

au moment où le diagnostic devient positif, on en est réduit à un traitement purement symptomatique. D'abord il faut veiller à ce que le régime soit à la fois nourrissant et facilement digestif, puis on cherche à régulariser l'activité sécrétoire de la muqueuse gastrique et intestinale par des médicaments amers, aromatiques, légèrement astringents, tels que : l'infusion de racine de *calamus aromaticus*, de rhubarbe, de *geum urbanum*, la teinture vineuse de rhubarbe, de quinquina composée, l'extrait aqueux de noix vomique, etc. Quand la diarrhée est profuse, les astringents végétaux énergiques deviennent nécessaires.

On peut contre l'anémie employer les préparations ferrugineuses faibles, comme le carbonate, le lactate de fer, ou mieux encore essayer des eaux de Pyrmont, de Spa et autres analogues (1).

C'est ainsi qu'on s'oppose le plus efficacement à l'imminence de l'hydropisie. Si l'ascite et l'anasarque se produisent, il faut se garder de les combattre par les drastiques et les diurétiques violents; les services qu'on espère en recueillir contre l'hydropisie ne valent pas les dangers qu'ils peuvent faire naître. Le mieux est de se borner à l'emploi d'infusions théiformes diurétiques faites avec des plantes aromatiques et amères, puis à pratiquer la paracentèse, alors qu'on y est contraint par le volume de l'ascite.

(1) En France, les principales eaux ferrugineuses bicarbonatées sont : Bagnères-de-Bigorre, Bussang, Lamalou, Mont-Dore, Orezza, Pierrefonds, etc. Voyez Durand-Fardel, Leuret et Lefort, *Dictionnaire général des Eaux minérales et d'Hydrologie médicale*. Paris, 1860.

CHAPITRE XI

HYPERTROPHIE DU FOIE.

I. — Historique.

L'expression *hypertrophie* a souvent été mal appliquée; nous la trouvons en effet en usage pour désigner tous les cas d'augmentation de volume du foie sans modifications bien apparentes de structure. Des hyperhémies, des dégénérescences graisseuses et cireuses, même des produits morbides de nouvelle formation se trouvent confondus sous ce titre dans la littérature médicale. On ne peut donc s'en rapporter à ce que les anciens auteurs ont écrit sur cet état pathologique.

On doit en dire autant des travaux plus récents, auxquels manque l'examen microscopique; lui seul, en effet, peut fixer avec certitude les caractères de la véritable hypertrophie, la distinguer des infiltrations et des dégénérescences.

Nous passerons sous silence ce que Bartholin, Bonnet, Bianchi (1), Morgagni (2), Portal (3), etc., ont dit du simple gonflement du foie, et nous ne pouvons pas tenir beaucoup plus de compte des cas décrits comme hypertrophie par Lobstein, Andral (4), J. Abercrombie (5), Cruveilhier (6), parce que ces observateurs ne prouvent pas suffisamment que la texture normale de l'organe était conservée.

II. — Pathogénie.

Nous désignons sous le nom d'*hypertrophie du foie*, le gonflement

(1) Bianchi (*Historia hepat.*, t. I, p. 130) : « Varia sunt hepatis vitia, quibus a statu hoc viscus naturali alterari potest, absque læsione functionis suæ. Sic respectu ad magnitudinem, frequenter in inspectionibus vastissimæ molis offenditur hepar, duplæ silicet ultra naturalem, triplæ, quadruplæ, etc., inculpabile tamen undique substantia contextum. »

(2) Morgagni, *Epistola* 36.

(3) Portal, *Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie*. Paris, 1813, p. 29.

(4) Andral, *Clinique médicale*, t. II, p. 354. — *Anatomie pathologique*, t. III.

(5) John Abercrombie, *Pathological and Practical Researches on Diseases of the stomach, the liver, and other viscera of the abdomen*. Edinburgh, 1828.

(6) Cruveilhier, *Traité d'anat. path. génér.* Paris, 1856, t. III, p. 66.

de l'organe occasionné par une simple augmentation dans le volume ou le nombre des cellules glandulaires.

A l'état normal le foie ne présente, relativement, que peu de traces des phénomènes nutritifs; on y rencontre rarement quelque chose qui prouve soit le développement et la formation de nouvelles cellules, soit la destruction des anciennes, de sorte, qu'à la différence d'autres glandes, l'élément cellulaire doit être considéré ici comme persistant. Cette conduite se modifie d'une manière remarquable dans certains cas où, à n'en pas douter, on observe un accroissement considérable ou une nouvelle formation rapide des éléments glandulaires. On trouve dans l'organe tuméfié des cellules qui atteignent le double ou le triple des dimensions normales, et contiennent, presque toutes deux, et quelquefois trois noyaux volumineux, nettement limités, avec un ou plusieurs nucléoles vésiculeux. Ces cellules s'isolent facilement et ont des formes anguleuses irrégulières; elles possèdent un contenu granuleux, dans lequel on trouve rarement des gouttelettes graisseuses ou des grains de pigment isolés. Les lobules de la glande ont grossi proportionnellement à l'accroissement des cellules, et ils se dessinent nettement sur les coupes.

Dans d'autres cas, on trouve les cellules petites, rondes, pâles, intimement unies entre elles, munies d'un noyau volumineux et d'un contenu transparent ou seulement un peu trouble; il existe, en outre, un grand nombre de noyaux granuleux de forme ronde et ovale. Cette jeune génération cellulaire forme la plus grande partie du parenchyme hépatique, ou bien elle se trouve moins abondamment répandue en compagnie des grosses cellules à deux ou trois noyaux. Quand les petites cellules dominent, la délimitation des lobules est moins nette; la coupe de l'organe paraît alors d'un rouge brun uniforme.

Par le fait de l'augmentation des cellules en volume et en quantité, le foie arrive à atteindre le double, le triple ou même plus, de sa grosseur normale, sans présenter de changements essentiels dans sa forme; il est tantôt ferme et dense, tantôt flasque et friable; il peut contenir une quantité de sang grande ou petite.

III. — Causes.

Cet accroissement dans le volume ou le nombre des cellules hépatiques peut être dû à diverses circonstances. Nous n'en connaissons pas plus la cause prochaine, que les lois qui régissent la nu-

trition du foie à l'état normal. Une congestion persistante de l'organe paraît à certains égards concourir à la production de l'hypertrophie, mais elle ne suffit pas, car souvent elle existe pendant des semaines et des mois, sans que la nutrition se trouve influencée.

On observe l'hypertrophie :

1° Avec la destruction d'une partie de la glande, consécutivement à un travail d'exsudation dont la nature peut varier. — A côté de cicatrices profondes résultant de l'hépatite syphilitique, de l'oblitération de rameaux de la veine porte ou de toute autre cause, on trouve fréquemment le parenchyme hépatique hypertrophié, fortement saillant, formé de cellules et de lobules d'un volume considérable et compensant ainsi plus ou moins parfaitement la perte de substance. La profondeur des dépressions cicatricielles est encore augmentée par cette turgescence; la déformation de la glande en est accrue, tandis que les troubles fonctionnels s'effacent.

2° Dans le diabète sucré. — Il y a des formes de diabète sucré, dans lesquelles l'exagération de la glycogénie se manifeste anatomiquement par une hypertrophie ou une production exagérée des cellules hépatiques.

Dans l'hiver de 1849, j'examinai à Göttingue le foie d'un homme de 44 ans, qui avait succombé à un diabète sucré compliqué de tumeurs pulmonaires avec pneumothorax; j'y trouvai les modifications suivantes (1).

L'organe avait notablement augmenté de volume; sa forme était normale, sa surface lisse; le parenchyme fortement congestionné et d'un rouge brun uniforme, sans traces de divisions lobulaires, était ferme et résistant. Les cellules étaient intimement unies, très-pâles, arrondies et petites, de 1/200 à 1/130 de pouce. Toutes contenaient un noyau volumineux et brillant, mais seulement une faible quantité de granules grisâtres, et, çà et là, jaunâtres.

Les cellules étaient accompagnées de nombreux noyaux arron-

(1) Le malade était un cultivateur nommé Ahrens, natif de Holtensen, qui avait été traité longtemps pour un diabète sucré à l'Hôpital Académique. La maladie se compliqua de tubercules, et le malade succomba rapidement à un pneumo-thorax. Huit jours auparavant l'urine avait cessé de contenir du sucre, sa densité, qui jusque-là avait oscillé entre 1030 et 1038, tomba à 1023 et finalement à 1010. Ainsi que le foie, les reins étaient hypertrophiés, denses et congestionnés; les canalicules de la substance corticale étaient dans certaines parties notablement dilatés; leur diamètre avait de 1/25 à 1/20 de ligne. Il est encore à remarquer que les vésicules séminales contenaient une grande quantité de liquide grisâtre abondamment pourvu de spermatozoaires, et une concrétion du volume d'un pois, transparente et d'un rouge de rubis.

dis avec des nucléoles; on remarquait aussi de jeunes cellules dont la paroi était exactement appliquée sur le noyau.

Je trouvai les mêmes particularités dans le foie d'une femme de 37 ans, qui mourut d'une carie du rocher et d'un érysipèle de la face dans le cours d'un diabète (1); la seule différence que je notai entre ce foie et le précédent, c'est que, à côté des jeunes cellules et des noyaux, une partie des anciennes cellules hépatiques avait augmenté de volume, tandis qu'une autre partie avait conservé ses caractères normaux, l'accroissement de volume du foie était moindre, celui-ci mesurait transversalement 12 pouces 1/2, d'arrière en avant, 3 pouces à gauche et 5 pouces 1/2 à droite, en épaisseur 2 pouces 1/2 (2).

Ces résultats s'accordent avec ceux de Stockwis (3) qui put également constater avec soin, sur le foie modérément développé d'un diabétique de 30 ans, les signes d'une accélération dans l'accroissement cellulaire, tels que : cellules volumineuses en partie à noyaux multiples, de plus cellules et noyaux récents. On a plusieurs fois observé l'augmentation de volume du foie, mais malheureusement sans examiner sa structure microscopique (4).

Sur un diabétique qui avait succombé rapidement à une apoplexie pulmonaire, Cl. Bernard (5) trouva le foie congestionné et très-gros; il pesait 2,500 grammes, et contenait, à poids à peu près égal, plus du double de sucre d'un foie normal.

Hiller (6) a vu le foie et les reins augmentés du triple, la rate du double de leur volume.

(1) Beate Pohl fut traitée à la Clinique de Breslau du 18 juillet au 24 décembre 1854. Elle rendait une urine sucrée dont la densité variait de 1025 à 1027, la quantité allait de 2500 à 3000 c. c. Le carbonate de soude, l'eau de Carlsbad, la strychnine furent sans résultat; l'emploi des alcalins rétablit seulement les troubles de la vision. Trois semaines avant la mort il se développa une otite avec carie du rocher et de l'apophyse mastoïde, l'érysipèle s'y joignit et la malade succomba dans le coma. La substance cérébrale et les sinus étaient à l'état sain, les poumons ne présentaient pas de tubercules; le pancréas était atrophié et avait subi en partie la dégénérescence graisseuse.

(2) Dans un troisième cas de diabète sucré, qui fut traité à l'Hôpital des Frères de la Charité à Breslau, je trouvai dans le foie de petites cellules pâles; mais je n'ai pas de renseignements exacts sur le volume de la glande; je peux seulement dire qu'il n'était pas notablement accru.

(3) Stockwis, *Bijdragen tot de kennis der zuikervorming in de lever*, 1856.

(4) Mead (*de Vipera*, p. 39) avait déjà observé de ces faits: *Secti ex diabete mortui manifestum fecerunt ita rem esse. Semper inveni in hepate steatomatosi aliquid, isti non dissimile visum materiæ, quæ sæpe in ictero per album deficitur, sed consistentiæ durioris.*

(5) Bernard, *Leçons de physiologie expérimentale*. Paris, 1855, t. I, p. 416.

(6) Hiller, *Medizinische Zeitung, herausgegeben von dem Preuss. Verein*, 1843 p. 77.

Cette anomalie de nutrition du foie n'est cependant pas, ainsi que Griesinger (1) le dit avec raison, une lésion constante du diabète; sur 64 cas réunis par cet auteur, dans 3 seulement l'hypertrophie du foie était notable, elle était médiocre dans 10 cas. Il m'est aussi arrivé de ne trouver, ni dans le volume de la glande, ni dans les rapports des éléments cellulaires, aucune trace d'hypernutrition ou de nouvelle formation.

Ceci n'ôte cependant rien à la valeur des faits que nous avons mentionnés; il en résulte seulement une nouvelle preuve à l'appui de l'opinion que la genèse du diabète n'est pas toujours la même, que le foie prend une part plus active à la maladie dans certaines formes que dans d'autres; différences dont la connaissance doit tourner au profit de la thérapeutique.

3° *Dans la leucémie.* — Outre la tuméfaction de la rate et des ganglions lymphatiques, il n'est pas rare de rencontrer chez les leucémiques un foie très-développé, le plus souvent sans altération de texture, rarement avec une dégénérescence cirreuse ou cirrhotique du parenchyme. Virchow (2), J. H. Bennett (3), J. Vogel (4), Uhle (5), Pury (6), Friedreich (7), Bœttcher (8), etc., ont donné une série d'observations qui montrent bien les altérations de nutrition du foie dans cet état de composition anormale du sang. Je n'ai, pour ma part, rencontré qu'un cas semblable (9), abstraction faite des observations déjà signalées de leucémie dans la dégénérescence cirrhotique et cirreuse du foie (*Observation XXVI*, p. 331), qui ne doivent pas trouver place ici.

On trouve assez souvent chez les leucémiques (12 faits sur 11, dans les observations de Bennett), le foie hypertrophié en même temps que la rate et les ganglions lymphatiques. Son poids s'élève alors à 4, 6 et même 10 et 12 livres; le tissu est de consistance normale ou flasque et friable (Bennett, Friedreich), plus souvent dense et ré-

(1) Griesinger, *Archiv für physiologische Heilkunde*, 1869.

(2) Virchow, *Archiv für pathol. Anatomie*, t. I, p. 569; t. V, p. 57. *Gesammelte Abhandlungen*, p. 190.

(3) Bennett, *Leucocythemia or white all blood*, etc. Edin., 1852. — *Clinical Lectures*. Edin., 1858, p. 840.

(4) Vogel, *Archiv für pathologische Anatomie*, t. III, p. 570.

(5) Uhle, *ibid.*, t. V, p. 376.

(6) Pury, *ibid.*, t. VIII, p. 289.

(7) Friedreich, *ibid.*, t. VII, p. 37.

(8) Bœttcher, *ibid.* 1858, t. XIV, p. 483.

(9) Cette observation a pour sujet un jeune homme de 17 ans, qui vint se faire traiter à la clinique de Breslau pour une leucémie avec hypertrophie de la rate et du foie.

sistant (Uhle, Böttcher) ; il contient ordinairement moins de sang qu'à l'état normal, rarement davantage.

Les acini sont ordinairement volumineux et très-apparents, les cellules grandes, le plus souvent à noyaux multiples et remplies d'un contenu finement granuleux, abondant (1). Le foie hypertrophié a fréquemment présenté, en pareilles circonstances, de nombreuses granulations d'un blanc grisâtre, de la grosseur d'un grain de millet, formées de noyaux et de jeunes cellules, qu'entourait une enveloppe fibreuse mince. Des granulations analogues existaient en même temps dans les reins. Nous reviendrons avec plus de détails sur ces nouvelles formations lymphatiques, lorsque nous traiterons des tubercules, au chapitre des PRODUCTIONS PATHOLOGIQUES DU FOIE (page 563).

L'activité fonctionnelle du foie est ordinairement entravée dans cette forme d'hypertrophie; la sécrétion biliaire diminue. Dans le cas rapporté par Friedreich, elle était si faible, que les matières intestinales n'en contenaient pas.

On ne saurait encore déterminer quelle est l'importance de l'affection du foie dans le développement de la leucémie. Tantôt le début de l'hypertrophie précède de beaucoup l'altération du sang (2), tantôt au contraire, et plus rarement, elle est consécutive. Bennett et Uhle ont prouvé que l'augmentation de volume du foie peut se manifester, lorsque la leucémie est déjà en plein développement, et augmenter alors rapidement (3).

On est donc conduit à admettre que les rapports génésiques de ces deux états ne sont pas toujours les mêmes; du reste, il est certain que la marche fatale de la leucémie est accélérée par la participation du foie, et que la thérapeutique a aussi peu d'action sur cette complication que sur la maladie principale.

4° *Par le séjour dans les climats chauds et les pays marécageux.* — Les médecins qui ont eu l'occasion d'observer dans les pays chauds ont remarqué qu'un séjour prolongé dans ces contrées suffisait pour augmenter le volume du foie, indépendamment de tout état patho-

(1) Friedreich décrit les cellules de la manière suivante. Le gonflement du foie était produit par une augmentation parfois énorme du volume de ses éléments cellulaires, qui atteignaient le double ou le triple de l'état normal; leur forme devenait en même temps irrégulière; presque toutes contenaient deux, un grand nombre trois noyaux ronds ou ovales nettement limités, avec des nucléoles relativement volumineux et vésiculaires; leur contenu était grenu et troublé.

(2) Dans le cas de Böttcher on observa la tuméfaction du foie six ans avant la mort et deux ans avant le gonflement des glandes lymphatiques.

(3) Dans le cas de Uhle, du 20 août au 14 octobre, la matité s'éleva de 6 à 22 centimètres sur la ligne axillaire, de 7 à 18 sur celle du mamelon.

logique caractérisé. D'après Levacher (1), « il est peu d'habitants des colonies, qui ne soient affectés d'hypertrophie, ou de quelque état anormal de cet organe. » Selon Haspel (2), « en général après un séjour prolongé en Algérie, il n'est pas rare de voir le foie acquérir, même dans un état sain, un volume beaucoup plus considérable que celui qu'il avait en France. » Cambay (3) a souvent rencontré l'hypertrophie du foie sur des individus qui avaient succombé à la dysenterie.

La même influence est attribuée aux contrées marécageuses de la zone tempérée. Cependant cette assertion doit être admise avec réserve, tant que, par une constatation exacte du développement exagéré des cellules, on n'aura pas rendu impossible la confusion avec les hyperhémies chroniques, les dégénérescences graisseuses et cirruses, qui sont fréquentes dans les endroits marécageux.

5° *Causes inconnues.* — J'ai eu plusieurs fois, à Breslau, l'occasion de voir dans des autopsies des foies très-développés, présentant des acini volumineux et de grosses cellules, sans qu'on pût remonter à l'influence de causes déterminées, et qu'on eût observé pendant la vie quelques troubles fonctionnels. Des recherches ultérieures devront lever, sur ce point, plus d'une incertitude.

Nous renvoyons pour le volume et le poids du foie normal, ainsi que pour les limites entre lesquelles ils peuvent osciller, aux pesées et aux mensurations rapportées au commencement de cet ouvrage.

(1) Levacher, *Guide médical des Antilles*. Paris, 1840, p. 212.

(2) Haspel, *Maladies de l'Algérie*. Paris, 1852, t. I, p. 230.

(3) Cambay, *De la dysenterie des pays chauds*. Paris, 1847, p. 527.