

si à l'autopsie, on trouva le foie très-volumineux, le parenchyme de l'organe très-ferme à la coupe, les cellules entourées de beaucoup de tissu conjonctif, il y a d'autres lésions peut-être plus importantes. Le foie est sillonné de cavités remplies de pus; dans certains points, son tissu a l'aspect d'une éponge. De pareils faits ne nous semblent pas devoir être rangés dans la cirrhose hypertrophique, si l'on veut conserver à cette maladie une individualité réelle.

En s'appuyant sur des faits de cette nature, Hanot émet la pensée qu'on arrivera peut-être à démontrer que la cirrhose hypertrophique pert des parois irritées des canalicules biliaires, par opposition à la cirrhose commune, qui a son point de départ dans les parois de la veine porte. Mais c'est là une pure hypothèse qui ne nous paraît pas suffisamment justifiée. Nous voyons, au contraire, Hayem signaler, dans la 2<sup>e</sup> observation de son mémoire, des épaissemens énormes autour des branches de la veine porte et de l'artère hépatique.

### III. — Symptomatologie. Marche. Terminaison.

Nous n'emprunterons aux observations recueillies jusqu'ici que ce qu'elles contiennent de particulier à la cirrhose hypertrophique, laissant de côté tout ce qui se retrouve dans le tableau de la cirrhose classique avec laquelle elle conservera toujours de nombreux points communs.

La maladie débute par des douleurs dans l'hypochondre droit et l'ictère. Les douleurs, dues aux poussées de péritonite qu'accusent les adhérences révélées par les autopsies, s'accompagnent souvent de fièvre, et forment dans la marche ordinairement très-lente du mal, des périodes aiguës qui se reproduisent un certain nombre de fois à des intervalles variables. Quoique pouvant être très-vive, la douleur n'atteint jamais la violence qu'elle présente dans les coliques hépatiques; quelquefois elle ne se révèle que par la pression et elle peut disparaître à une période avancée.

L'ictère paraît être à peu près constant; il suit ordinairement de près l'apparition des douleurs, mais il peut se manifester plus tard (5 mois après le début de la maladie dans une observation de Jacoud, 9 mois dans celle de P. Ollivier). On l'a vu débiter brusquement, à l'occasion d'une frayeur, d'un accès de colère, d'une chute, de l'usage des fruits acides. Il varie considérablement dans son intensité, depuis la teinte ictérique jusqu'à l'ictère noir; il peut être intense dès son apparition ou augmenter graduellement. Une fois produit il persiste jusqu'à la fin, mais il peut présenter des variations chez le même malade; il augmente au moment des crises

aiguës. L'urine présente la réaction du pigment biliaire pour peu que l'ictère soit intense, mais cette réaction fait quelquefois défaut lorsque la teinte ictérique est peu prononcée.

La production de l'ictère s'explique quelquefois par le développement d'hypertrophies ganglionnaires dans le hile du foie, comme dans la XLIII<sup>e</sup> observation de cet ouvrage, et une de Hayem. Dans un fait de Gubler, les conduits biliaires étaient oblitérés çà et là par de la boue biliaire et des calculs, mais ce sont des cas exceptionnels. La cause anatomique ordinaire de l'ictère réside dans l'état catharral des canalicules périlobulaires. La prolifération des cellules épithéliales qui en résulte, encombre ceux de ces canalicules qui pénètrent les lobules et obstruent complètement leur lumière. Peut-être l'exagération de la pression sanguine dans un tissu enflammé constitue-t-elle aussi un obstacle au cours de la bile, ce qui pourrait expliquer les variations que l'ictère présente parfois chez le même malade.

L'hypertrophie du foie ordinairement considérable, et persistant pendant toute la durée de la maladie, suffirait pour établir une distinction nette entre cette forme et la cirrhose ordinaire. Elle est souvent appréciable à l'œil, par l'augmentation des dimensions de la partie supérieure de l'abdomen, et toujours facile à reconnaître par la palpation. Le foie descend quelquefois jusqu'au niveau de l'ombilic, et même jusqu'à la fosse iliaque; la percussion montre la limite supérieure plus élevée qu'à l'état normal, et la matité se confond quelquefois à gauche avec celle de la rate elle-même hypertrophiée. Le bord antérieur de l'organe est ordinairement tranchant et la surface lisse, sa consistance est ferme et comme ligneuse.

L'ascite qui existe dans les deux tiers des cas de cirrhose atrophique est loin d'être aussi commune dans la forme hypertrophique; lorsqu'elle existe ce n'est souvent qu'à une époque tardive, et elle n'atteint généralement qu'un faible degré. Il n'y a que peu d'observations qui signalent une ascite considérable. Elle paraît être, dans un certain nombre de cas, un produit d'exsudation péritonitique plutôt que le résultat de la stase veineuse, car on l'a vue disparaître après quelque temps ou ne pas se reproduire après une ponction.

Le développement anormal des veines sous-cutanées abdominales manque habituellement dans la cirrhose hypertrophique par la même raison que l'ascite, à cause de la persistance de la perméabilité des ramifications de la veine porte. On trouve cependant ce symptôme signalé à un haut degré dans quelques observations.

Cette maladie marche le plus souvent avec une grande lenteur

et pour ainsi dire par saccades; c'est un de ses traits les plus frappants que cette série d'accès aigus s'échelonnant à distances variables, et permettant quelquefois aux malades de reprendre dans leur intervalle une vie active. Chaque accès laisse cependant son empreinte; le volume du foie augmente graduellement et les malades arrivent lentement au marasme et à la cachexie lorsque la mort n'est pas hâtée par des perturbations d'une gravité plus immédiate. Dans presque toutes les observations, on voit signalées des hémorrhagies de la peau, de la pituitaire, des poumons, de la muqueuse gastro-intestinale, annonçant une altération profonde du sang. Très-fréquemment, dans ces cas, les malades succombent avec les symptômes de l'ictère grave.

La durée de la cirrhose hypertrophique s'étend, dans quelques observations, jusqu'à neuf ans. D'autres fois elle affecte une marche plus rapide et peut amener la mort dans l'espace d'une année (*Observation* de Vulpian) (1). Dans tous les cas où les sujets n'ont été soumis à un traitement méthodique qu'à une période déjà avancée, la maladie s'est terminée par la mort. Une observation plus complète et faite dans de meilleures conditions montrera s'il n'est pas permis d'espérer la guérison au début. Nous reviendrons sur cette question à l'occasion du pronostic et du traitement.

#### IV. — Diagnostic.

La cirrhose hypertrophique peut être confondue avec un certain nombre de maladies du foie, qui s'accompagnent comme elle d'une augmentation de volume de l'organe. S'il est possible d'hésiter entre elle et la cirrhose commune, lorsque celle-ci, dans sa période congestive, produit un certain degré de tuméfaction du foie, le doute sera levé ultérieurement par la marche des lésions en sens contraire, l'hypertrophie progressant dans un cas, tandis qu'elle fait place à la rétraction dans l'autre. Dans quelques cas exceptionnels (*Obs.* XIII de Hanot), on a pu voir, il est vrai, le foie subir un certain retrait dans la période avancée de la cirrhose hypertrophique; mais ce n'a été que très-tard et ce retrait n'a jamais été jusqu'à l'amoindrissement des dimensions naturelles de l'organe.

La marche lente de la maladie, son influence relativement faible, pendant une longue période, sur la santé générale, la formelisse avec consistance ligneuse de l'organe hypertrophié, les crises séparées par des intervalles de calme plus ou moins longs, la fréquence plus

(1) Hayem, *loc. cit.*

grande de la tuméfaction de la rate, serviront à distinguer la cirrhose hypertrophique des dégénérescences cancéreuses. La confusion est cependant possible dans les cas à marche plus rapide, surtout si les pseudo-membranes forment des inégalités qui peuvent être prises pour des bosselures du foie.

Ce sont surtout certains kystes hydatiques qu'il peut être difficile de distinguer de la cirrhose hypertrophique, et nous voyons dans quelques cas (*Observ.* de P. Ollivier et de Hayem, 14<sup>e</sup> de Hanot) des médecins éclairés faire une ponction dans un foie simplement sclérosé. Ce n'est certes pas pour un kyste superficiel que l'erreur peut être commise; la consistance de l'organe est bien différente dans les deux cas; mais la difficulté peut être très-grande dans les kystes situés profondément et l'on peut être conduit alors à pratiquer une ponction exploratrice. Elle est plus grande encore pour l'échinocoque multiloculaire du foie dont la marche a, par sa lenteur, beaucoup d'analogie avec celle de la cirrhose hypertrophique. L'aspect le plus souvent bosselé de la tumeur dans la première de ces deux maladies est le principal symptôme capable de faire écarter l'idée d'une cirrhose.

Le foie amyloïde se développe, comme on le sait, à la suite de longues suppurations et de cachexie syphilitique; mais comme ces conditions n'excluent pas la possibilité de l'hépatite interstitielle, le diagnostic pourra, dans quelques cas, rester indécis, d'autant plus que l'on rencontre quelquefois (*Obs.* XLIII de cet ouvrage) un mélange des deux lésions.

Ce que nous disons du foie amyloïde peut aussi s'appliquer à la dégénérescence graisseuse que l'on peut également trouver mélangée de sclérose.

L'histoire de la cirrhose hypertrophique ne sera réellement complète que lorsqu'on l'aura dégagée de toute lésion autre que la néoplasie inflammatoire du tissu conjonctif, et les altérations secondaires qui peuvent en résulter dans les cellules hépatiques. Que celles-ci puissent être conservées intactes dans la cirrhose hypertrophique avancée, c'est ce que prouvent plusieurs observations (Hayem, H. Mollière) (1); qu'elles puissent présenter un certain degré d'infiltration graisseuse sans qu'on doive pour cela écarter ces cas de la cirrhose, ceci ne peut être nié. Mais il est permis de penser dès à présent que les observations dans lesquelles la lésion du tissu conjonctif se complique d'infiltration pigmentaire ou de dégénérescence amyloïde des cellules hépatiques, devront être mises à part.

(1) Mollière, *Journal de médecine de Lyon*, 15 juillet 1868.

## V. — Pronostic.

Jusqu'ici, la maladie peut être considérée comme presque fatalement mortelle; mais n'est-ce pas parce qu'elle est reconnue trop tard, ou parce que les malades n'abandonnent pas assez complètement les habitudes d'intempérance qui en sont la cause la plus fréquente?

Les succès qu'a donnés une médication rationnelle dans quelques cas (*Obs.* de Leudet) (1), les améliorations passagères, obtenues dans d'autres circonstances, font entrevoir la possibilité d'obtenir une guérison complète, à la première période, par un traitement et une hygiène bien entendus.

## VI. — Traitement.

L'étude clinique de la maladie et la nature des lésions que l'autopsie révèle, tracent bien nettement la voie que la thérapeutique doit suivre. La lecture des observations donne vite la conviction qu'on n'a de prise sur le mal qu'à son début lorsque la néoplasie est récente, et que, plus tard, on ne peut combattre efficacement que les nouvelles poussées inflammatoires qui se produisent sous forme de périodes aiguës.

Pour la partie hygiénique du traitement qui doit ici occuper une grande place, nous n'avons qu'à renvoyer à l'article de la cirrhose commune.

Quoique dans quelques faits l'intoxication paludéenne paraisse avoir joué un certain rôle dans la production de la maladie, son influence est trop éloignée pour que l'administration du sulfate de quinine soit bien indiquée; il a réussi cependant quelquefois contre les accès fébriles intercurrents, qui se manifestent pendant le cours de la maladie.

L'hépatite syphilitique est une tout autre maladie que la cirrhose hypertrophique, et quoique la syphilis puisse se trouver dans les antécédents des malades, il n'en faut pas conclure à l'indication du traitement spécifique. Nous voyons que les cas où l'on a administré l'iodure de potassium n'ont pas mieux guéri que les autres. Dans une seule observation de Hayem (2), le sirop de Gibert et l'iodure de potassium produisirent de l'amélioration chez un malade

(1) Leudet, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, p. 30.

(2) Hayem, *Bulletin de la Société anatomique*, juin 1875.

qui avait eu la syphilis. Cet homme n'en a pas moins succombé aux progrès de la maladie.

La médication qui a donné les meilleurs résultats a été l'emploi des alcalins combinés avec les laxatifs et les révulsifs à l'extérieur.

Dans le cas de Leudet, l'amélioration a été obtenue par l'emploi de l'eau de Vichy jointe à l'infusion de quinquina et à la magnésie. Bucquoy (1) a aussi obtenu de bons résultats d'un traitement analogue joint aux vésicatoires ou aux cautères.

§ 2. — *Induration simple du foie.* — A l'histoire de l'induration cirrhotique, nous joindrons celle de l'induration simple, ou transformation du foie en tissu conjonctif.

A la place du parenchyme, nous trouvons ici une masse dense de tissu conjonctif, dans laquelle, outre des espaces considérables complètement dépourvus de toute substance glandulaire (*Atlas*, pl. IV, fig. 2 et 3; pl. V, fig. 1, 2, 3 et 4), il existe encore des points bruns, régulièrement répartis, seuls indices de la présence des cellules hépatiques. La surface de l'organe ainsi altéré est tantôt lisse, tantôt, au contraire, recouverte de nodosités (*Atlas*, pl. IV, fig. 2 et 3). La répartition des vaisseaux dans les parties malades est entièrement changée. Les réseaux aréolaires de la veine porte ont disparu; à leur place, on trouve des tractus vasculaires allongés, qui s'injectent à la fois et par la veine porte et par l'artère hépatique (*Atlas*, pl. IV, fig. 1 et 2). Dans les points seuls où il existe encore quelques traces du tissu normal, on retrouve le mode de distribution habituel des capillaires de la veine porte et des veines hépatiques (*Atlas*, pl. V, fig. 1 en bas). L'induration occupe une étendue plus ou moins considérable du foie; tantôt elle a envahi toute l'épaisseur de l'organe, tantôt elle pénètre, à partir de la superficie, plus ou moins profondément dans le parenchyme; toujours les limites, qui la séparent du tissu glandulaire sain, sont nettement tracées (*Atlas*, pl. IV, fig. 2).

L'induration simple existe à côté de l'induration granulée (*Observation XLII*). Dans certains cas, cependant, les portions non indurées de la glande sont parfaitement normales. Une fois, j'ai vu les veines hépatiques, seules de tous les gros vaisseaux du foie, garnies intérieurement d'espèces de prolongements valvulaires, et par suite rétrécies, en partie même oblitérées; dans ce cas, le parenchyme était semé d'extravasations sanguines de date plus ou moins récente. D'ailleurs, dans tous les cas que j'ai pu observer, les branches de la veine porte et les canaux biliaires qui traversaient la substance indurée, loin d'être rétractés, étaient dilatés (*Atlas*, pl. IV, fig. 2).

(1) Hanot, *loc. cit.*

## I. — Causes.

Les causes de l'inflammation chronique du foie, qui donnent naissance à l'induration, sont parfaitement connues, elles semblent être à peu près les mêmes que celles de la cirrhose. Dans un des cas soumis à mon observation, on pouvait accuser l'ivrognerie, dans un autre la fièvre intermittente; enfin deux fois l'inflammation chronique s'était propagée du péritoine au parenchyme hépatique.

## II. — Symptômes.

Les symptômes de l'induration simple ressemblent beaucoup à ceux de l'induration granulée. Cependant, d'après mon observation propre, il faudrait noter que la douleur accompagnant le début de l'induration simple est bien plus intense et plus étendue qu'avec la cirrhose. Une fois, les symptômes de la péritonite chronique précédèrent de plusieurs mois ceux de l'induration hépatique. Les signes dépendant des troubles de la circulation sanguine et de l'excrétion biliaire sont les mêmes que dans la cirrhose; dans un cas, les premiers furent excessivement marqués, parce qu'une inflammation intense de la capsule avait amené un rétrécissement, en partie même, une oblitération des veines hépatiques.

## III. — Diagnostic, pronostic.

Pendant la vie, il est presque impossible de distinguer avec sûreté l'induration simple de l'induration granulée; on y réussit seulement alors que la position du foie et la structure des parois abdominales permettent de palper avec soin. Au point de vue pratique, le diagnostic différentiel de ces deux états est sans grande importance, parce que pour l'un et l'autre le pronostic et le traitement sont semblables dans leurs points essentiels. Le pronostic, lorsque l'induration occupe la plus grande partie de la glande, est aussi défavorable que pour le foie granulé.

## IV. — Traitement.

La thérapeutique n'a pas plus de ressources ici que là, et on ne doit guère se promettre un succès durable que si on a pu de bonne heure s'opposer, à l'aide d'un traitement antiphlogistique local et général, à l'inflammation d'abord capsulaire, puis parenchymateuse, dont les débuts sont habituellement caractérisés d'une manière assez nette.

OBSERVATION XLVII. — *Endolorissement du ventre, épanchement péritonéal enkysté, ictère léger; amélioration. Six mois plus tard, ascite considérable, œdème de la moitié inférieure du corps, érysipèle gangréneux. Mort. — Autopsie: Résidus d'une ancienne et d'une nouvelle péritonite, épaissement du mésentère, adhérences multiples de la rate et du foie, hémorragie gastrique et intestinale; tuméfaction de la rate, induration simple et granulée du foie, rétrécissement des veines hépatiques.* — Maria Gittner, femme d'un cordonnier, âgée de 38 ans, séjourna du 17 février au 2 mars 1837 dans la division clinique de l'hôpital Allerheiligen. Sa maladie commença, le jour de Noël 1835, par des douleurs dans le ventre, dont le côté gauche se tuméfia. Ces accidents duraient déjà, presque sans interruption, depuis sept mois, lorsque, le 3 août 1836, la malade se présenta à l'hôpital pour y être traitée. A cette époque, elle était atteinte d'œdème des pieds et des parois abdominales, ainsi que d'un léger ictère. L'abdomen était ballonné, et rendait à la percussion un son tympanique clair; dans l'hypochondre gauche seulement, on trouvait une matité, irrégulièrement limitée, restant la même quand la malade se couchait sur le côté droit, diminuant progressivement vers les bords, et qui fut regardée comme indiquant l'existence d'un exsudat péritonéal enkysté. Plus tard l'autopsie a confirmé cette hypothèse. Le foie présentait un volume normal, la rate ne pouvait être limitée avec précision à cause de l'exsudat. La digestion était régulière, les selles étaient difficiles et faiblement pigmentées. Urine abondante et exempte d'albumine.

La malade fut traitée pour une péritonite chronique; la douleur disparut, la matité dans le côté gauche devint moins forte, l'œdème diminua. Néanmoins, ce fut en vain qu'on essaya de combattre l'état cachectique à l'aide d'une médication tonique, et la malade sortit, non guérie, de l'hôpital.

Le 17 février 1837, elle fut admise de nouveau. L'œdème des extrémités inférieures et des parois abdominales s'était reproduit, il était même devenu assez considérable pour qu'il en résultât des crevasses d'où suintait du liquide. Le bas-ventre fluctuant était distendu par une grande quantité de liquide, le diaphragme avait été fortement refoulé en haut. Gêne considérable de la respiration, bruits du cœur normaux, poumons sains.

La ponction évacua environ 8 litres d'un liquide clair et jaune; dès lors la dyspnée s'apaisa et l'œdème devint moindre. L'examen du foie montre que l'organe a peu diminué: à travers les parois abdominales minces et flasques, on peut sentir à la surface des granulations. La matité de l'hypochondre a disparu à gauche; la rate, dont les contours sont nettement accusés, est plus grosse que d'habitude. Urine rare, d'un rouge brun, exempte d'albumine et de pigment biliaire; appétit conservé; quotidiennement trois selles ténues, peu pigmentées. Le diagnostic fut: cirrhose du foie. Traitement: régime nourrissant et d'une digestion facile, vin rouge, décoction de cascarrille.

25 février. — Le dévoiement a cessé, tympanite considérable, gêne médiocre de la respiration. Un léger degré d'ictère s'est manifesté; l'écoulement du liquide par la ponction est resté permanent.

26 février. — Sur la cuisse gauche, érysipèle qui devient rapidement gangréneux; pulsations, 120. Langue couverte d'un enduit jaune, soif

modérée, une selle dure et brune. L'ictère diminue, l'urine est dénuée de pigment. Prescription : acide muriatique et esprit d'éther nitrique.

27 février. — 112 pulsations, 9 respirations. Somnolence, délire typhoïde, une selle décolorée.

28 février. — 120 pulsations, 40 respirations; la connaissance est revenue. Ictère moindre, urine très-rare, région hépatique sensible; même traitement.

1<sup>er</sup> mars. — 112 pulsations, 24 respirations. La gangrène de la cuisse gauche gagne les parties profondes, l'abdomen s'est de nouveau rempli de liquide, l'impulsion du cœur est apparente dans le troisième espace intercostal. Urine très-rare, langue sèche, respiration singultueuse. Prescription : vin, infusion de racine de valériane, éther.

2 mars. — 120 pulsations, 40 respirations, collapsus considérable. Mort dans l'après-midi.

*Autopsie, 16 heures après la mort.* — La peau est légèrement ictérique, la moitié inférieure du corps est fortement tuméfiée et œdémateuse; la cuisse gauche présente une perte de substance superficielle, due à la gangrène.

Membranes cérébrales un peu congestionnées, cerveau de structure normale.

La muqueuse des conduits aériens est rouge et recouverte d'un mucus sanguinolent; les deux poumons fortement adhérents sont sains, si ce n'est en bas, où existe un engorgement œdémateux. Le péricarde est uni au cœur par des adhérences nombreuses et solides; les muscles et les valvules de ce dernier sont à l'état normal. La cavité abdominale renferme plusieurs livres d'un liquide jaunâtre mêlé de grumeaux fibrineux grisâtres; le péritoine est terne, en partie injecté et épaissi en certains points; les circonvolutions intestinales sont adhérentes les unes aux autres. La rate est plus grosse de moitié, son enveloppe épaisse et calleuse adhère fortement aux parties voisines par des ligaments, qui s'étendent en haut jusqu'au diaphragme, en bas jusqu'à la courbure iliaque, et là, enveloppent une masse jaune et caséuse, formée par les débris de l'exsudat enkysté. Le mésentère et le mésocolon sont notablement épaissis.

L'estomac renferme un fluide sanguinolent, d'une couleur brun noirâtre, sa muqueuse est pâle; l'intestin grêle est, dans toute son étendue, rempli de ce même fluide, sa muqueuse est un peu rouge et ramollie; à partir de la valvule iléo-cœcale, elle est d'un bleu noirâtre et œdémateuse. Reins et voies urinaires non altérés. Utérus et ovaires solidement unis aux parties voisines, d'ailleurs sains.

Le foie est diminué d'un tiers; des adhérences solides l'unissent si intimement avec le diaphragme, l'intestin et les reins, qu'on est obligé de l'en séparer avec le scalpel. Son enveloppe est épaissie et comme tendineuse, elle présente des prolongements couenneux et blanchâtres, qui pénètrent dans le parenchyme. La surface du foie est inégale et divisée en lobes plus ou moins volumineux. Les orifices des veines hépatiques sont fermés par des cloisons complètes ou incomplètes, et en partie crevassées; extérieurement, ces veines sont entourées d'une gaine dense de tissu conjonctif. La gaine de la veine porte et celle de l'artère hépatique sont très-épaissies; ce dernier vaisseau est dilaté. A partir de la superficie, on voit s'enfoncer plus ou moins profondément, dans le foie, des

masses de tissu conjonctif qui compriment, dans des espaces étendus, la substance glandulaire, et n'en laissent subsister que quelques traces isolées çà et là. En outre, sur une coupe de l'organe, on remarque des traînées plus ou moins larges de tissu conjonctif, qui se continuent avec la gaine épaissie des vaisseaux, et circonscrivent des groupes de lobules hépatiques dont le tissu, bien conservé en quelques points, est, partout ailleurs, coloré en bleu, en brun ou en rouge sale par du sang extravasé (*Atlas*, pl. V, fig. 1, 2, 3, 4, 5, 6, et pl. III, fig. 1, 3 et 4 (1)).

La vésicule biliaire ne renferme qu'une petite quantité de bile trouble et brune.

Le liquide ascitique fourni par la ponction est devenu un peu trouble; après avoir été filtré, il laisse déposer, par le repos, de gros flocons de fibrine, et plus tard des coagulums. Sa composition est la suivante :

Eau !.....	97,97	} Sels et extractifs..... 0,98
Parties solides.....	2,03	

On ne put y découvrir du sucre, mais on trouva un peu de leucine.

L'induration hépatique fut précédée d'une péritonite dont les symptômes parurent deux ans avant les débuts de l'affection du foie. L'inflammation, après avoir gagné la capsule, pénétra directement dans la substance de la glande; elle suivit aussi les gaines vasculaires, et, attaquant les membranes des veines hépatiques, produisit à leur intérieur des sortes de cloisons valvulaires. A ces dernières doivent être attribués les désordres circulatoires considérables qui, non-seulement réagirent sur le cours du sang dans

(1) *Atlas*, pl. V, fig. 1. On aperçoit d'abord, à la superficie, la capsule fortement épaissie, parsemée de corpuscules allongés formés par la substance unissante, et dans laquelle l'injection n'a nullement pénétré. Au-dessous de la capsule, à la place de la substance glandulaire, on trouve un tissu conjonctif amorphe, que parcourrent de nombreuses ramifications vasculaires, et qui, en plusieurs points, entourent les résidus de la substance glandulaire détruite. Au centre, est un rameau de la veine porte, accompagné de plusieurs branches de l'artère hépatique, de cordons nerveux, d'un conduit biliaire, et enveloppé par une gaine épaisse de substance unissante gélatiniforme. Les vaisseaux de la glande indurée forment presque partout des mailles allongées; là seulement où les cellules glandulaires sont encore visibles, on trouve les traces de la distribution habituelle des capillaires. La plupart des vaisseaux, par leur mode de répartition, conforme à celui des traînées de tissu conjonctif, prouvent qu'ils sont d'origine récente.

La pl. III, fig. 3 et 4, montre la même altération, vue à un grossissement plus fort.

La pl. III, fig. 1, montre la substance glandulaire encore conservée en certains points, et seulement entrecoupée de larges lisérés de tissu conjonctif; dans ce dernier, on aperçoit de forts rameaux de l'artère hépatique, dans lesquels du pigment noir est renfermé.

La pl. V, fig. 4, 5 et 6, donne divers aspects de la substance glandulaire imprégnée de sang extravasé.

la veine porte, mais encore déterminèrent des extravasations sanguines dans le parenchyme du foie. On doit noter que, en dépit de la forte pression hydrostatique à l'intérieur de la veine porte, le liquide ascitique n'était pas autrement riche en albumine.

## II. — INFLAMMATION CIRCONSCRITE DU FOIE, HÉPATITE VRAIE OU SUPPURANTE.

(Hepatitis vera circumscripta, suppuratoria.)

### I. — Anatomie pathologique.

Cette forme de l'inflammation du parenchyme hépatique reste toujours circonscrite en un ou plusieurs foyers isolés, où le travail morbide parcourt ses divers stades, sans réagir sur le reste de la glande, autrement que par une tuméfaction hyperhémique qui fait rarement défaut (1).

Ordinairement, on trouve le foyer inflammatoire en train de supurer ; car il est rare qu'on ait l'occasion d'observer l'affection à une autre période.

I. *Foie*. — J'ai vu, lorsque la maladie était à son début, les parties lésées du foie présenter une coloration rouge, mêlée de jaune pâle ; la rougeur disparaissait vers les bords et était remplacée par un large liséré jaunâtre. Au centre, j'ai découvert une fois une branche de la veine porte remplie de sang coagulé (*Atlas*, pl. I, fig. 2). Les foyers, de couleur pâle, contenaient de petits amas isolés d'un pigment jaune d'ocre ; les lobules étaient notablement hypertrophiés et entourés d'une aréole grisâtre et transparente (*Atlas*, pl. I, fig. 2).

Le parenchyme glandulaire, dans les endroits malades, paraît ramolli et friable ; lorsque ces points sont situés à la périphérie, ils forment à l'extérieur des proéminences plates, recouvertes par la capsule opaque et injectée (2).

La suppuration a coutume de s'établir de bonne heure ; on remarque d'abord quelques points jaunâtres isolés, qui semblent rayonner du centre du lobule, dont les bords ont conservé leur consistance normale (*Atlas*, pl. XIII, fig. 1) ; mais peu à peu ces

(1) Il faut excepter les cas où l'inflammation circonscrite coïncide avec une inflammation diffuse (*Voy. Observation XXII*).

(2) D'après Haspel, l'inflammation du foie se manifeste, à son début, sous la forme de marbrures ecchymotiques ou de taches jaunâtres, laiteuses, d'un rouge brun plus foncé que de coutume, noirâtre même, en quelques points.

points deviennent confluent ; alors il se forme de petits foyers purulents qui s'accroissent rapidement, se réunissent à ceux qui les avoisinent, et bientôt constituent ainsi de vastes abcès hépatiques (1).

Pendant ce temps, les cellules du foie subissent une destruction progressive ; elles se remplissent d'albuminats finement grenus, et elles finissent par disparaître, ne laissant plus que leur noyau, qui persiste pendant longtemps (2).

Dans les abcès récents, on trouve la cavité remplie d'un pus jaune pâle ; les parois sont formées par la substance hépatique ramollie, imprégnée d'exsudat, et envoyant dans l'intérieur de l'abcès des prolongements filamenteux.

Lorsque la suppuration dure déjà depuis longtemps, on découvre diverses espèces d'altérations. D'abord, les parois de l'abcès sont lisses, parce que les saillies formées par la substance hépatique infiltrée, étant continuellement baignées par le pus, finissent par disparaître en s'y dissolvant. La fonte purulente s'empare alors de la substance infiltrée par l'exsudat, et l'abcès prend peu à peu une forme arrondie, si toutefois il ne s'est point abouché avec d'autres abcès voisins, car alors la cavité devient irrégulière, sinueuse et anfractueuse.

Les limites de la cavité renfermant le pus étaient formées, dans des cas devenus rapidement mortels, par la substance hépatique œdémateuse et ramollie, ou bien par une couche mince de fibrine qui revêt les parois. Lorsque, au contraire, l'abcès a duré longtemps, il peut s'être produit une capsule de tissu conjonctif, parcourue par des vaisseaux (3). Cette capsule sépare le foyer d'avec les parties voisines ; plus tard elle sert à la résorption, alors que les

(1) J'ai pu suivre ce travail, seulement dans les dépôts pyhémiques du foie ; c'est pourquoi je le décris d'après ce que j'ai vu là. Dans les autres formes d'hépatite, la suppuration ne se conforme pas à la division en lobules ; cependant il se présente des cas indépendants de la phlébite, dans lesquels le travail d'exsudation suit avec précision la division lobulaire (*Voy. Atlas*, pl. I, fig. 2). Déjà, Annesley, Andral, Louis, Stokes, ont fait des observations semblables, et R. Quain (*Transact. of the patholog. society*, vol. IV) a décrit très-exactement un cas de cette espèce, que, d'après l'analogie avec la pneumonie lobulaire, il nomma : *lobular inflammation of the liver*.

(2) J'ai pu suivre avec précision les changements éprouvés par les cellules hépatiques, sur un foyer inflammatoire desséché, gros comme une noix (*Atlas*, pl. I, fig. 3).

(3) D'après Haspel (*Maladies de l'Algérie*, t. I), au bout de vingt à vingt-cinq jours, le kyste peut être complètement formé ; ensuite, le temps lui donne plus de consistance et d'épaisseur. Louis a trouvé ces kystes formés de plusieurs feuillets, comme les couennes pleurétiques, et par places, durs comme le cartilage.