quoique une poussée de péritonite puisse pourtant amener l'ascite. L'œdème des membres inférieurs est très tardif, d'origine cachectique.

Entre les poussées fébriles, les digestions restent très longtemps normales; on constate même de la boulimie. Longtemps aussi, la quantité des urines, le taux de l'urée, ne sont pas modifiés.

Malgré l'ictère, l'état général peut rester passable de longues années. A des intervalles variables se produisent des crises (recrudescence de l'ictère, de la tuméfaction hépatique; fièvre), tantôt bénignes, tantôt plus sévères et accompagnées d'accidents d'insuffisance hépatique, éclatant souvent à propos d'un écart de régime. On peut les voir occasionner la mort. Celle-ci résulte, d'autres fois, d'une hémorragie intestinale, d'une poussée de péritonite ou d'une infection broncho-pulmonaire.

**Forme spléno-mégalique.** — Dans ces cas, observés chez l'enfant comme chez l'adulte, le syndrome n'est guère modifié, quoique l'ictère soit un peu moins marqué; le volume du foie est relativement moindre que celui de la rate, qui peut devenir énorme. L'anémie est plus intense que dans la forme vulgaire.

**Forme micro-splénique (Gilbert de Castaigne).** — Chez l'enfant, la splénomégalie détermine un ralentissement très sensible ou même un arrêt complet de la croissance; la puberté fait défaut; les doigts, les articulations subissent des déformations rappelant celles des phtisiques (*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*). Cet autre type est caractérisé par l'absence d'hypertrophie splénique.

**Diagnostic.** — Entre les crises, l'ictère chronique ne sera pas imputé: à un ictère catarrhal prolongé (matières décolorées, peu ou pas d'hypertrophie spléno-hépatique); à l'ictère de certaines cirrhoses alcooliques, toujours léger et fugace; à l'obstruction du cholédoque par un cancer des voies biliaires, de l'ampoule de Water, de la tête du pancréas ou du duodénum (pas de gros foie, signes concomitants); à la rétention biliaire calculeuse (antécédents, matières décolorées); ou enfin à la compression des voies biliaires par une tumeur hydatique ou syphilitique, par une cicatrice d'ulcère duodénal (distinction plus difficile; mais le foie et la rate n'atteignent jamais le même volume que dans la maladie de Hanot). On saura du reste que, dans certains cas, la lithiase biliaire peut engendrer une véritable cirrhose hypertrophique classique, par infection ascendante (Tison, Gilbert et Fournier,

Legry, Barié et Hauser, Gilbert et Lereboullet, Debove) (1) ne différant de la forme primitive que par quelques points de détail (marche souvent plus fébrile, plus rapide; décoloration des fèces; quelquefois absence de splénomégalie).

Au moment d'une crise, on pourrait croire à une colique hépatique (début brusque, douleurs plus vives, foie peu ou pas tuméfié, état gastrique moins marqué), à un grand abcès du foie à marche lente (ictère rare), ou à une cirrhose graisseuse hypertrophique (causes différentes, moins d'ictère).

La forme spléno-mégalique peut prêter à confusion avec la splénomégalie primitive et la leucémie (pas d'ictère, caractères du sang).

## XI. — HÉPATITES PALUDÉENNES

Dans tout le cours du paludisme, le foie et la rate présentent des réactions variées, de défense ou de déchéance; depuis la simple congestion jusqu'à la sclérose et à l'atrophie aiguë.

**Hépatite paludéenne aiguë.** — La maladie prélude par de la courbature, du mal de tête, du subictère, ou éclate brusquement, par un grand frisson, des vomissements bilieux et de l'ictère. Les accidents bilieux peuvent n'apparaître qu'après un ou plusieurs accès fébriles simples. Dans la fièvre bilieuse commune ou la bilieuse grave des pays chauds, dès le stade de frisson apparaissent des vomissements porracés de bile pure et de copieuses selles liquides, vertes ou brunes. Au cours du stade de chaleur, se montre l'ictère, d'abord safran, puis plus foncé. La splénomégalie se constitue peu à peu. L'urine, rare, foncée (bière brune), renferme du pigment rouge brun, parfois des pigments normaux. L'accès dure quelques jours (au plus huit) et guérit, sauf certaines formes suraiguës se terminant par insuffisance hépatique.

**Hépatite paludéenne subaiguë.** — L'hypertrophie spléno-hépatique est presque constante dans le paludisme chronique; d'autant plus marquée que les accès ont été plus répétés. La matité hépatique s'amplifie en tous sens, atteignant, en haut, le mamelon, dépassant, en bas, le rebord costal, de plusieurs travers de doigt, envahissant l'épigastre par le lobe gauche. Dans les cas extrêmes, toute la région hépatique est soulevée. En même temps, on constate: une polycholie plus ou moins marquée; des douleurs sourdes dans la région du foie, exaspérées par la pression et les mouvements respiratoires; et lors des poussées d'hépatite subaiguë, un mouvement fébrile continu.

**Hépatites paludéennes chroniques.** — A. **Hépatites nodulaires.** — 1° Hépatite nodulaire avec hyperémie. — Les symptômes sont très comparables à ceux de l'hépatite subaiguë. Les poussées congestives aboutissent à une hypertrophie permanente. Dur, lisse ou un peu mamelonné, le

(1) DEBOVE, *Sem. méd.*, 11 mai 1904.

foie, sensible à la pression, déborde les fausses côtes de plusieurs travers de doigt. La rate est tuméfiée. On constate le plus souvent : du subictère, des vomissements bilieux, des accès de fièvre. Le malade succombe à la cachexie et à l'ictère grave.

2° **Hépatite nodulaire avec cirrhose.** — A une phase latente de préparation, succède l'ascite qui nécessite plusieurs ponctions; l'ictère est inconstant, très léger ou tardif. La mort survient après six ou sept semaines d'ascite; soit dans le coma, après des convulsions, soit par trouble mécanique de la respiration.

3° **Hépatite nodulaire avec adénome.** — Le syndrome correspondant à cette lésion s'observe chez les paludéens chroniques; il est très comparable au précédent; des douleurs apparaissent dans l'abdomen, les hypocondres; le foie, un peu gros, est sensible; le ventre se ballonne, le malade maigrit; puis plus tard surviennent l'ascite et l'ictère, finalement la fièvre et le coma mortel.

B. **Cirrhoses paludéennes.** — La cirrhose atteint les sujets ayant subi de nombreux accès de fièvre ou une crise de paludisme grave. Souvent aussi il s'agit d'alcooliques ou de malades ayant traversé plusieurs crises d'hépatite subaiguë.

Le tympanisme, le développement d'un réseau veineux collatéral, l'ascite plus ou moins considérable, mais constante, dénoncent la gêne de la circulation porte. La *rate* est toujours grosse; le *foie* tantôt gros, tantôt rétracté. Il n'existe généralement pas d'ictère (teint terreux). Les *urines*, rares, riches en urates, pauvres en urée, contiennent du pigment rouge-brun. Il n'y a habituellement pas de fièvre; comme dans la cirrhose alcoolique, les malades meurent : d'insuffisance hépatique, d'hémorragies, d'érysipèle, de péritonite, de pneumonie, etc.

**Cirrhoses pigmentaires paludéennes.** — Elles compliquent le paludisme invétéré et sont dues à la surcharge du foie en *pigment ocre*. De plus en plus maigres et faibles, les malades ont la peau bronzée, les muqueuses pâles, le foie gros et douloureux, puis, présentant des ecchymoses et des pétéchies, finissent par tomber dans le coma.

L'ictère est fréquent, soit par rétention (selles décolorées), soit par polycholie (selles colorées, vomissements bilieux). La *rate* est toujours grosse. L'ascite fait habituellement défaut. Les lésions concomitantes de l'intestin, du pancréas, des reins, accélèrent encore la cachexie.

**Atrophie du foie par cachexie palustre.** — Cette forme est rare. L'atrophie est *ischémique* ou *hyperémique*; dans le premier cas, les malades, très maigres, bronzés, porteurs d'une ascite récidivant après ponction, succombent soit à l'asphyxie mécanique, soit à la gangrène des membres inférieurs infiltrés, soit dans le marasme et le coma; dans le second, les malades, sans ictère ni ascite, meurent des progrès de la cachexie.

## XII. — CIRRHOSE BILIAIRE PAR OBSTRUCTION

L'obstruction des voies biliaires est *aseptique* ou *septique*. L'obstruction *aseptique*, si elle est partielle, se traduit seulement par la rétro-dilatation des canaux biliaires en amont de l'obstacle, et par l'atrophie des travées intermédiaires; elle est compatible avec une longue survie. Il en est autrement de l'obstruction *septique*, occasionnée, comme la maladie de Hanot, par l'infection biliaire. Elle comporte également : un ictère chronique, une hypertrophie du foie et de la rate, de la boulimie; mais l'hypertrophie reste modérée; les selles sont très peu colorées ou tout à fait décolorées; les accès de fièvre sont plus intenses, plus fréquents et l'évolution fatale (par ictère grave) est plus rapide que dans la maladie de Hanot. L'ascite est rare; les antécédents de lithiase sont incontestables.

## XIII. — HÉPATITES DES DIABÉTIQUES

On peut observer chez les diabétiques : une *hypertrophie simple du foie*, une *cirrhose hypertrophique* ou *atrophique*, mais sans aucune différence apparente avec les états similaires relevant de l'alcoolisme. Par contre, la *cirrhose pigmentaire des diabétiques* (Hanot et Chauffard) présente des caractères propres. Débutant insidieusement, au cours d'un diabète moyen (150-200 grammes de sucre en 24 heures), elle frappe les hommes de 35 à 50 ans, parfois à l'occasion d'un traumatisme ou d'une intoxication. L'évolution en est rapide : quelques semaines, 3 à 6 mois, exceptionnellement un an.

La période d'état, outre le diabète, est caractérisée par une cachexie progressive et rapide, une cirrhose hypertrophique et une *mélanodermie* spéciale. En très peu de temps, les malades, faibles et amaigris, sont confinés au lit. La polyurie varie en moyenne de 3 à 4 litres, la glycosurie de 150 à 200 grammes; l'azoturie est peu marquée; le sucre disparaît à la phase ultime. A la polydipsie et à la polyphagie ne tardent pas à succéder une anorexie, bientôt absolue, compliquée de crises de diarrhée. La *mélanodermie* se développe en quelques semaines. Uniformément pigmentée, la peau semble avoir été frottée d'onguent gris ou de mine de plomb, principalement sur les parties découvertes : cou, face, mains; puis, sur les pieds, la verge, le scrotum. Le tronc et les membres sont moins foncés; on ne constate pas, comme dans la *maladie d'Addison*, des plaques surcolorées ou décolorées, ni des taches sur les muqueuses.

L'*hypertrophie du foie* est d'habitude considérable, quelquefois douloureuse; l'ascite manque, mais non toujours; il y a une ébauche de circulation collatérale; la *rate* est grosse. Le syndrome est complété par quelques petits signes diabétiques : sécheresse buccale, rougeur de la langue, purpura, insomnie, anaphrodisie, abolition du réflexe rotulien; peau sèche, écaillée; œdème des membres inférieurs.