

point de départ de la maladie dans une inflammation des canalicules interlobulaires, devait porter à incriminer la lithiase biliaire. L'observation a prouvé que celle-ci n'était qu'une cause prédisposante; il en est de même de l'impaludisme (Hanot).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le foie est considérablement augmenté de volume. Son poids, qui normalement est de 1451 gram., atteint souvent 3000 grammes et même davantage. Cette hypermégalie considérable ne change pas la forme de l'organe, ses bords demeurent tranchants et sa surface reste lisse; la face convexe cependant présente parfois un aspect chagriné et granuleux, qui est dû à la présence de petites granulations séparées par des tractus blanchâtres de tissu conjonctif. Il existe souvent en même temps une périhépatite qui entoure la glande d'une coque grisâtre et détermine des adhérences avec les organes voisins. Ce cas à part, le foie est d'un brun verdâtre et la coupe varie, comme coloration, du jaune orangé au verdâtre, au vert foncé et au vert olive.

A l'examen histologique on constate que les lobules hépatiques sont dissociés par des bandelettes de tissu fibreux qui pénètrent entre eux sous forme de travées plus ou moins épaisses. Cette *sclérose périlobulaire* (Charcot) progresse en donnant, non des anneaux inextensibles comprimant le lobule et l'étouffant, comme dans la cirrhose atrophique, mais des travées irrégulières et sinueuses (sclérose insulaire). A un degré plus avancé la cirrhose devient intralobulaire. Les cellules de la périphérie du lobule sont dissociées par une infiltration de cellules conjonctives jeunes en grand nombre, qui s'empilent entre les rangées des éléments glandulaires; au centre, ces petites cellules n'existent plus. Quant aux cellules hépatiques elles-mêmes, elles sont d'abord comprimées et aplaties; puis leur noyau s'altère, le protoplasma devient granuleux et pigmenté, plus tard enfin la cellule atrophie est complètement détruite. La disposition même du tissu conjonctif intralobulaire fait bien comprendre pourquoi les fonctions du foie persistent aussi longtemps dans la cirrhose hypertrophique, les cellules de la périphérie seules étant atteintes et celles du centre restant intactes. En définitive, la cirrhose hypertrophique est une *hépatite interstitielle chronique, insu-*

cirrhose hépatique vulgaire ou veineuse; 2° en déterminant le catarrhe gastro-duodénal, lequel peut, par propagation, s'étendre aux voies biliaires et produire la cirrhose hypertrophique ou cirrhose biliaire (voy. *Gaz. des hôpitaux*, 1877).

laire et périlobulaire, d'origine biliaire, par opposition à la cirrhose atrophique, qui est une *hépatite interstitielle annulaire, interlobulaire*, d'origine veineuse.

La lésion la plus intéressante et vraiment caractéristique de la maladie est l'altération que subissent les voies biliaires, altération qui porte non sur les grandes voies de la bile, comme, par exemple, dans la cirrhose résultant d'une oblitération du canal cholédoque (W. Legg, Charcot), ni sur les fins canalicules intralobulaires, mais sur les petits canaux biliaires *extralobulaires* de moyen calibre. Ces canaux sont volumineux, tortueux et forment un riche réseau, surtout au niveau des espaces de Kiernan; leur tunique externe est très accusée, leur tunique interne est revêtue de cellules épithéliales cubiques. Enfin, c'est surtout au pourtour de ces canaux que l'on observe l'infiltration des cellules embryonnaires et les faisceaux stratifiés du tissu conjonctif (Cornil, Hanot, Charcot).

Quant au mécanisme pathogénique de cette inflammation, qui porte essentiellement et primitivement sur les canaux interlobulaires, il est encore inconnu. Le développement du réseau biliaire lui-même ne s'explique pas non plus d'une façon satisfaisante. Pour les uns il y aurait création de nouveaux canalicules par bourgeonnement; pour les autres il y aurait seulement une modification et une infiltration par les matières biliaires de conduits préexistants. Il est très probable que la transformation des cellules hépatiques joue le principal rôle dans la néoformation des canalicules biliaires de la périphérie du lobule, comme l'admettent Kelsch et Kiener, et comme l'un de nous a eu l'occasion de le vérifier récemment. La néoformation des canalicules biliaires n'est pas spéciale, du reste, à la cirrhose hypertrophique, on la rencontre *dans toutes les hépatites chroniques interstitielles*, mais à un degré moins remarquable.

Comme lésions concomitantes nous signalerons l'hypertrophie habituelle de la rate; elle atteint jusqu'à cinq fois son poids habituel, qui est de 195 grammes (Sappey); la congestion et l'inflammation des reins; parfois enfin l'insuffisance tricuspide du cœur droit (Potain).

DESCRIPTION. — La cirrhose hypertrophique confirmée présente deux symptômes d'une importance capitale: ce sont l'*ictère chronique* et l'*hypertrophie du foie*. Mais avant d'en arriver à cette phase d'état, la cirrhose hypertrophique passe par une longue période pendant laquelle ses symptômes sont loin d'être caractéristiques. Le malade éprouve dans l'hypochondre ou à l'épigastre une douleur

plus ou moins vive et persistante, l'appétit est mauvais, les digestions sont difficiles, les forces se perdent, etc. Il survient de temps à autre de véritables accès d'hépatalgie avec du gonflement du foie, de l'ictère et une élévation de température. Puis le malaise disparaît peu à peu, les forces et l'appétit reviennent, l'ictère s'atténue ou s'efface même complètement. Après quelques alternatives d'amélioration et d'aggravation, l'ictère et l'hypertrophie hépatique deviennent persistants; la maladie est définitivement constituée.

L'ictère, nous venons de le voir, est un des premiers symptômes de la maladie; il peut même être le symptôme initial (Hanot). L'un des caractères les plus frappants de cet ictère est sa *variabilité*: à certains moments le malade ne présente qu'une teinte subictérique peu accusée des téguments et des conjonctives, tandis qu'à d'autres moments sa teinte est olivâtre ou même noirâtre. Tantôt les matières fécales sont absolument décolorées, tantôt au contraire elles restent normales. La coloration des urines subit les mêmes variations que la pigmentation de la peau. Le chiffre de l'urée est généralement très diminué (Hanot, Brouardel, etc.), pour s'élever, au contraire, au moment des paroxysmes; nous avons pu, dans quelques cas, constater ce fait sur l'importance duquel nous avons déjà appelé l'attention.

L'ictère de la cirrhose hypertrophique est évidemment un ictère par rétention, ainsi que le montrent les lésions de périangiocholite et l'accumulation de pigment biliaire et de débris épithéliaux dans l'intérieur des canaux interlobulaires; cette oblitération des fins canalicules explique également l'absence de bile dans la vésicule et dans les grandes voies biliaires (Sam. Gee). Les variations de l'ictère reconnaissent sans doute pour causes et la sécrétion plus abondante de la bile et les modifications dans la production épithéliale des canaux interlobulaires, qui augmente à chaque poussée congestive (Lecorché).

L'hypertrophie du foie ou *hépatomégalie* (Charcot) est très facilement appréciable. Le foie déborde les fausses côtes; sa surface est lisse, d'une consistance ferme et élastique, son bord tranchant est nettement conservé. Il forme une tumeur saillante qui descend jusqu'à l'ombilic ou même jusque dans la fosse iliaque et qui donne à l'abdomen une forme toute spéciale; toute la portion située au-dessus de l'ombilic est en effet fortement bombée, phénomène que rend encore plus frappant l'hypertrophie concomitante de la rate, tandis que la partie sous-ombilicale est normale ou même légèrement déprimée.

L'absence d'ascite est un caractère négatif d'une haute valeur. D'une façon générale on peut dire que l'ascite est nulle dans la cirrhose hypertrophique; toutefois certaines poussées congestives s'accompagnent parfois d'un léger épanchement dans la cavité péritonéale, et dans quelques cas le même phénomène s'observe à la période ultime de la maladie. Peut-être se fait-il à ce moment une poussée inflammatoire du côté des terminaisons de la veine porte, comme semblerait le prouver la diminution assez fréquente du volume de l'organe (Hanot, Rendu).

La dilatation du réseau veineux sous-cutané abdominal est également un phénomène exceptionnel et tardif. Les *accidents hémorrhagiques* sont assez fréquents et consistent surtout en épistaxis et en hématoméses. Signalons enfin l'existence d'un *souffle systolique* qui a été fréquemment noté à la pointe du cœur et au foyer d'auscultation de l'orifice tricuspide. Notons aussi la possibilité de souffles anémiques ou de bruits anormaux indiquant une lésion de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, lésion qui relève sans aucun doute, dans les cas où elle existe, d'un processus athéromateux d'origine alcoolique.

L'état général du malade reste très longtemps indemne, puis finalement les troubles nutritifs apparaissent. Le malade perd ses forces et s'amaigrit; la peau devient sèche et rugueuse, se recouvre d'éruptions de diverses formes; la cornée est le siège d'une kératite interstitielle qui peut aboutir à la fonte de l'œil (Pitres), etc. La coloration violacée de la face et la dilatation variqueuse des veinules sous-cutanées du nez et des pommettes, en tranchant nettement sur le fond jaune ou vert des téguments, dénoncent parfois la maladie à distance.

A cette période de cachexie on observe souvent des complications qui enlèvent plus ou moins rapidement le malade: par exemple la péritonite, les affections pleuro-pulmonaires. Le plus souvent le malade meurt avec les symptômes de l'ictère grave, fièvre, délire, coma, etc.

MARCHE. DURÉE. — La marche de la cirrhose hypertrophique est essentiellement chronique, et sa durée fort longue n'est pas un des traits les moins caractéristiques de son histoire. Tandis que la cirrhose vulgaire évolue d'une façon continue et progressive vers la terminaison fatale, la cirrhose hypertrophique ne donne lieu pendant fort longtemps qu'à des troubles fonctionnels peu accusés, procédant par crises douloureuses, souvent apyrétiques, mais accom-

pagées parfois d'élévation de température (Jaccoud), par poussées successives, et son évolution est coupée par des périodes de rémission plus ou moins complète. La terminaison fatale est cependant la règle générale.

DIAGNOSTIC. — La cirrhose hypertrophique pourrait être confondue avec l'augmentation de volume du foie qui accompagne parfois la *lithiase biliaire*; le diagnostic sera surtout basé sur l'absence de douleurs et de fièvre, et sur la longue durée du processus scléreux; de plus, dans les oblitérations du canal cholédoque, la vésicule biliaire est fortement distendue; la rate, au contraire, conserve son volume normal. Le *cancer du foie* se distinguera en général par la cachexie, l'ascite, le faible degré de l'ictère, la présence de tumeurs marronnées à la surface de l'organe, l'intégrité de la rate; l'*infiltration mélanique* a généralement été précédée d'une opération sur un des yeux pour une tumeur sarcomateuse; la marche est rapide, l'ictère fait défaut. Le *foie amyloïde* se distingue par l'état du bord tranchant du foie qui est devenu mousse, arrondi, et par l'absence d'ictère; du reste, la dégénérescence amyloïde se rattache toujours à une suppuration chronique: ostéite, arthrites chroniques, phthisie pulmonaire. La *cachexie palustre*, malgré l'augmentation de volume du foie et de la rate et l'absence d'ascite, est suffisamment caractérisée par les antécédents du malade et par l'absence d'ictère. Les *kystes hydatiques* donnent lieu à des déformations du foie variables suivant leur siège, à de la voussure, etc. La *leucocythémie* s'accompagne parfois d'une augmentation de volume du foie que l'absence d'ictère et les phénomènes concomitants ne permettent pas de confondre avec la cirrhose hypertrophique; l'hypersplénie est alors beaucoup plus considérable que dans la cirrhose hypertrophique.

TRAITEMENT. — Le traitement ne peut être que palliatif. Les révulsifs sur la région hépatique, les cautères, les ventouses scarifiées, les douches froides ont semblé souvent influencer d'une façon heureuse la marche de la maladie. Les purgatifs doivent être assez fréquemment employés; les diurétiques sont également indiqués. Dès que la période de cachexie s'établit, il faut tonifier le malade de toutes façons (quinquina, café, alcool); les amers sont formellement indiqués à cette période pour combattre la dyspepsie dont s'accompagne toujours la cirrhose hypertrophique.

REQUIN. Union médicale, 1849. — DU MÊME. Supplément au Dict. des Dict., 1851. — GUBLER. Thèse d'agrég., 1853. — TODD. Med. Times and Gaz., 1857. — P. OLLIVIER.

Mém. sur la cirrhose hypertrophique (Un. méd., 1871). — HAYEM. Contribution à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique avec hypertrophie du foie (Arch. de phys., 1874). — CORNIL. Anatomie pathologique de la cirrhose (eod. loc.) — PITRES. Bull. de la Soc. anat., 1875. — AUGUIER. Cirrhose hypertrophique du foie (Lyon médical, 1875). — HILTON FAGGE. Guy's Hosp. Rep., 1875. — G. SÉE. St. Bartholomew's Hosp. Rep., 1876. — HANOT. Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie, th. Paris, 1876. — CHARCOT et GORBAULT. Note sur les altér. du foie conséc. à la ligat. du canal cholédoque, et Contrib. à l'étude anat. des diff. formes de la cirrh. du foie (Arch. de phys., 1876). — KELSCH et KIENER. Note sur la néoform. des canalic. biliaires dans l'hépatite (Arch. de phys., 1876). — RENDU, CHARCOT. Loc. cit. — GARCIN. Cirrhose et lithiase biliaires (Rev. mens., 1879). — SEMMOLA. De l'ascite compliquant l'hypertrophie du foie. — LAURENT. Troubles cardiaques dans la cirrhose, th. Paris, 1880. — J. TEISSIER, in Mém. de Vesselle sur la cirrhose hypertrophique (Lyon méd., 1880). — DIEULAFOY. Les cirrheses (Gaz. hebdom., 1881). — LECORCHÉ. Loc. cit.

CIRRHOSSES MIXTES.

La distinction si parfaitement clinique des hépatites interstitielles chroniques, en cirrhose atrophique ou veineuse et en cirrhose hypertrophique ou biliaire, a semblé pendant un certain temps, devoir suffire à la catégorisation de la majorité des faits pathologiques. Mais cette division dichotomique si simple devait bientôt paraître insuffisante: l'expérience, en effet, a vite démontré que les altérations cirrheuses du foie ne restaient pas toujours *systematisées*, dans le sens que leur assignait la théorie. On a vu la cirrhose biliaire coïncider avec l'atrophie du foie, ou, inversement, la cirrhose veineuse produire l'hypertrophie de l'organe. La clinique, d'autre part, enregistrait dans certains cas l'existence de symptômes qui paraissaient appartenir en propre à une forme opposée; force a donc été d'admettre, entre les deux types extrêmes, une série de modalités intermédiaires, qui, en leur servant de trait d'union, établissaient définitivement que: cirrhose atrophique et cirrhose hypertrophique ne constituaient pas deux espèces distinctes, mais des manières d'être différentes d'un même processus anatomique: l'hépatite interstitielle; donc unité de lésion et multiplicité de formes.

C'est à ces types intermédiaires qu'on a réservé le nom de *cirrheses mixtes*.

L'existence des formes mixtes a été signalée depuis longtemps. Requin en a publié une observation incontestable (1849); Rambaud (de Lyon) s'attachait dans ses cliniques à montrer que la cirrhose vulgaire alcoolique pouvait s'accompagner tantôt d'hypertrophie, tantôt d'atrophie, et cela quelquefois sur le même organe; en 1876, Bucquoy rapportait aussi un fait très probant; mais, séduit que l'on était par la théorie dichotomique, on laissa ces faits dans l'ombre,

et c'est seulement depuis deux ou trois ans qu'on s'occupe activement de ces questions.

Depuis la thèse de Surre, l'attention a été particulièrement attirée sur ces faits qui, aujourd'hui, grâce aux travaux de J. Cyr, de Dieulafoy, Kelsch et Kiener, commencent à nous être bien connus ; leur histoire cependant est loin d'être complète, nous ne ferons qu'en signaler les points principaux.

Nous n'avons en vue, dans ce court exposé, ni la cirrhose cardiaque, qui est habituellement *intra-lobulaire*, ni la cirrhose syphilitique qui est *périlobulaire* et *péricellulaire* et qui sera étudiée plus longuement dans un chapitre spécial ; nous ne nous occuperons que des *cirrhoses mixtes* proprement dites et de cette forme d'hypertrophie du foie avec dégénérescence graisseuse, décrite par Sabourin et Hurtinel, sous le nom de cirrhose hypertrophique graisseuse.

Les cirrhoses mixtes peuvent affecter trois formes principales :

1° *Cirrhose hypertrophique sans ictère*. — Cette forme est très rare ; en dehors des faits de Requin, de Hardy et de Surre, on en connaît peu d'exemples.

Caractérisée au point de vue anatomique par une cirrhose à la fois annulaire et périlobulaire, par l'augmentation de volume du foie qui peut peser jusqu'à 3 kilogrammes, elle se distingue cliniquement par une évolution assez rapide, de l'ascite, des infiltrations œdémateuses, et surtout l'absence d'ictère.

Ce type de cirrhose hypertrophique simule avant l'apparition de l'ascite la phase congestive de la cirrhose veineuse, à laquelle, sauf l'augmentation de volume du foie, elle peut ressembler encore après la suffusion péritonéale, de façon à embarrasser considérablement le diagnostic.

2° *Cirrhose atrophique avec ictère chronique*. — C'est assurément le type le plus fréquent de cirrhose mixte (voy. les observations de Homolle, Beaudoin, Delaunay et Gombaut dans la thèse de Surre, et celles qui sont publiées dans l'article de Dieulafoy).

En pareil cas on a devant les yeux toute la symptomatologie de la cirrhose atrophique commune à laquelle vient se joindre un ictère plus ou moins prononcé ; cet ictère est la conséquence du développement des lésions anatomiques de la cirrhose biliaire (angiocholite et cirrhose périlobulaire). Ces altérations, qui ne sont pas assez prononcées pour prendre le pas sur les lésions de la cirrhose veineuse, sont suffisantes cependant pour provoquer la résorption

biliaire et atténuer l'atrophie du foie dont le volume, à peine inférieur à la normale, est loin d'atteindre le degré de rétraction ordinaire.

3° *Cirrhose hypertrophique avec ictère et ascite*. — C'est à ce type clinique qu'appartient l'observation de Bucquoy, publiée en 1876 ; les exemples s'en multiplient chaque jour, et tous tendent à prouver que l'alcool et l'impaludisme en sont presque les deux causes exclusives.

Cornil et Lancereaux attribuent l'inflammation chronique du foie à l'action irritative des éléments hétérogènes contenus dans le sang porte chez les paludéens : l'irritation d'abord localisée autour des radicules veineuses se propagerait activement aux vaisseaux biliaires par l'intermédiaire du tissu connectif interlobulaire, et elle ne tarderait pas à prédominer à ce niveau par le seul fait de la prédisposition.

Cirrhose hypertrophique graisseuse. — Cette forme de cirrhose hypertrophique s'observe parfois chez les tuberculeux ou les alcooliques (fait récent de Garel) ; on en peut rapprocher quelques observations nouvelles, publiées par Lecorché, sous le titre de *hépatite interstitielle diffuse*.

Dans ces différents cas, le foie est gros, graisseux, et crie sous le scalpel ; il présente des travées de sclérose à la fois *annulaire* et *insulaire* représentant les deux processus les plus extrêmes de la cirrhose hépatique ; les îlots jaunâtres enserrés par ces travées sont en voie de dégénérescence graisseuse.

Cette forme, qui se complique souvent d'accidents cardiaques, et dans laquelle l'ascite est très rare, évolue en général d'une façon très rapide et se termine par le syndrome de l'ictère grave, affectant les allures de cette hépatite interstitielle diffuse, à marche précipitée, dont Dupont a cité plusieurs exemples dans sa thèse en 1878.

REQUIN. Path., t. II, p. 774, 1849. — HARDY. Leçon clin., in Gaz. des hôpitaux, 1879. — HURTINEL. France méd., 1879. — VEYSSELLE. Lyon méd., 1880. — SURRE. Différentes formes de la cirrhose hépat. (Gaz. hebdomadaire, 1881). — KELSCH. Arch. de physiol., 1881. — DIEULAFOY. Cirrhose mixte (Gaz. hebdomadaire, 1881). — SABOURIN. Cirrh. hypert. graiss. (Arch. phys., 1881). — GAREL. Observations de cirrhose hypert. graisseuse (Rev. mens. 1881). — LECORCHÉ. Loc. cit.

HÉPATITE CHRONIQUE PARENCHYMATEUSE.

L'*hépatite parenchymateuse chronique* est rare à l'état simple ; le plus souvent elle s'observe comme lésion concomitante de celles de la cirrhose. Quelques cas d'hépatite parenchymateuse nodulaire

L. et T. — Path. et clin. méd.

simple, sans altération de la trame conjonctive du foie, ont été observés chez les malades atteints de cachexie palustre.

Au point de vue clinique, l'hépatite parenchymateuse chronique se rapproche de l'atrophie jaune aiguë dont elle ne diffère que par la lenteur de sa marche. Le malade présente un ictère plus ou moins accentué, des hémorrhagies par les muqueuses et des pétéchies, des accès de fièvre plus ou moins réguliers ; il est dans un état continuel de somnolence et d'hébétéude qui aboutit finalement au coma avec ou sans contractures. En général il existe de l'ascite, assez abondante quelquefois pour nécessiter une ponction.

Comme dans la forme parenchymateuse aiguë, le foie est légèrement atrophié et il se compose, à la coupe, d'une substance d'un rouge foncé plus ou moins accusé et de nodosités saillantes, d'un volume variable, d'une coloration jaune verdâtre. Pour Kiener et Kelsch, qui ont fait avec le plus grand soin l'examen histologique d'un certain nombre de cas d'hépatite parenchymateuse chronique, celle-ci se caractérise par la formation de foyers de ramollissement puriforme et par le mode de distribution des lésions en un grand nombre de foyers à développement centrifuge auquel ils ont donné le nom d'*évolution nodulaire*.

Pour ces auteurs, le fait capital est l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules hépatiques avec tendance à la dégénérescence adipeuse ou colloïde, au ramollissement caséux, plus souvent à l'abcédation ou à la transformation en tissu embryonnaire. Dans les nodosités qui proéminent à la surface de section de la glande et surtout à leur périphérie, apparaissent de petits foyers de ramollissement, de forme arrondie, ayant un diamètre de 1 à 2 millimètres. A l'entour des nodosités les trabécules de tissu hépatique sont refoulés excentriquement et sont bientôt remplacés, d'abord par du tissu conjonctif embryonnaire et plus tard par du tissu fibreux. On voit par là que MM. Kiener et Kelsch adoptent absolument la manière de voir de Holm, qui, en 1867, énonça nettement le fait de la transformation du tissu hépatique en tissu fibreux, opinion qui fut défendue par Hüttenbrenner et par W. Legg, mais que les recherches ultérieures de Winiwarter, Koster, Uwersky, etc., semblaient avoir condamnée. Quant à l'évolution nodulaire, elle est caractéristique, non seulement de la forme chronique, mais aussi de la forme aiguë à laquelle Kiener et Kelsch donnent de ce fait le nom d'hépatite parenchymateuse miliaire. De petits foyers d'hyperplasie occupent un certain nombre de cellules hépatiques ; peu à peu ils s'agran-

dissent et atteignent de nouveaux trabécules en formant des cercles concentriques. A la périphérie de ces nodules les cellules hépatiques sont comprimées et condensées.

HOLM. Wien. Sitzungs., 1867. — HÜTTENBRENNER. Archiv f. microsc. Anat., 1869. — WICKHAM LEGG. On cirrhosis of the Liver (St-Bartholomew's Hosp. Rep., 1872). — WINIWARTER. Oesterr. Med. Jahrb., 1872. — UWERSKY. Virchow's Archiv, 1875. — CORNIL et RANVIER. Loc. cit. — KIENER et KELSCH. Affections paludéennes du foie (Arch. de physiol., 1879). — KELSCH et KIENER. Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1883, avec planches.

ADÉNOMES ET POLYADÉNOMES.

L'hépatite chronique parenchymateuse présente, grâce à son évolution nodulaire, une grande ressemblance avec l'affection décrite pour la première fois par Griesinger en 1864 et à laquelle MM. Kelsch et Kiener ont consacré un travail important en 1876, l'*adénome du foie*. Rokitsansky, puis Wagner, avaient déjà décrit sous ce nom certaines tumeurs composées de cellules hépatiques.

D'après Kelsch et Kiener, le seul cas d'adénome vrai, connu avant leur travail qui en contient deux nouveaux, est celui de Griesinger ; c'est d'ailleurs l'opinion de Frerichs. Tous les autres cas doivent être considérés comme des pseudo-adénomes, des hyperplasies lobulaires du foie sans arrangement particulier des cellules.

Dans l'adénome vrai, le foie est considérablement augmenté de volume (7 kilogrammes dans le cas de Griesinger, 2 kil. 1/2 dans ceux de Kelsch et Kiener) ; il est complètement farci de nodosités plus ou moins développées dont les unes sont solides, fibreuses, non vascularisées, et dont les autres, les plus grosses, se ramollissent et se transforment en une pulpe colorée par le sang ou par la bile. Quelques-unes enfin, de la grosseur du poing, ont subi une véritable transformation kystique. Au microscope, ces petites nodosités se montrent constituées par des cylindres de cellules hépatiques contournés sur eux-mêmes, munis ou non d'un canal central et entourés d'une zone de tissu fibreux (Rindfleisch). Plus tard, les cylindres épithéliaux se désagrègent et deviennent caséux, ou bien subissent la dégénérescence colloïde et vitreuse, par suite d'une circulation imparfaite. Finalement les cellules tombent en déliquium et forment le liquide puriforme que nous avons vu remplir les pseudo-kystes formés par les nodules.

On a signalé comme lésions concomitantes l'hypertrophie de la rate (Kelsch), la dégénérescence amyloïde (Griesinger) et l'atrophie des reins (Kelsch).

Au point de vue clinique, l'affection est encore mal connue. Il existe des douleurs dans la région hépatique, de la diarrhée, une diminution notable des forces, de l'ascite, mais il n'y a pas d'ictère et la maladie est apyrétique. La palpation permet de constater l'augmentation de volume du foie et la présence à sa surface de nombreuses bosselures qui pourraient faire croire à un cancer, n'était la longue durée de la maladie. Dans les trois observations connues, la mort est survenue avant la fin de la deuxième année; peu de temps avant la terminaison fatale, qui eut lieu au milieu de symptômes comateux, la diarrhée était devenue permanente et l'ictère s'était montré d'une façon définitive.

GRIESINGER. Das Adenoid der Leber (Arch. der Heilk., 1864). — VULPIAN. Un. méd. 1866. — LANCEREAUX. Contr. à l'étude de l'hépatoadénome (Soc. de biol., 1867). — WILLIGK. Beit. zur Histogenese des Leberadenoms (Arch. f. path. Anat., Bd. LI, 1870). — QUINQUAUD. Tribune médicale, 1875. — KELSCH et KIENER. Contr. à l'hist. de l'adénome du foie (Arch. de physiol., 1876). — FRERICHS. Loc. cit. — KELSCH et KIENER. Traité des maladies des pays chauds, Paris, 1883.

PÉRIHÉPATITE.

La *périhépatite* est l'inflammation de l'enveloppe du foie et de la capsule de Glisson. Cette affection, qui est assez commune, peut être *primitive* ou *secondaire*. Primitive, elle reconnaît pour causes les traumatismes de la région hépatique; secondaire, et c'est le cas le plus fréquent de beaucoup, elle succède à une maladie antérieure de la glande hépatique: abcès du foie, cirrhoses, cancer, tuberculose, kystes hydatiques, etc., ou de l'appareil biliaire: cholécystites calculeuse et typhoïde. La pleurésie diaphragmatique droite, les ulcères simples et les dégénérescences cancéreuses de l'estomac ou du duodénum, l'inflammation stercorale du côlon, peuvent également lui donner naissance.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On doit distinguer deux variétés de périhépatite: la forme *exsudative*, la forme *purulente enkystée*.

Dans la première variété, la surface du foie est grisâtre ou jaunâtre, recouverte dans sa totalité ou seulement sur quelques points, de fausses membranes plus ou moins épaisses et résistantes; faciles à enlever lorsqu'elles sont récentes, ces fausses membranes constituent dans les affections chroniques du foie des adhérences très solides qui relient la glande aux organes voisins, la paroi costale, le diaphragme, l'estomac ou l'intestin, et forment une véritable coque fibreuse qui entoure le foie.

Dans la seconde forme, les fausses membranes constituent au-dessus du diaphragme, plus rarement au-dessous (Foix), des loges cloisonnées qui contribuent à former les ligaments suspenseur, coronaire et triangulaire du foie. Le contenu de ces cavités est variable: le plus souvent c'est du pus phlegmoneux et bien lié, quelquefois de la sérosité louche mélangée de débris de fausses membranes ou teintée en rouge par du sang; il peut arriver que la poche contienne des gaz, soit que ceux-ci proviennent d'une décomposition du pus, soit qu'ils aient pénétré dans la poche à la suite d'une perforation de l'estomac ou de l'intestin, ou d'une communication avec les bronches.

DESCRIPTION. — Les symptômes de la périhépatite *chronique* qui accompagne les maladies du foie à évolution lente restent souvent obscurs. Lorsqu'il survient une poussée aiguë, la périhépatite s'accuse par des douleurs dans l'hypochondre droit, douleurs superficielles, persistantes, s'exagérant par les mouvements respiratoires, la toux, etc. En même temps, on constate par la palpation et l'auscultation des frottements péritonéaux ayant la plus grande ressemblance avec ceux de la pleurésie. C'est aussi à la périhépatite chronique qu'il faut vraisemblablement attribuer les accès douloureux, les hépatalgies chroniques, dont souffrent si longtemps ceux qui ont été atteints d'hépatites intertropicales (Mahé).

La périhépatite chronique exsudative peut avoir, dans des cas rares à la vérité, les conséquences les plus sérieuses, comme, par exemple, l'étranglement interne et la thrombose de la veine porte (Barth, Frerichs). Steibel a démontré que l'atrophie simple du foie sans cirrhose concomitante pouvait être causée par la périhépatite généralisée; l'un de nous a récemment observé un fait de ce genre.

Dans la périhépatite aiguë les allures de la maladie sont beaucoup plus tranchées. La douleur est encore le fait dominant: très vive, exaspérée par les moindres mouvements et même par la respiration, s'irradiant vers le moignon de l'épaule, cette douleur s'accompagne d'un état fébrile, de frissons, de troubles gastro-intestinaux, mais se dissipe en quelques jours, à moins toutefois que la suppuration n'ait lieu, au quel cas elle persiste plus longtemps. Lorsqu'il s'est formé une poche purulente à la surface convexe du foie, on constate dans l'hypochondre droit une matité plus étendue qu'à l'état normal, de l'abaissement du foie et un peu de distension des côtes; parfois même il existe une voussure plus ou moins prononcée, une