

Ces faits anatomo-pathologiques et cliniques sont évidents, mais si l'on n'envisage que le volume réciproque du foie et de la rate, aucune interprétation plausible ne peut en être donnée. Avec même angiocholite, même cirrhose biliaire, tantôt la rate est énorme (hypersplénomégalie), tantôt elle est simplement volumineuse (splénomégalie), tantôt même elle n'est pas augmentée de volume, puisque l'on a décrit une forme *hépato-mégalyque* ⁽¹⁾, sans tuméfaction splénique, de la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, ou une *forme microsplénique* qui ne diffère de la précédente que par le nom.

Pour d'autres auteurs, la grosse rate est la base, « la clef de voûte » de la maladie de Hanot ⁽²⁾; les lésions hépatiques ne constituent pas toujours à elles seules la maladie de Hanot; « elles s'accompagnent souvent d'altérations spléniques qui peuvent, parfois, prédominer ou même précéder l'apparition des manifestations morbides du foie, en dehors de toute atteinte palustre » (E. Boinet ⁽³⁾).

Cette *précession de la splénopathie*, elle est notée parfois expressément; chez un malade de E. Boix, mort à 50 ans environ de cirrhose de Hanot, on avait constaté une grosse rate dès la jeunesse. De même, dans la belle observation de Landrieux et Milian ⁽⁴⁾ on ne peut guère contester l'antériorité de la lésion splénique.

D'autre part, n'est-il pas bien frappant de voir des sujets atteints de cirrhose hypertrophique biliaire faire souche de splénomégalyques? Tel un des malades de Boinet, dont trois des enfants étaient porteurs de splénomégaly isolée, indépendante de toute lésion hépatique. N'est-ce pas une preuve indirecte du cachet primitivement splénique du processus?

Il semble donc légitime, de par les faits, d'admettre que l'hypertrophie splénique n'a pas toujours, au cours des cirrhoses hypertrophiques biliaires, même valeur ni même origine, et c'est pour cela que A. Chauffard ⁽⁵⁾ a proposé de distinguer trois catégories de faits, que l'on pourrait schématiser de la façon suivante:

A. Cas où le foie et la rate semblent pris simultanément, à un degré sensiblement proportionnel; on peut les appeler *cirrhoses hypertrophiques biliaires splénomégalyques*; ils correspondent à la majeure partie des cas de maladie de Hanot, observés à la période d'état;

B. Cas où la rate est nettement prise avant le foie et à un plus haut degré; on peut les considérer comme des hépatites d'origine splénique, et les qualifier de *cirrhoses hypertrophiques biliaires métasplénomégalyques*;

C. Cas où la lésion hépatique précède et domine la lésion splénique, *cirrhoses hypertrophiques biliaires présplénomégalyques*; la splénomégaly pouvant même faire défaut, comme dans les formes microspléniques de A. Gilbert et P. Lereboullet.

Ce cadre est encore bien schématique et revisable. Il répond cependant à une différenciation que je crois prochaine, et qui aura pour base cette notion des rapports chronologiques variables de la splénopathie et de la lésion hépatique, envisagés dans le temps. Il me paraît probable que, dans la maladie de Hanot,

⁽¹⁾ A. GILBERT et J. CASTAIGNE. *Soc. de biol.*, 15 mai 1899.

⁽²⁾ E. BOIX. *Soc. de biol.*, 12 mars 1898.

⁽³⁾ E. BOINET. Sur l'origine infectieuse de la cirrhose hypertrophique biliaire. *Arch. génér. de méd.*, avril 1898.

⁽⁴⁾ LANDRIEUX et MILIAN. *Soc. méd. des hôp.*, 6 avril 1900.

⁽⁵⁾ A. CHAUFFARD. *Soc. méd. des hôp.*, 18 mai 1900.

nous arriverons à séparer deux groupes de faits: *cirrhoses biliaires*, à proprement parler, d'origine angiocholitique, à splénomégaly secondaire et relativement modérée; et *cirrhoses porto-biliaires d'origine splénique*, à splénomégaly initiale et prédominante.

Cette séparation, c'est au nom de la pathogénie et de l'évolution clinique qu'elle devra se faire, car l'histologie pathologique seule serait impuissante à la fonder. Rien n'est plus difficile, plus impossible même, que de différencier sous le microscope une cirrhose ancienne biliaire d'avec une porto-biliaire; la systématisation histologique apparente peut n'avoir rien de commun avec la systématisation pathogénique réelle; ainsi, dans les faits de reproduction expérimentale de tuberculose hépatique d'origine splénique, publiés par A. Chauffard et J. Castaigne, l'évolution histologique des tubercules hépatiques jeunes semblait nettement *péribiliaire*, alors que l'inoculation bacillaire avait été strictement splénique, et transmise par l'intermédiaire de la *veine splénique*.

On voit quelles incertitudes de tous genres comporte cette question des cirrhoses biliaires. C'est une histoire à reprendre sur de nouvelles bases; mais, en attendant, nous devons encore nous en tenir aux données classiques, et étudier dans ce chapitre les deux grands types des cirrhoses biliaires, la *maladie de Hanot* surtout, et accessoirement la *cirrhose par angiocholite calculeuse*.

II

Pour procéder du simple au composé, du connu au moins connu, c'est par la *clinique* qu'il faut commencer l'étude de la *cirrhose biliaire hypertrophique de Hanot*.

Le *début* est des plus variables, et souvent très vague. Chez un adulte, un homme le plus souvent, on voit survenir peu à peu des troubles dyspeptiques, de l'anorexie, de la lenteur des digestions, des vomiturations matinales, bref, les signes habituels de l'éthylisme gastrique; la partie supérieure du ventre semble se développer, et parfois une sensation sourde d'endolorissement ou de pesanteur se fait sentir dans l'hypocondre droit; des épistaxis à répétition peuvent se montrer, et déjà, à cette *phase pré-ictérique* de la maladie, il y a un léger amaigrissement et un peu de perte des forces.

Puis se montre un symptôme capital, l'*ictère*, et cela au bout d'un temps très variable, qui peut aller de quelques mois à un an (Jaccoud).

Cet *ictère initial* peut se développer sans cause connue, ou succéder à du surmenage, à un excès alcoolique, à des influences morales dépressives. Il est le plus souvent léger, jaune clair, et s'accompagne de symptômes d'embarras gastrique, d'état saburral et amer de la langue, d'un peu de fièvre et de sensibilité hépatique.

Vient-on à examiner le malade, on lui trouve déjà un foie un peu gros, débordant les fausses côtes, légèrement douloureux, et une rate également hypertrophiée.

Mais tout cela ne semble que passager. Sous l'influence du repos, du régime, d'un traitement par les alcalins et les sels purgatifs, les accidents disparaissent, l'ictère s'efface, et, bien que le foie reste un peu gros, le malade paraît guéri.

En réalité, ce n'est là qu'une rémission temporaire, mais parfois très pro-

longée. Un de mes malades avait en 1884 sa première poussée d'ictère; en 1887 une récurrence durant un mois; en 1890 seulement il entra dans la maladie confirmée avec ictère chronique.

Pendant cette période indécise des *ictères à répétition* la situation va lentement s'aggravant, en ce sens qu'à chaque nouvelle poussée ictérique les accidents sont un peu plus intenses et plus durables, que, dans les intervalles de rémission, le retour des forces et de l'embonpoint est moins complet. Les épistaxis, les taches purpuriques de la peau sont habituelles.

Il est probable que chaque rémission s'accompagne d'une crise urinaire polyurique et azoturique, mais les observations en font encore défaut.

Puis, à un moment donné, *l'ictère devient définitif*, et dès lors commence la période d'état de la maladie confirmée, celle où l'on a le plus souvent l'occasion de pouvoir examiner les sujets, et dès lors un certain nombre de symptômes typiques montrent bien que l'on a affaire, non à une indisposition passagère, mais à un état morbide constitué et défini.

A. *L'ictère* est à la fois un ictère chronique, qui ne s'efface plus complètement, et un ictère variable, non d'un jour à l'autre, mais par périodes plus prolongées. Rarement la teinte des téguments dépasse le jaune verdâtre; elle varie habituellement du jaune clair au jaune soufre. En même temps, on peut observer du prurit avec lésions de grattage de la peau; le ralentissement du pouls n'est pas habituel, au moins d'une façon durable.

L'état des fèces n'a rien de constant, et les matières peuvent être tantôt décolorées et grisâtres, tantôt peu modifiées; le plus souvent elles sont boueuses ou liquides, et ont un peu la coloration de moutarde anglaise.

Les urines, sur l'état desquelles nous aurons à revenir, sont de quantité variable, suivant que le malade est en période de rémission ou d'aggravation des accidents. Dans un cas de P. Tissier elles ne contenaient que du pigment biliaire normal, sans traces de pigment modifié ni d'urobiline; le sérum sanguin ne contenait que de la bilirubine. Dans un autre cas dû à Roger⁽¹⁾ la glycosurie alimentaire ne put être obtenue.

Ces deux symptômes négatifs, absence d'urobilinurie et de glycosurie alimentaire, ont une grande importance, en ce sens qu'ils impliquent l'intégrité anatomique et fonctionnelle de la cellule hépatique. Mais ils ne sont pas constants: dans un cas typique, que je n'ai pu du reste contrôler par l'autopsie, j'ai constaté l'existence d'une urobilinurie persistante, et d'une glycosurie alimentaire des plus nettes; et cela n'a rien, au fond, qui doive étonner, car il est bien certain qu'aux diverses étapes de la maladie la cellule hépatique réagit fonctionnellement de manières différentes, et l'étude de la toxicité urinaire en a apporté la preuve (Surmont). Dans la cirrhose hypertrophique biliaire, la quantité de poison urinaire varie suivant la période de la maladie, l'appétit du malade, son régime alimentaire, et les oscillations dues à ces influences paraissent plus étendues que dans les autres maladies du foie, variables aussi d'un jour à l'autre, parfois sans causes faciles à apprécier.

Voilà donc une série de symptômes permanents, mais variables en même temps, ictère, état des fèces et des urines, qui trahissent des oscillations corrélatives, et encore mal connues, dans l'état fonctionnel de la cellule hépatique. Celle-ci souffre, mais pas d'une manière constante ni toujours uniforme, et

⁽¹⁾ G.-H. ROGER. *Revue de méd.*, 1886, p. 944.

c'est là une des raisons qui expliquent la longue durée de la période d'état de la maladie.

B. *L'hypertrophie hépatique* forme, avec l'ictère, le second des grands symptômes cliniques. Le foie déborde les fausses côtes de trois à quatre travers de doigt, et peut descendre jusqu'à l'ombilic, tandis qu'il remonte en haut jusque vers la cinquième côte, et la percussion donne une ligne de matité verticale de 20 centimètres environ sur la ligne mamelonnaire.

La partie accessible de l'organe est ferme et résistante sous le doigt, lisse en général, quoique parfois rendue inégale et comme bosselée par des fausses membranes épaisses de périhépatite (Hanot). L'hypertrophie est uniforme et générale, ou prédomine au niveau du lobe gauche; le bord inférieur reste tranchant comme à l'état normal. Le volume acquis par l'organe est tel qu'il déforme la cavité abdominale, évase les fausses côtes inférieures droites, remplit toute la région sus-ombilicale, et donne à l'ensemble de l'abdomen la configuration d'un ovøide, à grosse extrémité supérieure, à petite extrémité sus-pubienne.

Dans certains cas, la saillie hépatique semble tellement venir en avant, pointer au-dessous des fausses côtes ou à l'épigastre, que l'idée d'un kyste hydatique vient immédiatement à l'esprit; et si de plus la consistance n'est pas très ferme, si même elle donne l'impression d'une *fausse fluctuation profonde*, la ponction sera certainement pratiquée, jusqu'à quatre fois dans un cas de ce genre observé par Jaccoud⁽¹⁾.

Le foie ainsi hypertrophié est souvent douloureux, soit spontanément, soit surtout par ébranlement; mais la douleur est sourde, profonde, diffuse, non localisée dans la région de la vésicule (fait important au point de vue du diagnostic différentiel avec la cirrhose calculeuse), et ne s'irradie guère vers l'épaule droite.

L'hypertrophie hépatique, une fois constituée, est définitive, et progresse avec la maladie, en même temps que l'amaigrissement croissant du malade la rend plus facilement perceptible. Elle semble parfois subir une véritable recrudescence au moment des poussées d'ictère plus foncé (Jaccoud), pour rétrograder ensuite partiellement. Quand elle a atteint un haut degré, le foie devient si lourd qu'il se déplace et semble *basculer* autour de son axe transversal, le bord tranchant devenant plus profond en même temps que le bord supérieur vient buter en avant. La saillie abdominale n'en est que plus prononcée.

Dans quelques cas, l'hypertrophie hépatique semble diminuer pendant la période cachectique terminale (Hanot); c'est l'exception.

C. Presque aussi significative en sémiologie est *l'hypertrophie splénique*. La rate, elle aussi, est devenue énorme, dépasse largement les fausses côtes, forme un disque bombé qui rejoint en haut l'extrémité gauche du foie, et peut descendre jusqu'au voisinage de l'ombilic et de la crête iliaque.

La surface en est lisse et ferme; la périhépatite rend souvent l'exploration de l'organe douloureuse. L'auscultation, pratiquée avec un stéthoscope au centre de la rate, peut permettre d'y entendre un souffle doux et profond, systolique, très comparable au souffle placentaire, le *souffle splénique*; j'ai observé un cas de ce genre très net.

Je ne reviens pas sur ce qui a été dit plus haut concernant les degrés variables

⁽¹⁾ JACCOUD. *Leçons de clin. méd.*, 1885-1884. Paris, 1885, p. 28.

de la splénomégalie, et les rapports chronologiques et pathogéniques de celle-ci avec la cirrhose du foie.

D. Enfin, un symptôme négatif vient s'adjoindre à l'ensemble de signes que nous venons d'étudier : il n'y a ni ascite, ni dilatation des veines sous-cutanées abdominales, au moins dans la grande majorité des cas, puisque, sur 26 observations rassemblées par Schachmann⁽¹⁾, l'ascite initiale n'est notée qu'une fois, l'ascite tardive dans 6 cas et dans 19 cas l'épanchement faisait complètement défaut. Quand l'ascite se produit, ce n'est pas que la lésion hépatique soit modifiée, mais c'est qu'un élément accessoire s'est surajouté, la péritonite, et il semble bien, en effet, qu'il y ait une vraie corrélation entre la lésion et le symptôme, que l'ascite puisse naître avec la poussée péritonitique et guérir avec elle (Hayem).

Dans les cas, encore plus rares, où il y avait ascite sans péritonite, Hanot admet que la sclérose intra-hépatique croissante arrive à gêner assez la circulation porte pour déterminer la transsudation intra-péritonéale.

L'état de la nutrition, pendant cette période d'état de la maladie, est assez spécial.

L'appétit, s'il avait été troublé au début, est reparu, parfois même assez prononcé pour qu'il y ait une véritable *boulimie* (Jaccoud), et j'ai vu un de ces malades quitter mon service d'hôpital parce qu'il trouvait toujours son régime alimentaire insuffisant, si copieux qu'il fût cependant. Il y avait chez lui une *polyphagie* très comparable à la polyphagie des diabétiques.

Malgré cela, et bien qu'il n'y ait non plus, sauf exception, aucun dégoût pour les aliments gras, les malades s'amaigrissent et se dessèchent, pour ainsi dire, le volume accru de leur ventre faisant contraste avec leurs traits creux et tirés, leurs membres grêles, leurs forces diminuées.

Les urines sont bilieuses, mais dépourvues des sédiments uratiques rosés si caractéristiques de la cirrhose atrophique; leur réaction est acide; leur quantité (sauf au moment des crises urinaires dont nous reparlerons) varie entre 1200 et 1600 grammes, et leur teneur en urée entre 10 et 20 grammes, parfois moins (4 à 9 grammes dans un cas de Hanot). L'acide urique peut être assez augmenté pour produire un véritable état goutteux avec tophus aux doigts et aux oreilles, comme chez un malade de Hanot et Bucquoy.

Le rein reste sain, sauf le cas d'une sclérose rénale concomitante, et nous ne verrons point les malades mourir d'accidents urémiques, comme parfois dans la cirrhose atrophique. Mais les autres appareils organiques peuvent être plus ou moins touchés.

Du côté du cœur, les phénomènes d'asthénie myocardique ne sont pas rares; le pouls est faible et mou, variable, parfois un peu irrégulier; le second ton pulmonaire claque plus fortement que le second ton aortique. Les cavités droites peuvent même se laisser forcer, et j'ai constaté une fois une insuffisance tricuspидienne des plus nettes, avec vrai pouls veineux des jugulaires.

En rapport avec ces troubles cardiaques s'établit un état congestif des bases pulmonaires, passager d'abord, mais pouvant plus tard devenir le point de départ d'accidents graves et rapidement mortels.

Les hémorragies peuvent, par leur répétition, devenir un vrai danger et

(1) M. SCHACHMANN. *Cirrh. hypertr. du foie avec ictère chronique*. Thèse de Paris, 1887.

une nouvelle cause d'affaiblissement. Les épistaxis sont de beaucoup l'accident le plus commun, elles sont souvent assez abondantes et répétées pour nécessiter le tamponnement des narines. Puis viennent, avec un moindre degré de fréquence, les hémorragies du tube digestif, par la muqueuse de l'estomac, de l'intestin, des gencives, des lèvres même. L'hémoptysie est très exceptionnelle, à moins que le malade ne soit tuberculeux (Rendu). Leudet a cité un cas d'otorragie abondante et répétée, sans lésion apparente de l'oreille.

Les poussées de purpura cutané sont fréquentes, mais il ne s'agit, en général, que de petites taches purpuriques, ou de sugillations sanguines.

La pathogénie de ces diverses hémorragies nous est mal connue; nous ignorons dans quelle mesure elles dépendent de poussées fluxionnaires sur les circulations locales des téguments ou des viscères, ou au contraire d'altérations des hématies ou de la crase sanguine.

D'autres troubles trophiques ont également été observés: pustules d'acné indurée sur le dos et la face; kératite diffuse et phlegmon de l'œil (Pitres).

Ainsi est constituée la période d'état, souvent si longue, de la cirrhose hypertrophique biliaire. C'est, en somme, un état de maladie, mais assez compatible avec la vie commune, sauf au moment des aggravations paroxysmiques des symptômes. Mais ces poussées sont elles-mêmes un des traits les plus caractéristiques du tableau clinique. Chaque fois, pendant 8 à 15 jours ou même plus, on voit se produire une recrudescence de l'ictère, de la tuméfaction douloureuse du foie, des troubles digestifs avec vomissements bilieux, en même temps que les urines deviennent rares, plus foncées, chargées de pigments et pauvres en urée, qu'il se fait de petites hémorragies muqueuses ou cutanées, que la fièvre s'allume accompagnée de sueurs et pouvant même revêtir le type de la fièvre intermittente hépatique, évoluant, dans d'autres cas, sous la forme de fébricule continue, aux environs de 38°.

Ces accidents subaigus d'insuffisance hépatique passagère sont souvent provoqués par des fatigues excessives, du surmenage, des excès alcooliques; ou bien ils semblent préparés, pour ainsi dire, pendant un ou deux mois de malaise vague et lentement progressif.

Au bout de 2 à 6 semaines, en moyenne, les accidents s'amendent, il se fait une détente brusque, souvent accompagnée de crise polyurique et azoturique; dans un cas de Lecorché et Talamon, les urines passent en 4 jours de 600 à 2400 grammes, et l'urée de 7 à 41 grammes; chez un malade qui excréta en moyenne de 20 à 25 grammes d'urée, j'ai constaté le chiffre de 51 grammes d'urée avec 2 litres et demi d'urine. Il est probable que ces crises urinaires sont en même temps hypertoxiques, et qu'elles sont pour beaucoup dans l'amélioration qu'éprouve le malade, où elles interviennent à la fois comme effet et comme cause.

Mais, à mesure que les paroxysmes morbides se répètent, les rémissions intercalaires sont moins complètes, et le malade ne sort de chaque crise que diminué, amoindri dans sa résistance organique.

Les paroxysmes vont en devenant de plus en plus intenses et rapprochés, et sont chaque fois l'ébauche plus complète de la crise terminale.

Les hémorragies se multiplient et deviennent plus abondantes; la peau est sèche, terreuse, rude au toucher, la face se creuse, prend un aspect variqueux, à la fois violacé et ictérique; l'émaciation est extrême, et l'asthénie

physique et psychique va croissant. Le cœur faiblit à son tour, se dilate surtout dans les cavités droites, devient le point de départ de congestions pulmonaires bâtarde, à répétition, puis définitivement installées. Enfin un véritable ictère grave secondaire vient hâter le dénouement, avec son cortège habituel d'hémorragies, de fièvre rémittente ou paroxystique, d'état typhoïde avec sécheresse de la langue, subdelirium, oligurie et coma terminal.

Ces phénomènes ultimes peuvent être précédés d'une atténuation graduelle de l'ictère, d'une diminution du pigment biliaire dans les urines; mais ce n'est là qu'une amélioration trompeuse, indice non d'une circulation biliaire plus facile, mais d'une suppression partielle de la fonction biligénique de la cellule hépatique, car les matières fécales deviennent en même temps grisâtres et décolorées. Jaccoud, qui a signalé le premier ces faits d'*acholie pigmentaire terminale*, a montré qu'en même temps le foie pouvait présenter une diminution notable de volume; dans un de ses cas⁽¹⁾ le bord inférieur du foie dépassait à peine l'ombilic dans les derniers jours de la vie, alors qu'il atteignait auparavant l'épine iliaque antéro-supérieure; il était ainsi remonté de près de quatre travers de doigt, bien que le foie fût resté énorme puisqu'il pesait 4 kilogrammes à l'autopsie.

Ainsi finit la cirrhose hypertrophique biliaire, après une durée très longue, qui peut varier, d'après Schachmann, entre un minimum de 2 ans et un maximum de 10 à 12 ans, peut-être même de 50 ans dans un cas⁽²⁾.

Un délai de survie de 4 à 5 ans peut être considéré comme répondant à la moyenne clinique.

Parmi les complications le plus fréquemment observées, il faut noter la péritonite, accompagnée souvent d'épanchement et d'accidents de collapsus; les congestions pulmonaires et les broncho-pneumonies; l'érysipèle de la face, parfois récidivant (Schachmann); l'engorgement parotidien; l'endopéricardite.

Toutes ces complications semblent relever de processus infectieux surajoutés et nous verrons quelle large place semblent tenir les infections secondaires dans l'évolution clinique de la cirrhose biliaire hypertrophique.

MM. Gilbert et Fournier ont, en 1895, appelé l'attention sur le caractère un peu spécial que prend, chez les enfants et jeunes sujets, la cirrhose hypertrophique biliaire, à cause de son retentissement sur l'état général et trophique; la croissance se ralentit ou s'arrête, et les sujets restent infantiles; les extrémités digitales prennent l'aspect hippocratique, en même temps qu'évoluent des accidents de pseudo-rhumatisme infectieux, d'ostéo-arthropathies hypertrophiantes.

Chez l'adulte, mêmes troubles trophiques ont été signalés, par exemple chez un sujet de 25 ans par Parmentier et Castaigne⁽³⁾. On peut, avec ces auteurs, comparer ces faits aux ostéo-arthropathies hypertrophiantes décrites par P. Marie dans les infections pleuro-pulmonaires, et les considérer comme relevant d'une infection chronique et atténuée des voies biliaires.

III

L'anatomie pathologique donne à la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot une consécration aussi complète que la clinique; le diagnostic de la lésion peut

⁽¹⁾ JACCOUD. *Leçons de clin. méd.*, Paris, 1885, p. 89.

⁽²⁾ E. PARMENTIER et J. CASTAIGNE. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 22 mars 1901, p. 275.

se faire aussi bien à l'amphithéâtre qu'au lit du malade. Les recherches de Hanot et de son élève Schachmann⁽¹⁾ nous donnent les indications les plus précises, qui nous serviront de guide dans notre description.

A l'autopsie d'un malade mort de cirrhose hypertrophique biliaire avec ictère chronique, le foie présente un aspect très particulier. Il a conservé sa forme d'ensemble, mais présente une hypertrophie générale et démesurée, et pèse en moyenne de 2200 à 4000 grammes. Les deux lobes peuvent conserver leur rapport physiologique de volume et de poids, ou bien le lobe gauche peut devenir prédominant; dans un fait de Jaccoud, sur un foie de 4 kilogrammes le lobe gauche en pesait plus de 2 à lui seul.

La coloration de l'organe n'est pas uniforme et résulte du mélange de deux éléments juxtaposés, différant de plan et de couleur. Une série de granulations se détachent, en effet, avec un faible relief, un volume très inégal, une forme irrégulièrement hémisphérique; elles sont d'un vert olive plus ou moins sombre, et tranchent sur un stroma nettement fibreux, gris rosé, ou gris de fer.

A la coupe, on constate une consistance nettement accrue de la glande, sans qu'elle atteigne jamais le même degré que dans les cirrhoses atrophiques veineuses, et le même aspect de mosaïque, marbrée de vert, jaune et gris.

Des adhérences fibro-vasculaires de périhépatite, généralisées ou en plaques, peuvent unir le foie au péritoine pariétal, au diaphragme.

La vésicule biliaire est souvent petite, libre de tout calcul, et la perméabilité des voies biliaires jusque dans le duodénum est complète. L'état de la bile cystique a été rarement bien déterminé; dans le cas de Jaccoud, la bile formait « une bouillie grisâtre, assez claire, analogue à de la cendre mouillée: le véhicule de cette substance demi-fluide était un liquide sans couleur précise avec des reflets verdâtres ». Il serait nécessaire, à l'avenir, de pratiquer l'étude complète de la bile cystique par le spectroscope et l'ensemble des méthodes chimiques et bactériologiques.

La rate est non moins hypertrophiée que le foie, et les deux organes peuvent arriver au contact l'un de l'autre. Elle pèse de 500 grammes à 1 kilogramme et même plus, jusqu'à 2482 grammes (H. Smith), 2500 grammes (P. Ollivier), présente souvent des vestiges plus ou moins étendus de périplénite, mais son parenchyme présente ses caractères habituels de consistance et de couleur.

Rien à dire de spécial de l'état des reins, à part un certain degré d'imprégnation ictérique de la substance corticale. Le cœur est mou et dilaté, les poumons congestionnés, et souvent adhérents par leur base.

Le tube digestif paraît sain, le péritoine également, il n'y a que peu ou pas d'ascite, et l'intestin ne présente pas le raccourcissement atrophique et concentrique que nous lui avons trouvé dans la cirrhose des buveurs.

Dans le cas de Jaccoud et Brissaud, les ganglions du hile du foie étaient énormes (quelques-uns gros comme des marrons), mous, diffluent et lie de vin, sans que nulle part cette adénopathie sous-hépatique parût comprimer les canaux excréteurs de la bile. Cette hypertrophie ganglionnaire a été constatée depuis par Hayem, L. Popoff, Boinet, Gilbert et Fournier. Prédominante toujours au niveau des ganglions sus- et sous-hépatiques, elle peut également se

⁽¹⁾ V. HANOT. *Étude sur une forme de cirrh. hypertr. du foie*. Thèse de Paris, 1876. — HANOT et SCHACHMANN. *Anat. path. de la cirrh. hypertr. avec ictère chronique*. *Arch. de phys.*, 1887, t. II, p. 1.