

retour possible des épithéliums à l'état embryonnaire; mais les faits bien observés (Brault) l'ont rejetée dans l'ombre. « La fréquence des canalicules biliaires dans toutes les affections hépatiques, quelle que soit leur nature, leurs rapports directs avec les canaux biliaires des espaces portes et avec les canalicules intra-lobulaires, nous conduiraient plutôt à les considérer comme d'anciens canalicules mis en évidence soit par le retrait des lobules hépatiques, soit par l'inflammation du tissu conjonctif au milieu duquel ils se trouvent<sup>1</sup>. »

d. *Vaisseaux sanguins.* — En décrivant les lésions des espaces portes, j'ai dit qu'on peut y rencontrer quelques traces de phlébites et de périphlébites portales, mais ces phlébites ne sont ici qu'à l'état d'ébauche, au lieu de constituer la lésion principale, comme dans la cirrhose atrophique. L'intégrité de la circulation porte assurant la fonction de la cellule hépatique, qui est longtemps conservée, explique pourquoi la cirrhose hypertrophique peut évoluer pendant des années sans compromettre la vie du malade. En outre, le tissu fibreux nouvellement formé contient un réseau vasculaire très développé qui fait communiquer les vaisseaux portes avec les capillaires du lobule altéré. Ce réseau ne serait pas de nouvelle formation, « il représenterait tout simplement cette portion du réseau capillaire hépatique dont les mailles sont occupées par du tissu conjonctif substitué aux cellules glandulaires » (Ackermann).

Quoi qu'il en soit, les communications sont larges entre les veines portes et les veines sus-hépatiques qui sont intactes, et les injections pratiquées par la veine porte ne rencontrent pas ici l'obstacle qu'elles rencontrent dans la cirrhose atrophique.

e. *Processus.* — Je viens de passer en revue les différentes altérations de la cirrhose hypertrophique biliaire, mais par où débute le processus? Il débute par les canalicules biliaires des espaces portes (cirrhose biliaire), tandis que le

1. Hénoc et Schachmann, *loco citato*, p. 25.

processus de la cirrhose de Laënnec débute par les veines portes et sus-hépatiques (cirrhose bi-veineuse). Les indices du processus inflammatoire, cellules embryonnaires, tractus conjonctifs, étant beaucoup plus accusés au voisinage immédiat des canaux biliaires des espaces portes, M. Hanot a supposé, et avec raison, que la lésion se localise d'abord dans ces canaux (*angiocholite* et *périangiocholite*). Ce processus inflammatoire est *systématique*; il débute par les voies biliaires interlobulaires, presque en même temps dans toute l'étendue du foie, et il se propage de là, suivant la marche que nous venons d'étudier.

Peut-être même le processus débute-t-il par les cellules hépatiques dont l'hypertrophie et la suractivité provoquent une sorte de diabète biliaire; cette polycholie déterminerait un élargissement des canalicules biliaires intra-lobulaires, une stagnation de la bile dans les canalicules extra-lobulaires et une angiocholite consécutive (Schachmann).

La théorie qui fait débiter le processus phlegmasique de la cirrhose hypertrophique par l'inflammation des canalicules biliaires est confirmée par les faits suivants: l'oblitération persistante du canal cholédoque par un calcul ou par un cancer du pancréas<sup>1</sup>, la ligature expérimentale de ce canal chez les animaux, provoquent des lésions de sclérose qui ont une grande analogie avec celles de la cirrhose hypertrophique. Il y a des différences évidemment: ainsi la cirrhose biliaire *expérimentale* n'est point hypertrophique, ou du moins l'hypertrophie n'est que passagère; de plus elle est accompagnée de l'altération rapide des cellules hépatiques et de lésions des gros canaux biliaires, ce qui n'a pas lieu dans la cirrhose hypertrophique, mais elle permet de saisir sur le fait la marche et la formation du tissu de cirrhose qui débute par les vaisseaux biliaires pour se propager ensuite au tissu conjonctif. A cette théorie on a objecté que la formation du réseau biliaire, très développé, il est vrai, dans la cirrhose hypertrophique, existe

1. Ramoz et Cochez. *Revue de méd.*, septembre 1887.

aussi dans l'atrophie aiguë du foie et dans toutes les formes de cirrhose; on le retrouve, ce réseau biliaire, « au milieu du tissu fibreux pathologique de la glande, quelle que soit l'origine ou la nature du processus morbide ». Mais ce réseau biliaire, alors même qu'on l'a constaté dans plusieurs affections du foie, ne diminue en rien la valeur de la localisation initiale de la cirrhose hypertrophique biliaire sur les canalicules des espaces portes.

f. Les *lésions accessoires* de la cirrhose hypertrophique sont l'hypertrophie de la *rate*, qui fait rarement défaut. La rate, au lieu de peser 190 grammes, son poids normal, peut atteindre un poids quatre et cinq fois plus considérable. Je signale encore la périhépatite (péritonite partielle), et parfois la dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspidiennne (Potain).

**Symptômes.** — La cirrhose hypertrophique biliaire confirmée est caractérisée par trois symptômes essentiels : l'augmentation considérable du volume du foie, un ictère persistant, et l'hypertrophie parfois énorme de la rate. Les troubles du *début* sont variables; dans quelques cas, c'est un état dyspeptique qui ouvre la scène : flatulence, éructations, inappétence, gêne épigastrique, sensation de pesanteur à l'hypochondre droit; tantôt la maladie s'annonce par des congestions du foie avec ou sans fièvre. Ces poussées congestives du foie suivies d'ictère simulent un *ictère catarrhal*; quand elles sont accompagnées de *douleurs*, elles simulent une *colique hépatique*. Mais ces différents modes de début, troubles dyspeptiques avec ou sans ictère, congestions du foie avec ou sans fièvre, avec ou sans douleurs, ne se rencontrent que dans quelques observations. Habituellement, c'est l'ictère, et l'*ictère seul*, qui ouvre la scène, sans fièvre, sans douleurs, sans troubles dyspeptiques. Mais, quel que soit le début de la maladie, l'ictère est d'abord le symptôme dominant, et c'est lui qui doit, le premier, attirer notre attention.

L'ictère est dû au catarrhe des canalicules biliaires et à la rétention de bile qui en est la conséquence. Dès son

apparition, l'ictère peut être léger ou intense; il peut varier, depuis la teinte subictérique jusqu'aux teintes olivâtres qu'il acquiert généralement à une période avancée de la maladie; mais il persiste pendant des mois et des années, sans disparaître jamais complètement, parce que le catarrhe des canalicules biliaires est en permanence. Sous l'influence de la rétention biliaire les urines sont plus ou moins chargées de pigment.

Le catarrhe des canalicules biliaires n'oblitérant qu'une partie de ces canaux, la bile continue à s'écouler en quantité suffisante dans l'intestin. Aussi les matières fécales ne sont pas décolorées comme elles le sont dans l'ictère catarrhal vulgaire, où le canal cholédoque est momentanément oblitéré. Sur 26 observations de cirrhose hypertrophique biliaire<sup>1</sup>, on n'a signalé que deux fois la décoloration des matières fécales, et encore cette décoloration, quand elle existe, est-elle incomplète ou transitoire; pour être complète, il faudrait une obstruction des canaux biliaires, ou un arrêt dans la sécrétion de la bile, c'est-à-dire l'*acholie* sous ses différentes formes<sup>2</sup>. Les poussées d'ictère sont dans quelques cas précédées de douleurs hépatiques et de fièvre. L'ictère est parfois accompagné de prurit et de xanthélasma<sup>3</sup>.

L'examen des *urines* révèle autre chose que la présence du pigment biliaire; on y trouve un peu moins d'urée que dans les urines normales. Cette diminution de l'urée ne vient pas de la diminution des aliments azotés, car les malades continuent généralement à se bien nourrir; il vient de ce que le foie remplit un peu moins bien ses fonctions. L'urine ne contient ni albumine, ni sucre. Le malade peut ingérer une certaine quantité de sucre sans que l'urine devienne glycosurique, preuve que les cellules hépatiques

1. Schachmann. *Cirrh. hypertr. du foie avec ictère chron.* Th. de Paris, 1887.

2. Hanot. De l'acholie. *Arch. de méd.*, janvier 1885.

3. Xanthélasma est un mot mal composé : *ξανθός*, jaune, *μελασμα*, tache noire.

sont peu altérées et continuent à transformer le sucre alimentaire<sup>1</sup>.

L'*hypertrophie du foie* est comme l'ictère un symptôme constant, elle peut se faire graduellement ou par poussées, elle peut subir des oscillations, mais elle est persistante et n'a aucune tendance à se terminer par atrophie, quelle que soit la durée de la maladie. Le foie finit par acquérir d'énormes proportions, mais il conserve sa forme et son bord reste tranchant; il est dur et lisse au toucher, il remonte dans la cavité thoracique au delà du cinquième espace intercostal, il fait saillie dans l'abdomen jusqu'à la région ombilicale, son lobe gauche se prolonge dans l'hypochondre jusqu'au voisinage de la rate. Cette hypertrophie détermine la voussure des derniers espaces intercostaux et la déformation de la région.

L'exploration du foie ne provoque aucune douleur; dans quelques cas, cependant, la région hépatique est sensible à cause de la périhépatite qui accompagne souvent la cirrhose.

La *rate* est presque toujours, on pourrait dire toujours, très hypertrophiée, et ses dimensions sont d'autant plus faciles à apprécier qu'elle atteint le double ou le triple de son volume normal. L'hypertrophie du foie et de la rate explique l'ampliation et la déformation de l'abdomen à la région sus-ombilicale.

L'*absence d'ascite* et l'*absence de circulation complémentaire abdominale* sont des symptômes *négatifs* d'une grande valeur. L'absence d'ascite ne doit pas nous étonner, puisque le système de la veine porte est indemne. Quand l'ascite existe, c'est habituellement à une période avancée de la maladie, contrairement à l'ascite de la cirrhose atrophique, qui peut acquérir de bonne heure tout son développement. Nous verrons au chapitre suivant, à propos des *cirrloses mixtes*, ce qu'il faut penser de l'apparition de ces symptômes.

1. Rogér. Glycosurie hépatique. *Revue de méd.*, novembre 1886.

**Durée. — Terminaison.** — La cirrhose hypertrophique, maladie chronique et fatalement mortelle, dure de trois à dix ans. On voit des malades qui pendant des années présentent les grands symptômes de cette affection, l'hypertrophie du foie et de la rate, l'ictère chronique, sans en être autrement incommodés. Plusieurs conservent indéfiniment leur appétit et leurs forces. Parfois cependant, surtout chez les alcooliques, chez les surmenés, apparaissent des phases aiguës, caractérisées par de la fièvre, avec douleur hépatique et accroissement de l'ictère. A la longue, et quelquefois rapidement, vient une période d'amaigrissement, d'émaciation, de cachexie (sécheresse de la peau, anorexie, diarrhée, éruptions cutanées) qui se termine par la mort. Dans d'autres cas la mort est hâtée par une *attaque cholériforme* due sans doute à une infection secondaire provoquée par le coli-bacille<sup>1</sup>. Parfois ce sont des complications pulmonaires qui hâtent la terminaison fatale. Dans quelques cas enfin, le foie étant sans défense et la porte étant ouverte aux toxines et aux agents infectieux, la cellule hépatique est anéantie, frappée de déchéance, et parfois brusquement éclatent des symptômes d'*ictère grave*, hémorragies multiples, accidents nerveux, coma, qui tuent rapidement le malade.

**Diagnostic.** — Tant que le foie n'est pas hypertrophié et tant que l'ictère permanent n'est pas constitué, le diagnostic n'est pas possible, puisque la maladie repose sur ces deux symptômes fondamentaux. Les douleurs associées à l'ictère simulent des coliques hépatiques, et les poussées d'ictère avec troubles dyspeptiques ressemblent à l'ictère catarrhal. Cette dernière méprise est d'autant plus compréhensible que l'ictère catarrhal, ainsi que nous le verrons à l'un des chapitres suivants, peut durer deux mois et au delà (ictère catarrhal prolongé) avec hypertrophie du foie et avec ictère persistant; il est vrai que, dans l'ictère catarrhal, la décoloration des matières fécales est la règle,

1. Hanot. *Semaine médicale*, 1895, p. 211.

tandis qu'elle est l'exception dans la cirrhose hypertrophique.

Plus tard, quand le foie est devenu volumineux et l'ictère permanent, le diagnostic présente encore des difficultés.

Le cancer primitif du foie, le cancer massif, ressemble à la cirrhose hypertrophique par son foie très volumineux et non déformé, mais il en diffère par l'absence d'ictère. Le cancer secondaire est souvent accompagné d'ictère, mais la tumeur formée par le cancer est inégale et bosselée. Dans les cancers du foie, la rate n'est pas hypertrophiée, et la maladie arrive en quelques mois à la période de cachexie. Le cancer mélanique présente cette particularité que le foie hypertrophié n'est ni déformé, ni bosselé, c'est un élément de moins pour le diagnostic, mais les autres signes distinctifs persistent, et l'ictère fait généralement défaut (Straus).

Dans la *leucocythémie*, le foie est souvent volumineux et la rate hypertrophiée, mais l'ictère manque et l'examen du sang permet de constater la leucémie.

Les malades atteints de *cachexie paludéenne* peuvent avoir le foie et la rate hypertrophiés comme dans un cas de cirrhose hypertrophique; mais chez ces malades l'ictère est beaucoup moins accusé, les accidents actuels ont été précédés, à d'autres époques, d'accès palustres, et le traitement (quinine et quinquina) a une influence qu'il n'a pas dans la cirrhose hypertrophique.

La cirrhose hypertrophique a de grandes analogies avec les *kystes hydatiques* du foie, et la preuve, c'est que des ponctions exploratrices ont été faites plusieurs fois, par erreur ou par insuffisance de diagnostic, mais le kyste hydatique n'a pas, à la palpation, la dureté scléreuse du foie hypertrophié: la rate est normale et l'ictère est l'exception.

Le foie amyloïde peut atteindre la dimension du foie biliaire hypertrophié, mais il n'est pas accompagné d'ictère, et il se rattache presque toujours à des causes (syphilis, suppurations chroniques) qui favorisent le développement de l'amyloïde dans l'économie.

Dans le *diabète bronzé*, on peut constater une hypertrophie notable du foie, mais la peau du malade est plus bronzée qu'ictérique (diabète bronzé); la rate n'est pas volumineuse, la présence du sucre dans l'urine et les symptômes concomitants permettent de faire le diagnostic différentiel.

Le diagnostic est quelquefois difficile entre la cirrhose hypertrophique et le *gros foie syphilitique*. Voici comment se comporte cette hépatite syphilitique<sup>1</sup>: « Peu douloureuse, l'hépatite syphilitique se caractérise par des malaises vagues et des troubles digestifs. Elle s'accompagne de diarrhée et d'albuminurie, presque jamais elle n'entraîne d'ictère. Localement, on constate habituellement une hypertrophie notable du foie et de la rate, sans ascite ou avec une ascite modérée. La palpation permet exceptionnellement de sentir des inégalités à la surface de la glande. » Dans tous les cas, il faut rechercher si le malade ne présente pas quelques symptômes ou quelques stigmates de syphilis; il faut, dans le doute, appliquer sans retard le traitement<sup>2</sup>.

Entre la *cirrhose hypertrophique* type et la *cirrhose atrophique* type, la différence est telle qu'une erreur de diagnostic n'est pas possible: dans l'une, le foie est volumineux, la rate est très grosse, l'ictère est constant, il n'y a ni ascite, ni circulation complémentaire abdominale; dans l'autre, le foie est petit, il n'y a presque jamais d'ictère, l'ascite et la circulation complémentaire sont habituelles. Mais entre ces formes bien tranchées il y a des formes *mixtes*, qui seront étudiées au chapitre suivant et qui offrent quelques difficultés de diagnostic.

*Forme hypersplénomégalyque.* — La cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot peut se présenter sous des aspects qui sortent un peu du type habituel. Ainsi la rate prend dans quelques circonstances des proportions inusitées. Dans les cas réputés classiques, c'est l'hypertrophie du foie qui

1. Rendu. *Dict. encycl.* Article For.

2. Hayem. *Bull. de la Soc. anat.* Séance du 4 juin 1885.

prime fortement l'hypertrophie de la rate; à l'examen du malade c'est le volume du foie qui attire tout d'abord l'attention, l'hypocondre droit est plus voussuré que l'hypocondre gauche; la déformation de l'abdomen est plus hépatique que splénique. A l'autopsie, on constate que le foie pèse 2 à 5 kilos et au delà, tandis que la rate pèse en moyenne 1 kilo, ce qui suppose déjà une forte dimension.

Eh bien, dans quelques circonstances, la rate prend un accroissement si considérable qu'elle attire l'attention au moins autant que le foie; l'hypocondre gauche est aussi voussuré que l'hypocondre droit, la rate descend dans l'abdomen et y forme une tumeur considérable. Pour avoir une idée des dimensions que peut prendre la rate, il suffit de citer quelques observations où le poids des deux organes est comparativement signalé : foie 2000 grammes, rate 1900 grammes (Landrieux et Milian); foie 2150 grammes, rate 1900 grammes (Guillain); foie 1840 grammes, rate 2180 grammes (Smith), etc. Gilbert et Fournier ont décrit cette forme sous le nom de *cirrhose biliaire hypersplénomégaly*<sup>1</sup>. Je ne pense pas qu'il y ait lieu d'en faire une variété spéciale de cirrhose hypertrophique biliaire, car les autres symptômes, les caractères anatomiques, les conditions étiologiques, l'évolution et la terminaison sont communs<sup>2</sup> à ces variétés de cirrhose biliaire. Néanmoins il est important de bien connaître ces formes à prédominance splénique, afin de ne pas orienter indûment le diagnostic vers une mégalo-plénie d'une tout autre nature, alors qu'il s'agit du complexe de la maladie de Hanot. En opposition avec les cas où la rate est très grosse, il y a des cas où son volume est à peine accru.

**Étiologie. — Traitement.** — La cirrhose hypertrophique est une maladie de l'âge adulte; l'alcoolisme ne doit être que médiocrement incriminé. L'hypothèse d'une infection est admissible mais nullement démontrée.

Le *traitement* est à peu près celui de la cirrhose atrophique : purgatifs contre les troubles dyspeptiques, diu-

1. Gilbert et Fournier. *Soc. méd. des hôpitaux*, 23 mai 1900.

2. C. Lereboullet. *Les cirrheses biliaires*, Th. de Paris 1902.

rétiques, toniques, amers, eaux de Vichy, de Carlsbad, de Tharasp, régime lacté, iodure de potassium, hydrothérapie.

#### § 11. CIRRHOSSES MIXTES

**Description.** — Entre la cirrhose alcoolique atrophique et la cirrhose hypertrophique biliaire que je viens de décrire aux deux chapitres précédents, la différence est grande, si grande même, surtout *quand on choisit des types extrêmes*, que certains auteurs opposant l'une à l'autre ces deux cirrheses, en ont fait deux espèces absolument différentes.

Il suffit, pour embrasser d'un coup d'œil la distance qui semble séparer ces deux cirrheses, de se rappeler les propositions qui avaient été primitivement formulées par Charcot :

La *cirrhose atrophique* est surtout *annulaire, multilobulaire, extra-lobulaire* et *d'origine veineuse*.

La *cirrhose hypertrophique* est surtout *insulaire, monolobulaire* à la fois *extra* et *intra-lobulaire*, et *d'origine biliaire*.

Quoique les différents termes de ces propositions ne soient pas tous considérés aujourd'hui comme rigoureusement vrais, il n'en est pas moins certain que le processus de ces deux formes de cirrhose est différent. Dans la cirrhose atrophique la lésion débute par les veines portes et sus-hépatiques (cirrhose bi-veineuse); dans la cirrhose hypertrophique la lésion débute par les canaux biliaires et les cellules hépatiques (cirrhose biliaire, cirrhose viscérale). Dans la première, le tissu fibreux est induré et rétractile comme un tissu cicatriciel, c'est lui qui détermine l'*atrophie* de l'organe, et les cellules hépatiques sont fréquemment altérées ou détruites; dans la seconde, le tissu scléreux reste à l'état incomplet, fibroïde, il n'a pas la même importance et les cellules hépatiques sont la plupart *intactes* ou hypertrophiées.

Toutefois ces dissemblances ne permettent pas de faire de la cirrhose atrophique et de la cirrhose hypertrophique deux espèces absolument opposées. Elles forment, il est vrai, deux variétés distinctes quand on s'adresse aux *types extrêmes*, mais dans quelques cas on se trouve en face de *cas mixtes* ou intermédiaires qui *servent de transition aux types extrêmes*.

A ces cas mixtes ou intermédiaires j'ai donné le nom de *cirrhose mixte*; ils tiennent à la fois, cliniquement et anatomiquement, de la cirrhose atrophique et de la cirrhose hypertrophique. Mon interne, Guiter, en a réuni plusieurs observations dans sa thèse<sup>1</sup>, et depuis lors des cas assez nombreux ont été observés. Deux nouvelles observations ont été recueillies cette année dans mon service à l'hôpital Necker, elles vont être publiées par mon interne du Pasquier.

Cliniquement, les *cirrhoses mixtes* déroutent un peu le praticien; on s'était tellement habitué à la classification sans partage de la cirrhose atrophique veineuse et de la cirrhose hypertrophique biliaire, que le jour où l'ictère apparaissait dans le cours d'une cirrhose qu'on croyait atrophique, le jour où l'ascite se développait dans le cours d'une cirrhose qu'on croyait hypertrophique, le diagnostic devenait hésitant, et l'on admettait difficilement qu'une cirrhose eût osé franchir les barrières que des classifications trop étroites lui avaient imposées.

Et cependant les observations ne sont pas rares de cirrhoses mixtes qui présentent à la fois les symptômes et les lésions de la cirrhose atrophique et de la cirrhose hypertrophique. Pour qu'on en puisse mieux juger, je donne ici le résumé de quelques-unes de ces observations :

*Obs. 1<sup>a</sup>.* Un homme alcoolique, non syphilitique, est atteint de cirrhose. Il présente une ascite et une circulation

1. Guiter. *Des cirrhoses mixtes*. Thèse de Paris, 1881.  
2. Lécorché. *Études médic.*, p. 509.

abdominale complémentaire comme dans la cirrhose atrophique, et un ictère comme dans la cirrhose hypertrophique. A l'autopsie le foie est petit et granuleux, et à l'examen histologique on retrouve des lésions de cirrhose atrophique (sclérose fibreuse périlobulaire) et des lésions de cirrhose hypertrophique (riche réseau biliaire, envahissement du lobule par des cellules embryonnaires).

*Obs. 2<sup>a</sup>.* Un homme alcoolique, non syphilitique, est atteint de cirrhose. Le foie est volumineux, la teinte ictérique est persistante comme dans la cirrhose hypertrophique, et l'on constate également une circulation collatérale abdominale très développée et une ascite considérable comme dans la cirrhose atrophique.

*Obs. 3<sup>a</sup>.* Un homme alcoolique est atteint de cirrhose. La maladie a débuté par un ictère persistant comme dans la cirrhose hypertrophique, puis est survenue une ascite considérable comme dans la cirrhose atrophique. A l'autopsie on trouve le foie légèrement atrophie et présentant à l'examen histologique une sclérose à la fois extra et intralobulaire et un réseau biliaire très développé.

*Obs. 4<sup>a</sup>.* Un homme est atteint de cirrhose. Il présente un ictère intense et persistant, un foie volumineux, comme dans la cirrhose hypertrophique; de l'ascite et une circulation supplémentaire des veines abdominales, comme dans la cirrhose atrophique. A l'autopsie, on trouve le foie gros et scléreux, des bandes conjonctives occupent les espaces interlobulaires, le réseau biliaire est très développé.

*Obs. 5.* J'ai eu l'occasion de faire l'autopsie d'un malade mort dans mon service avec des symptômes de cirrhose mixte, ictère persistant, ascite et circulation abdominale complémentaire. A l'autopsie, le foie présentait les altérations de la cirrhose atrophique et hypertrophique.

*Obs. 6.* Cirrhose caractérisée pendant la vie par une hypertrophie du foie suivie d'atrophie, par de l'ictère et par de

1. Lécorché. *Études médic.*, p. 359.  
2. Rigal. *Société anatom.*, mars 1876.  
3. Pitres. *Société anatom.*, mars 1875.

l'ascite. A l'autopsie, on trouve des lésions de cirrhose biliaire et de cirrhose veineuse.

Je crois inutile de multiplier les citations; les observations de cirrhoses *mixtes* deviendront plus nombreuses à mesure qu'on les recherchera. Les conclusions que je crois pouvoir tirer de ces études sur les cirrhoses, c'est que la cirrhose atrophique veineuse et la cirrhose hypertrophique biliaire forment des variétés qui sont d'autant plus distinctes, d'autant plus accentuées, qu'on s'adresse à des types extrêmes, et c'est un grand mérite de l'école de Paris d'avoir jeté la lumière dans le chaos des hépatites chroniques. Mais il ne faut pas pousser trop loin l'esprit de systématisation et de classification; la clinique s'accommode mal de cette sélection en espèces morbides trop bien tranchées, et la lésion est ici, comme toujours, d'accord avec la clinique. Entre les types extrêmes que j'ai choisis pour la description des chapitres précédents, il y a place pour des cas *intermédiaires*, et la dénomination de *cirrhose mixte* me paraît devoir leur être appliquée.

#### § 12. TUBERCULOSE DU FOIE

Les auteurs de la première moitié de ce siècle considéraient le tubercule du foie comme une exception. Pour Andral et Cruveilhier, la dégénérescence graisseuse était la lésion ordinaire de cet organe chez les phthisiques.

Thaon, en 1872, affirma que, huit fois sur dix, une observation attentive décèle des granulations dans le foie des tuberculeux; mais, plus tard, Julius Arnold exagéra cette proportion, et prétendit que les granulations se trouvent dans tous les cas de tuberculose. La vérité est que si le tubercule hépatique est fréquent dans toutes les variétés de tuberculose, il est la règle chez l'enfant et au cours des tuberculoses aiguës et abdominales. La granulation est sa forme la plus fréquente, mais il peut, par exception, suivre ses aptitudes évolutives et donner naissance à des masses

caséuses, à des cavernes (Sergent<sup>1</sup>, Jacobson<sup>2</sup>) et à des abcès<sup>3</sup>.

La stéatose et le tubercule ne sont pas les seules lésions que l'on puisse observer dans le foie des phthisiques; la sclérose peut s'y développer comme dans le poumon. L'histoire de ces cirrhoses tuberculeuses du foie, à peu près élucidée, grâce aux travaux de ces dernières années, fournit une contribution intéressante à l'histoire générale des cirrhoses d'origine infectieuse.

A côté de la cirrhose hypertrophique graisseuse et tuberculeuse de Hutinel et de Sabourin (1881), les travaux de Hannot, Lauth et Gilbert nous ont appris qu'il y a deux autres variétés de cirrhose tuberculeuse, l'une ficelée, comparable à celle des syphilitiques, l'autre offrant de grandes analogies avec la cirrhose alcoolique vulgaire.

Chez les phthisiques cachectiques, on peut trouver la dégénérescence amyloïde du foie, et chez les phthisiques à cœur forcé on peut constater la lésion dite du foie cardiaque.

Ces altérations ne sont pas spéciales aux tuberculeux et ont été décrites ailleurs. L'expérimentateur aussi bien que l'anatomo-pathologiste et le clinicien ont tiré profit de l'étude de la tuberculose du foie. Il ne faut pas oublier que le tubercule hépatique expérimental a fourni de précieux éclaircissements sur l'histogénèse si controversée du tubercule.

**Anatomie pathologique.** — Nous étudierons séparément la granulation tuberculeuse, la dégénérescence graisseuse, la sclérose, l'évolution nodulaire.

La *granulation tuberculeuse* est la lésion la plus caractéristique. Le foie granuleux est congestionné et les granulations y sont très nombreuses, disséminées au sein des lobules et dans les espaces porto-biliaires. Elles apparaissent sous forme de petites taches rondes, grises, demi-transparentes, nécessitant souvent la loupe pour être vues.

D'après Brissaud et Toupet, la topographie du tubercule, variable pour chaque cas, serait assujettie à certaines lois.

1. Sergent. *Tubercules et cavernes biliaires*. Th. de Paris, 1895.

2. Jacobson. *Tubercules et cavernes biliaires*. Th. de Paris, 1898.

3. Lesimple. *Abcès tuberculeux du foie*. Th. de Paris, 1900.