

spécial que nous étudierons à part, la tuberculose qui représente 5 cas dans les 30 observations de Castaigne, et qui a été signalée aussi par Sabourin, Lapique et Guillemonat, Brault, Weinberg, etc.; la fièvre typhoïde et la pneumonie qui représentent chacune deux cas dans la statistique de Castaigne.

*Physiologie pathologique de l'infiltration pigmentaire simple.* — De l'ensemble des faits que nous venons de rappeler nous pouvons déduire déjà que, en clinique, l'infiltration pigmentaire du foie, lorsqu'elle n'est pas compliquée de cirrhose, ne donne lieu à aucun symptôme qui force l'attention. C'est simplement une modification anatomique qui se produit dans des conditions diverses, mais dont il nous semble assez facile maintenant de résumer les causes déterminantes.

Cette pigmentation se produit toutes les fois que les globules rouges sont détruits en quantité notable, ce qui peut arriver dans deux circonstances principales : d'une part à la suite des extravasations sanguines dans le péritoine, les séreuses, le tissu cellulaire, etc.; d'autre part, à la suite des intoxications sanguines dont le type expérimental est l'empoisonnement par la toluylène-diamine et dont le type clinique peut être réalisé par des poisons chimiques variables et par toutes les toxines qui s'attaquent particulièrement aux globules rouges.

Les globules rouges mis ainsi en état d'infirmité sont rarement détruits dans le sang circulant, mais leur résistance étant diminuée, ils sont plus facilement la proie des organes hématolytiques qui emmagasinent ainsi du fer en plus grande quantité.

La question qui se pose alors tout naturellement consiste à se demander si l'infiltration du foie par le pigment ocre constitue une dégénérescence de la cellule ou un simple dépôt ferrugineux, comparable à ce que l'on constate par exemple dans l'infiltration graisseuse des femelles enceintes ou à la période de lactation. Les données expérimentales et cliniques accumulées par Castaigne tendent à faire admettre plutôt la seconde hypothèse. Chez des animaux sur lesquels il avait produit expérimentalement une très forte sidérose hépatique il a étudié le fonctionnement de la cellule hépatique qui était normal; de même chez des malades qui étaient soupçonnés atteints de sidérose (qui fut ensuite démontrée anatomiquement), il étudia avec grand soin le chimisme hépatique qui fut toujours trouvé normal. Du reste Gilbert et Garnier ont même parlé d'hyperhépatie dans l'anémie pernicieuse, où comme nous l'avons établi l'infiltration du foie par le pigment ocre est constante. Il ne semble donc pas que, dans ces conditions, on ait le droit de parler physiologiquement de dégénérescence cellulaire, puisque les cellules infiltrées continuent à fonctionner normalement. En se plaçant au point de vue purement anatomique, il semble que le mot de dégénérescence est également défectueux, car si l'on débarrasse, comme l'a fait Castaigne, les coupes de leurs pigments, on voit que toutes les cellules, même celles qui étaient le plus infiltrées, présentent un noyau et les réactions normales de leur protoplasma. L'expression de surcharge pigmentaire semble donc plus exacte que celle de dégénérescence.

Une autre question a été discutée et interprétée différemment selon les auteurs : on s'est demandé si la présence du pigment ocre dans le foie n'était pas capable d'irriter le tissu conjonctif et de produire de la sclérose. Il serait très important de résoudre cette question, au point de vue de la pathogénie des cirrhoses pigmentaires. Les faits expérimentaux ont donné des résultats un peu

discordants : Apert a rencontré sur un intestin de lapin une série de tumeurs formées par une accumulation de pigment ocre, et l'examen histologique de ces tumeurs lui a montré une formation de tissu de sclérose localisé autour des amas de pigments et sans doute sous la dépendance de ceux-ci; telle est du moins l'opinion de l'auteur qui conclut de cet unique cas au pouvoir sclérogène du pigment ocre. En revanche les expériences de Auscher et Lapique, celles de Castaigne sont bien plus nombreuses, elles ont porté sur un grand nombre de chiens auxquels on a produit de l'infiltration ocre du foie par les différents procédés, sans jamais avoir pu constater la moindre production de tissu scléreux.

Castaigne a de plus cherché dans les différentes observations cliniques s'il n'existait pas des cas où l'infiltration du foie par le pigment seul existait depuis longtemps sans qu'il y ait de sclérose. Il a pu ainsi réunir de nombreuses observations de Quincke, de Jeanselme, de Kretz et de lui-même qui lui ont permis d'arriver à cette conclusion que l'infiltration par le pigment n'était pas à elle seule capable de déterminer la sclérose du foie.

Il en arrive à cette conclusion qui découle des nombreux faits expérimentaux et cliniques qu'il a observés, à savoir que l'infiltration du foie par le pigment représente non pas une dégénérescence mais une surcharge ferrugineuse de la cellule hépatique, due à un processus primitif d'hématolyse exagérée; que cette accumulation de pigment ne peut provoquer à elle seule une réaction sclérogène, et constitue une réserve ferrugineuse que la cellule hépatique pourra utiliser ultérieurement pour les besoins de l'organisme, si la maladie causale évolue vers la guérison.

Réserves faites pour ce que cette dernière conception contient encore d'hypothétique, il semble donc que la sidérose hépatique ne soit pas le premier degré, le stade initial des cirrhoses pigmentaires, et que celles-ci, pour leur développement, relèvent de l'association de deux processus, l'un pour ainsi dire *sidérogène*, et l'autre *sclérogène*.

C'est ce que va nous confirmer l'étude des *cirrhoses pigmentaires* chez les paludéens et chez les diabétiques, en nous montrant en outre que si, dans la sidérose pure, la cellule hépatique peut rester inaltérée, elle est, dans les cirrhoses pigmentaires, toujours plus ou moins profondément lésée.

## II

## CIRRHOSSES PIGMENTAIRES

La cirrhose pigmentaire de l'impaludisme n'est que l'aboutissant ultime d'une série de lésions déterminées dans le foie par l'infection malarique. Ces lésions, nous devons les étudier successivement au cours de l'infection palustre aiguë ou chronique et de la cachexie paludéenne<sup>(1)</sup>.

1° Dans l'impaludisme aigu, le fait capital c'est la production de pigment mélanique dans le sang<sup>(2)</sup>.

Les hématozoaires de Laveran s'accroissent à la surface des hématies, attaquent leur hémoglobine et la transforment en *mélanine*, ou pigment noir, c'est-à-dire en grains arrondis ou irréguliers, souvent agminés en petites masses, résistant

(1) Voir les beaux travaux de KELSCH et KIENER. *Maladies des pays chauds*. Paris, 1889.

(2) F. WIDAL. *Traité de méd.*, t. I, p. 858.



aux acides forts, tandis que les alcalis les font passer au brun jaunâtre, et que le sulfure d'ammoniaque les détruit.

Mais les leucocytes du sang exercent, sur ces grains parasitaires et les débris d'hématozoaires qui les renferment, leur action phagocytaire, et ce sont ces *leucocytes mélanifères* que l'on retrouve ensuite dans tous les organes et en particulier dans le foie.

Chez un sujet mort, par exemple, d'accès pernicieux, le foie est gros et mou, brunâtre, ou couleur graphite; la bile est abondante et poisseuse, et encombre les canaux biliaires intra-hépatiques.

Les coupes du foie montrent que les rameaux portes et surtout les capillaires radiés des lobules sont encombrés de grandes cellules mélanifères libres, ou accolées et comme aplaties le long des parois vasculaires; ce sont de véritables thrombus pigmentaires en miniature; « le pigment noir est uniformément distribué dans le réseau capillaire des lobules comme par une injection bien réussie » (Kelsch et Kiener). Aucune pigmentation, du reste, ni des cellules hépatiques, ni des gaines conjonctives de Glisson.

Mais ce pigment mélanique n'est pas le seul que l'on puisse trouver dans les foies paludéens aigus, et Kelsch et Kiener y ont observé un pigment spécial, dit *pigment ocre* <sup>(1)</sup>, exclusivement contenu dans les épithéliums glandulaires, et non dans les vaisseaux. Le pigment ocre forme, dans le foie, de grosses granulations anguleuses, de couleur ocre ou rouille, pouvant se fusionner en masses homogènes, insolubles dans l'eau et dans l'alcool, résistant aux acides forts et à la potasse, et *renfermant du fer* qui n'est chimiquement démontrable que quand le pigment est déjà d'ancienne formation.

Ce pigment ocre se rencontre constamment dans les foies paludéens aigus, auxquels il donne une coloration variant du brun sombre à la teinte café au lait. Il occupe les cellules hépatiques, surtout dans les zones centrales et marginales des lobules, et y forme soit de petits amas granuleux, soit des blocs plus volumineux, pouvant, quand ils sont anciens, noircir par l'action du sulfhydrate d'ammoniaque.

Outre ces lésions habituelles, on peut trouver de l'endocapillarite intra-lobulaire, et déjà, en certains points, de l'hypertrophie trabéculaire, avec noyaux hépatiques énormes, ou en voie de multiplication karyokinétique.

Ainsi, dans le paludisme aigu grave, le foie est congestionné, en état d'hypersecretion biliaire; il présente de l'injection mélanifère dans ses petits vaisseaux, du pigment ocre dans les cellules hépatiques, et déjà des traces de réaction épithéliale inflammatoire.

Les lésions sont probablement bien moins prononcées dans les fièvres intermittentes bénignes et facilement curables de nos pays, mais l'absence d'autopsies ne permet pas d'en préciser la nature.

*Cliniquement*, la participation du foie est peu appréciable dans le paludisme aigu de nos pays; peut-être pourrait-on cependant y constater, au cours et à la suite des accès, l'existence de l'urobilinurie et de la glycosurie alimentaire.

Mais dans les pays chauds la fièvre palustre revêt souvent un type franchement bilieux: on constate du subictère, avec vomissements teintés de bile, diarrhée polycholique, légère tuméfaction douloureuse du foie, urines rougeâtres et urobiliques, rarement biliphéiques.

(1) Rappelons que ce pigment ocre n'est autre que *la rubigine*, étudiée plus haut et décrite par Auscher et Lapicque.

Dans la *fièvre bilieuse hémoglobinurique* de la zone tropicale, l'ictère est constant, parfois très prononcé, et biliphéique surtout pendant la période terminale de l'accès (Kelsch et Kiener). De plus, les urines renferment, pendant l'accès, de grandes quantités d'hémoglobine et de l'urobiline.

Les évacuations bilieuses, intestinales et gastriques, sont abondantes et répétées, et il est certain que le foie, encombré par les déchets hémoglobiques, en transforme une partie en pigment biliaire surabondant, une autre partie en pigments modifiés, et se trouve ainsi dans les conditions expérimentales de l'ictère *pléiochromique* (Ponfick, Stadelmann).

2° Dans l'*infection paludéenne chronique*, l'état du foie est variable, suivant l'ancienneté et surtout l'orientation du processus.

A. Dans un premier type, qui peut servir de préface aux autres modes réactionnels, le foie, disent Kelsch et Kiener, est en état d'*hyperémie phlégmatisque*.

L'organe est gros et lourd, et pèse de 2 à 5 kilogrammes et même plus; il est ferme et tendu, d'un rouge plus ou moins sombre, très fortement congestionné, et présente souvent de la périhépatite.

Les trabécules hépatiques sont une fois et demi à deux fois plus épaisses qu'à l'état normal et peuvent presque se toucher. Les cellules glandulaires sont en tuméfaction trouble, leurs noyaux sont très hypertrophiés, ou en division karyokinétique; aux confins des espaces portes, elles contiennent quelques grains de pigment qui noircissent par le sulfhydrate d'ammoniaque.

Les capillaires radiés sont bourrés de leucocytes, d'hématies, de grandes cellules polymorphes, chargées de pigment ocre et provenant probablement de la pulpe splénique (Kelsch et Kiener).

Autour des vaisseaux portes, le tissu conjonctif des gaines de Glisson est épaissi, comme œdémateux, riche en cellules rondes et semé de grains pigmentaires plus ou moins nombreux.

Toutes les lésions de l'hépatite paludéenne sont là ébauchées et comme en germe; nous allons voir les diverses évolutions qu'elles peuvent suivre.

B. L'une de ces évolutions est purement *régressive*, et aboutit à l'*atrophie ischémique* de l'organe (Kelsch et Kiener); chez de vieux paludéens, cachectisés et séniles avant l'âge, paraît une ascite abondante et qui se reproduit rapidement après ponction; les membres inférieurs s'infiltrent, les téguments deviennent terreux ou bronzés, ou colorés par un ictère chronique; les troubles digestifs, l'asphyxie, la cachexie croissante amènent la mort des malades.

A l'autopsie, on trouve un petit foie pesant de 700 à 1500 grammes, ferme, lisse à la coupe, coloré en marron ou en gris de fer plus ou moins noirâtre. Le parenchyme est sec et exsangue, la bile claire et peu abondante.

*Histologiquement*, atrophie, opacité, surcharge pigmentaire des cellules hépatiques; leur noyau se colore mal, elles semblent presque en état de nécrobiose pigmentaire.

Réplétion des capillaires par ces mêmes cellules spléniques, rameuses ou ovoïdes, à noyaux quelquefois multiples, et contenant du pigment noir quand il y a mélanémie. Enfin, léger épaississement des gaines conjonctives, sans qu'il y ait cependant de vraie cirrhose.

C. Dans une autre série de faits, la cellule hépatique réagit sous un type tout spécial, dont nous devons encore la description précise aux travaux de Kelsch et Kiener, l'*hépatite parenchymateuse nodulaire*.



Ici, le tableau clinique est assez vague, et l'on ne note guère qu'un peu de voussure des hypocondres, du subictere, un sentiment de pesanteur dans la région du foie : la mort ne survient que causée par une affection intercurrente aiguë.

Le foie est volumineux et pèse de 2 à 4 kilogrammes ; il est mou et se montre couvert, à sa surface ou sur les coupes, de petits nodules miliaires ou pisiformes, dont la coloration blanchâtre, ou jaune d'or, ou verdâtre, tranche sur le fond rosé ou rouge vif du parenchyme.

La structure de chacune de ces granulations est très spéciale et a été décrite par Kelsch et Kiener (1878-1879) et par Sabourin (1880-1884).

Dans chaque nodule, les trabécules hépatiques sont groupées en boules, hypertrophiées au centre et 4 fois plus épaisses que normalement ; les cellules qui les composent sont troubles et contiennent jusqu'à 5 et 4 noyaux, ou un seul noyau géant : elles sont donc en pleine irritation proliférative. Par leur expansion centrifuge, ces trabécules hypertrophiées refoulent les trabécules périphériques, les aplatissent, les imbriquent en bulbes d'oignons, suivant la comparaison classique.

Si maintenant nous cherchons à préciser la *topographie* de ces nodules d'hyperplasie nodulaire, nous voyons que chacun d'eux a pour centre un territoire porto-biliaire simple ou ramifié, tandis que les veines sus-hépatiques se trouvent exclusivement dans les sillons péri-nodulaires d'atrophie trabéculaire.

L'ordination normale des coupes du foie est donc renversée, et le foie atteint d'hépatite parenchymateuse nodulaire est un foie *inverti* (Sabourin).

Ajoutons à cette lésion fondamentale de la stase capillaire leucocytaire, des lésions d'angiocholite (Sabourin) avec stase biliaire, infiltration de pigment jaune d'or, calculs microscopiques de biliverdine dans certains nodules.

Les nodules hyperplasiés peuvent s'agminer entre eux, former par leur confluence des noyaux mamelonnés, foliés sur les coupes et ordonnés autour des rameaux divergents d'un système porte. Ils peuvent aussi subir une série de dégénérescences par nécrose centrale avec fonte grasseuse ou granulo-grasseuse, ou colloïde ; enfin, ils peuvent conduire à la formation de véritables *adénomes*, avec toutes les difficultés d'interprétation que présentent ces néoplasies épithéliales, et que nous avons déjà signalées à propos des cirrhoses alcooliques veineuses.

L'hépatite nodulaire peut encore être le point de départ d'un autre processus, d'une véritable *cirrhose* à début porto-biliaire. Les gaines de Glisson sont épaissies, et forment sur les coupes des plaques étoilées d'où se détachent une série de tractus fibreux qui forment de larges travées circonscrivant de grands îlots de parenchyme hépatique, ou s'insèrent sur toute l'étendue du système porto-biliaire ; dans ce dernier cas l'évolution nodulaire du parenchyme est souvent totale.

En même temps qu'évolue cette cirrhose porto-biliaire, les nodules hyperplasiés subissent à leur périphérie la transformation scléreuse, s'enkystent dans des zones brunâtres d'induration péri-nodulaire occupant tout le territoire des veines sus-hépatiques voisines.

Tous ces processus de l'hépatite paludéenne peuvent, sur le même foie, s'associer en proportions variables, suivant les points que l'on étudie. Ici l'on trou-

vera de la cirrhose porto-biliaire, avec nodules enkystés et entourés d'atrophie scléreuse sus-hépatique ; ailleurs des nodules hyperplasiés en voie d'évolution, pouvant s'élever jusqu'à la prolifération adénomateuse, ou subir toute la série des dégénérescences régressives.

*D. D'autres formes de cirrhose* peuvent s'observer au cours de l'impaludisme chronique, abstraction faite des cirrhoses bi-veineuses dues à un alcoolisme concomitant. Mais toujours, comme trait commun caractéristique, on trouve des lésions d'hépatite parenchymateuse, nodulaire ou diffuse.

Dans la cirrhose porto-biliaire avec hépatite parenchymateuse diffuse, le foie est plutôt petit, très granuleux au début, beaucoup moins à mesure que la sclérose prédomine.

Histologiquement, l'hépatite nodulaire diffuse se caractérise par l'inégalité de volume et de distribution des noyaux dans les trabécules hépatiques. « A côté de noyaux de dimensions moyennes, on en voit de géants, ayant le volume d'une cellule hépatique ordinaire, et pourvus d'un ou deux nucléoles grands comme des noyaux ordinaires ; sur d'autres points, des noyaux plus petits sont réunis en groupes de quatre ou cinq. » (Kelsch et Kiener.)

Les trabécules sont élargies et peuvent arriver presque à se toucher, mais leur ordination rayonnante est conservée, il n'y a que peu ou pas de tendance à l'évolution nodulaire. Ça et là les trabécules hyperplasiées sont en dégénérescence grasseuse, mais les noyaux restent colorables, il n'y a pas de nécrose cellulaire.

Dans les plaques de sclérose, on peut trouver un tissu conjonctif riche en cellules rondes et en grains de pigment, sillonné par des réseaux sinueux et anastomosés de capillaires à parois embryonnaires ; de nombreux pseudo-canalicules biliaires se montrent, formés par la transformation directe des trabécules hépatiques, et cela surtout dans les formes annulaires de la cirrhose paludéenne.

On voit combien est complexe toute cette histologie pathologique des foies paludéens. Elle soulève encore bien des incertitudes quant à la pathogénie et aux rapports réciproques de ces différentes lésions. Pourquoi, par exemple, cette indépendance relative des processus réactionnels et de la surcharge pigmentaire ? Voilà tel foie sidérosique dont toutes les cellules presque sont infiltrées de granulations pigmentaires noirissant par le sulfhydrate d'ammoniac, et il ne présente ni réaction épithéliale manifeste, ni cirrhose. N'y a-t-il pas là de quoi s'étonner, quand on voit dans d'autres foies peu ou point pigmentés évoluer des séries si complexes d'altérations ? Si bien qu'histologiquement parlant, un foie peut s'affirmer paludéen de deux façons : ou en accumulant dans son parenchyme des déchets pigmentaires de l'infection palustre, ou en réagissant sous forme de cirrhose épithéliale, avec hyperplasie trabéculaire nodulaire ou diffuse.

Mais un fait domine la pathogénie du foie paludéen, fait resté dans l'ombre jusqu'en ces derniers temps, c'est l'*origine splénique* du processus. L'infection splénique par l'hématozoaire, la splénomégalie qui en est la conséquence et en donne la mesure, voilà le fait initial ; l'encombrement hépatique et les réactions histologiques variées que nous venons d'étudier, voilà le fait secondaire ; entre les deux, la veine splénique sert de trait d'union (A. Chauffard). Ainsi s'explique l'endophlébite splénique, observée par Kelsch et Kiener, l'accumulation dans le segment splénique de la veine porte de cellules mélanifères, que l'on retrouve



beaucoup moins nombreuses dans le tronc porte, en raison de la dilution du sang splénique par le sang venu de l'intestin, et qui font défaut dans le sang sus-hépatique. La rate, infectée par l'hématozoaire de Laveran, devient ainsi infectante pour le parenchyme hépatique.

L'histoire clinique des cirrhoses paludéennes est assez banale. Chez de vieux paludéens, parfois déjà cachectiques, s'installent peu à peu des troubles dyspeptiques avec douleurs sourdes dans l'hypocondre droit, et parfois des poussées congestives subaiguës.

En même temps que le malade maigrit et perd ses forces, survient de l'ascite avec dilatation des veines sous-cutanées abdominales, ascite qui, même après plusieurs ponctions, peut rétrocéder et disparaître. Le foie est un peu gros et dépasse légèrement les fausses côtes; la rate est toujours très volumineuse, dure, rendue douloureuse par des poussées de péri-splénite. Le teint est terreux, plombé, ou comme bronzé, et porte l'empreinte de la cachexie paludéenne.

Les urines présentent tous les caractères des urines de la cirrhose atrophique algair, avec urobilinurie et hypoazoturie (Kelsch). L'ictère fait le plus souvent défaut, ou ne se montre qu'à la fin de la maladie.

La mort est la terminaison habituelle, au moins dans les formes graves du paludisme viscéral: elle survient par faiblesse progressive et marasme, ou par le fait d'une complication intercurrente, péritonite, érysipèle infectieux, cachexie amyloïde, etc....

La nature et le degré des lésions hépatiques méritent donc une large place dans le paludisme invétéré et arrivé à la période viscérale, pourrait-on dire. Le paludéen peut mourir par le foie; on ne doit jamais l'oublier, ni négliger les indications prophylactiques ou thérapeutiques qui découlent de cette notion.

### III

Chez certains sujets atteints de diabète grave, et en général rapidement consomptif, on note parfois une coloration spéciale des téguments, brunnâtre, enfumée, uniformément diffuse ou prédominant à la face, et ressemblant assez à la teinte bronzée de la maladie d'Addison, sauf que les grains plus sombres et comme tatoués de la peau, dans cette dernière affection, font défaut, et qu'il n'y a pas, au moins dans les cas déjà publiés, de pigmentation des muqueuses.

Chez ces mêmes malades, on constate en même temps que le foie est hypertrophié et dépasse notablement les fausses côtes, que de plus il est induré; il peut y avoir de l'ascite, de l'œdème des membres inférieurs; si bien que trois grands syndromes cliniques coexistent associés, l'hypertrophie scléreuse du foie, la mélanodermie, le diabète sucré.

Le premier fait clinique de ce genre semble avoir été signalé par Trousseau (1); il note chez un diabétique la coloration presque bronzée du visage et la couleur noirâtre du pénis; à l'autopsie, intégrité des capsules surrénales,

(1) TROUSSEAU. Clin. méd., 2<sup>e</sup> édit., t. II, p. 672.

foie scléreux, au moins doublé de volume, granuleux et d'un gris jaunâtre uniforme.

Deux autres faits isolés, et non interprétés, avaient été publiés par Troisier (1), en 1871, et par Beyer (2), en 1880.

En 1882, Hanot et Chauffard (3) publient deux faits du même genre, insistent « sur la valeur diagnostique et pronostique qu'acquiert le faisceau de ces trois éléments morbides, hypertrophie du foie, mélanodermie et diabète », et décrivent en même temps la lésion hépatique sous le nom de *cirrhose hypertrophique pigmentaire du diabète sucré*, dénomination qui lui a été conservée depuis. Hanot et Chauffard proposaient de plus une interprétation pathogénique du processus sur laquelle nous aurons à revenir.

A ces premières observations d'autres sont venues s'ajouter depuis, qui confirment nettement l'existence de ce qu'on appela le *diabète bronzé*; les faits de Letulle, de Hanot et Schachmann, de Brault et Galliard, de Barth, de Rendu et de Massary; les études d'ensemble de P. Marie, de Acard, de Dutournier, de Jeanselme, de Anschütz (4) constituent les principaux documents à cet égard.

Le type clinique semble donc aujourd'hui avoir bien conquis son droit de cité; les descriptions anatomo-pathologiques sont également assez concordantes, ainsi que nous allons le voir; l'interprétation pathogénique du processus, les rapports réciproques de la cirrhose et de la pigmentation hépatique, restent encore très discutables, à cause des nombreuses lacunes que présentent les observations publiées jusqu'à ce jour.

L'anatomie pathologique de ces foies diabétiques pigmentés a donné, dans la plupart des observations, des résultats très comparables.

Ce sont de gros foies, dont le poids varie entre les chiffres limites de 1720 et de 5200 grammes, et atteint en moyenne de 2000 à 2500 grammes. Dans un seul cas, dû à Lucas-Championnière, il est dit que le foie était « un type de cirrhose atrophique », sans que le poids soit précisé.

La consistance du parenchyme hépatique est ferme, nettement scléreuse. La coloration est d'un brun roux foncé, couleur de rouille; sous la capsule d'enveloppe épaissie se montrent souvent des placards noirâtres, ou gris ardoisé.

A la coupe, le foie est finement granuleux, parfois presque lisse. Son état scléreux aussi bien que son hypertrophie semblent uniformes, bien que, d'après Glénard, l'hypertrophie du foie diabétique porte surtout sur le lobe droit.

Les voies biliaires sont libres et perméables. La bile vésiculaire est filante et d'aspect normal, ou incolore (Letulle). Il y aurait lieu, dans les autopsies ultérieures, d'en rechercher les caractères chimiques et spectroscopiques.

Les autres organes peuvent, eux aussi, être pigmentés; c'est ainsi qu'on a noté des taches brunâtres sur les coupes du myocarde, une teinte brune de l'endocarde, des reins colorés de même et piquetés de points noirs plus foncés à

(1) TROISIER. Bull. de la Soc. anat., 1871, p. 251.

(2) QUINCKE. Deutsches Archiv f. klin. Med., 1880.

(3) V. HANOT et A. CHAUFFARD. Cirrhose hypertrophique pigmentaire dans le diabète sucré. Revue de méd., 1882, p. 585.

(4) ANSCHÜTZ. Ueber den Diabetes mit Bronzefärbung der Haut. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1899, t. XXII, p. 411. Table analytique de 24 cas.