

supérieures avec l'hypogastrique (d'où la fréquence des hémorrhoides dans le cours de la cirrhose hépatique), et enfin par les petites veinules qui constituent le système de Retzius (cas de Rindfleisch) (1).

On a cru longtemps qu'il y avait une sorte de balancement entre le développement de la circulation collatérale et la quantité de l'ascite. Les observations contradictoires de Monneret et de Frerichs prouvent que cette règle est loin d'être absolue.

Le volume du foie fournit une indication importante. Légèrement augmenté au début, dans les cas assez rares où il existe une période de congestion, le foie ne tarde pas à diminuer de volume à mesure que la rétraction du tissu conjonctif fait des progrès. La percussion permet de constater nettement cette diminution de volume, quand la pneumatose intestinale et l'épanchement ascitique ne s'opposent pas à la détermination exacte des limites de la glande.

La tuméfaction de la rate, consécutive à la stase du sang dans la veine porte et la veine splénique, n'est pas aussi constante que le croyaient Bright, Oppolzer, Bamberger. Elle manque dans un grand nombre de cas (Andral, Monneret, etc.), Frerichs ne l'a constatée que dans la moitié des cas : cet auteur a même souvent rencontré la rate petite et atrophiée, de consistance ferme et de coloration très foncée. Il est probable qu'on se trouve alors en présence d'un de ces cas de sclérose généralisée qui atteignent en même temps le foie et la rate, parfois le rein et le cerveau.

Les urines, peu abondantes et très colorées, laissent déposer par le refroidissement un abondant dépôt d'urates. L'urée, au contraire, a subi une diminution notable (Brouardel).

Les hémorrhagies sont fréquentes dans la cirrhose. Plusieurs d'entre elles reconnaissent pour cause la stase du système porte :

(1) Le système de Retzius est constitué par une série d'anastomoses entre les veines des parois intestinales et le système cave. Il faut mentionner enfin les voies veineuses que Sabourin considère comme les agents les plus essentiels du rétablissement de la circulation porto-sus-hépatique : ce sont les anastomoses qui existent à l'état normal entre les ramuscules intra-hépatiques de la veine porte et les veinules satellites des artérioles que l'artère hépatique envoie dans les parois des veines sus-hépatiques pour leur servir de *vasa-vasorum*. Les anastomoses se dilatent sous l'influence de l'augmentation de pression dans le système porte, et ramènent le sang porte dans les veines sus-hépatiques. C'est pourquoi, tant que ces veines resteront perméables, l'ascite ne se produira pas.

hématémèses par varices œsophagiennes (Fauvel et Lediberder, Dussaussy, etc.) (1), gastrorrhagie, mélæna; le plus souvent elles sont dues à une dyscrasie en rapport avec la rétention dans le torrent circulatoire de matériaux qui, à l'état normal, sont éliminés par le foie. C'est évidemment à cette cause qu'il faut rapporter la plupart des hémorrhagies gastro-intestinales, les épistaxis, les hémoptysies, les pétéchiés.

L'ictère manque le plus souvent ; lorsqu'il existe, il est généralement l'indice d'une complication. L'absence d'ictère s'explique par l'immunité presque absolue des canaux biliaires.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. — La cirrhose du foie est une maladie essentiellement chronique, à marche continue et, le plus souvent, sans rétrocession possible. Longtemps le malade peut se lever et vaquer à ses occupations ; puis l'ascite fait des progrès, la difficulté de respirer augmente progressivement, l'appétit disparaît complètement, la diarrhée survient et le malade tombe dans une cachexie profonde.

La durée est variable : le plus généralement la cirrhose évolue en douze ou quinze mois ; il est plus rare de la voir se terminer en trois ou quatre mois ou se prolonger pendant des années, bien qu'on ait pu citer des faits à évolution plus rapide, ou d'une durée extrêmement longue, avec des alternatives d'aggravation ou d'arrêt se répétant pendant dix ou quinze ans (Caral).

Dans la forme à marche rapide (deux à six mois), les phénomènes se succèdent généralement dans l'ordre suivant : mouvement fébrile subaigu, douleurs dans l'hypochondre droit, ascite précoce avec développement des veines sous-cutanées abdominales, œdème, teinte subictérique des téguments, hémorrhagies fréquentes, affaiblissement progressif, cachexie et mort dans le coma avec abaissement de la température.

La terminaison est le plus généralement fatale et survient, soit par les progrès de la cachexie, soit par une complication (pneumonie, pleurésie droite, dysenterie, érysipèle gangreneux autour des piqûres du trocart, rupture de varices œsophagiennes (Lecorché, Dussaussy), péritonite aiguë (Lecorché) ; plus rarement on voit survenir du délire, du coma, ou les symptômes de l'atrophie jaune aiguë.

Toutefois, depuis ces dernières années, il semble se confirmer, grâce aux observations de Semmola, Ribeton, Troisier, Dujar-

(1) Consultez aussi l'important mémoire de Duret, lu à la Société anatomique, 1877, p. 146.

din-Beaumetz, de Pradel, Carral, Ewald, que le pronostic de la cirrhose atrophique doit devenir un peu [moins sombre. Et, bien qu'en pareil cas il ne faille pas se départir d'une réserve prudente, l'exactitude du diagnostic pouvant toujours être révoquée en doute, un certain nombre de faits rigoureusement suivis paraissent plaider très sérieusement en faveur de la curabilité possible de la cirrhose hépatique. C'est à la suite de ponctions répétées et faites souvent d'une façon précoce (Ewald) que cet heureux résultat serait obtenu.

DIAGNOSTIC. — Au début il est complètement impossible d'affirmer la cirrhose commençante, les symptômes observés étant ceux d'une congestion ordinaire ou se rapportant uniquement à des troubles de la digestion.

A la période d'ascite et de rétraction du foie, le diagnostic présente moins de difficultés, mais il y a encore des causes d'erreur : car on peut confondre alors la cirrhose hépatique avec la pyléphlébite, la péritonite tuberculeuse ou une lésion cardiaque.

La *pyléphlébite* se distinguera par l'acuité des accidents, une douleur souvent très vive, le développement extrêmement rapide de l'ascite, une circulation collatérale plus accentuée, enfin la présence assez fréquente de l'ictère.

Dans la *péritonite chronique tuberculeuse*, dont les caractères ont été si bien dessinés par Grisolle, le palper abdominal est douloureux, le liquide ascitique est moins abondant que dans la cirrhose et se déplace plus difficilement à cause des adhérences péritonéales ; il n'obéit point aux lois de la pesanteur, et l'abdomen, à la percussion, est divisé irrégulièrement en une série de zones alternativement mates et sonores, les zones mates correspondant à des masses dures, à des gâteaux bosselés dont la présence a une grande valeur ; le réseau veineux sous-cutané est moins développé ; le malade présente une fièvre hectique qui fait absolument défaut dans la cirrhose ; enfin les sommets des poumons sont souvent le siège d'une infiltration tuberculeuse.

Dans les *maladies du cœur* compliquées d'ascite, c'est en étudiant avec soin la chronologie des accidents, en tenant compte de la date d'apparition de l'œdème malléolaire, de l'état du foie qui est plutôt congestionné et des poussées de subictère, qu'on pourra arriver au diagnostic. D'ailleurs, quand on sera embarrassé, on pourra tenter avec utilité la recherche de la glycosurie digestive (1).

(1) La recherche de la glycosurie digestive est basée sur la célèbre expé-

Quant au diagnostic avec la cirrhose hypertrophique, ou avec une ascite par compression du tronc de la veine porte, l'augmentation de volume du foie ou son intégrité suffiront pour trancher la question.

TRAITEMENT. — L'hépatite chronique par laquelle débute la cirrhose, quand on peut assister à cette phase d'évolution morbide, sera traitée par les saignées locales, les révulsifs cutanés, vésicatoires, cautères (Béhier), les purgatifs salins et les mercuriaux (pilules bleues, calomel).

Lorsque l'ascite existe déjà, il faut, tout en continuant les purgatifs, avoir recours aux diurétiques ou aux sudorifiques (le vin de la Charité, le nitre, le lait). On peut aussi employer le jaborandi ou son alcaloïde, la pilocarpine, de 1 à 2 centigrammes en injections sous-cutanées. Le plus souvent ces moyens thérapeutiques restent impuissants et tôt ou tard il faut donner issue au liquide par l'aspiration ou la ponction avec un trocart : on devra toujours attendre le plus possible avant de faire cette opération, et l'on se servira d'un trocart capillaire pour la pratiquer.

Si le malade est syphilitique, il faut toujours avoir recours à l'iodure de potassium. D'ailleurs cet agent peut toujours être essayé comme résolutif ; dans bien des cas, surtout au début, il a donné des résultats satisfaisants ; mais alors l'iodure doit être administré à doses massives (8 à 10 grammes en vingt-quatre heures, Semmola).

Outre les indications fournies par certains symptômes, diarrhée, hémorrhagies, etc., on doit chercher à soutenir les forces du malade par un régime tonique et fortifiant. On aura soin de proscrire tous les aliments qui peuvent agir comme irritants (alcool, café, thé, épices), ou dont la digestion nécessite la présence d'une notable quantité de bile (corps gras).

Les notions positives que nous possédons aujourd'hui sur la possibilité de la guérison de la cirrhose à la suite d'un certain nombre de ponctions, nous permettent d'envisager la paracentèse

rience de Bernard, qui consiste à montrer que le sucre injecté dans la veine porte ne passe pas dans les urines, tandis qu'en l'introduisant dans la veine jugulaire, il s'y retrouve immédiatement.

Partant de cette idée que le foie altéré ne peut plus emmagasiner le sucre, Couturier a pensé que chez les cirrhotiques les matières sucrées ingérées dans l'estomac devaient directement passer dans la circulation et produire la glycosurie. Cette théorie a été souvent confirmée par la clinique, mais il est bon de savoir que, pour se produire, la glycosurie nécessite une alimentation sucrée très prononcée.

de l'abdomen, non plus comme une opération palliative, mais comme une intervention pouvant avoir une action véritablement curative. A ce titre, son emploi ne doit plus être réservé aux cas de distension extrême de l'abdomen avec gêne excessive de la respiration, retentissement cardiaque avec menace d'asystolie, etc., il doit être réglementé d'une façon méthodique et recommandé de bonne heure. La ponction précoce aurait de grands avantages, entre autres celui de faciliter l'établissement d'une circulation collatérale, de décongestionner la circulation veineuse et de favoriser l'alimentation si nécessaire à la restauration des forces (Ewald).

LAENNEC. Traité de l'auscultation médiante, réimpression de la Faculté, p. 595. — KIERNAN. Phil. Trans., 1833. — CARSWELL. Path. Anat., London, 1833-1838. — HALLMANN. De cirrhose hepatis, Berolini, 1839. — OPPOLZER. Prager Viertelj., 1844. — Chronische Leberatrophy (Allg. Wien. med. Zeitschr., 1866). — REQUIN. Art. *Cirrhose*, in Dict. des Dict., 1854. — MONNERET. Ét. clin. sur la cirrhose du foie (Arch. gén. de méd., 1852). — GUBLER. De la cirrhose, th. de concours, 1853. — SCHIFF. Schweiz. Zeitschr. f. Heilk., 1862. — CAZALIS. Bull. de la Soc. anat., 1874. — GRIFFITH. Cirrhosis of the liver in a Child (Trans. of Path. Soc., 1875). — SOLOWIEFF. Arch. f. path. Anat., 1875. — HILTON FAGGE. Guy's Hospital Reports, 1875. — CHARCOT et GOMBAULT. Contr. à l'ét. des diff. formes de la cirrhose du foie (Arch. de phys., 1876). — TAYLOR. Guy's Hosp. Rep., 1876. — BROUARDEL. L'urée et le foie (Arch. de phys., 1876). — WICKHAM LEGG. St-Bartholomew's Hosp. Rep., 1877. — DUSAUSSAY. Des varices œsophagiennes dans la cirrhose, th. de Paris, 1877. — DURET. Société anatomique, 1877. — W. FOX. Case of cirrhosis in a boy; Jaundice of nearly three years duration (Brit. med. Journ., vol. II, 1878). — SURRE. Études sur diverses formes de cirrhose hépatique, th. de Paris, 1879. — BLOCH, th. de Nancy, 1880. — BUDD, BAMBERGER, FRERICHS, J. SIMON, CHARCOT, RENDU. Loc. cit. — LAURENT. Modification des bruits du cœur dans la cirrhose du foie, th., Paris, 1880. — J. CYR. Contribution à l'étude de la cirrhose hépatique (Gaz. hebdomadaire, 1884). — KELSCH. Contribution à l'histoire des cirrhoses du foie (Rev. méd., 1884). — SABOURIN. Cirrhose du syst. sus-hépatique d'origine cardiaque (Rev. de méd., 1882). — RENDU. Influence des maladies du cœur sur les mal. du foie et réciproquement (Acad. de méd., 1883). — MOIROUX. Rapports de la cirrhose atrophique du foie avec la péritonite tuber., th., Paris, 1883. — ANÉ. Étude sur la thrombose de la veine porte dans la cirrhose veineuse, th., Paris, 1883. — SABOURIN. Origine glissonienne des veines sus-hép. (Rev. de méd., 1884). — MOREL-LAVALLÉE. Cirrhose atroph. chez un enfant de cinq ans. — CARAL. Contribution à l'étude de la cirrhose alcool., th., Lyon, 1885. — JACCOUD. Clinique de la Pitié, 1885. — WEBER. Zur path. und therapie des lib. cir. Breslau, 1885. — BEURMANN et SABOURIN. Cirrhose hépat. d'origine cardiaque (Rev. de méd., 1886). — HÉBRARD. Cirrhose du foie chez les enfants, th., Lyon, 1886. — LANCEREAUX. Des cirrhoses, leçons clin. (Un. méd., 1886). — DE PRADEL. Contrib. à l'étude de la pathol. et de la curabilité de l'ascite dans la cirrhose, th., Paris, 1886. — TROISIÈRE. Ascite et curabilité de la cirrhose alcoolique (Soc. méd. des hôpitaux, 1886). — DUJARDIN-BEAUMETZ. Curabilité de l'ascite dans la cirrhose (Soc. méd. hôpitaux, 1886). — ACKERMANN. Nature de la cirrhose du foie (Berlin. klin. Wochen., 1887). — BLANC. Curabilité de la cirrhose alcoolique (Province méd., 1887). — STRAUS. Recherches expérim. sur le proces. de la cirrhose alcool. du foie (Société de biologie, 1887).

CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE

CIRRHOSE BILIAIRE

Requin publia le premier, en 1846 et en 1849, deux observations de cirrhose dans lesquelles l'autopsie avait montré une augmentation de volume du foie. Bien que Requin considérât cette variété de cirrhose comme due à une hypertrophie spéciale de l'élément glandulaire, l'opinion la plus généralement admise (Gubler, Grisolle, Jaccoud) fut qu'à côté de la forme classique de la cirrhose atrophique, il en existait une autre caractérisée par l'hypermégalie de la glande hépatique. Monneret (1852) ne semble pas avoir accepté sans conteste cette manière de voir; Todd (1857) regarda l'hypertrophie du foie comme une maladie spéciale; et enfin P. Ollivier (1871) démontra que la cirrhose hypertrophique n'était pas une période de la maladie de Laennec, mais une entité morbide distincte, à marche et à symptômes spéciaux. L'anatomie pathologique vint confirmer les conclusions de P. Ollivier; les recherches histologiques de Hayem démontrèrent l'existence d'une néoplasie du tissu conjonctif, et celles de Cornil et de Hanot révélèrent l'altération des canalicules biliaires, l'angiocholite interstitielle. Les recherches de Charcot et de Gombault ont pleinement confirmé ces travaux, et depuis les leçons professées par Charcot à l'École de médecine en 1876, la cirrhose hypertrophique a pris place dans le cadre nosologique à côté de la cirrhose vulgaire.

ÉTIOLOGIE. — Les notions étiologiques que nous possédons sur la cirrhose hypertrophique avec ictère sont encore peu nombreuses et n'ont qu'une valeur très relative. Maladie de l'âge adulte, plus commune chez la femme que chez l'homme, la cirrhose hypertrophique semble avoir, comme la cirrhose vulgaire, des relations assez étroites avec l'alcoolisme, surtout avec la forme d'intoxication chronique que détermine l'absorption de grandes quantités de vin (Ollivier, Rendu) (1). L'anatomie pathologique, en montrant le 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

(1) Dans une intéressante clinique faite à l'hôpital Necker, M. Potain a montré que l'alcool pouvait entraîner la cirrhose du foie par un double mécanisme: 1° en agissant sur les radicules de la veine porte pour pro-

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 grammes, 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 *intra-lobulaire* (1). 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. Elles sont comprimées, un peu aplaties, et ce n'est que rarement qu'elles sont altérées et atteintes d'atrophie granuleuse. En tous cas, les cellules hépatiques centrales sont intactes, ce qui suffit largement pour expliquer la persistance des fonctions de l'organe. En définitive, la cirrhose hypertrophique est une *hépatite interstitielle chronique, insulaire et périlobulaire*, d'origine biliaire, par opposition à la cirrhose

duire la 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).

(1) Quelquefois même le tissu fibreux pousse des prolongements jusqu'à la *veine sus-hépatique*, et à une période avancée il va jusqu'à former des plaques autour de la veine; mais ce n'est là qu'un envahissement secondaire, la paroi veineuse restant intacte sur une large surface. « Dans la cirrhose annulaire, la cirrhose des canaux sus-hépatiques leur est propre; dans l'insulaire, c'est une cirrhose d'emprunt » (Sabourin).

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 intra-lobulaires, 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 (Charcot, Cornil en particulier); pour les autres, ces canaux existent à l'état normal, mais ils sont trop fins pour être distingués: c'est le processus irritatif qui les met en évidence. 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 (Wagner, Waldeyer, Cornil). On la rencontre *dans toutes les hépatites chroniques interstitielles*, mais à un degré moins remarquable (1).

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'in-

(1) Une fois formés, il est de règle que ces vaisseaux s'atrophient; mais, si l'irritation qui leur a donné naissance continue à s'exercer, ils forment des agglomérations de tubes qui peuvent occuper tout le territoire d'un lobule, c'est le *polyadénome biliaire* de Kelsch et Kiener; d'autres fois ils se laissent dilater (angiome kystique) ou peuvent suppurer sous l'influence d'une irritation intense (Sabourin).

inflammation des reins; parfois enfin l'insuffisance tricuspide par dilatation 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 hémorragiques* sont assez fréquents et consistent surtout en épistaxis et en hématomésés. 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 accompagnées 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 signale 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 ordinairement 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 égale-

ment 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.

GUBLER, th. d'agrég., 1853. — TODD. Med. Times and Gaz., 1857. — P. OLLIVIER. Mém. sur la cirrhose hypertrophique (Un. méd., 1874). — 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 GOMBALD. Note sur les altér. du foie consécutives 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 cirrhoses (Gaz. hebdom., 1884). — LECORCHÉ. Loc. cit. — TUFFIER et GIRAudeau. Revue de méd., 1882. — SABOURIN. Arch. gén. de méd., 1886. — HONTANG. Revue des derniers travaux sur la pathologie du foie (Arch. gén. de méd., 1887). — HANOT et SACHMANN. Anatomie path. de la cirrhose hypertrophique (Rev. de méd., 1887). — KELSCH et KIENER. Traité des maladies des pays chauds, 1888.

CIRRHOSES 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 systématisées, 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