

De la cirrhose alcoolique graisseuse : thèse pour le doctorat en médecine présentée et soutenue le jeudi 3 avril 1884, à 1 heure / par Henry-Charles Gilson ; président B. Ball, juges MM. Cornil, Debove, Peyrot.

Contributors

Gilson, Henry Charles, 1857-
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Coulommiers : Typ. Paul Brodard, 1884.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/x6nzw7nt>

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
[E library@wellcomecollection.org](mailto:Elibrary@wellcomecollection.org)
<https://wellcomecollection.org>

18
9
9.
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1884

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 3 avril 1884

PAR HENRY-CHARLES GILSON

Né à Melun le 4 février 1857,

Ancien interne des hôpitaux de Paris,

Lauréat de l'Assistance publique (Première mention honorable 1879).

DE LA

CIRRHOSE ALCOOLIQUE GRAISSEUSE

Président : M. B. BALL, professeur.

Juges : MM. { CORNIL, professeur.
DEBOVE, } agrégés.
PEYROT, }

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

COULOMMIERS

TYPOGRAPHIE Paul BRODARD et C^{ie}

1884



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BÉCLARD.

Professeurs..... MM.

Anatomie.....	SAPPEY.
Physiologie.....	BÉCLARD
Physique médicale.....	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale.....	WURTZ.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ PETER.
	{ DAMASCHINO.
Pathologie chirurgicale.....	{ GUYON.
	{ DUPLAY.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	ROBIN.
Opérations et appareils.....	LE FORT.
Pharmacologie.....	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	BOUCHARDAT.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés.....	TARNIER.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	VULPIAN.
Cliniques médicales.....	{ SEE (G.).
	{ HARDY.
	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
Clinique des maladies des enfants.....	N.
Clinique des maladies mentales.....	BALL.
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
Clinique des maladies cutanées.....	FOURNIER.
	{ RICHT.
Clinique chirurgicale.....	{ GOSSELIN.
	{ VERNEUIL.
	{ TRÉLAT.
Clinique ophthalmologique.....	PANAS.
Clinique d'accouchements.....	PAJOT.

DOYENS HONORAIRES : MM. WURTZ et VULPIAN.

Professeur honoraire : M. DUMAS.

Agrévés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BLANCHARD.	HANOT.	LANDOUZY.	REMY.
BOUILLY.	HANRIOT.	PEYROT.	REYNIER.
CAMPENON.	HENNINGER.	POUCHET.	RIBEMONT.
FARABEUF, chef des travaux anatomiques.	HUTINEL.	QUINQUAUD	ROBIN (Albert).
GARIEL.	JOFFROY.	RAYMOND.	SEGOND.
	KIRMISSON.	RECLUS.	TROISIER.

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR E. LANCEREAUX

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN DE LA PITIÉ

(Externat 1878 et internat 1883).

A MONSIEUR FÉLIX TERRIER

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL BICHAT

(Internat 1881 et 1882)

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR BENJAMIN BALL

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES MENTALES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HÔPITAL LAENNEC

THE HISTORY OF THE

A. MONTAGUE & J. L. L. L.

A. MONTAGUE & J. L. L. L.

A. MONTAGUE & J. L. L. L.

DE LA CIRRHOSE ALCOOLIQUE GRAISSEUSE

INTRODUCTION

Pendant l'année où nous avons eu l'honneur d'être interne du Dr Lancereaux à l'hôpital Notre-Dame-de-Pitié, notre attention a été souvent attirée par ce savant maître sur l'importance de l'examen du foie dans l'étude du malade et dans les autopsies cadavériques. Il nous a fallu peu de temps pour nous convaincre que nos connaissances sur les hépatites interstitielles étaient encore des plus obscures, et que, la notion étiologique exceptée, aucun guide ne pouvait nous conduire dans l'étude de ces affections. Les altérations du foie chez les alcooliques nous ont paru particulièrement intéressantes, d'abord à cause de la simplicité de la cause morbide, ensuite à cause des points de comparaison qu'elles nous donnent pour étudier les autres hépatites (syphilitique et impaludique). Plusieurs fois il nous est arrivé de rencontrer chez le même sujet les deux lésions fondamentales de l'alcoolisme, c'est-à-dire la sclérose et la dégénérescence graisseuse. Il nous a paru que ces lésions étaient beaucoup plus fréquentes que ne semblent l'indiquer les travaux de nos devanciers et que l'évolution entière de la maladie méritait d'être étudiée dans son ensemble. Nous fondant sur les observations recueillies avant nous et sur les nôtres propres, nous avons conçu l'idée de ce travail.

Nous n'aurions pas osé assumer pareille tâche si nous n'avions

été constamment soutenu par les conseils de notre maître, M. Lancereaux. Que ce savant médecin reçoive ici le témoignage de notre gratitude non seulement pour l'enseignement qu'il nous a prodigué pendant deux années passées dans son service, mais encore pour l'affection dont il a bien voulu nous honorer.

CHAPITRE I

Historique.

Presque tous les auteurs qui ont écrit sur la cirrhose ont à l'envi refait l'historique de cette affection. Aussi serons-nous très brefs sur cette partie de notre sujet. Avant Laënnec, la cirrhose était confondue avec les tubercules, le squirrhe, etc ¹. C'est cet auteur ? qui distingua pour la première fois la cirrhose, mais il la regarda comme un produit hétérotopique déposé dans le foie. Les successeurs de Laënnec, Boulland ³, Becquerel ⁴, ne regardent plus la cirrhose comme une néoplasie ; mais les notions anatomiques incomplètes de cette époque ne leur permettent pas d'entrevoir la vérité. Avec Kiernan ⁵, en 1833, l'étude de la cirrhose entre dans une voie positive. Ce médecin décrit pour la première fois les lésions de la cirrhose atrophique commune,

1. D'abord désignée sous le nom de foie tuberculeux, de squirrhe, d'obstruction, de marasme du foie par Arétée et plusieurs auteurs jusqu'à Bianchi, cette altération, signalée par Vésale et Tulpius, se trouve étudiée dans la lettre XXXVII de Morgagni à propos de l'ascite dont il indique le mécanisme de production avec assez de précision § 31. Béhier et Hardy, *Traité de Pathologie interne*, t. II, p. 500.

2. Laënnec, *Traité de l'auscultation médicale*, t. II, page 496, Paris, 1826.

3. Boulland, *Mémoires de la Société médicale d'émulation*, 1826, t. IX, p. 470.

4. Becquerel, *Recherches sur la cirrhose du foie* (*Archives générales de médecine*, t. VII, 3^e série, p. 397).

5. Kiernan, *Philosophical Transactions*, 1833.

description confirmée par Gubler ¹, en 1853. Jusqu'à Requin (1846), l'idée de cirrhose et celle d'atrophie semblaient liées ensemble d'une manière indissoluble. A cette époque (1846 et 1849), Requin ² publia les deux premières observations nettes de cirrhose hypertrophique. D'autres observations semblables sont citées par Gubler dans sa thèse d'agrégation, par Charcot et Luys à la Société de biologie, en 1859.

En 1869, M. Lancereaux ³ étudie les cirrhoses dans son Atlas d'anatomie pathologique, et, se fondant sur la notion étiologique, il répartit en trois groupes les cirrhoses qu'il a eu l'occasion d'observer (cirrhoses alcoolique, syphilitique, impaludique). Il montre les caractères de ces trois ordres de lésions toujours différentes suivant les causes morbides qui les ont engendrées. Les auteurs suivants oublièrent ces notions et s'appuyèrent dans leurs études sur des caractères infiniment moins constants. C'est ainsi qu'en 1871 P. Olivier ⁴ (de Rouen) réunit les faits de Requin, de Charcot et Luys et d'autres semblables et essaye d'établir l'existence d'une cirrhose hypertrophique qu'il oppose alors à la forme atrophique. Cette affection serait constituée non par un stade de début (stade hypertrophique) de la cirrhose commune, mais par une forme particulière à symptomatologie propre. En 1875, la thèse de Hanot ⁵ accentue ces idées et devient la monographie de la cirrhose hypertrophique. Cette théorie est ensuite développée dans les leçons du professeur

1. Gubler, *Théorie la plus rationnelle de la cirrhose*, thèse d'agrégation, Paris, 1853.

2. Requin, *Pathologie interne*, 1846, et *Note sur un cas de cirrhose avec augmentation de volume du foie* (*Union médicale*, 1849).

3. Lancereaux et Lackerbauer, *Atlas d'anatomie pathologique*, 1869. Parallèle des cirrhoses, texte, page 62.

4. P. Olivier (de Rouen), *Sur la cirrhose hypertrophique* (*Union médicale*, 1871, p. 61, 71 et 75).

5. Hanot, *Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie*, thèse de doctorat, Paris, 1876.

Charcot ¹, et la cirrhose hypertrophique est alors définitivement admise. Nous entrons dans une courte période où la distinction des cirrhoses reste nette et tranchée. On oppose les caractères de l'une aux caractères de l'autre, et il semble que cette classification va rester durable ². Mais bientôt les faits dissemblables abondent et beaucoup ne peuvent rentrer dans les deux types classiques établis. Tout le monde reconnaît l'insuffisance de la classification ancienne. Dieulafoy ³ et Guiter réunissent ces faits dissemblables et les groupent sous la dénomination provisoire de cirrhoses mixtes. Comme Guiter ⁴ le reconnaît lui-même à la fin de sa thèse, c'était indiquer seulement le défaut de la classification ancienne; mais, d'après nous, ce n'était pas fournir une idée féconde que de réunir sous la dénomination de cirrhoses mixtes des observations tout à fait disparates; car le seul point commun de ces observations était de ne pas rentrer dans les deux types classiques anciennement établis.

La classification des cirrhoses en cirrhose hypertrophique et cirrhose atrophique étant battue en brèche, nous assistons alors à un véritable désarroi dans l'étude de cette lésion, chaque auteur créant une variété spéciale et le nombre des cirrhoses croissant de jour en jour. C'est que, pour les classer et les réunir sous une dénomination commune, on prenait comme critérium telle lésion ou tel symptôme essentiellement contingents. C'est là d'après nous le secret de l'obscurité et du chaos qui règnent aujourd'hui sur les cirrhoses. Guidé par notre savant maître, M. Lancereaux, nous nous som-

1. Charcot, *Leçons sur les maladies du foie et des reins*, 1876.

2. Guiter a, dans sa thèse, résumé par un tableau synoptique les caractères de ces deux sortes de cirrhoses. Guiter, *Des cirrhoses mixtes*, thèse de doctorat, Paris, 1881, page 11.

3. Dieulafoy, *Les cirrhoses du foie* (*Gazette hebdomadaire*, septembre et octobre 1881), et *Manuel de pathologie interne*.

4. Guiter, *loc. cit.*, page 121.

mes demandé si l'on ne pourrait pas arriver à un résultat plus scientifique en prenant pour point de départ la notion étiologique. C'est l'étude de cette notion qui nous a constamment servi de guide. C'est grâce à elle que nous avons pu grouper sous une dénomination commune beaucoup de faits dispersés avant nous sous des noms différents. Notre ambition d'ailleurs ne va pas jusqu'à décrire complètement une espèce; nous n'avons en vue qu'une simple variété, la cirrhose alcoolique avec stéatose. Si les faits auxquels nous faisons allusion n'ont pas été jusqu'ici l'objet d'une monographie spéciale, ils ont cependant été signalés par plusieurs auteurs.

En 1874, la lésion qui nous occupe avait déjà attiré l'attention du professeur Hayem qui la décrit dans ces quelques mots¹ : « Plusieurs fois nous avons vu à l'autopsie des foies gras extrêmement volumineux, mais qui en même temps étaient très indurés. A côté des cellules, devenues vésiculeuses par l'infiltration de la graisse, il existait une hyperplasie du tissu interstitiel jusqu'à l'intérieur des lobules, et, dans ces cas aussi, la coupe de l'organe était lisse. J'ai trouvé notamment une lésion de ce genre chez une femme morte rapidement avec des symptômes analogues à ceux de la pellagre. Ce sont là des faits encore peu connus; mais je devais les signaler pour bien faire voir que l'histoire de l'hépatite interstitielle est plus complexe qu'on ne le croit généralement. » Plus loin le même auteur cite une observation intéressante de Vulpian² dans laquelle l'examen histologique démontra une grande abondance de tissu conjonctif interlobulaire et une énorme quantité de graisse dans les lobules hépatiques. Cette malade succomba à des accidents aigus en l'espace de quelques jours. Cette observation, on le verra plus

1. G. Hayem, *Contribution à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique* (*Archives de physiologie*, 1874, p. 446).

2. *Ibid.*, page 453.

loin, peut être rapprochée de l'observation de Dupont et de celles des auteurs suivants. La même année le professeur V. Cornil¹, étudiant l'histoire anatomique de la cirrhose hépatique, s'exprime en ces termes : « Dans les cirrhoses du foie un tissu conjonctif nouveau, embryonnaire d'abord, puis fibreux, se montre dans la capsule de Glisson autour des îlots hépatiques. Ce tissu de nouvelle formation empiète sur l'état hépatique à sa périphérie et pénètre entre les rangées de cellules hépatiques, qui sont d'abord séparées les unes des autres et qui finissent par disparaître après avoir subi le plus souvent une destruction granulo-graisseuse. » Dans son mémoire, le professeur Cornil cite aussi deux observations² présentant plusieurs points de ressemblance avec celle de Vulpian. Comme on le voit, la coïncidence de la stéatose et de la cirrhose hépatique sont indiquées par ces deux anatomo-pathologistes, et même leur travail montre plusieurs observations où la marche de la maladie s'est montrée particulièrement rapide; malheureusement ces indications sont trop brèves pour donner une idée de l'évolution de la lésion et ces faits, dans les mémoires de G. Hayem et de V. Cornil, sont réunis à d'autres tout à fait différents.

En 1878, Gabriel Dupont, alors externe du service de M. Lancereaux, réunit dans sa thèse plusieurs observations intéressantes d'hépatite et les range sous la dénomination d'hépatite interstitielle diffuse aiguë. Pour nous cette synthèse eut le tort d'être trop hâtive; car elle assigne à cette variété des caractères qui sont loin d'être constants, tels que l'hypermégalie, la diffusion de la sclérose et l'acuité des symptômes. Néanmoins notre

1. V. Cornil; *Note pour servir à l'histoire anatomique de la cirrhose hépatique* (*Archives de physiologie*, 1874, p. 267).

2. V. Cornil, *Loc. cit.*, pages 268 et 280.

ami G. Dupont¹ a eu le premier incontestablement le mérite de réunir dans une classe à part les faits qui nous occupent, et de les dégager des observations disparates avec lesquelles on les confondait avant lui. A ce moment le nombre des observations était si restreint qu'il était presque impossible d'en tirer mieux parti. Nous citerons en entier l'observation de G. Dupont, car elle sert de base à son travail et l'on peut dire qu'elle a été le point de départ d'une série de travaux sur les lésions qui nous occupent.

OBSERVATION I.

(G. Dupont, *De l'hépatite interstitielle diffuse aiguë*, thèse de Paris, 1878, p. 10.)

Béch... (Louise), âgée de trente-six ans, est entrée le 5 avril 1878 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Adélaïde, n° 18, service de M. Lancereaux.

Cette femme, née de parents alcooliques, a pris l'habitude de boire depuis l'âge de huit ans; elle avoue consommer beaucoup de vin, plus un à deux petits verres d'eau-de-vie par jour.

Toujours est-il qu'elle présente les signes d'une intoxication chronique par l'alcool à forme hyperesthésique. Mal à l'aise depuis deux mois, elle est surtout malade depuis dix jours et dans l'impossibilité de rien faire.

A son entrée, la station verticale est impossible. La malade présente une hyperesthésie très marquée aux quatre membres et à la peau de l'abdomen. Crampes dans les mollets. Tremblement considérable des mains, des lèvres et de la langue. Sensation de fourmillement et de picotement aux extrémités des membres. Coloration légèrement jaunâtre des sclérotiques. Foie douloureux à la percussion, débordant les fausses côtes.

Le 18 avril, les crampes ont disparu; l'hyperesthésie est diminuée. Avant de s'endormir la malade a eu des hallucinations, elle dit avoir vu beaucoup de rats.

1. G. Dupont, *De l'hépatite interstitielle diffuse aiguë*, thèse de doctorat, Paris, 1878.

Le 20, l'ictère des sclérotiques se prononce de plus en plus. Toux sèche, non quinteuse, sans expectoration.

Le 21, toux plus fréquente. Quelques râles humides à la base du poumon droit. Sonorité diminuée à la base du poumon gauche où il y a aussi quelques râles.

Le 22, submatité aux deux bases avec quelques râles sous-crépitaux. Teinte ictérique prononcée des sclérotiques, subictérique très légère des téguments. L'augmentation de volume du foie se prononce, il est un peu moins douloureux à la percussion. Vive douleur au creux épigastrique.

Le 26, léger œdème du pied gauche.

Le 28, l'œdème a envahi le membre inférieur gauche.

Le 30, l'œdème gagne le pied droit.

Teinte ictérique très marquée à la face, subictérique sur le reste du corps.

Le 2 mai, l'œdème a envahi la jambe droite. Prurit au niveau de la vulve. Température axill., le soir, 38°, 6.

Le 3. Température axill., le matin 37° 6; le soir, 39°. Incontinence de l'urine et des fèces.

Les 4 et 5, langue sèche. Délire la nuit. Température le matin, 37°. Selles un peu grisâtres.

L'acide nitrique révèle la présence dans les urines de matière colorante biliaire.

Le 9, le soir, accès de dyspnée. Température, 38° 6.

Le 10, température le matin, 38° 2. Persistance de la dyspnée. Léger souffle à la base gauche, nombreux râles à la base du poumon droit. Œdème plus prononcé aux jambes, moindre aux cuisses. Il semble y avoir de la faiblesse des extenseurs des pieds; la malade peut fléchir les jambes, mais non les élever au-dessus du plan du lit.

Le 11, température du matin, 37° 9. Grande agitation. Délire toute la nuit; la malade voulait à chaque instant se lever. Frémissement cataire au niveau de la région précordiale.

Le 13, température du matin, 38° 6. Carphologie assez accentuée. Renversement des globes oculaires. Délire très marqué. Perte de connaissance absolue. Langue sèche, rôtie. L'application d'un sinapisme à la région précordiale a produit de la vésication; la malade succombe à six heures du soir.

Autopsie. — Absence de liquide dans l'abdomen.

Epiploon et mésentère chargés de graisse, ainsi que le tissu cellulaire sous-cutané abdominal. Le foie pèse 3 520 grammes et mesure dans ses diamètres :

Antéro-postérieur.....	31 centimètres.
Transversal.....	33 centimètres.
Vertical.....	40 centimètres.

Il a l'aspect cubique et s'étend de la 5^e côte à l'épine iliaque. Injection de la surface de ce viscère au-dessous de la capsule de Glisson qui n'est pas épaissie. Coloration jaune d'ocre. Le foie est à peine granulé, seulement à la partie supérieure du lobe gauche.

A la coupe, il n'y a pas de granulations bien manifestes, toutefois la surface de la coupe n'est pas tout à fait égale et les lobules sont distincts. Les bords sont tranchants.

Consistance ferme de cet organe qui se déchire difficilement et s'écrase après avoir présenté de la résistance. Veine et canaux hépatiques élargis comme s'il y avait un accroissement de tout l'organe. Pour M. Lancereaux, c'est là de la sclérose avec dégénérescence du parenchyme.

Estomac petit, injecté principalement dans la région du cardia. Saillie des glandes dans la région pylorique.

Pancréas chargé de graisse.

Reins simplement congestionnés, lobulés.

Utérus. — Pelvi-péritonite rétro-utérine. Adhérences de la face postérieure de l'utérus avec le rectum.

Ovaires libres. Les trompes y adhèrent peu; ils sont petits et contiennent peu de vésicules de de Graaf.

Intestin injecté.

Poumons refoulés en haut, présentent d'anciennes adhérences. Absence de pleurésie. Congestion généralisée. Ils sont affaissés et atélectasiés. Au sommet de l'un d'eux, quelques granulations tuberculeuses crétacées ou pigmentaires.

Le cœur présente de la dilatation ventriculaire; il est flasque, chargé de graisse à la base et rempli de sang liquide, noir; coloration de l'endocarde. Myocarde graisseux, jaunâtre. Tubercules d'Aranzi épaissis et villex. Valvule mitrale saine.

L'aorte présente à 2 centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes

des plaques saillantes d'endartérite qui ont déjà disparu au niveau de la crosse.

Rate excessivement diffluyente, laissant écouler un contenu rouge foncé analogue à un corps gras demi-fluide figé.

Hypertrophie des ganglions de la face inférieure du foie, dont quelques-uns présentent dans une partie de leur étendue de la vascularisation et du ramollissement. Ailleurs de l'induration jaune, comme caséeuse.

Bile de la vésicule très épaisse, présentant une grande quantité de matière colorante, ce qui semble indiquer une sécrétion plutôt exagérée que diminuée.

Cerveau. — Très légère opalinité de la convexité. Transparence à la base. Artères cérébrales saines.

Décortication des méninges facile.

Circonvolutions pâles, fermes, non atrophiées mais décolorées, très blanches. Rien à la coupe. Moelle un peu molle, injectée à sa surface.

L'extenseur commun des orteils paraît moins coloré que les muscles voisins.

Masse de graisse énorme dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Rien de spécial dans les articulations, si ce n'est une toute petite érosion du cartilage rotulien.

Voici les résultats de l'examen histologique pratiqué par M. le Dr Rémy, professeur agrégé à la faculté de médecine.

Le foie était lisse à la coupe, et l'on n'apercevait pas à sa surface d'îlot distinct, comme habituellement dans la cirrhose.

Sur une coupe examinée au microscope à un faible grossissement, on constate de suite que la plupart des cellules du foie sont graisseuses ; mais de plus on observe que la veine centrale du lobule est entourée par une zone de tissu conjonctif facile à voir par la coloration rouge plus foncée qu'il a prise sous l'influence du carmin. On remarque un état semblable à la périphérie des lobules ; la capsule de Glisson a été le point de départ d'une hyperplasie conjonctive qui s'étend en rayonnant.

On ne voit point de ceinture complète autour d'un lobule ; il paraît, à ce grossissement, exister au contraire une infiltration diffuse des éléments du tissu conjonctif entre les cellules hépatiques, et cette infiltration a son centre dans tous les points où l'on trouve à l'état

normal le tissu conjonctif en certaine abondance, c'est-à-dire la capsule de Glisson et d'autre part l'enveloppe des vaisseaux sus-hépatiques.

A un plus fort grossissement, on constate qu'au niveau des vaisseaux portes, l'altération du tissu conjonctif est formée par la multiplication des éléments fusiformes et ronds de ce tissu; tout à fait à la périphérie les éléments ronds existent seuls; on distingue dans cette gangue conjonctive l'artère hépatique, la veine porte, des capillaires, des canalicules biliaires; ces derniers ne sont pas dilatés, ni augmentés de volume.

Comme on avait déjà pu en juger à l'aide d'un petit grossissement, cette sclérose n'est pas nettement limitée par un bord tranché, comme habituellement dans la cirrhose; au contraire, il existe un nombre considérable de prolongements qui s'enfoncent dans le lobule; on voit que chaque cellule est circonscrite par une zone de sclérose qui est 2 ou 3 fois plus épaisse que la cellule hépatique elle-même; cette zone conjonctive peri-cellulaire diminue d'épaisseur, à mesure qu'on s'enfonce dans le lobule.

La même distribution de l'altération s'observe dans les environs de la veine sus-hépatique.

Quant aux cellules propres du foie, celles qui sont entourées par une zone épaisse de sclérose sont tout à fait altérées; leurs parois sont flétries; elles sont remplies par quelques gouttelettes irrégulières de matière grasse, ou bien elles ne contiennent plus que quelques granulations jaunâtres. Le noyau a disparu. Les autres cellules comprises dans les limites de cette gangue conjonctive sont altérées plus ou moins dans le même sens. Dans la partie la plus éloignée de ces foyers de sclérose, les cellules sont encore altérées. Les unes sont remplies par des gouttelettes de graisse comme dans le foie gras; les autres, en très petit nombre, possèdent toutes leurs parties constitutantes, mais sont hypertrophiées.

En 1879, un autre élève de Lancereaux, Stiépowich ¹ ajoute une nouvelle observation à celle de Dupont; mais la question

1. Stiépowich, *Contribution à l'étude de la cirrhose du foie chez les alcooliques*, thèse de doctorat, Paris, 1879.

reste la même jusqu'en l'année 1881, qui voit apparaître presque simultanément deux remarquables travaux, celui de Hutinel ¹ et celui de Ch. Sabourin. Le premier en date est celui de Hutinel. Publié dans la *France médicale*, il reproduit une communication faite à la Société clinique de Paris, dans la séance du 10 mars 1881. Dans ce travail se trouvent relatées neuf observations, où l'on rencontre chez des tuberculeux alcooliques des lésions de cirrhose et de dégénérescence graisseuse. Au point de vue anatomo-pathologique, l'auteur range ces cas dans la cirrhose hypertrophique et pense que les lésions du tissu conjonctif sont diffuses. Au point de vue clinique, il compare les symptômes qu'il a observés à ceux d'un ictère grave hépatique. Mais, d'après la description donnée par Hutinel, on peut croire que l'hypermégalie est un caractère constant de l'affection, et de plus l'auteur ne se prononce pas sur le rôle de la tuberculose et de l'alcoolisme dans la pathogénie de la stéatose. Enfin, s'il fait remonter la maladie à une époque plus éloignée que ne le faisait Dupont, il pense néanmoins que la durée est de quatre à six semaines.

Peu de temps après le travail de Hutinel, paraît sur le même sujet un travail très important aussi du D^r Ch. Sabourin ². Cet auteur adopte à peu près les mêmes conclusions que le médecin précédent et pour lui les trois principaux caractères de l'affection qu'il décrit sont les suivants : 1^o hypermégalie ; 2^o cirrhose ; 3^o dégénérescence graisseuse totale ou à peu près totale de l'élément cellulaire du foie. Mais il sait que la forme clinique n'est pas toujours aiguë, comme le croyait Dupont, et que l'ictère n'est pas un symptôme constant. Enfin ce travail, très remar-

1. Hutinel, *Etude sur quelques cas de cirrhose avec stéatose du foie* (*France médicale*, 1881, t. I, pages 352, 374, 403, 414 et 437).

2. Ch. Sabourin, *Sur une variété de cirrhose hypertrophique du foie* [cirrhose hypertrophique graisseuse] (*Archives de physiologie*, 1881, p. 584).

quable au point de vue de l'anatomie pathologique, contient plusieurs descriptions de pièces, sur lesquelles Sabourin fonde les conclusions suivantes. Pour lui la cirrhose n'est pas diffuse, comme le croyait Dupont; mais elle est dominée dans sa marche par la distribution des vaisseaux sanguins. Il y aurait deux centres d'irradiations conjonctives : le premier, le plus important, autour des espaces portes; le second, moins important, autour des veines sus-hépatiques. L'affection ainsi déterminée reconnaît pour cause d'après Sabourin l'intoxication alcoolique. Elle n'est pas toujours aiguë, et les faits comme celui de Dupont représenteraient seulement l'épisode terminal de l'affection. On voit quels progrès considérables ces deux derniers travaux (celui de Hutinel et celui de Sabourin) ont fait faire à la question. Cependant ces deux auteurs, toujours hantés par le souvenir de l'ancienne division des cirrhoses, reconnaissent toujours l'hypermégalie comme un des signes fondamentaux de l'affection. C'est même ce qui explique le nom de cirrhose hypertrophique grasseuse donné par Sabourin à cette lésion. Pourtant cet auteur n'ignore pas l'existence de cirrhoses atrophiques annulaires avec dégénérescence totale de parenchyme en graisse. Il en parle dans son travail et même il se demande si la stéatose ne viendrait pas surprendre le foie déjà cirrhosé pour en faire, suivant les cas, soit un gros foie gras, soit un petit foie gras. Mais il rejette immédiatement cette hypothèse et considère la lésion décrite par lui comme une variété de cirrhose hypertrophique.

Les observations de cirrhose alcoolique grasseuse rapportées dans la science sont relativement peu nombreuses. Cela tient moins à la rareté de cette affection qu'à l'insuffisance des notions acquises jusqu'à ce jour. En effet, on trouve çà et là relatés plusieurs cas dans lesquels l'attention s'est portée presque exclusivement sur l'élément adipeux et même, lorsque les

lésions scléreuses sont signalées, on ne les fait pas entrer en ligne de compte dans l'interprétation de la maladie. Plusieurs observations de stéatose hépatique, rapportées dans la thèse de Longuet ¹ et dans celle de Gauchas ², nous paraissent devoir appartenir à la cirrhose graisseuse. Telle est, par exemple, l'observation suivante que nous extrayons de la thèse de Gauchas. D'ailleurs, l'auteur fait suivre son observation de la réflexion suivante : « Histologiquement, ce foie ressemble à un foie d'ictère grave. »

OBSERVATION II.

(Thèse de Gauchas. *Étude sur la Stéatose hépatique considérée au point de vue chirurgical*, Paris, 1882, p. 27.)

P... Emilie, trente-neuf ans, plumassière, entre à la Pitié le 2 août 1881, salle Lisfranc, n° 4. Bonne santé habituelle; pas d'excès alcooliques; pas d'autre maladie antérieure qu'une fluxion de poitrine à l'âge de dix-sept ans. Elle a eu quatre enfants, et une fausse couche il y a cinq ans. Elle vient pour se faire opérer d'un polype utérin dont le premier symptôme a été, quatre ans auparavant, une perte sanguine énorme dans l'intervalle des règles.

Depuis lors celles-ci sont devenues irrégulières et très abondantes. Les pertes ont un peu diminué depuis un an; le polype, il y a environ quatre mois, a commencé à descendre dans le vagin. Les douleurs n'ont jamais été très vives; la malade a continué son travail jusque dans ces derniers temps.

Malgré un degré d'anémie très prononcé, l'état général est assez bon; la malade s'alimente et digère bien. Depuis plusieurs jours déjà, la leucorrhée habituelle était devenue fétide; en même temps la malade avait de la diarrhée et des vomissements. La veille de son entrée, elle éprouva un frisson qui dura une heure. C'étaient les

1. Longuet, *De l'influence des maladies du foie sur la marche des traumatismes*. Thèse de Paris 1877.

2. A. Gauchas, *Étude sur la stéatose hépatique considérée au point de vue chirurgical*, thèse de doctorat, Paris, 1881.

premiers symptômes de la septicémie à laquelle elle devait succomber.

Le teint est mat, *légèrement jaunâtre*, terreux; elle dit avoir cette coloration depuis les premières pertes.

Ce facies et l'existence de la leucorrhée fétide pouvaient tout d'abord faire penser à un épithélioma. Les muqueuses sont décolorées; il y a un souffle anémique dans les vaisseaux du cou. La peau est fine, cirreuse. Le pouls faible, un peu fréquent; pas de fièvre. On note un léger œdème des jambes, qui existe depuis quelques jours et ne disparaît que par le repos au lit.

Le toucher révèle une volumineuse tumeur, dure, arrondie, pédiculée, descendue dans le vagin. Des lavages phéniqués sont pratiqués trois fois par jour, et le 6 août la tumeur est sectionnée à l'aide de l'écraseur.

Dans la journée, quelques vomissements (chloroforme?); la température, le soir, est à 36° 4.

Le 7, la diarrhée persiste, très abondante; il s'écoule par la vulve un liquide fétide. Les urines sont peu abondantes, foncées; *traitées par l'acide azotique, elles offrent des traces de pigment biliaire.*

Le 8, peau chaude; pouls fréquent (112), température 38°. Muguet. Diarrhée moins abondante. Mêmes caractères de l'urine. Pas d'ictère. Le foie n'est pas augmenté de volume, ni douloureux. Pas de ballonnement du ventre; rien dans la poitrine. Le soir, température 39° 1.

Le 9, facies très altéré; *la malade a le teint jaunâtre de l'infection purulente.* La langue est sèche et fuligineuse. Le pouls dur, fréquent (126).

Il n'y a pas de frissons, pas de vomissements. Le ventre n'est pas sensible.

Le 10, même état; urines rares (250 grammes dans les vingt-quatre heures), foncées, *contenant encore du pigment biliaire.*

Le 11, température toujours élevée (38° 2). Le muguet persiste malgré un traitement actif. *La région hépatique est douloureuse;* respiration faible.

Le 12, adynamie croissante; dyspnée extrême (56 resp.); signes de congestion pulmonaire. L'œdème des membres inférieurs s'est étendu aux parois de l'abdomen. C'est un œdème un peu dur; il faut une certaine pression du doigt pour que les téguments conservent une empreinte.

La malade succombe dans la soirée.

Les urines recueillies et examinées chaque jour ont diminué d'une façon progressive; la diarrhée d'ailleurs a été continue.

L'urée a varié entre 10 et 11 grammes par vingt-quatre heures. Il y avait un excès notable d'urates et d'acide urique et du pigment biliaire. Pas d'albumine.

Autopsie. — Dans le thorax, quelques adhérences pleurales et des deux côtés léger épanchement séro-sanguinolent. A droite, traces de pleurésie récente. Dans les poumons, sous la plèvre, un certain nombre de granulations grises localisées surtout aux sommets; dans l'épaisseur du parenchyme quelques rares noyaux crétacés.

Cœur mou, pâle, surchargé de graisse. Pas de lésions valvulaires.

Foie volumineux, pesant 1 800 grammes. Ses bords sont épais, arrondis. A la surface, dilatations veineuses. Le tissu est pâle, mou, offrant un état graisseux très avancé; la coupe est sèche et graisse le couteau. Chaque îlot présente un point brun entouré d'une zone jaunâtre; c'est presque un type de foie muscade.

La vésicule biliaire renferme une certaine quantité de bile verdâtre.

Rate normale.

Pas de traces de péritonite.

Pas de lésions de la muqueuse intestinale.

Reins légèrement atrophiés; leur surface est mamelonnée; la substance corticale est très amincie.

Le col utérin, largement ouvert, présente quelques éraillures au niveau du cul-de-sac postérieur. Sur la paroi postérieure de l'utérus on voit la surface d'implantation du polype. Une coupe antéro-postérieure et verticale de l'organe montre, à l'union du col et du corps les vaisseaux très dilatés, oblitérés par des moules fibrineux.

Examen histologique du foie. — Infiltration graisseuse diffuse, étendue à tous les lobules qui ont perdu leur disposition normale, de telle sorte que tout d'abord il est difficile de s'orienter sur la coupe. Cette infiltration est plus marquée sur les cellules de la périphérie du lobule; celles-ci sont vésiculeuses et distendues par de grosses gouttelettes de graisse.

Le noyau est encore distinct sur la plupart; il est refoulé contre la paroi de la cellule.

A la partie moyenne et au centre du lobule, on observe au con-

traire les lésions de la dégénérescence granulo-graisseuse; là, les cellules sont troubles, très granuleuses, remplies de fines gouttelettes de graisse, et sur beaucoup il n'existe plus trace du noyau.

Tous les lobules sont le siège d'une congestion intense; les capillaires sont remplis de globules sanguins et déformés; les cellules du centre sont dissociées.

Dans les espaces portes, *infiltration de cellules embryonnaires et prolifération conjonctive autour des vaisseaux. De plus on observe une véritable sclérose intercellulaire : de minces bandes de tissu conjonctif s'étendent depuis la veine centrale dont la paroi est très épaisse jusqu'à la périphérie du lobule.*

Le rein est également le siège d'une sclérose encore beaucoup plus avancée; les glomérules sont atrophiés sur beaucoup de points par la néoplasie conjonctive. Il n'y a pas de lésion marquée des épithéliums des tubes urinifères.

D'après les passages que nous avons soulignés, on voit que le diagnostic de septicémie, posé par l'auteur, peut être contesté. Nous croyons qu'il s'agit ici d'une cirrhose alcoolique graisseuse. L'observation porte il est vrai la mention : pas d'excès alcooliques. Mais nous nous demandons si l'auteur a suffisamment interrogé les symptômes de l'intoxication alcoolique.

L'observation qui sert de base à la thèse de Guiter doit être, elle aussi, rapportée suivant nous à la cirrhose alcoolique graisseuse. Nous la reproduisons ici même, afin que le lecteur puisse la comparer aux observations suivantes.

OBSERVATION III.

(Guiter, *Des cirrhoses mixtes*, thèse de Paris, 1881, page 18.)

M..., Joseph, âgé de quarante-quatre ans, mécanicien, entre le 23 juillet 1881, dans le service de M. Dieulafoy. Il n'a jamais été malade jusqu'ici; son père et sa mère vivent encore et sont d'une bonne santé. Pas de syphilis, ni d'impaludisme. Epistaxis fréquentes depuis l'enfance, attaques épileptiques depuis trois ans environ; depuis un an les attaques se reproduisent environ tous les mois.

Le malade se défend d'abord d'avoir fait des excès de boisson; il avoue cependant qu'il buvait environ 1 à 2 litres de vin par jour; *alcoolisme très probable*. Jamais de coliques hépatiques. Il est souffrant depuis plus d'un an; sa maladie a débuté par des troubles digestifs : inappétence, dégoût des aliments, lenteur des digestions, alternatives de diarrhée et de constipation. Vers le mois de mars, ses jambes se sont mises à enfler; il a remarqué aussi vers cette époque que son ventre augmentait de volume; de temps à autre survenait un peu d'endolorissement dans la région de l'hypochondre droit. Son état est resté à peu près stationnaire pendant plusieurs mois; les digestions étaient difficiles; il perdait ses forces, s'amaigrissait, en même temps que son ventre grossissait graduellement. Il y a un mois et demi environ, il s'est aperçu qu'il devenait jaune; la teinte ictérique s'est accentuée graduellement; les urines étaient fortement teintées; les selles un peu décolorées. En même temps, les vomissements sont survenus rendant l'alimentation presque impossible; on l'a mis au régime lacté, mais le lait même n'était pas supporté; il ne prenait guère que des bouillons; diarrhée continuelle depuis cette époque; selles très liquides, suivant de près l'ingestion des aliments. Les forces se sont perdues bien vite; l'amaigrissement faisait des progrès rapides; l'œdème des jambes persistait; le ventre était volumineux; l'ictère se prononçait de plus en plus. Le malade ne toussait pas, mais il était oppressé au moindre effort; palpitations fréquentes. Pas de sang dans les selles; il n'y a eu que quelques crachements de sang à la suite d'épistaxis; celles-ci ne se sont pas reproduites plus fréquemment dans ces derniers temps.

C'est dans cet état que le malade nous arrive à l'hôpital : l'ictère est très accusé, surtout à la face; celle-ci présente aux pommettes des varicosités très apparentes; les conjonctives sont d'un jaune foncé; la teinte jaunâtre est partout manifeste; pas de prurit. Les membres inférieurs sont fortement œdématiés; l'œdème n'a pas envahi le scrotum; il existe un météorisme très prononcé, que masque d'abord en partie la présence du liquide dans la cavité péritonéale; mais, en faisant incliner légèrement l'abdomen, il est facile de constater l'existence de l'ascite qu'on peut évaluer à plusieurs litres. Pas de circulation collatérale des veines abdominales.

Le foie déborde légèrement les fausses côtes et paraît un peu augmenté de volume; il est assez facile de sentir par la palpation le

bord antérieur de la glande qui ne paraît ni déformé, ni arrondi. Le météorisme ne permet pas d'apprécier le volume de la rate. Pas de douleurs vives. Le cœur est sain, le pouls est petit, lent; pas d'état fébrile; température, 37° 4. Rien à l'auscultation des poumons. Les urines sont peu abondantes, d'un brun verdâtre et très épaisses; l'acide nitrique détermine une coloration vert foncé avec un abondant précipité de pigment biliaire; il est impossible de dire s'il y a de l'albumine; le temps a manqué pour le dosage de l'urée et un examen plus complet.

25 juillet. Dès le lendemain on trouve le malade dans un état de torpeur très marqué; il est impossible d'obtenir une réponse aux questions qui lui sont faites; l'intelligence paraît nulle; dilatation des pupilles; de temps à autre quelques signes d'agitation. Cet état s'est accusé la veille au soir; dans la nuit, un peu de subdélirium, pas d'accidents convulsifs. Le malade va sous lui; il n'a uriné dans la journée d'hier qu'une très petite quantité d'une urine épaisse et brunâtre fortement ictérique. Le météorisme a considérablement augmenté. Température, 36° 4; pouls petit et filiforme.

Le 26, mort ce matin dans le coma.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité abdominale, il s'écoule une certaine quantité d'un liquide jaune citrin, 3 à 4 litres environ. Pas de fausses membranes, pas d'adhérences des anses intestinales, pas de traces de péritonite. Le foie pèse 1960 grammes; ses dimensions sont les suivantes :

Diamètre transversal.....	28 centimètres
Diamètre antéro-postérieur.....	19 centimètres
Diamètre vertical.....	8 centimètres

Il présente sur toute la surface des granulations assez saillantes, du volume d'un grain de millet; cette apparence granuleuse est surtout manifeste au niveau du bord postérieur. Sur tout ce bord postérieur le péritoine est très épaissi; de fortes adhérences relient la glande au diaphragme et aux organes voisins, de telle sorte qu'on a grand'peine à la retirer sans déchirure. La coloration est jaunâtre. L'apparence est plutôt celle de la cirrhose atrophique, mais sans atrophie, avec augmentation de poids et des granulations moins saillantes, moins volumineuses qu'elles ne le sont en général dans la

cirrhose de Laënnec. Le foie résiste fortement au couteau; sur la coupe on retrouve l'aspect granuleux de la périphérie; on aperçoit de fines travées de tissu conjonctif qui sillonnent la glande dans divers sens; les lobules paraissent enserrés dans une gangue conjonctive périlobulaire; il serait cependant impossible de les énucléer; le parenchyme présente la coloration jaune roux caractéristique. Le lobe gauche du foie paraît particulièrement sclérosé; le lobule de Spigel est très atrophié et réduit à l'état de moignon.

La vésicule biliaire adhère fortement; ses parois sont très épaissies; elle renferme de 20 à 30 grammes d'un liquide filant, transparent et légèrement jaunâtre. Les gros canaux biliaires sont absolument libres.

La rate est considérablement augmentée de volume; elle pèse 290 grammes; ses diamètres vertical et transversal sont de 15 centimètres et demi et de 10 centimètres; sa capsule paraît épaissie, et on constate à la partie supérieure sur la face convexe des traces de périsplénite; elle est manifestement diffluente.

Les reins pèsent 350 grammes et paraissent augmentés de volume; ils sont très congestionnés tous deux, surtout le rein gauche. Le rein droit est jaunâtre à la coupe et paraît imprégné de pigment biliaire. La substance corticale semble normale et la capsule se détache facilement.

Congestion des deux poumons, particulièrement vers les bases; quelques adhérences à la base du poumon gauche. Le cœur est sain, un peu gras; quelques dépôts athéromateux à l'origine de l'aorte. Le cerveau présente un peu de congestion de la pie-mère; pas de suffusion séreuse des méninges; un peu de liquide dans le ventricule moyen.

Examen histologique du foie. — Sur une coupe fine colorée avec le picro-carmin et montée dans la glycérine, on voit avec un faible grossissement une immense quantité de tissu conjonctif dont la masse totale est parsemée de loges, de grandeur très variable, remplies par les cellules hépatiques; ce sont les espaces interlobulaires qui sont envahis par cette énorme prolifération conjonctive: celle-ci circonscrit chaque lobule et l'enserme de telle sorte qu'à un premier examen ce sont surtout des lésions de cirrhose annulaire et périlobulaire qui semblent se présenter; les espaces interlobulaires, aussi bien que les fissures, sont de ce fait considérablement dilatés. Les

lobules offrent un volume très variable; beaucoup sont encore très gros, mais il en est d'autres dont le volume est moitié moindre; d'autres encore sont presque complètement étranglés, étouffés par leur gangue conjonctive. *Dans un très grand nombre de lobules, les cellules ont subi la dégénérescence graisseuse; la grande majorité de ces cellules est absolument dégénérée; il en est cependant un bon nombre qui ont conservé leur aspect et leur couleur. La distribution de la dégénérescence est très irrégulière; dans certains lobules, ce sont les cellules du centre qui sont malades, et elles sont entourées d'une zone de cellules saines absolument nettes; dans quelques-uns, les cellules normales sont très rares et comme disséminées au milieu d'une masse graisseuse.*

Dans plusieurs points, la cirrhose est bien nettement annulaire: la zone de tissu cellulaire paraît limitée aux espaces et aux fissures; mais dans beaucoup d'autres le lobule est envahi. On voit en effet des trainées colorées en rose par le picro-carmin se détacher de l'anneau scléreux et pénétrer dans le lobule en dissociant les cellules. La périphérie d'un grand nombre de lobules est ainsi pénétrée, tandis que, sur quelques-uns, une ou deux bandes conjonctives se portent jusqu'au centre de l'anneau; quelques-uns même sont ainsi partagés en deux segments d'une netteté parfaite. Enfin sur la même coupe on voit parfaitement des îlots de tissu scléreux en assez grand nombre, dans l'épaisseur desquels on distingue parfois des cellules hépatiques qui seront très visibles à un plus fort grossissement.

Un grossissement plus considérable (objectif n° 3, Nachet) nous permettra de suivre le processus d'invasion et de répartition du tissu conjonctif, et dans les espaces interlobulaires, et dans l'épaisseur du lobule.

Dans les espaces interlobulaires, ce qui frappe d'abord, c'est la quantité considérable de canalicules biliaires qui rampent dans ces espaces; ces canalicules sont volumineux, dilatés, de direction très variable, étranglés sur certains points par la prolifération conjonctive, ce qui leur donne l'apparence de véritables boudins; leur lumière est complètement obstruée pour la plupart par les cellules épithéliales hypertrophiées qui remplissent la cavité; sur certains points cependant, il subsiste un canal très rétréci entre les cellules, et celles-ci n'obturent pas complètement le calibre du vaisseau. Tout

autour de ces canalicules, *il existe une très grande quantité de tissu embryonnaire, constitué par des fibrilles fines, parsemées de nombreux noyaux colorés en rouge par le picro-carmin; celui-ci forme avec les canalicules biliaires la presque totalité des espaces interlobulaires considérablement épaissis.*

Toutefois, au milieu de ce tissu embryonnaire, on constate de nombreux tractus conjonctifs arrivés à un degré plus élevé d'organisation; ces faisceaux fibreux, qui enserrant le lobule et l'étranglent, présentent parfois une épaisseur considérable; c'est surtout au pourtour des vaisseaux portes que le tissu conjonctif arrive à ce degré d'organisation; il semble que le processus scléreux ait débuté à ce niveau, tandis qu'on ne retrouve qu'un tissu beaucoup plus jeune au pourtour des canalicules biliaires. Les vaisseaux portes ne sont pas considérablement déformés et aplatis par la prolifération conjonctive; on constate de nombreux globules sanguins dans la lumière de ces vaisseaux.

Dans l'épaisseur des lobules nous avons déjà signalé l'existence de tractus cellulux, se détachant de l'anneau périlobulaire et s'avancant sur certains points jusqu'au centre du lobule. Mais, entre ces faisceaux conjonctifs, il existe de nombreuses travées de tissu embryonnaire qui dissocient complètement les cellules; celles-ci déformées, atrophiées, infiltrées de pigment biliaire, ne forment plus que des trainées allongées et étranglées par le tissu nouveau; nous ne revenons pas sur la *dégénérescence graisseuse d'un très grand nombre de ces cellules, qui dans certains lobules ont subi en presque totalité la transformation graisseuse*, tandis que dans quelques autres les cellules graisseuses sont rares, (*s'agit-il là de lésions ultimes ayant coïncidé avec les accidents terminaux d'ictère grave?*) Dans l'extérieur des lobules nous retrouvons encore un développement et une multiplication anormale des canaux biliaires; ils forment, à certains endroits, un véritable lacis dont il est difficile de pressentir le mode de formation et de développement; ils paraissent toutefois continuer la direction des canalicules interlobulaires.

Au niveau des îlots, le tissu conjonctif est plus épaissi, mieux organisé : quelques cellules apparaissent disséminées et absolument étouffées entre les mailles serrées de ce tissu.

Des remarques analogues peuvent s'appliquer à l'intéressant travail de Hanot, ¹ paru en 1882 dans les *Archives de médecine*. Ce savant médecin, dont on connaît la haute autorité dans le sujet qui nous occupe, a réuni sous le nom de cirrhose atrophique à marche rapide plusieurs cas dans lesquels on observe les lésions de la cirrhose vulgaire et la dégénérescence graisseuse du parenchyme. Ce qui d'après lui caractérise ces observations au point de vue clinique, c'est l'évolution rapide de la maladie, le processus fébrile, les douleurs dans l'hypochondre droit et les symptômes d'acholie. Pour nous, ces faits, comme nous essayerons de le démontrer plus loin, doivent être réunis sous l'appellation de cirrhose alcoolique graisseuse. Il en est de même de l'observation rapportée par Dalché et Lebreton ² dans la *Gazette médicale* de 1883.

En 1883, le professeur Hayem ³ et son interne C. Giraudeau font paraître dans la *Gazette hebdomadaire*, un intéressant travail qui confirme dans ses principaux traits le mémoire de Sabourin ⁴. Enfin en 1884, paraît un second travail de Sabourin dans lequel cet auteur montre que la cirrhose, dite hypertrophique graisseuse, peut affecter non seulement les formes décrites dans son travail de 1881, mais encore la forme systématisée de cirrhose annulaire, multilobulaire ou monolobulaire. Ici encore nous voyons tomber un des caractères qui distinguaient jusqu'alors la cirrhose hypertrophique graisseuse de la cirrhose

1. Hanot, *Sur la cirrhose atrophique à marche rapide*. (*Archives de médecine*, 1882, volume I, p. 641, et volume II, p. 33).

2. Dalché et Lebreton, *Cirrhose atrophique à marche rapide*. (*Gazette médicale de Paris*, 1883, p. 302).

3. G. Hayem et C. Giraudeau, *Contribution à l'étude clinique et anatomopathologique de la cirrhose hypertrophique graisseuse*. (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1883, p. 145).

4. Déjà dans le mémoire de Hayem et Giraudeau se trouve une observation de cirrhose hypertrophique graisseuse avec disposition systématisée de tissu conjonctif (observation IV).

vulgaire avec stéatose et de la cirrhose atrophique à marche rapide de Hanot (cirrhose atrophique graisseuse). Nous voulons parler de la disposition du tissu conjonctif.

Dans le courant de ce chapitre nous avons emprunté plusieurs observations qui ont été décrites chacune sous des noms différents. Nous avons résumé les faits rapportés par Sabourin et par Hanot. Nous espérons démontrer dans ce travail que toutes ces formes doivent être rangées sous une appellation commune : *cirrhose alcoolique graisseuse*.

CHAPITRE II

Étiologie.

Dans presque toutes les observations que nous avons collationnées et dans celle que nous avons eu l'occasion d'étudier par nous-même, les symptômes d'intoxication alcoolique sont signalés. Dans quelques-uns on note l'absence d'habitudes alcooliques, mais sans spécifier davantage. Nous pensons qu'on doit se défier de ces allégations. Lorsque nous disons qu'il y a ou qu'il n'y a pas alcoolisme, nous voulons dire que le malade présente ou ne présente pas les symptômes aujourd'hui bien connus de l'intoxication alcoolique. L'étude des commémoratifs, même faite avec soin, est toujours sujette à caution; tous les malades en effet sont enclins à tromper et particulièrement les femmes. Dans beaucoup d'observations que nous avons lues, nous voyons rejeter l'alcoolisme, à la suite de l'interrogatoire du malade ou de la famille. Cela ne suffit pas d'après nous; il faut contrôler par l'étude des symptômes, comme on le ferait pour toute autre maladie, la syphilis par exemple. De plus nous avons dû mettre de côté les observations comme celle de Bruté fils (de Rennes), où l'examen histologique n'a pas été pratiqué. La propriété ² que possède l'alcool de produire une irritation du

1. Bruté fils (de Rennes) *Foie gras cirrhotique chez un enfant, en l'absence de tuberculose pulmonaire* (*France médicale*. 1884, T, II, p. 5).

2. Cette propriété de l'alcool a été utilisée par un chirurgien allemand, Carl

tissu conjonctif et consécutivement un tissu de cicatrice ¹, est aujourd'hui admise sans contestation; on sait que cette action s'exerce de préférence sur le foie, grâce à l'absorption de l'alcool par les vaisseaux portes. L'action de l'alcool sur l'apparition de la stéatose n'est pas moins incontestable. Est-il vrai que cette substance, par son affinité pour l'oxygène, prive le sang d'un des éléments principaux de sa nutrition? Est-ce ainsi que les cellules sont amenées à subir la dégénérescence graisseuse? Nous ne saurions le dire. Toujours est-il que ce fait d'observation est indiscutable.

On peut se demander si cette action de l'alcool s'exerce suivant différents modes. Pourquoi en effet, dans un cas, cet agent produit-il la cirrhose ordinaire? pourquoi, dans un autre, produit-il une cirrhose graisseuse? Deux arguments ont été invoqués pour expliquer cette différence. On a supposé (Dupont) que la cirrhose graisseuse survenait à la suite d'excès alcooliques récents. Cette cause a pu exister dans quelques cas particuliers, mais on ne la rencontre pas dans la majorité des observations. Dans notre observation, le malade vivait depuis plusieurs mois dans un milieu nosocomial, et cependant la cirrhose dont il était atteint présentait la forme graisseuse. La tuberculose a aussi été invoquée pour expliquer l'apparition de la cirrhose graisseuse. En effet, chez les personnes dont la respiration, et partant la combustion des tissus restent incomplètes, les phthisiques par

Schwalbe, dans le traitement des tumeurs érectiles de la face (injections hypodermiques d'alcool). Voy. Carl Schwalbe. *Ueber die narbenbildende, cirrhose, sclérose erzeugende Eigenschaft des Alkohols* (Virchow's Archiv, Juli 1881).

1. On peut avec Lancereaux rapprocher de l'action de l'alcool sur le tissu conjonctif l'action de la syphilis, de l'impaludisme, du saturnisme sur le même tissu. Ces causes morbides, quel que soit leur élément constituant, agissent en irritant faiblement, mais d'une manière durable les éléments conjonctifs. Il est probable d'après le même auteur que les scléroses des centres nerveux reconnaissent une cause irritante analogue dont la nature a échappé jusqu'ici. Voy. E. Lancereaux, *Traité d'anatomie pathologique*, t. I, p. 278.

exemple, on observe la stéatose des tissus. Cette cause pourrait à la rigueur être souvent invoquée chez nos malades, puisque la plupart d'entre eux sont tuberculeux. Nous pensons cependant qu'il y a lieu de chercher une autre cause, surtout en présence des cas où la dégénérescence graisseuse affecte une forme aiguë. L'alcool est suivant nous une cause de stéatose bien plus puissante que la phtisie chez les malades dont nous donnons l'observation. Nous croyons de plus qu'on a fait confusion. La tuberculose ne doit pas toujours en effet être considérée comme une maladie primitive. L'alcoolisme intervient pour une grande part dans la production de cette maladie, et il ne faudrait pas attribuer à l'effet, des symptômes qui doivent d'après nous être rapportés à l'intoxication primitive. Enfin, bien des observations citées dans notre thèse portent sur des malades non tuberculeux ¹.

Ch. Sabourin a fait remarquer avec raison que la plupart des malades atteints de cirrhose graisseuse présentent un système adipeux extrêmement développé. Nous pensons que ce fait est vrai en général, quoiqu'il comporte de nombreuses exceptions. Ce n'est là cependant que la constatation d'un fait ; car on sait que l'alcool a la propriété de déterminer l'adipose chez les uns, la sclérose chez les autres. La remarque de Sabourin nous montre que les lésions du foie ont leurs analogues dans les autres organes, mais elle ne nous explique pas pourquoi cette coïncidence existe dans un cas et fait défaut dans l'autre. Peut-être les deux formes de cirrhose graisseuse et cirrhose sans stéatose ne sont-elles que des stades différents de la même maladie ? La difficulté que nous signalons ici dans l'étude de l'étiologie n'aurait plus alors sa raison d'être.

1. L'observation de Talamon en est un exemple. Talamon, *Cirrhose hypertrophique graisseuse* (*Progrès médical*, 1882, p. 740).

CHAPITRE III

Anatomie pathologique.

Les qualificatifs : hypertrophique et atrophique, ont été singulièrement déviés de leur sens véritable, lorsqu'on les applique au mot cirrhose. Que signifient en effets les mots hypertrophie et atrophie pour les anatomo-pathologistes récents ?

« Les hypertrophies, dit Lancereaux, sont des anomalies de nutrition caractérisées surtout par l'augmentation de volume des parties élémentaires des organes, dont la forme et la structure sont conservées.

Les atrophies, dit le même auteur, sont des anomalies de même ordre, caractérisées par un défaut de développement ou la diminution de volume des mêmes éléments, sans modification de forme et de structure ¹. »

Or chacun sait que dans les cirrhoses dites atrophique ou hypertrophique, il y a des lésions considérables des éléments anatomiques. Les expressions : hypertrophie, augmentation de volume, ne sauraient devenir synonymes. Ne considérer dans un organe que la grosseur et l'étendue, ce serait s'en tenir aux constatations les plus grossières et méconnaître les enseignements de l'histologie pathologique. Dans le cours de ce travail

1. E. Lancereaux, *Traité d'anatomie pathologique*, t. I, p. 188.

nous emploierons toujours les expressions : hypermégalie ou hypomégalie, lorsque nous voudrons faire allusion à l'augmentation ou à la diminution du volume de l'organe.

Augmentation de volume (Hypermégalie). Dans presque tous les cas qu'on rencontre aujourd'hui dans la science, l'hypermégalie du foie est signalée. Les auteurs n'ont eu du reste en vue que la forme dite hypertrophique grasseuse. Aussi l'hypermégalie est signalée dans presque toutes les observations. Elle a varié dans des limites assez grandes. Dans un cas, le foie pesait plus de 5 kilogrammes (Ch. Sabourin). Les auteurs ont cru pouvoir attribuer cette hypermégalie à la présence de la graisse dans le tissu hépatique. Mais nous verrons plus loin que la stéatose peut aussi coïncider avec la diminution de volume de l'organe. Peut-on supposer avec Dupont que l'hypermégalie n'est qu'un phénomène transitoire et qu'il doit faire place au bout d'un certain temps à la diminution de volume. Nous ne le croyons pas ; en effet, dans les observations comme celle de Dupont, où l'allure clinique a été très rapide, à côté du tissu conjonctif jeune, on trouve du tissu conjonctif adulte. Nous pensons donc que le processus embryonnaire est surajouté au processus ancien et que l'affection a eu pendant longtemps une période latente. Si l'opinion de Dupont était vraie, on voit que pendant ce long laps de temps l'atrophie du foie aurait eu le temps de se produire.

Diminution de volume. — Ce chapitre peut sembler étrange, puisque d'ordinaire l'affection qui nous occupe est décrite sous le nom de cirrhose hypertrophique grasseuse. Cependant nous allons voir que la diminution de volume de l'organe coïncide très souvent avec la sclérose et la stéatose du foie. Les faits dont nous parlons sont, tout d'abord, on ne peut plus communs dans la cirrhose dite vulgaire. La plupart des cas anciens de cirrhose dite atrophique s'accompagnent d'une stéatose plus ou moins

prononcée. D'après Frerichs ¹ la coïncidence de ces deux lésions (cirrhose atrophique et stéatose complète) serait la règle dans la moitié des cas, et, d'après la description donnée par cet auteur, on peut voir que la lésion cellulaire est d'autant plus profonde et d'autant plus diffuse que l'affection a atteint une période plus avancée. Rindfleisch professe la même opinion. Cornil et Ranvier constatent dans des cas nombreux la stéatose des cellules hépatiques; on voit que ces faits sont tout à fait comparables à celui de Dupont, par exemple, au point de vue de l'anatomie pathologique. D'autres faits s'en rapprochent encore au point de vue de la rapidité des lésions, comme on peut le voir dans les observations de Hanot décrites sous le nom de cirrhose atrophique à marche rapide (cirrhose atrophique graisseuse). Les mêmes phénomènes se rencontrent dans l'observation suivante similaire de Dalché et Lebreton; on verra déjà, et mieux encore à propos des symptômes, que la marche aussi est très comparable.

OBSERVATION IV.

(F. Dalché et M. Lebreton, in *Gazette médicale*, 30 juin 1883.)

C.. (Marie), âgée de quarante-neuf ans, journalière, entre le 29 décembre 1882, salle Rostan, n° 21, à Saint-Antoine, service de M. Gouraud.

Cette femme avoue des antécédents alcooliques très nets. Elle buvait beaucoup et il lui arrivait, dit-elle, « d'être ivre au point de tomber ». Elle a des cauchemars, voit des animaux, etc. Sujette le matin à des éructations et à des pituites, elle digère mal.

Cependant son état général demeurerait relativement bon. Depuis peu de temps (deux mois environ), elle ressent dans l'hypochondre droit une douleur sourde qui ne l'empêche pourtant pas de vaquer à ses occupations. Inappétence, dégoût des aliments, des aliments gras en particulier. Les jours derniers, elle s'est enrhumée, touse, a

1. Frerichs, *Traité des maladies du foie*. Traduction française, 1877, p. 295.

un état saburral des voies digestives, et se décide à entrer à l'hôpital le 19 décembre 1882.

1^{er} janvier 1883. — A l'examen, on constate tout d'abord une teinte subictérique générale des téguments et une coloration jaune des conjonctives. L'abdomen est volumineux, distendu surtout par des gaz; cependant, en percutant avec soin le ventre, et en faisant varier la position de la malade, on trouve un léger épanchement ascitique. Pas de dilatation des veines collatérales de l'abdomen; pas d'œdème des jambes.

La percussion du foie dénote une légère diminution du diamètre vertical de l'organe : la matité commence à un centimètre au-dessous du sein et ne dépasse pas les fausses côtes. Ajoutons que la percussion et la pression de la région sont très douloureuses. La rate semble un peu volumineuse, autant que l'état de l'abdomen permet de l'apprécier.

La langue est sale, blanche et sèche.

Pas d'hémorrhagies intestinales, d'hématémèses, de purpura, d'épistaxis. Constipation opiniâtre. A l'auscultation, râles sibilants et ronflants dans toute l'étendue des poumons. Rien au cœur. Urines foncées; les réactifs ne dénoncent pas la présence des matières colorantes de la bile. Léger nuage d'albumine : 0,50 par litre. Quantité d'urine normale.

8 janvier. — La bronchite a presque disparu. Mais la langue reste toujours sale, la constipation persiste, ainsi que la teinte subictérique des téguments. L'ascite a légèrement augmenté; il n'y a toujours pas de circulation collatérale. Il n'y a plus d'albumine dans les urines.

15 janvier. — A partir de ce moment, la malade s'affaisse; son intelligence, peu développée d'ailleurs, décroît sensiblement. Un peu de subdelirium nocturne. Même état des voies digestives et de la peau. Pas d'albumine.

20 janvier. — La malade est encore plus affaissée. Elle est devenue complètement gâteuse, répond difficilement aux questions, urine sous elle, prend à peine un peu de lait. Les mains sont violacées et froides.

25 janvier. — L'état, stationnaire pendant les cinq derniers jours s'aggrave. La malade est oppressée; râles fins aux deux bases, des poumons.

27 janvier. — Même état. Souffle à la base du poumon gauche.

30 janvier. — Râles nombreux dans les deux poumons.

31 janvier. — Mort. Toujours avec la même teinte subictérique.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une petite quantité de liquide ascitique citrin. Le péritoine, sain dans toutes les autres parties, présente quelques fausses membranes sur le foie.

Le foie est un peu diminué de volume, d'un aspect jaune général (fois gras). Tandis qu'il est lisse en certains points, en d'autres et en particulier sur le lobe gauche, on voit de larges plaques où il est parsemé de granulations. A la coupe, on trouve un aspect granuleux général. Rien dans la vésicule, ni dans les gros canaux biliaires.

Rate grosse et diffluente.

Reins : le droit semble sain; le gauche est petit et bosselé.

Poumons : congestion généralisée et intense aux deux bases, surtout à gauche.

Cœur sain.

Examen histologique des coupes d'abord fraîches, puis durcies dans le liquide de Müller.

L'aspect général à un faible grossissement (oculaire 1, objectif 1 de Nachet) montre une cirrhose annulaire type. De larges trainées conjonctives se voient dans tous les espaces portes sans exception et s'étendent sous forme de bandes plus ou moins épaisses dans les espaces interlobulaires. A un plus fort grossissement (oculaire 1, objectif 5), on remarque les détails suivants : le tissu conjonctif des espaces portes n'est pas de formation récente; il y a peu de cellules embryonnaires et ce sont plutôt des fibres conjonctives serrées qui englobent les éléments normaux. Ceux-ci sont sains en général.

L'artère hépatique ne présente ni péri-artérite, ni endartérite; la veine porte est plutôt épaissie, surtout sa tunique interne. Rien du côté des canalicules biliaires. Quelques canaux de nouvelle formation s'observent cependant dans les espaces portes, mais ne les dépassent pas. Dans les espaces interlobulaires au contraire, le tissu conjonctif est plus jeune, les cellules sont en majorité les plus nombreuses.

A ce grossissement, on remarque surtout la transformation presque complète des cellules hépatiques. Tous les lobules sans exception présentent des cellules ayant subi la dégénérescence graisseuse; dans presque tous la dégénérescence est complète. La cellule n'est plus

représentée que par une grosse gouttelette graisseuse et le lobule n'est plus constitué que par un amas de globules graisseux ayant à peu près conservé la disposition des cellules hépatiques. Au centre la veine sus-hépatique a subi peu ou point d'altération; quelquefois elle semble entourée d'une couronne de cellules embryonnaires peu nombreuses.

Dans d'autres cas la cellule hépatique n'est pas complètement dégénérée; on trouve son noyau refoulé à la périphérie et le protoplasma chargé de granulations graisseuses. Dans d'autres lobules rares, la dégénérescence est encore moins avancée et la moitié des cellules environ est intacte. Partout la cirrhose subsiste annulaire et interlobulaire, sans avoir, sauf peut-être dans un ou deux cas sur nombre de préparations, pénétré dans l'intérieur du lobule.

Le rein gauche présente peut-être un peu d'épaississement du tissu conjonctif dans la région corticale; en tout cas, la sclérose est très peu marquée, les cellules sont toutes saines.

Hanot donne aux observations citées dans son mémoire le nom de cirrhose atrophique graisseuse. Nous ne pouvons admettre qu'on décrive à part deux formes : cirrhose hypertrophique graisseuse, cirrhose atrophique graisseuse; cette division repose sur ce fait que dans un cas il y a de l'hypermégalie, que dans l'autre il n'y en a pas. Dans les deux cas pourtant, la cause est la même (alcoolisme); la complication menaçante est la même (dégénérescence graisseuse). Aussi croyons-nous, malgré la haute autorité de Hanot, devoir la réunir sous le même type (*cirrhose alcoolique graisseuse*).

Configuration du foie. — La forme cubique serait d'après M. Lancereaux la forme ordinaire du foie stéatosé dans l'alcoolisme. Dans plusieurs observations en effet, nous trouvons signalée cette forme particulière, mais il faut reconnaître que, dans beaucoup d'autres, le foie avait gardé sa configuration normale. L'aspect extérieur peut être très variable; tantôt la surface est lisse, les bords sont mousses et arrondis; tantôt, comme dans notre observation, la surface du foie est irrégulière et légèrement

tomenteuse. Elle est comme chagrinée; mais elle ne présente jamais de grosses saillies faisant hernie à la surface.

La capsule est tantôt saine, tantôt présente des épaissements et des traces de péritonite chronique.

La coloration est tantôt jaunâtre, tantôt tigrée de jaune et de gris. L'aspect macroscopique est différent, si le malade a présenté des phénomènes d'ictère. Dans ce cas, le foie est alors d'une coloration jaune intense. On trouve quelquefois aussi dans ces cas des taches ecchymotiques et un pointillé hémorrhagique. Ces faits coïncident avec les phénomènes d'ictère grave observés pendant la vie.

Lésions conjonctives. — Elles sont constituées par la prolifération du tissu conjonctif; celui-ci affecte généralement dans le même foie, ici la forme de tissu adulte, là la forme de tissu embryonnaire. La répartition de ce tissu conjonctif est variable, elle aussi; tantôt il est diffus, ou plutôt, comme le dit Sabourin, il présente une tendance à la diffusion; tantôt il est systématisé.

Lorsque les lésions sont diffuses, elles affectent la forme de travées conjonctives donnant des travées secondaires et divisant le parenchyme hépatique. Les traînées conjonctives ne sont pas limitées par un bord tranchant; elles donnent naissance à des tractus nombreux qui divisent le lobule en plusieurs groupes de cellules. Quelquefois même les tractus sont tellement nombreux que la cirrhose est véritablement monocellulaire. Les recherches de Ch. Sabourin ont démontré que les grandes travées avaient deux points d'origine bien distincts, l'un le plus important situé autour des espaces portes, l'autre secondaire autour des veines sus-hépatiques.

Jusqu'en 1883, la diffusion des lésions conjonctives était regardée comme caractéristique par les auteurs qui se sont occupés de la cirrhose dite hypertrophique graisseuse. A cette époque G. Hayem et C. Giraudeau présentent une observation, dans la-

quelle les lésions sont systématisées : « Nous pouvons affirmer, disent ces deux auteurs, que par places la cirrhose était bien annulaire et aussi régulièrement que dans n'importe quelle cirrhose porte typique. »

OBSERVATION V

(G. Hayem et C. Giraudeau. *Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de la cirrhose hypertrophique graisseuse* [Gazette hebdomadaire, 1883, p. 145].)

X..., âgée de quarante-cinq ans, marchande des quatre-saisons, alcoolique avérée, entre à l'hôpital Saint-Antoine au mois de septembre 1882. Cette femme, d'un embonpoint considérable, a eu à quatre reprises dans l'espace de deux ans de l'ictère, qui a duré chaque fois plusieurs semaines. Depuis plusieurs mois elle a des digestions pénibles, du dégoût pour la viande et de la constipation. Elle a perdu ses forces; elle dit avoir maigri; enfin elle serait devenue jaune depuis une semaine environ.

Au moment de son entrée à l'hôpital, elle présentait un ictère intense jaune orangé; ses urines, rares, foncées, contenaient de l'hémaphéine; elle accusait une douleur fixe dans l'hypochondre droit, accrue par la pression; son foie était augmenté de volume; elle était abattue, ne pouvait se tenir debout, répondait mal aux questions qu'on lui posait, et était atteinte vers le soir de subdélirium. Sa température était normale. Au bout de deux ou trois jours, la malade tomba peu à peu dans un état subcomateux avec incontinence d'urine et des matières fécales.

La salle où elle se trouvait ayant été évacuée, on dut la faire passer dans un autre service, et on la perdit de vue. Quatre ou cinq jours après, on la transporta dans le service des varioleuses de l'hôpital Saint-Antoine, service dirigé par M. Dreyfus-Brisac; elle présentait alors une éruption variolique discrète; elle était du reste toujours dans le coma, et elle mourut au bout de deux jours.

A l'autopsie, on trouve disséminées sur la surface du corps de nombreuses pustules varioliques desséchées. La couche sous-cutanée de la paroi abdominale et le grand épiploon sont surchargés de

graisse. Le foie, très hypertrophié, pèse 2 kilogr., 750; il présente une coloration jaune d'ocre; sa surface est parsemée de granulations plus volumineuses que celles de la cirrhose porte vulgaire; son tissu, dur, résistant, crie sous le scalpel. A la coupe, on trouve des ilots de substance jaune d'ocre circonscrits par du tissu conjonctif, et faisant saillie à la surface du parenchyme sous forme de granulations; les vaisseaux sanguins contiennent peu de sang, les canaux biliaires laissent écouler une petite quantité de bile jaunâtre, et la vésicule biliaire est distendue par de la bile; elle contient en outre de nombreux calculs biliaires de petite dimension; les gros conduits biliaires sont perméables.

La rate, augmentée de volume, pèse 370 grammes; son tissu est ferme.

Le cœur, mou et flasque, est surchargé de graisse. Les poumons sont le siège d'une congestion hypostatique intense.

Les reins sont légèrement augmentés de volume, la capsule se détache facilement, la couche corticale est molle et d'un blanc jaunâtre, la couche médullaire congestionnée.

A l'inverse de ce que nous avons décrit dans les trois observations précédentes, la disposition de la sclérose est ici manifestement annulaire; en beaucoup de points, les anneaux fibreux qui circonscrivent les ilots de substance hépatique sont de dimensions assez considérables et égales sur tout leur parcours; en certains points ils s'accolent à ceux qui les avoisinent, de telle sorte que deux ou trois d'entre eux se touchent par une de leurs faces.

Au niveau de ces points de contact, la travée est très épaisse et renferme dans son intérieur une branche de la veine porte. A l'intérieur des anneaux, le parenchyme hépatique est sillonné de mailles conjonctives qui se continuent avec la zone fibreuse enveloppante. Dans les parties de la préparation où la disposition annulaire est moins nette, on trouve des travées irrégulières occupant les espaces portes et des réseaux conjonctifs disséminés dans l'intérieur du lobule.

Les grosses travées sont formées de tissu conjonctif fibrillaire contenant entre les faisceaux des capillaires gorgés de globules sanguins et quelques rares cellules embryonnaires; celles-ci au contraire sont très nombreuses dans les travées moins volumineuses.

Les canaux biliaires sont augmentés de volume, remplis de granulations pigmentaires et de grosses cellules cubiques. On constate aussi une néoformation de canalicules, très développée dans l'intérieur des grosses travées, à peine marquée ou manquant même dans les points où la sclérose est de date récente et peu prononcée.

Les altérations des vaisseaux sanguins sont les mêmes que dans tous les cas de cirrhose porte; nous n'y insisterons pas.

Les cellules hépatiques sont pour la plupart infiltrées de grosses gouttes de graisse qui triplent leur volume; celles qui ont échappé à cette transformation sont d'un brun verdâtre et contiennent de nombreuses granulations de pigment biliaire; entre toutes ces cellules on trouve des globules sanguins et des éléments embryonnaires.

G. Hayem et C. Giraudeau rapprochent cette observation des observations de Hanot ¹ dont nous avons déjà parlé, mais ils font de ces deux formes des affections séparées.

En 1884, ces études sont reprises et approfondies par Ch. Sabourin ² dans un second mémoire très important. Nous donnerons ici l'analyse de ce mémoire qui change complètement d'après nous la face de la question et qui vient à l'appui, nous le verrons plus loin, de notre interprétation. D'après Ch. Sabourin, dans les cirrhoses graisseuses systématisées, les lésions conjonctives ont leur origine autour des veines sus-hépatiques; ces lésions présentent une forme étoilée et envoient à leurs angles des prolongements qui peuvent devenir assez étendus pour se rejoindre. Les travées circonscrivent alors un fragment hépatique présentant à son centre un espace porte. Toutes les veines sus-hépatiques sont-elles atteintes? on a une cirrhose monolobulaire.

1. Hanot *Sur la cirrhose atrophique à marche rapide* (*Archives de médecine*, 1882, volume I, page 641, et volume II, p. 33).

2. Ch. Sabourin, *Contribution à l'étude anatomo-pathologique des cirrhoses graisseuses* (*Revue de médecine*, 1884, p. 113).

Quelques-unes le sont-elles seulement? on a une cirrhose multilobulaire. L'espace lobulaire circonscrit par les travées fibreuses est formé d'un lobule, à la condition qu'on prenne comme Ch. Sabourin pour point de départ de la description la topographie du lobule biliaire. Si l'on prend comme point de départ la topographie du lobule veineux sus-hépatique, l'espace circonscrit par la trame fibreuse représente alors la réunion des parties périphériques de plusieurs lobules voisins. Telle est la systématisation des lésions conjonctives dans les cas les plus nets; dans d'autres on voit s'ajouter un certain degré de cirrhose autour du système porte biliaire. Lorsque les lésions sont très avancées, la cirrhose peut paraître diffuse; mais, comme le dit Sabourin, elle n'est diffuse que secondairement.

Lésions des cellules. Dans les pièces que nous avons eu l'occasion d'examiner, les lésions des cellules étaient variables. Dans certains points, la graisse infiltrait les cellules hépatiques, sans que celles-ci fussent détruites. Le noyau de la cellule persistait et se détachait nettement après coloration par le picro-carmin et surtout après l'action de l'éosine hématoxylique. C'est ce processus qui a été décrit par les anatomo-pathologistes sous le nom d'infiltration graisseuse du foie (adipose de E. Lancereaux). Dans d'autres points, la graisse avait pris complètement la place de la cellule, et il était impossible de découvrir aucune trace de noyau. Dans ces cas il y avait véritablement dégénérescence graisseuse (stéatose de E. Lancereaux). Dans la plupart des pièces les deux lésions étaient réunies.

On conçoit l'importance qu'il faut attacher à ces différents états; en effet, la gravité de la lésion hépatique dépend bien plutôt de l'intégrité fonctionnelle de la cellule que de la quantité de graisse déposée dans la trame de l'organe. Tel foie, qui paraissait à l'œil nu très gros et partant très malade, est souvent compatible avec l'existence; tel autre, qui microscopiquement pré-

sente des lésions moindres, peut entraîner à brève échéance la mort du malade. La quantité de graisse répartie dans le foie est en effet très variable suivant les observations. Dans les unes, le foie avait une consistance onctueuse et laissait sur la lame du couteau une couche de graisse très apparente. Dans ces cas-là, l'examen histologique montre une masse graisseuse sillonnée par des travées conjonctives. Dans d'autres cas, la quantité de graisse est bien moins considérable; à côté des lobules dégénérés, on en rencontre d'autres où les cellules sont presque intactes. D'après les préparations que nous avons observées, il nous a été impossible de systématiser ce mode de répartition des masses adipeuses; celles-ci se rencontrent tantôt au centre du lobule, tantôt à la périphérie. Elles sont en rapport avec les travées fibreuses ou elles s'en éloignent indistinctement.

Vaisseaux biliaires. — Dans presque toutes les observations on voit que les canaux ont subi une dilatation et une multiplication considérables. Dans les pièces que nous avons eu l'occasion d'examiner, il existait une prolifération considérable des canaux biliaires extra-lobulaires.

Vaisseaux sanguins. — Ces vaisseaux ne présentent en général rien de spécial. Ils sont entourés par la néoformation conjonctive développée dans les espaces portes. D'après Ch. Sabourin, les veines sus-hépatiques ont souvent leur paroi épaissie et sont entourées de faisceaux conjonctifs volumineux. Au pourtour de ces veines partent des travées fibreuses, pénétrant alors dans le parenchyme hépatique et le cloisonnant. D'après le même auteur, d'autres branches sus-hépatiques sont complètement oblitérées. La lumière du vaisseau est occupée par du tissu fibreux.

Enfin, dans l'observation de Van Haren Noman que nous rapportons plus loin, page 65, on trouve une dilatation vasculaire

analogue aux tumeurs érectiles, altération déjà signalée par le professeur Cornil ¹.

On voit que dans les altérations que nous avons décrites il y a presque toujours des lésions de deux sortes, des lésions d'origine récente et des lésions anciennes. Cette distinction est facile à établir pour les lésions qui siègent sur le tissu conjonctif; il n'en est pas de même pour les lésions des cellules. Nous verrons plus loin à propos du pronostic l'importance qu'il faut attacher à ces différentes lésions. Les lésions du tissu conjonctif ne sont jamais exclusivement aiguës; toujours on rencontre à côté du tissu embryonnaire une quantité plus ou moins considérable de tissu conjonctif adulte. Aussi doit-on rejeter l'épithète d'aiguë qui primitivement avait été donnée à l'affection par G. Dupont. Quant aux lésions de stéatose, on peut se demander si elles ne peuvent pas survenir d'une manière aiguë, comme dans l'empoisonnement par le phosphore. La rapidité avec laquelle surviennent des phénomènes d'ictère grave dans le cours de cirrhoses jusqu'alors latentes peut faire songer à une stéatose aiguë.

Peut-être devrait-on, pour connaître d'une manière complète les altérations du foie dans la cirrhose, rechercher la composition chimique de l'organe soit à l'état frais, soit à l'état de cendres. Quelques travaux ont été entrepris dans cet ordre d'idées par Hans Stahel ²; cet auteur a recherché la quantité de fer contenue dans le foie soit à l'état normal, soit dans les états pathologiques; mais dans les douze analyses que renferme son travail, nous n'en avons trouvé aucune se rapportant à un cas de cirrhose.

1. Cornil, *Note pour servir à l'histoire anatomique de la cirrhose*. (*Archives de physiologie*, 1874, p. 265, et *Cours d'anatomie pathologique de la Faculté, Leçons sur les cirrhoses*, *Journal des connaissances médicales*, 1883, p. 313).

2. Hans Stahel (de Zurich), *Der Eisengehalt in Leber und Milz nach verschiedenen Krankheiten* (*Virchow's Archiv*, juli, 1881).

CHAPITRE IV

Symptômes et marche.

La cirrhose alcoolique graisseuse peut affecter une marche latente et ne se révéler qu'à l'autopsie. C'est ainsi que, dans notre première observation, les lésions hépatiques étaient passées complètement inaperçues; dans notre seconde observation, le malade succomba à une néphrite suppurée consécutive à un rétrécissement de l'urèthre. L'affection là aussi n'avait pas attiré l'attention.

OBSERVATION VI (personnelle).

Tuberculose pulmonaire. — Alcoolisme chronique. — Cirrhose graisseuse.

Mattei., Jules, trente-trois ans, garçon de salle, entre, le 28 novembre 1882, à l'hôpital de la Pitié, salle Piorry, n° 4, service de M. Lancereaux.

Père et mère morts à l'âge de cinquante ans environ, la mère du choléra, et le père de fièvre.

Une sœur, non mariée, bien portante.

Apprenti horloger jusqu'à l'âge de seize ans, et garçon de café et de restaurant depuis. Bien portant jusqu'à vingt ans. A vingt ans, chancre syphilitique. Le malade ne signale pas d'autres manifestations syphilitiques. Symptômes d'alcoolisme (pituites, terreurs nocturnes, hyperesthésie des membres inférieurs). Toussait depuis

longtemps, mais ne s'en inquiétait pas, et ce n'est que depuis un an que la toux est devenue fréquente avec hémoptysie. Huit jours avant son entrée à l'hôpital, le malade dit avoir craché du sang rouge à plusieurs reprises.

28 septembre. — Le malade en entrant présentait un état fébrile, avec toux, expectoration abondante et sueurs nocturnes. Varices. Œdème, après la marche. Taches pigmentaires à la face interne des deux membres. Cicatrices de gomme.

Traitement. — Iodure de potassium, de 3 grammes jusqu'à 5 grammes.

5 novembre. — La face est bouffie. Les jambes ne sont pas enflées.

Urines. D = 1030. Pas de sucre. Albumine.

Le soir, à six heures, violente hémoptysie à la suite d'une quinte de toux, à peu près le quart du crachoir. A côté de crachats muqueux il en existe d'aérés et de sanguinolents, se prenant en masse.

11 novembre. — Dyspnée intense; râles crépitants dans les deux côtés de la poitrine. Régime lacté.

20 septembre. — Urines, 3 litres 1/2. D = 1010.

26. — Douleurs dans les jointures; élévation de la température (40° 4).

27. — La température baisse (37°).

2 janvier 1883. — Le malade se plaint d'avoir perdu l'appétit. Urines, 2 litres 1/2.

8. — Se plaint de maux de tête le soir, céphalalgie qui commence à 4 ou 5 heures et dure jusqu'à 7 et 8 heures. Dort assez bien. Inappétence; pas de vomissements; langue assez bonne. Ce matin le malade est relativevent assez bien portant. Tousse assez fréquemment, crachats assez abondants. Sent des douleurs à l'entrée de la gorge. Urines 2 litres 1/2. Sulfate de quinine, 0 75.

15 janvier. — Toujours la même quantité d'urine qui est toujours colorée en rouge.

18 janvier. — La quantité d'urine varie entre 2 litres 20 et 2 litres 80, n'a pas encore atteint trois litres.

Santé générale assez bonne.

22 janvier. — Urine acide rougeâtre. D = 1015; avec la chaleur léger nuage disparaissant avec l'addition d'une goutte d'acide azotique; pas de sucre.

Mange peu (bouillon, viande). Bouche mauvaise. Soif, boit beaucoup. A vomi ce matin vers 6 heures, vomissements bilieux (liquides, clairs, jaunes), dans lesquels on trouve des grumeaux de lait coagulé et des filets rouges.

25 janvier. — Tousse beaucoup. Inappétence. Langue assez bonne. Le malade dit avoir des renvois et des aigreurs.

29 janvier. — Se plaint de la diarrhée, qui date de 8 jours; bouche et langue mauvaises; renvois; langue sèche, soif.

Suppression de l'iodure de potassium.

Potion avec bismuth.

30 janvier. — Toujours de la diarrhée.

3 février. — Crachats muco-purulents légèrement aérés. Faiblesse du murmure vésiculaire à gauche dans toute l'étendue du poumon.

Les muscles sont émaciés.

Le bord du foie correspond au bord des fausses côtes.

Rien aux testicules.

Depuis quelque temps, tuméfaction des ganglions inguinaux, tumeur du volume d'une petite amande; en haut, plus volumineux, adhérents; en bas, plus petits et mobiles sous la peau. Cette induration est plus développée à gauche qu'à droite.

4 février. — Poids : 89 livres.

29 février. — Crachats jaunâtres, légèrement aérés, ilots noirs, crachats denses et adhérents au vase. Poids : 92 livres.

Augmentation de la température, 39° 4; mange peu; bouche sèche.

22 février. — Urines, 2 litres. D = 1008, Réaction neutre. Léger nuage d'albumine. Pas de sucre; elle renferme peut-être un peu de sang. Température 39° 8, ce matin; faiblesse.

23 février. — Urine sanguinolente, 2 litres 1/2.

24 février. — Urine, 2 litres environ. Le malade tousse beaucoup. Soif excessive, crachats jaunes, visqueux, adhérents aux parois du vase, tremblants et présentant quelques bulles d'air à leur surface. Anorexie presque complète. Diarrhée. Pas de sueurs. Quelques crachats sanguins.

25 février. — Urines, 2 litres 3/4, toujours sanguinolentes. Diarrhée.

26 février. — Urines, 2 litres, rouges. Diarrhée. Rien de particulier au microscope.

27 février. — Urines, 2 litres 1/4, toujours rouges. T. 36° 8.

28 février. — Le malade est oppressé. Urines 2 litres, toujours rouges. Pas d'appétit. Langue sèche. Crépitation sèche à gauche, en avant et en arrière. Respiration prolongée et râles crépitants à l'expiration.

Douleur extrême à la pression au niveau du muscle biceps du côté droit. Au-dessous de l'articulation du coude, léger œdème et sensibilité à la pression. Dilatation veineuse.

Soif extrême. Prend deux siphons d'eau de Seltz, une bouteille de bière et deux pots de tisane.

Urines : D = 1008. Acides. Pas de sucre, précipité floconneux à la chaleur. Pas de globules rouges. Rien au microscope.

1^{er} Mars. — Le malade est très oppressé, respire difficilement. Langue chargée.

Cependant il a conservé toute son intelligence, paraît comprendre sa situation et semble désespéré. Langue sèche, rouge. Pouls petit, mais assez fort, irrégulier.

2 mars. — Mort à 8 heures du matin.

Autopsie. — Foie petit, 1080 grammes, de consistance ligneuse, marbré; multitudes de granulations de la grosseur d'un grain de millet à un grain de chènevis rouge brunâtre. Les bords du foie sont tranchants.

La surface de l'intestin est parsemée de granulations tuberculeuses, ramollies et blanchâtres.

Adhérences des poumons.

Cerveau normal. Méninges infiltrées. Hydropisie dans les ventricules.

Cervelet normal.

Rate grosse, molle, volumineuse.

Amincissement des parois du crâne.

Reins gros, congestionnés. Pyramides normales. Colonnes de Bertin et substance corticale blanchâtres, augmentées de volume.

Poumons adhérents, offrent le type de la pneumonie caséeuse. Le sommet est farci de cavernules d'un volume variant de la grosseur d'un pois à celle d'une petite noix.

Examen histologique du foie. — La coupe est parsemée de travées conjonctives affectant irrégulièrement la forme d'anneaux. Ça et là les travées présentent un épaissement considérable; ces points

correspondent surtout aux veines sus-hépatiques et aux espaces portes. Plusieurs veines sus-hépatiques sont oblitérées. Les travées fibreuses envoient dans l'intérieur des lobules de fins prolongements qui s'infiltreront entre les cellules. Celles-ci forment des groupes de deux ou trois cellules entourées par un léger anneau de tissu conjonctif. Dans la plus grande partie de l'étendue de la coupe, le tissu conjonctif est formé de faisceaux adultes; dans quelques rares points, il est infiltré de cellules embryonnaires.

Les cellules du foie sont pour la plupart atteintes de dégénérescence graisseuse; dans quelques-unes on distingue encore le noyau refoulé sur la partie latérale de la cellule; dans le plus grand nombre la cellule hépatique est remplacée par un bloc de graisse. Les cellules devenues adipeuses ne présentent aucun ordre dans leur répartition; tantôt elles occupent tout le lobule, tantôt elles laissent un espace formé de cellules saines. Les vaisseaux portes ne présentent rien de spécial. Dans les espaces portes on observe une dilatation des canaux biliaires.

OBSERVATION VII (inédite).

Coupes histologiques, que nous devons à l'obligeance de notre ami le docteur V. Ménard, ancien interne des hôpitaux.

Il s'agissait d'un homme de quarante-huit ans, mort de néphrite suppurée consécutive à un rétrécissement de l'urèthre.

Examen histologique du foie. — A un faible grossissement (objectif 0 et oculaire 2 de Verick), on observe de minces travées de tissu conjonctif affectant dans presque toute l'étendue de la préparation la forme d'anneaux irréguliers, d'étendue variable. Ces traînées de tissu conjonctif s'anastomosent pour ainsi dire par places et circonscrivent alors des espaces irréguliers, mais toujours limités par des lignes courbes. Dans les points d'intersection de ces lignes conjonctives, l'abondance du tissu n'est pas plus considérable; en d'autres termes on n'observe pas d'îlots de tissu conjonctif, d'où seraient parties les autres traînées conjonctives. Les anneaux irréguliers que nous venons de décrire circonscrivent un ou plusieurs lobules; çà et là, ils envoient au milieu des cellules hépatiques un prolongement de tissu conjonctif, sorte d'arête mince qui pénètre en ligne droite au milieu du lobule. Une bonne partie des lobules est

envahie par la graisse. Celle-ci occupe dans certains points de la préparation toute l'étendue du lobule. Certains lobules sont presque complètement respectés par la stéatose. Lorsqu'une partie du lobule est envahie par la graisse, celle-ci se trouve répartie en amas situés sans ordre. Tantôt ils occupent la périphérie du lobule, tantôt le centre.

A un plus fort grossissement (oculaire 2 et objectif 2 de Verick), on voit que les trainées conjonctives qui séparent les lobules présentent dans leur intérieur des débris de cellules hépatiques. Dans le lobule, les cellules sont tantôt intactes, tantôt atteintes par la dégénérescence graisseuse. Dans quelques-unes le noyau de la cellule est encore appréciable, mais refoulé par la masse graisseuse. Dans d'autres on ne trouve plus de noyau; la cellule entière est transformée en un bloc de graisse. Le tissu conjonctif présente deux formes distinctes : tantôt il se présente sous l'aspect de tissu conjonctif adulte, tantôt sous l'aspect de tissu embryonnaire. C'est la première de ces deux formes qui domine. Le tissu embryonnaire est formé tantôt de cellules rondes, sans interposition aucune de faisceaux conjonctifs, tantôt de cellules rondes avec interposition d'une certaine quantité de faisceaux conjonctifs. Les cellules hépatiques qui sont en rapport avec ce tissu embryonnaire sont tantôt saines, tantôt graisseuses. Quelques-unes des cellules rondes empiètent sur l'intérieur du lobule et viennent s'interposer entre les cellules hépatiques. Au niveau du tissu embryonnaire, on voit çà et là des trainées de cellules ressemblant à des cellules épithéliales cubiques et qui nous semblent être des canaux biliaires de nouvelle formation.

Les deux cas que nous relatons sont loin d'être rares; ce sont les cas auxquels faisait allusion le professeur Hayem dans les quelques lignes que nous avons citées de son mémoire de 1874. Ces faits se rencontrent de préférence chez des tuberculeux; mais ce fait n'est pas nécessaire et cela tient seulement à la fréquence de la tuberculose comme mode de terminaison de l'intoxication alcoolique. Dans notre deuxième observation, l'affection était restée latente; le malade n'était pas tuberculeux.

Quand nous disons que cette période est latente, nous voulons dire que la maladie reste inappréciable à nos moyens d'exploration. L'attention des malades n'est pas attirée sur ce sujet, et quelquefois beaucoup de troubles que nous observons et dont nous ignorons la cause pourraient peut-être être rapportés à une cirrhose. C'est ainsi que dans quelques observations on signale des troubles digestifs durant plusieurs années, une douleur sourde dans l'hypochondre droit. L'affection peut durer ainsi pendant longtemps, puis tout d'un coup elle se révèle par des phénomènes graves. Dans quelques observations seulement nous voyons citer quelques phénomènes prémonitoires pouvant attirer l'attention, nous voulons parler de l'ictère. Ce symptôme est loin de constituer un signe constant de la cirrhose alcoolique graisseuse. Tout d'abord il est rare de rencontrer ce symptôme dans la période latente de la maladie. Lorsqu'on le voit apparaître, c'est généralement à la période terminale. Dans un cas signalé par Hayem et Giraudeau, il apparaît à plusieurs reprises et s'accompagne en petit des symptômes graves qui termineront la maladie. On doit donc dans ces cas le regarder comme un signe séméiologique important, et, chaque fois qu'on rencontrera de l'ictère chez un alcoolique, soupçonner toujours l'existence possible de lésions cirrhotiques. Cette idée devra s'accroître encore, si l'on constate en même temps un changement de volume du foie, diminution ou augmentation. On voit par la manière dont apparaît cet ictère que, surtout fréquent à la fin de la maladie, il peut cependant se présenter d'une manière intercurrente. Ces faits devaient nous faire penser qu'il n'est pas lié d'une manière indissoluble à l'état de dégénérescence graisseuse des cellules. Ce qui nous confirme dans cette idée, c'est que, dans les cas de Hanot, pourtant si semblables au point de vue anatomo-pathologique, l'ictère faisait absolument défaut. Quelle est donc la raison de cette absence d'ictère? Hanot rappelle à ce propos cette remarque du professeur Jaccoud con-

cernant l'atrophie jaune aiguë : si la maladie se prolonge quelque peu, la dégénérescence cellulaire restant parachevée, l'ictère des premières heures finit par disparaître complètement. On peut invoquer une raison analogue pour la cirrhose graisseuse. Il faut donc chercher ailleurs que dans la dégénérescence graisseuse des cellules la cause de l'ictère. D'après Merklen ¹, ce symptôme doit être attribué à l'hépatite diffuse aiguë ou subaiguë qui existe dans l'intérieur du lobule. La prolifération embryonnaire serait telle qu'elle arriverait à obstruer les canalicules biliaires; les cellules du foie une fois détruites, l'ictère pourrait disparaître, comme Merklen l'a observé dans l'une de ses deux observations. Il s'agissait d'une malade atteinte de cirrhose graisseuse et qui succomba à des lésions de tuberculose aiguë. Cette hypothèse de Merklen expliquerait d'une manière satisfaisante l'absence d'ictère dans la période latente de la maladie et son apparition au moment des accidents aigus. L'ictère n'aurait donc aucun lien avec la stéatose des cellules et même, d'après Merklen, il est d'autant moins prononcé que leur dégénérescence est plus complète.

Lorsque les symptômes graves de la fin se présentent, ils peuvent revêtir une forme subaiguë, aiguë ou suraiguë. Dans quelques cas en effet, nous les voyons durer pendant six semaines ou deux mois; dans d'autres cas, pendant une semaine environ; enfin, dans une troisième série d'observations, nous voyons la maladie évoluer et arriver au terme fatal en l'espace de deux ou trois jours. Dans la forme subaiguë, les premiers symptômes qu'on observe se présentent d'une manière insidieuse, et il est rare qu'on les rapporte à la véritable cause. Ce sont des troubles digestifs, de l'inappétence, des sensations de nausée, quelques hémorrhagies. Puis les malades se plaignent

1. Pierre Merklen, *Sur deux cas de cirrhose hypertrophique graisseuse avec ictère* (*Revue de médecine*, 1882. p. 997).

de sensations douloureuses dans l'hypochondre droit. Cette douleur est quelquefois très vive ; surtout localisée au niveau du foie, elle peut s'irradier vers les parties inférieures de l'abdomen. En même temps apparaît dans certains cas l'ictère. Ce symptôme, nous l'avons déjà dit, peut manquer et nous ne croyons pas, comme le professeur Cornil ¹, qu'il constitue un signe constant de l'affection ; même lorsqu'il existe, il peut être très variable, tantôt léger, tantôt très intense. Les symptômes qui précèdent font évidemment songer à l'examen de l'abdomen. Le plus souvent on rencontre du météorisme, dans quelques cas, une légère quantité de liquide ascitique. Quant au volume du foie, la percussion le montre tantôt amoindri, comme dans les observations de Hanot et celle de Dalché et Lebreton ; tantôt fortement augmenté de volume, comme dans les observations de Hutinel et de Sabourin. Dans l'observation de Dupont (obs. I), le foie descendait jusqu'à l'épine iliaque. La sécrétion de l'urine est peu abondante ; les réactifs démontrent dans certains cas la présence de la bile ; dans d'autres, l'acide nitrique détermine la coloration rougeâtre propre à l'ictère hémaphéique. Enfin dans d'autres cas l'urine ne présente ni bile, ni pigment hémaphéique.

Dans plusieurs observations on a signalé la présence de l'albumine ; ce symptôme n'a pas lieu de nous étonner, puisque dans la plupart de ses observations Ch. Sabourin a trouvé un léger degré de néphrite interstitielle.

Aux manifestations du début se joignent tantôt des vomissements bilieux répétés, une dyspnée considérable et le plus souvent une infiltration œdémateuse des membres inférieurs. Les malades ont les traits tirés, les lèvres et la langue sont sèches et noirâtres ; ils sont en proie au délire. Il faut ici se défier d'une

1. V. Cornil, *Cours d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine. Leçons sur les cirrhoses* (*Journal des connaissances médicales*, 1883, p. 347.)

cause d'erreur dans l'appréciation de ce dernier symptôme ; dans beaucoup de cas on a eu affaire à un simple délire alcoolique, par exemple dans l'observation I, de G. Hayem et C. Girardeau. Ces faits sont surtout nets lorsque, dans ce cas par exemple, il y a un traumatisme et que le délire est le seul symptôme de la maladie. Il n'en est pas de même, lorsque le délire est accompagné d'autres symptômes, hémorrhagies, dyspnée, vomissements, etc. Enfin les deux symptômes, qui dans presque tous les cas terminent la scène, sont le coma et les hémorrhagies. Ces dernières sont quelquefois isolées et se réduisent à une hématomèse. D'autres fois elles sont multiples (hématomèse, melæna, purpura, épistaxis, etc.). Dans l'observation de Noman (observation X, page 65), nous voyons les hémorrhagies signalées dans presque tous les viscères.

La température est très variable ; tantôt la maladie évolue sans fièvre, tantôt il y a une fièvre considérable et une température irrégulière.

Dans d'autres cas, forme aiguë et suraiguë, les malades sont saisis en pleine santé, et ils présentent du premier coup les symptômes graves que nous venons de signaler à la dernière période de la maladie. Ils présentent simultanément une dyspnée intense, du délire, et ne tardent pas à entrer dans une agonie caractérisée par du coma et des hémorrhagies multiples.

Nous avons vu que, dans la cirrhose alcoolique graisseuse, les symptômes pouvaient rester latents pendant de longs mois, et que tout d'un coup on les voyait éclater graves et menaçants. Sous quelle influence se produisent ces aggravations subites ? C'est ce qu'il ne nous a pas encore été possible de saisir. Nous pensons que cette cause doit le plus souvent être bien minime. Le foie étant le siège depuis longtemps d'altérations toujours croissantes, il doit arriver un moment où la moindre lésion surajoutée peut être l'origine d'un trouble fonctionnel grave. Plusieurs causes déterminantes de ce genre ont été citées par les

auteurs. G. Hayem et C. Giraudeau ont remarqué dans leurs observations que les excès alcooliques ou le surmenage avaient été le point de départ de poussées congestives, revenant trois, quatre fois et même davantage à plusieurs mois d'intervalle, et précédant les phénomènes graves que nous avons relatés. Nous croyons à l'influence de ces causes; mais il faut reconnaître qu'on est loin de les rencontrer dans toutes les observations. Le professeur Verneuil et son élève Gauchas considèrent le traumatisme comme une cause fréquente d'accidents graves chez les alcooliques atteints de stéatose du foie. Ils ont vu l'insuffisance fonctionnelle de cet organe se révéler brusquement chez plusieurs malades à la suite d'un traumatisme, et la mort survenir dans ces conditions en peu de jours. L'observation suivante nous paraît à ce point de vue présenter un grand intérêt :

OBSERVATION VIII.

(Thèse de Gauchas. *Étude sur la stéatose hépatique considérée au point de vue chirurgical*, Paris, 1883, p. 103.)

Fracture du col fémoral prise pour une luxation. Tentatives de réduction. Delirium tremens. Mort. Infiltration et dégénérescence graisseuse du foie.

D..., Antoine, âgé de quarante-deux ans, couvreur, entre le 18 octobre 1881, dans le service de M. Verneuil, salle Michon, n° 52.

C'est un homme fortement constitué, gros et gras; il habite la campagne. Il prétend avoir une très bonne santé.

Cinq jours avant son entrée, il a fait une chute; un médecin, ancien interne des hôpitaux, diagnostiqua une luxation de la hanche et fit sous le chloroforme trois tentatives de réduction sans succès; il avait été impossible d'endormir complètement le malade.

Etat actuel. — Le membre inférieur droit présente un raccourcissement considérable; la jambe est dans la rotation en dehors; la hanche est énormément tuméfiée; il est difficile de sentir les points de repère osseux. Cependant on trouve le grand trochanter remonté d'une façon notable; nulle part on ne peut sentir la tête fémorale;

(c'est un cas de diagnostic très difficile). La flexion de la cuisse sur le bassin est impossible; on ne peut, en tirant sur le membre, faire diminuer le raccourcissement, ni le porter dans l'adduction et la rotation en dedans. Dans les mouvements imprimés on ne sent pas de crépitation. M. Verneuil, après quelques hésitations, s'arrête au diagnostic de luxation de la hanche en avant.

Deux jours après, le malade étant endormi non sans peine (car son agitation fut extrême et il fallut lui donner une dose considérable de chloroforme), M. Verneuil essaya à deux reprises la réduction, mais en vain. Le blessé fut reporté à son lit.

Bientôt éclatèrent les accidents les plus graves; le malade fut pris d'agitation, de délire; on dut l'attacher dans son lit. En même temps se montrait une coloration ictérique des conjonctives, puis de tous les téguments, sans trace de pigment biliaire dans les urines (ictère hémaphéique); la langue était sèche; le délire continua malgré l'administration de l'opium et, soixante heures après les tentatives de réduction, le malade succombait dans le coma.

Autopsie. — Il s'agissait d'une fracture comminutive portant à la fois sur le col du fémur et sur le grand trochanter qui était divisé en plusieurs fragments : ceux-ci étaient séparés par des débris de muscles et par des caillots, ce qui pouvait expliquer l'absence de crépitation. Un énorme épanchement sanguin occupait le foyer de la fracture.

Mon collègue et ami, M. Malécot, a présenté la pièce à la Société anatomique (novembre 1881). La partie clinique de cette observation a été rédigée d'après les notes que nous devons à notre collègue.

Le foie était *énorme et pesait 2500 grammes*; il était jaunâtre et manifestement gras. La coupe n'était pas sèche et exsangue comme cela se voit dans les cas d'infiltration graisseuse extrême. Le foie avait plutôt l'aspect muscade : chaque ilot hépatique représentait un point central rouge entouré d'une zone d'un jaune pâle. La vésicule biliaire renfermait un liquide abondant, bien coloré, contenant des grumeaux qui semblaient être formés de mucus.

La rate était saine.

Les reins, très volumineux, pesaient chacun 250 grammes; la substance corticale épaissie était pâle et légèrement jaunâtre.

Les poumons, très adhérents, renfermaient aux deux sommets quelques tubercules anciens, la plupart crétacés.

Cœur surchargé de graisse; pas de lésions des orifices.

Pas d'adhérence de l'aorte, ni des grosses artères. Le cerveau est pâle, anémié; aucune lésion appréciable.

Rien à noter du côté du tube digestif, si ce n'est une énorme dilatation de l'estomac.

Examen histologique du foie. — A un faible grossissement, il est facile de voir qu'on est en présence d'un foie alcoolique; les coupes nous montrent, en effet, *des lésions de sclérose diffuse à la fois intra et extra-lobulaire, une sclérose avec dilatation des veines intra-lobulaires* et une infiltration graisseuse considérable des cellules de la périphérie des lobules. Mais, de plus, il y a une dégénérescence granulo-graisseuse, une véritable destruction des cellules de presque toute l'étendue des lobules, semblable à celle qu'on observe dans l'ictère grave.

Etudions en détail ces diverses lésions.

L'hyperplasie conjonctive est généralisée; elle est assez marquée dans les espaces portes, mais nulle part les lobules ne sont entourés complètement par le tissu néoplasique. La veine centrale est surtout altérée : elle est déformée, dilatée, et entourée presque partout d'une zone de tissu conjonctif que le carmin fait bien ressortir. *Dans la plupart des lobules, de minces trainées de tissu conjonctif fibrillaire se glissent entre les cellules hépatiques*; ces tractus conjonctifs prédominent au centre du lobule et vont en s'amincissant vers la périphérie, où ils disparaissent avant d'avoir rejoint le tissu conjonctif des espaces portes. Presque partout ils ont leur point de départ dans la paroi même de la veine centrale, dont ils se détachent en divergeant comme les rayons d'une roue. Dans quelques lobules enfin, où les cellules sont cependant presque entièrement détruites, on ne voit pas trace de tissu conjonctif.

Sur quelques points, le tissu conjonctif des espaces portes échancre les lobules voisins en englobant une trainée plus ou moins épaisse de cellules glandulaires; mais il est remarquable de voir que ces cellules, ainsi comprises au milieu du tissu conjonctif, sont pour la plupart moins dégénérées, moins atrophiées que les cellules du centre des lobules.

Tous les éléments des espaces portes sont entourés d'une façon égale par le tissu conjonctif épaissi. Il y a relativement peu de noyaux embryonnaires. Les artères sont épaissies, déformées; leur

lumière est presque oblitérée. Les canalicules biliaires ne sont ni dilatés, ni augmentés en nombre.

Avec un plus fort grossissement on peut se rendre bien compte de l'état des cellules hépatiques. Dans le tiers externe du lobule, elles sont globuleuses, distendues par une ou plusieurs gouttelettes graisseuses; dans la plupart le protoplasma a disparu; le noyau, bien coloré, est aplati contre la paroi cellulaire. Dans les deux tiers internes du lobule au contraire, les cellules sont petites, atrophiées, granuleuses; le noyau a disparu; quelques cellules sont même complètement détruites et remplacées par un détritux granuleux. Sur des coupes traitées par l'acide osmique on voit que toutes renferment de fines granulations graisseuses. Ainsi donc les deux modes d'altération graisseuse du foie, infiltration et dégénérescence, sont réunis et offrent leurs caractères respectifs très tranchés.

« Si, maintenant, dit Gauchas, nous essayons d'interpréter ces lésions, il est évident que nous sommes en présence de deux processus bien définis : un chronique, un aigu. Ce foie est évidemment *un gros foie d'alcoolique*, en même temps scléreux et gras. C'est l'opinion de M. Sabourin, qui a bien voulu examiner quelques-unes de nos préparations. Au processus chronique appartiennent la sclérose et l'infiltration graisseuse. Mais la dégénérescence a dû se produire d'une façon très rapide; elle ne saurait être attribuée à la sclérose; car elle est trop diffuse et trop généralisée, et cette sclérose elle-même, déjà ancienne, n'existe pas également marquée dans tous les lobules. *Il s'agit donc d'une atrophie aiguë analogue à celle de l'ictère grave.* »

Nous n'insisterons pas sur l'interprétation fournie par Gauchas à propos de cette observation. Pour nous il s'agit indubitablement d'une cirrhose alcoolique graisseuse. Comment l'auteur peut-il admettre qu'il s'agit d'une atrophie aiguë, alors que le foie est énorme, pèse 2. 500 gr. et que, quelques lignes plus loin, il est qualifié de gros foie d'alcoolique. Ces contradictions

montrent seulement l'embarras du médecin à classer d'après la méthode anatomique les affections du foie. De cette observation intéressante nous retenons surtout ceci que les phénomènes graves semblent s'être présentés sous l'influence d'un traumatisme (fracture du fémur). On conçoit la valeur que pourraient prendre de pareils faits, s'ils étaient en nombre suffisant.

Les mêmes remarques s'appliquent aussi à l'observation suivante que nous extrayons de la thèse de Gauchas.

OBSERVATION IX.

(Thèse de Gauchas. *Étude sur la stéatose hépatique considérée au point de vue chirurgical*. Paris, 1882, page 107.)

Léger traumatisme à la fin de la grossesse; sacro-coxalgie, suppuration prolongée. Signes de stéatose hépatique. Intervention chirurgicale. Ictère et érysipèle. Mort. Dégénérescence graisseuse complète du foie.

Quinquin (Augustine), âgée de vingt-six ans, entre le 3 mai 1881, dans le service de M. Verneuil, salle Lisfranc, n° 26.

Il n'y a rien à noter dans ses antécédents; elle exerce la profession de couturière, est mariée et dans une position assez aisée; la santé habituelle était bonne. Elle a eu, cinq ans auparavant, un enfant qui se porte bien.

Il y a deux ans elle fit une chute, de sa hauteur, sur le siège. Elle était alors enceinte de neuf mois. Depuis ce moment elle se plaignit constamment d'un point douloureux « dans le bas des reins ».

Dans les derniers mois de sa grossesse elle eut de l'enflure des jambes et même un peu de bouffissure de la face.

Les couches furent bonnes; elle se releva au bout d'une quinzaine de jours, ayant toujours une douleur fixe au niveau du sacrum, et bientôt le médecin qui lui donnait des soins put constater la présence d'un abcès volumineux. Il fit une ponction de la tumeur avec aspiration et retira une certaine quantité de pus. La poche se remplit de nouveau; il fallut l'ouvrir et y passer un drain au moyen duquel on fit des injections détersives.

La malade qui avait quitté le lit dut alors le reprendre, et, depuis deux ans, la suppuration ne s'est pas tarie. A plusieurs reprises, de petits débris osseux sortirent par les trajets fistuleux qui s'étaient établis.

En même temps, la malade perdait ses forces; les nuits étaient sans sommeil, bien que la douleur spontanée fût peu intense; l'appétit, très bon autrefois, diminuait; les digestions devenaient pénibles; pendant cinq mois, elle eut même des vomissements et une anorexie complète. La suppuration devenant plus abondante et prenant une odeur fétide, la malade se décida enfin à entrer à l'hôpital.

État actuel. — Elle a l'aspect cachectique. Elle est pâle, mais d'une pâleur toute spéciale, comme cireuse; la peau est fine et satinée; les pommettes qui sont rouges tranchent fortement sur cette teinte mate.

La peau du corps, très blanche, est sèche, un peu rude au toucher. Les jambes sont légèrement œdématisées.

Il y a peu de fièvre; le pouls est très petit et dépressible.

Couchée sur le côté droit, les jambes repliées, la malade ne se remue qu'avec la plus grande peine et les mouvements sont très douloureux.

En examinant la région lombaire, on constate un empâtement manifeste, douloureux, s'étendant à gauche jusque dans la région du grand trochanter où la pression détermine une très vive douleur. La pression au niveau de l'articulation sacro-iliaque gauche est aussi très douloureuse. Plusieurs trajets fistuleux laissent écouler un pus très fétide; un stylet permet de sentir une surface osseuse dénudée, ramollie.

Lorsqu'on allonge la cuisse gauche, on détermine une assez vive souffrance et cependant l'articulation coxo-fémorale correspondante semble saine : la pression dans le pli de l'aîne n'est pas pénible et le refoulement de la tête contre le fond de la cavité cotyloïde ne provoque pas non plus de douleur.

L'examen des organes thoraciques ne fournit que des renseignements négatifs; les bruits du cœur sont normaux; les poumons semblent être absolument sains. Du reste, la malade ne tousse pas; elle n'a jamais craché de sang.

L'examen de l'abdomen permet, au contraire, de sentir une aug-

mentation très notable du volume du foie dont le bord antérieur descend à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes sur la ligne mammaire; dans la région épigastrique, il descend aussi beaucoup plus bas qu'à l'état normal. Ce bord antérieur semble épaissi. De plus l'organe est nettement douloureux à la pression. Il n'y a pas d'ictère. Le ventre est un peu ballonné; pas d'ascite. La rate semble légèrement hypertrophiée; percutée à plusieurs reprises, elle donne une zone de matité très appréciable sur une étendue égale à la paume de la main.

La malade n'accuse pas de diarrhée; elle est habituellement constipée. Les selles sont un peu décolorées. Les fonctions digestives sont languissantes; il y a un dégoût prononcé pour la viande, pour les aliments gras surtout, dont la digestion est très laborieuse. Du reste celle-ci est depuis quelque temps lente; malgré la petite quantité d'aliments ingérés, la malade éprouve après chaque repas une sensation pénible de pesanteur au creux épigastrique. Les vomissements n'ont pas reparu.

Les urines, examinées à plusieurs reprises, n'ont jamais présenté d'albumine; il n'y a pas non plus de sucre.

L'état moral est bien, la malade a conservé une certaine gaieté.

En présence de la gravité de l'état général, M. Verneuil diffère toute intervention.

Cependant, au bout de quelque temps de séjour à l'hôpital, la malade allant un peu mieux, l'œdème des jambes ayant presque disparu et la fièvre étant à peu près nulle, une opération est décidée pour diminuer, s'il était possible, la suppuration qui continuait à être très abondante et très fétide.

Le 21 mai, la malade étant endormie, M. Verneuil débride largement au thermo-cautère les trajets fistuleux, rugine sur une certaine étendue le sacrum au voisinage de l'articulation sacro-iliaque gauche, enlève trois ou quatre petits séquestres et passe deux drains, l'un du côté de l'articulation sacro-iliaque, l'autre du côté de l'ischion.

Les jours suivants on fait par les tubes des lavages à l'eauphéniquée; les plaies sont pansées avec de la gaze imbibée d'eau phéniquée. Il n'y a presque pas de fièvre; 37° le matin; 38° le soir. Cette température s'est maintenue uniforme depuis l'entrée de la malade; mais celle-ci est dans une somnolence presque continuelle.

Le 23, deux jours après l'opération, apparaît une légère teinte subictérique des conjonctives et le lendemain on trouve dans l'urine des traces de pigment biliaire.

Le 25, la teinte ictérique des conjonctives est franchement accusée; la même coloration se montre sur les muqueuses et sur la peau. La température s'abaisse à 36° 2.

Cet ictère se développa lentement, progressivement. En même temps le foie était très sensible à la pression; le ventre se ballonnait. Il y avait maintenant de la diarrhée, trois à quatre selles par jour, grisâtres, mal liées. Pas de vomissements. Inappétence absolue; langue rouge, effilée, vernissée. Le pouls était mou, fréquent (130 à 140); pas de souffle au cœur.

L'œdème des jambes augmenta et gagna les cuisses; le bras du côté sur lequel se couchait la malade était même légèrement infiltré; en même temps on pouvait constater un peu d'ascite. Toujours pas d'albumine dans les urines, qui étaient alors franchement ictériques et peu abondantes (de 600 à 800 grammes).

La plaie n'était pas douloureuse; la suppuration était minime. Sur la ligne médiane au niveau du sacrum s'était produite une eschare superficielle.

Le 29 mai, la malade eut un frisson et le lendemain on vit partir de la plaie un érysipèle d'une teinte livide, sans bourrelet appréciable, dont la marche envahissante se traduisait seulement par un liseré d'un rouge vineux; il s'étendit avec rapidité jusqu'à la jambe et disparut subitement.

La température était à 37°; le lendemain elle descendait à 36° 4.

Le 31, on notait autour du nez un liseré offrant une coloration semblable, sans tuméfaction ni douleur appréciable, sans engorgement ganglionnaire; le lendemain, cet érythème s'était effacé. Cependant l'ictère devenait de plus en plus accusé et l'état général empirait; la malade était continuellement somnolente; elle ne se plaignait que du ventre; les gaz la gênaient, l'étouffaient. L'état local n'était pas meilleur: la plaie était blafarde, sèche; l'eschare grandissait.

L'érysipèle était éteint.

Le 1^{er} juin, dans l'après-midi, la malade se plaignit d'une certaine gêne dans la déglutition, et le lendemain matin on constatait au cou une tuméfaction considérable occupant toute la région sus-hyoïdienne.

et ayant très probablement son point de départ dans les ganglions. La pression était très douloureuse. La gorge, examinée à deux reprises, ne présentait rien d'anormal; pas de rougeur, pas de gonflement des amygdales.

Dans la journée, la malade fut prise d'une agitation extrême; elle étouffait, le gonflement du cou avait augmenté; la peau tendue avait une teinte livide; on eût dit cet engorgement des ganglions qui accompagne la forme maligne de la diphthérie. Une injection de morphine amena un soulagement immédiat; la malade s'assoupit. A cinq heures elle était dans le même état; la température était à 37°; le pouls était insensible, la respiration régulière. A huit heures du soir, le même jour, elle succombait.

Autopsie, trente-six heures après la mort. — La région sus-hyoïdienne est moins tuméfiée que pendant la vie; on ne sent pas de ganglions engorgés, mais un empâtement diffus; on ne peut pas pratiquer d'incision au cou.

La cavité abdominale renferme un peu d'ascite.

Le foie est volumineux; il pèse 1 800 grammes; il est flasque, très mou, se réduit en bouillie entre les doigts. Il est d'un jaune éclatant, rappelant très exactement la couleur du curaçao. Les lobules se distinguent avec la plus grande netteté et, derrière la coloration ictérique, on peut constater un état graisseux très avancé. A la coupe, sur quelques points, on voit des veines dilatées contenant un caillot noirâtre; sur d'autres, quelques plaques rouges ressemblant à des ecchymoses. La capsule de Glisson est saine et transparente. La vésicule biliaire contient une petite quantité de bile d'un jaune foncé; il n'y a pas de calculs; les voies biliaires sont parfaitement libres.

Rien à noter du côté de l'intestin; intégrité absolue de la muqueuse.

Rate un peu hypertrophiée, molle et très friable.

Les reins semblent peu altérés; ils se laissent facilement décortiquer. La substance corticale est pâle; ils semblent un peu plus volumineux qu'à l'état normal.

Poumons absolument sains; pas d'adhérences; pas de congestion. Aux deux sommets on trouve pourtant quelques lésions d'une interprétation difficile; à gauche, deux noyaux durs, situés sous la plèvre qui est saine à ce niveau et n'a pas contracté d'adhérence; ils ont une forme pyramidale à base périphérique; à la coupe, ils offrent une

coloration grisâtre, avec çà et là des points jaunâtres, puriformes. Dans le sommet droit, un seul noyau semblable, plus petit. S'agit-il d'amas caséeux ou d'infarctus?

Cœur mou, surchargé de graisse; quelques plaques athéromateuses à l'origine de l'aorte.

Du côté du foyer malade, on trouve des lésions osseuses beaucoup plus étendues que l'on ne pensait. Leur point de départ était dans l'articulation sacro-iliaque gauche. Les surfaces articulaires sont en partie détruites; le sacrum et l'os iliaque sont malades au loin, et un vaste décollement se prolonge jusque dans la région trochantérienne.

Comme les autopsies de sacro-coxalgie ne sont pas communes, nous donnons ici le détail des lésions.

L'articulation sacro-iliaque est largement ouverte en arrière; le doigt y plonge facilement et sent, entre des surfaces inégales, ramollies, friables, plusieurs séquestres libres. En avant il existe encore un peu de cartilage. Du côté du bassin on ne trouve aucune lésion; pas de décollement. Mais, dans la fosse iliaque externe, une fusée purulente, passant sous les muscles fessiers, a envahi la bourse séreuse du grand trochanter; cette saillie osseuse baigne dans le pus. L'articulation coxo-fémorale est saine; elle ne contient pas d'épanchement. Mais le tissu osseux du col et du grand trochanter est considérablement ramolli; le scalpel l'entame avec facilité.

L'os iliaque au voisinage de la surface articulaire avec le sacrum, l'épine iliaque et le sacrum assez loin de la surface articulaire offrent la même altération.

Il s'agit d'une véritable tumeur blanche qui a dû succéder à une arthrite développée par le traumatisme à la fin de la grossesse.

L'examen histologique du foie fait par le Dr Bruchet donne les résultats suivants :

Le foie présente une dégénérescence graisseuse telle que, sur une vue d'ensemble des coupes, on ne distingue que des amas de vésicules adipeuses dont quelques-uns sont énormes, mal délimités par les espaces portes. Sur quelques points, assez rares cependant, on voit de petits ilots non réfringents, bien colorés sur les coupes traitées par l'éosine hématoxylique et dont on ne distingue pas bien la structure à un faible grossissement.

Les espaces portes paraissent élargis; le tissu conjonctif y est

épaissi ; les vaisseaux qu'ils renferment sont gorgés de globules rouges, dont quelques-uns extravasés. Vers les extrémités de ces espaces, *on voit de petits amas de cellules embryonnaires dues sans doute à une prolifération récente*. Mais ce qui constitue l'altération la plus importante, ce n'est pas seulement l'infiltration graisseuse, mais une véritable dégénérescence de toutes les cellules sécrétoires ; en effet, dans les cellules infiltrées par la graisse, on ne voit plus la petite couche de protoplasma et le noyau conservés comme dans les cas habituels, mais bien un petit amas granuleux, refoulé par un gros bloc de graisse.

De plus les ilots, que nous avons signalés çà et là dans les lobules, sont constitués par une substance homogène dans laquelle on distingue de petits blocs granuleux, irréguliers, sans trace de noyau : ce sont des cellules en véritable dégénérescence granulo-graisseuse.

On voit même certaines cellules dans lesquelles l'infiltration et la dégénérescence sont associées : la cellule a été remplacée par une sphère réfringente, refoulant le protoplasma encore reconnaissable, mais granulé et privé de noyaux. Dans ces mêmes ilots existent sur quelques points des amas de globules rouges extravasés.

Les reins sont le siège d'une sclérose diffuse légère ; les épithéliums sont desquamés sur beaucoup de points ; mais cette altération est toute cadavérique ; les épithéliums ne sont pas graisseux. Nulle part de cylindres hyalins.

Nous regrettons que dans ces deux observations l'auteur ne donne aucun renseignement touchant l'existence d'une intoxication alcoolique possible ; mais ce qui nous frappe, c'est le rapprochement ingénieux que fait Gauchas entre ces deux observations d'une part et une troisième recueillie par lui et citée aussi dans notre travail (obs. II, p. 15). Cet auteur a été évidemment frappé de l'analogie des symptômes dans ces trois cas ; nous ajouterons que l'analogie des lésions n'est pas moins grande, puisque dans les trois cas on a observé réunies stéatose et sclérose hépatiques.

La marche de la cirrhose alcoolique graisseuse, telle que nous venons de la décrire, ressemble beaucoup à celle de la néphrite

interstitielle. Dans l'une comme dans l'autre en effet, on observe une longue période latente, puis l'invasion rapide d'accidents graves. Plusieurs fois, pendant notre année d'internat chez M. Lancereaux, il nous a été donné de voir des accidents urémiques survenir d'une manière soudaine et surprendre les malades pour ainsi dire en pleine santé. L'autopsie montrait des lésions de néphrite interstitielle. Il est impossible d'admettre que les lésions conjonctives se sont formées tout à coup; il est évident que la tolérance de l'organisme s'établit pendant longtemps, grâce à l'intégrité relative des éléments épithéliaux. Puis elle cesse tout d'un coup sous une influence morbide même légère, lorsque celle-ci vient aggraver les lésions et combler la mesure de ce qui peut être supporté par l'organisme. Il en est de même, croyons-nous, dans l'hépatite interstitielle par rapport à l'état des cellules du parenchyme.

Comme on le voit, il y a la plus grande différence entre la marche de la cirrhose que nous décrivons et celle des cirrhoses syphilitique et impaludique. Dans la cirrhose syphilitique, le foie est bosselé et séparé par les travées fibreuses en segments presque pédiculisés. On n'y voit jamais apparaître dans le cours de la maladie les phénomènes graves que nous signalons ici. Dans la cirrhose impaludique, l'ictère persiste pendant des années sans gravité apparente, et les cellules du foie subissent la dégénérescence pigmentaire. Dans la cirrhose alcoolique graisseuse, l'ictère, lorsqu'il apparaît, s'entoure de phénomènes graves et c'est pour ainsi dire le signe de la terminaison de la maladie.

CHAPITRE V

Pronostic et diagnostic

L'étude des lésions de la cirrhose alcoolique graisseuse nous indique la gravité qu'on doit attacher à cette affection. Nous sommes en présence de deux lésions : l'une, scléreuse, atteignant la trame conjonctive de l'organe ; l'autre, cellulaire, atteignant le parenchyme. Or de ces deux lésions aucune ne peut rétrograder. La sclérose du tissu conjonctif, comparée depuis longtemps au tissu de cicatrice, présente une tendance invincible à se rétracter de plus en plus. Quant à la stéatose des cellules, elle constitue elle aussi une lésion incurable. A la rigueur, on pourrait admettre que l'infiltration graisseuse puisse guérir et que, la graisse une fois disparue, la cellule hépatique recouvre son intégrité. Mais dans la dégénérescence graisseuse la cellule, protoplasma et noyau, est détruite pour toujours.

On peut dire avec Hanot ¹ que le pronostic de l'affection est lié à l'état de la cellule hépatique, et cependant nous ne voudrions pas admettre cette loi, sans y apporter de restriction. Dans l'observation suivante, on peut voir que les lésions graisseuses sont très peu considérables et que pourtant les symptômes ressemblent absolument à ceux qu'a signalés Hanot. Nous croyons que dans ce cas c'est la sclérose qui a joué le principal rôle.

1. Hanot. *Mémoire de 1882, Loc. cit.* p. 645.

OBSERVATION X.

(*Virchow's Archiv*, februar 1883. Van Haren Noman, *Ein Fall von acuter Leberatrophie*.)

Christina R..., trente-sept ans, célibataire, couturière, dit avoir été toujours bien portante jusqu'à ces jours derniers. Le 11 mars, elle vient nous consulter et se plaint d'une sensation de pression, parfois même de douleur dans la région de l'estomac. De plus, mal de tête, perte de l'appétit, éructations fréquentes, selles rares, langue chargée.

Comme d'ailleurs il y avait absence complète de signes objectifs, je pensai que j'avais affaire à un simple embarras gastrique.

Mais, lorsque la malade revint me voir le 13 mars, elle présentait un ictère intense ; pourtant les douleurs signalées plus haut avaient notablement diminué. La sensation de pesanteur à l'épigastre avait cessé ainsi que les éructations. Il y avait eu une selle à la suite de la médication employée.

Le lendemain (14 mars), je vis la malade chez elle et, à l'examen des organes thoraciques et abdominaux, je ne trouvai rien d'anormal. Le foie notamment avait ses dimensions normales. L'urine avait une couleur fortement ictérique, ne contenait ni albumine, ni éléments figurés. Matières fécales décolorées et semblables à de l'argile.

Je considérai cet état, dans lequel toute espèce de douleur faisait défaut, comme un ictère catarrhal. Mais, le 25 mars au matin, la scène changea subitement. La veille au soir, la malade se sentait encore relativement bien portante. Le lendemain matin, se sentant mal en train, elle se mit sur son lit pour tâcher de remédier à son indisposition. Un quart d'heure après, elle se met à sommeiller.

Le 26 mars, je la trouve encore couchée sur son lit, tout habillée et dans un état comateux tel qu'il ne lui est plus possible de répondre à mes questions. Les yeux sont entr'ouverts, tournés à gauche sans rien fixer ; les cuisses sont fléchies sur l'abdomen. La malade fait entendre parfois un sourd gémissement, lorsque je lui adresse la parole en élevant fortement la voix. Les bras présentent de temps à autre de légères secousses tétaniques, particulièrement des mouvements de pronation et de supination. Mais ces mouvements durent

peu et ne reviennent qu'à intervalles assez éloignés. Ces secousses tétaniques se rencontrent aussi à la face; au contraire, on ne les observe que rarement dans les membres inférieurs et au tronc. Les conjonctives oculaires sont fortement injectées. Les pupilles ne réagissent plus que très faiblement. Quand on pratique la palpation, surtout la palpation du ventre, la malade fait des mouvements comme pour repousser la main; elle recommence à faire entendre des gémissements intenses. Le ventre est fortement distendu au-dessus de la symphyse du pubis. La vessie bombe fortement en avant; avec la sonde, j'évacue 2 litres d'une urine foncée, noire verdâtre. Il n'y avait pas eu de selle depuis le matin précédent. Le pouls était très petit, régulier, 84 pulsations à la minute. Les bruits du cœur sont normaux, le second bruit est un peu faible cependant. La respiration est profonde, régulière, costo-abdominale, 20 respirations à la minute.

Comme il me paraît impossible de continuer à soigner la malade chez elle, je l'envoyai à l'hôpital. Là, en dehors des symptômes que je viens de décrire et qui restèrent stationnaires, on constata que la hauteur du foie était de 7 centimètres sur la ligne du mamelon et que l'organe débordait à gauche la ligne blanche de 2 centimètres.

Température, 36°. Pouls, 57. Respiration, 16. Urine évacuée par la sonde, 100 cent. cubes. L'analyse, en dehors des matières colorantes et des acides de la bile, montre une légère quantité d'albumine, de leucine et de tyrosine. — Après séparation de l'albumine, le dosage de l'urée donne le chiffre de 2, 1 0/0.

Le soir, la température s'éleva à 37°, 37°, 2, et le pouls à 108 pulsations à la minute. Continuation du coma qui devient plus profond.

Le matin du 27 mars, la température était de 37°, 4, la respiration 18, le pouls 90. Coma très profond. Convulsions peu accentuées. Pupilles fortement dilatées. Au moyen de la sonde, on évacue 200 centimètres cubes environ d'une urine foncée, brun jaunâtre.

Le soir, la température s'élève à 38°, 2. Respiration 40. Pouls 136. Les secousses convulsives recommencent à la face et aux bras, surtout à gauche. Respiration stertoreuse.

Le même état continue pendant la nuit, jusqu'à quatre heures et demie. A ce moment, la patiente succombe après quelques respirations convulsives.

Peu de temps avant la mort, la température était de 38°,4. Pouls, 140. Respiration, 44.

La maladie avait donc duré environ dix-sept jours.

L'autopsie, pratiquée dix heures et demie après la mort, fournit les résultats suivants : Le cadavre pèse 48 kilog. et mesure 158 centimètres de long. Le système musculaire et le squelette sont bien développés, ainsi que le pannicule adipeux. La peau et les muqueuses visibles à l'extérieur ont une teinte fortement ictérique. A la face interne de la cuisse droite, on trouve une tache de 3 centimètres de diamètre environ, dans l'étendue de laquelle la couche de Malpighi est à nu, colorée en brun. Autour de cette tache on observe dans une étendue pareille à celle de la paume de la main des sugillations, au niveau desquelles l'épiderme est soulevé çà et là en forme de vésicule. Rigidité et taches cadavériques.

La voûte crânienne est normale; dans certains points, la dure-mère est adhérente au tissu osseux; elle est fortement colorée en jaune. Dans le sinus longitudinal, on rencontre du sang liquide et un peu de sang coagulé. La pie-mère est fortement injectée. Les circonvolutions sont molles, un peu aplaties; les vaisseaux de la base du cerveau sont normaux. La cavité arachnoïdienne ne contient pas de liquide. Les ventricules ont leur capacité normale, ils sont remplis d'une petite quantité de sérum. Le cerveau est coloré normalement, mais pourtant fortement injecté. La substance médullaire est très brillante et de consistance molle. Les ganglions du cerveau, le cervelet et la moelle allongée ne présentent rien d'anormal. Poids : 1220 grammes.

Les cartilages costaux sont colorés en jaune. Le diaphragme correspond à droite à la hauteur du quatrième espace intercostal, à gauche à la hauteur de la cinquième côte. Le péricarde contient une légère quantité de liquide coloré en jaune.

Le cœur présente un volume normal. A sa surface extérieure on observe de nombreuses hémorrhagies punctiformes d'étendue variable, distribuées surtout au niveau du sillon longitudinal et du sillon transverse, le long des artères coronaires. Dans les cavités droites du cœur, on trouve un peu de sang liquide et quelques caillots. On en trouve de même dans les cavités gauches, mais en bien moins grande abondance. Les valvules sigmoïdes sont normales, ainsi que les valvules auriculo-ventriculaires. L'endocarde a une

coloration trouble, blanc jaunâtre; il présente beaucoup de pétéchies. A l'origine de l'aorte, on voit quelques petits nodules athéromateux. Le système musculaire du cœur est rouge jaunâtre, flasque.

Les deux poumons s'affaissent normalement à l'ouverture du thorax.

Le poumon gauche présente de nombreuses hémorrhagies punctiformes sous-pleurales. Dans le lobe supérieur, région emphysémateuse peu étendue. Le lobe inférieur est d'un rouge pourpre sombre et d'une consistance ferme à la pression. Dans les bronches on voit un liquide spumeux; la muqueuse bronchique est alternativement colorée en jaune et en rouge. A la coupe, le tissu est diversement coloré, présente des taches alternativement rouges et noires, ayant un diamètre de 1 à 2 centimètres environ. Dans ces derniers points, le tissu est friable et ne contient pas d'air.

Le poumon droit est pareil au poumon gauche.

L'abdomen est tendu, l'épiploon chargé de graisse, un peu plissé, et présente partout ainsi que le mésentère des hémorrhagies punctiformes. Dans la cavité abdominale se rencontre une légère quantité de liquide clair, rouge jaunâtre. La séreuse est lisse, brillante, abondamment couverte d'ecchymoses, particulièrement au niveau du bord adhérent du mésentère.

Le rein gauche a 123 millimètres de long et 43 millimètres de large. Le tissu est fortement congestionné. Dans la substance corticale, qui a environ 7 millimètres de large, les glomérules font une saillie notable et sont colorés en rouge sombre. Sur le bord de la substance médullaire et çà et là dans la substance corticale, se trouvent un grand nombre de petites taches punctiformes, au niveau desquelles le tissu est coloré en blanc, à l'encontre des autres régions qui sont toutes colorées en jaune intense. Dans le bassinet, on trouve plusieurs hémorrhagies sous-muqueuses, de grandeur variable.

Le rein droit a 112 millimètres de long, 45 millimètres de large; il est faiblement adhérent à la paroi abdominale; on peut le faire mouvoir dans l'étendue de plusieurs centimètres à gauche de la ligne médiane. D'ailleurs, mêmes lésions que du côté gauche.

Le poids des deux reins est de 375 grammes.

La vessie contient encore une notable quantité d'urine de couleur

sombre, brun jaunâtre. Sur la séreuse, de nombreuses pétéchie; la muqueuse ne montre rien d'anormal.

La *rate* a 112 millimètres de long, 74 millimètres de large et 25 millimètres d'épaisseur; la capsule est ridée. La substance de la rate est solide; ressemble à la coupe à du marbre finement grenu, grâce à la multiplication des follicules et au petit volume de la pulpe splénique.

L'*utérus* contient dans le col du mucus jaune et visqueux; dans le corps un peu de sang liquide et des caillots. Hémorrhagies nombreuses dans la muqueuse utérine.

L'*estomac* est très large et contient une grande quantité d'un liquide sans consistance et noir. La muqueuse est atrophiée dans la région du cardia. Au niveau du pylore au contraire, elle est beaucoup plus épaisse et présente des sillons très prononcés. Partout petites hémorrhagies. Dans le duodénum, on retrouve un liquide noir analogue à celui de l'estomac. Hémorrhagies comme dans la muqueuse stomacale. Dans l'iléon et le jéjunum, on rencontre un liquide grisâtre filant. Dans le colon et le rectum, scybales de consistance dure, comparables à de la terre grasse. Les valvules conniventes de Kerkringius sont fortement injectées de sang et présentent une tuméfaction œdémateuse; à ce niveau un peu d'hémorrhagies sous-muqueuses.

Foie. — Son bord inférieur dépasse à peine le rebord des côtes au niveau de la ligne parasternale. L'organe s'est affaissé un peu en arrière dans la cavité abdominale.

Largeur du lobe droit	145 millim.
— — gauche	92 —
Hauteur du lobe droit	146 —
— — gauche	89 —

Le lobe droit dans sa plus grande épaisseur mesure 68 millim. La capsule est lisse et brillante. A la face supérieure de ce foie se voient çà et là des taches jaunes plus ou moins grandes répandues sur un fond rouge brun. Ces taches sont beaucoup plus grandes sur la face inférieure de cet organe.

A la coupe du foie ces taches jaunes s'observent dans toute l'étendue de l'organe. Elles ont une grandeur qui varie entre celle d'un pois et celle d'une noix; elles font saillie à la surface de la coupe. La

limite des parties jaunes et des parties rouges n'est pas nettement circonscrite. Le passage des unes aux autres se fait dans une étendue de deux ou trois lobules du foie. Les lobules situés dans les parties jaunes sont faiblement séparés les uns des autres et plus étendus qu'à l'état normal. Dans les parties rouges, ils sont plus grands par endroits, plus petits par d'autres, mais toujours très nettement séparés. Les bords sont le plus souvent gris, le centre est rouge brun.

La consistance du foie est très molle; les gros vaisseaux sont fortement remplis de sang. Le foie a une forme très aplatie, les bords sont minces et tranchants.

La vésicule biliaire contient une petite quantité de bile. Cette dernière s'écoule facilement dans le duodénum, quand on comprime la vésicule biliaire. Une sonde, introduite dans la papille qui est très légèrement gonflée, pénètre facilement dans la vésicule biliaire et dans le canal hépatique. La muqueuse des gros canaux biliaires montre çà et là des hémorrhagies.

Le foie pèse 945 grammes.

A l'examen microscopique, les altérations histologiques sont relativement peu considérables dans les points occupés par les taches jaunes. A un faible grossissement, on peut encore observer la structure des cellules hépatiques situées au niveau des parties jaunes et présentant des altérations de deux ordres. Dans certains points, on voit qu'elles ont subi une prolifération intense et sont considérablement augmentées de nombre; aussi les masses du tissu cellulaire intralobulaire sont séparées les unes des autres par de larges amas de cellules hépatiques. La dimension de ces cellules diminue en raison directe de leur multiplication; dans certains points, elles sont deux fois plus petites qu'à l'état normal. Le tissu cellulaire intralobulaire ne forme que des lames étroites, au milieu desquelles se voient çà et là des capillaires remplis de globules. Le protoplasma des cellules hépatiques est trouble et finement granulé. On y observe des gouttelettes de graisse, mais très petites et en très petit nombre. Les noyaux de ces cellules se colorent bien par les diverses matières colorantes employées (carmin boraté, brun de Bismarck, violet de gentiane).

Dans d'autres points des taches jaunes, on n'observe plus cette prolifération des cellules hépatiques; au contraire, celles-ci ont plu-

tôt diminué de nombre, et, dans les espaces circonscrits par les faisceaux du tissu conjonctif intralobulaire, on n'observe qu'une ou deux cellules du foie. Ces dernières sont les unes plus grandes, les autres plus petites qu'à l'état normal; elles sont pourvues d'un gros noyau, ont un protoplasma trouble; çà et là leurs contours sont mal limités. Les noyaux des cellules là aussi se colorent bien par les matières colorantes citées plus haut, quoique d'une manière un peu trouble; cela tient vraisemblablement au protoplasma interposé. Çà et là on trouve dans plusieurs cellules des grains pigmentaires jaunes verdâtres (matières colorantes de la bile précipitées), tantôt réunies en petits amas de préférence autour des noyaux des cellules, tantôt isolées. Dans mes préparations, je n'ai constaté aucune trace de matière colorante cristallisée.

Les gouttelettes de graisse ne se rencontrent qu'en petit nombre; quelques cellules en présentent plusieurs, d'autres une ou deux seulement; le plus grand nombre n'en montre aucune trace. Les cellules, dans lesquelles on rencontre plusieurs de ces gouttelettes de graisse, se voient de préférence dans la zone porte des lobules; on en trouve cependant aussi quelques-unes dans les autres régions. Ces gouttelettes de graisse conservent partout de petites dimensions.

Le tissu cellulaire, qui sépare les cellules hépatiques les unes des autres dans l'intérieur du lobule, se montre partout considérablement accru. Cependant on n'y rencontre que peu ou point d'éléments cellulaires; ni leucocytes, ni corpuscules du tissu conjonctif. On n'observe qu'une masse fibrillaire un peu trouble. Ce sont des faisceaux de tissu conjonctif à contours peu accentués; ils sont plongés en effet dans une substance intermédiaire finement ponctuée. Dans les lobules hépatiques décrits en dernier lieu et situés dans les parties jaunes du foie, on n'observe aucune trace de vaisseaux ou de globules sanguins. Dans les lobules décrits précédemment au contraire, là où il y avait prolifération des cellules hépatiques, on observait encore çà et là des vaisseaux contenant quelques globules de sang.

Quant au tissu cellulaire interlobulaire, il est lui aussi considérablement accru par places; mais c'est plutôt par une infiltration intense de leucocytes que par une multiplication des faisceaux conjonctifs; les vaisseaux sanguins ainsi que les canaux biliaires ne montrent rien d'anormal.

Enfin, pour terminer la description des parties jaunes du foie, nous devons mentionner la présence dans toute l'étendue de la préparation de petits corpuscules arrondis et ellipsoïdes, brillants, fortement réfringents, se rencontrant aussi bien au milieu des cellules hépatiques qu'entre les faisceaux de tissu conjonctif. Ces corpuscules, dont je n'étais pas en état de déterminer la nature, sont insolubles dans l'alcool et dans l'éther, se colorent bien en rouge par le carmin boraté; mais restent invisibles dans les coupes colorées avec le brun de Bismarck et le violet de gentiane.

Dans les parties rouges du foie, les altérations se montrent beaucoup plus avancées. L'examen microscopique démontre là aussi deux sortes d'altérations. Celles-ci peuvent être en quelque sorte distinguées à l'œil nu, suivant le volume plus ou moins considérable des lobules où s'observe l'altération. Dans les parties de substance rouge où les lobules hépatiques sont plus petits qu'à l'état normal, on ne trouve presque aucune trace des cellules hépatiques; on voit seulement, çà et là et distants les uns des autres, des restes d'une ou de plusieurs cellules. Ces débris sont constitués par des granulations arrondies, mal limitées, tantôt sans noyau, tantôt pourvues d'un ou de plusieurs noyaux. Ces derniers ne se colorent pas du tout. Les amas de protoplasma, pourvus de plusieurs noyaux mal limités, sont manifestement formés des débris de plusieurs cellules hépatiques, pressées fortement et fondues les unes dans les autres.

Le tissu conjonctif, qui comprend dans ses faisceaux les débris des cellules hépatiques et sépare largement celles-ci les unes des autres, ressemble tout à fait à celui que nous avons observé dans les parties jaunes entre les cellules du foie. Il se compose de tissu conjonctif finement fibrillaire et finement ponctué avec des éléments cellulaires peu nombreux et quelques leucocytes isolés. En dehors des espaces où sont enfermés les débris de cellules hépatiques, on observe encore dans le tissu conjonctif d'autres lacunes, soit remplies de fines granulations, soit tout à fait vides. Peut-être ce dernier aspect est-il produit artificiellement par la préparation des coupes.

Cet aspect de la coupe se rencontre dans les points où existaient jadis les acini. Du moins les îlots de tissu conjonctif sont entourés par un autre tissu qu'on reconnaît facilement pour avoir été le tissu conjonctif interlobulaire. Ce dernier forme un tissu beaucoup plus compact et laisse apercevoir à côté les uns des autres des vaisseaux

(artères et veines) et des canaux biliaires, particularités absentes dans le tissu conjonctif fin précédemment décrit.

Dans le tissu conjonctif interlobulaire des parties rouges, on retrouve une abondante infiltration de cellules, principalement au voisinage des vaisseaux sanguins. On voit là un stade beaucoup plus avancé des lésions histologiques que nous avons trouvées dans les parties jaunes. Les amas de leucocytes sont plus considérables; la largeur des faisceaux conjonctifs interlobulaires est plus grande; le tissu conjonctif est devenu plus nettement fasciculé.

Entre les éléments du tissu conjonctif interacineux, on trouve interposés en notable quantité des boyaux cellulaires, de forme nettement cylindrique, représentant des canaux ramifiés. A première vue, ils ressemblent à de fins canaux biliaires. Mais, à un examen plus attentif, ils en diffèrent en ce que leur épithélium n'est pas partout cylindrique, en ce que celui-ci forme plusieurs couches dans différents endroits; enfin, en d'autres points, la lumière du canal est tout à fait fermée. Les cellules épithéliales sont la plupart irrégulièrement polygonales; elles possèdent toutes un noyau très apparent et se colorent bien. Il m'a été impossible d'observer les cellules épithéliales au moment de leur division; pourtant, parmi les prolongements en forme de massue qui s'inséraient sur les larges boyaux épithéliaux, la petitesse et le tassement des cellules, situées à l'extrémité des prolongements, rendaient la prolifération cellulaire tout à fait vraisemblable. Il y avait une membrane propre dans quelques-uns des tubes épithéliaux, les autres en étaient dépourvus. Quant à leur distribution, les tubes se rencontraient dans le tissu cellulaire interlobulaire, particulièrement dans les points de réunion de deux ou plusieurs lobules; cependant on en voit aussi quelques-uns tout près du bord des acini ou même sur le bord de ceux-ci.

L'aspect de la coupe est complètement différent, si l'on examine les parties rouges du foie, où les acini paraissent à l'œil nu plus grands qu'à l'état normal et montrent à leur centre une coloration foncée brun rouge. Cette différence de structure ne s'observe que dans les points où se trouvaient autrefois les lobules hépatiques; car le tissu cellulaire interlobulaire ressemble tout à fait à celui qui a déjà été décrit dans les parties rouges du foie. Les coupes microscopiques empruntent ici un aspect qui, à première vue, serait celui

d'un angiome caverneux. On observe un riche réseau de tissu conjonctif ramifié, dont les lacunes sont remplies surabondamment de globules sanguins. Mais un examen plus attentif montre bientôt que ces lacunes pleines de sang ne sont pas des cavités vasculaires préformées, mais qu'on a affaire plutôt à une forme particulière d'hémorragie dans le tissu conjonctif. Il m'était impossible en effet d'observer soit l'endothélium, soit la paroi vasculaire qui auraient dû accompagner ces cavités. Le tissu conjonctif, interposé entre les amas de sang, était partout constitué d'une manière homogène jusque sur sa limite. En outre je rencontrai à la limite de ces cavités, quelquefois même dans leur centre, des restes de cellules hépatiques pareils à ceux que nous avons déjà signalés dans les parties rouges du foie. Elles étaient distribuées entre les globules sanguins soit isolément, soit groupées par deux ou trois; on ne trouvait aucune trace de membrane de revêtement ou d'endothélium.

Quant aux points qui forment les limites des parties rouges et des parties jaunes, des coupes empruntées à ces régions donnent ce résultat surprenant que la transition s'effectue graduellement entre les deux colorations. En allant des parties jaunes aux parties rouges, on voit que les lacunes, circonscrites dans les lobules par le tissu conjonctif, sont occupées par des cellules hépatiques en voie de dégénérescence et diminuant successivement de nombre et de volume. On voit au contraire les travées du tissu conjonctif augmenter de largeur. On peut suivre cette diminution graduelle des cellules hépatiques, jusqu'à ce qu'enfin les lacunes, renfermant quelques débris de cellules, se transforment en cavités complètement vides.

Examen microscopique des reins. — Les épithéliums des tubes urinifères sont gravement dégénérés; ils sont remplis de grosses granulations troubles; çà et là, on trouve des gouttelettes graisseuses. La tuméfaction des épithéliums est telle qu'ils remplissent tout le tube urinifère et que celui-ci se trouve fortement dilaté. Les noyaux des cellules ne se colorent que faiblement par les matières colorantes en usage. Au contraire les épithéliums des tubes de Bellini ne sont pas tous également altérés. Quoique leur protoplasma soit trouble, ils se laissent bien colorer. Dans quelques tubes on observe des cylindres hyalins. Le tissu interstitiel du rein ne montre pas de lésions, ni infiltration cellulaire, ni prolifération conjonctive, ni état trouble des éléments. Dans les points de la coupe où les épithéliums

sont tombés, (comme cela arrive souvent), on trouve un aspect semblable à celui qu'on obtient en traitant par le pinceau des coupes normales du rein.

L'examen microscopique du poumon montre que les taches décrites ci-dessus (taches sombres, rouge brun, tissu dépourvu d'air) sont formées par de petites hémorragies dans le tissu pulmonaire et les alvéoles.

Les fibres musculaires du cœur montrent une dégénérescence peu avancée relativement à l'état des autres organes. La striation transversale des fibres musculaires s'observe partout, quoiqu'elle n'apparaisse pas très nettement.

L'auteur de cette observation ne veut pas admettre qu'il y ait dans ce cas prolifération conjonctive. Et pourtant la magnifique planche, annexée à son travail, le démontre d'une manière incontestable. Pour lui, les faisceaux conjonctifs sont écartés les uns des autres par une substance finement grenue, déchet des cellules hépatiques; c'est cet écartement des faisceaux par une substance étrangère qui simulerait l'abondance du tissu conjonctif. Cette interprétation ne saurait se tenir debout, surtout si l'on considère la faible place qu'occupe cette substance ponctuée dans le dessin de Noman. Nous ne pouvons nous empêcher d'admettre que dans ce cas il y a eu cirrhose. Quant aux cellules hépatiques, elles ne présentent qu'en petit la dégénérescence graisseuse; cependant cette interprétation une fois supprimée, Noman est dans l'impossibilité d'expliquer la dégénérescence hépatique et les symptômes d'ictère grave produits. Nous avons cité cette observation à cause de sa singularité. Nous n'osons la faire entrer dans le cadre de la cirrhose alcoolique graisseuse, et pourtant c'est de cette forme qu'elle se rapproche le plus; ce n'est ni une stéatose, ni une atrophie jaune aiguë du foie. C'est une cirrhose atrophique intralobulaire, terminée par des phénomènes d'ictère grave. Nous croyons donc devoir rapprocher cette singulière observation des cas similaires de Hanot et de Dalché

et Lebreton. Dans tous les cas, cette observation démontre que la dégénérescence graisseuse n'est pas le seul élément à considérer dans le pronostic.

Dans presque toutes les observations que nous avons compulsées, le diagnostic a été méconnu pendant la vie. Il est difficile qu'il en soit autrement. Cependant nous croyons que quelques signes devront attirer l'attention du médecin sur l'idée d'une cirrhose alcoolique graisseuse. C'est ainsi que l'ictère, survenant chez un alcoolique gras, devra faire craindre les phénomènes graves que nous avons signalés. A la fin de la maladie, l'existence de l'ictère grave chez un alcoolique fera penser à la même maladie et donnera l'idée d'un pronostic fatal.

CHAPITRE VI

De la cirrhose alcoolique graisseuse dans la pathologie du foie.

Une des causes de l'obscurité qui règne depuis si longtemps sur les maladies du foie, réside surtout dans la complexité anatomique et physiologique de l'organe. Que de différences à ce point de vue entre le rein et le foie ! Dans celui-là, la structure est simple et la physiologie bien connue. D'ailleurs la fonction est une : « C'est un filtre perfectionné, mais ce n'est qu'un filtre ¹ ». Dans le foie au contraire, la structure est compliquée et répond aux fonctions multiples que nous connaissons, glycosurie, sécrétion biliaire, rôle dans l'élimination des matières extractives, dans la calorification, dans l'hématopoïèse. De plus une multitude de canaux (vaisseaux sanguins et canaux biliaires) sont répandus dans la trame de l'organe, et la compression de ces canaux peut donner lieu à différents symptômes. Nous croyons même que l'on a fait jouer un rôle trop considérable à ces phénomènes de compression. Déjà nous savons que l'ascite des cirrhotiques n'est pas due exclusivement à la compression mécanique de la veine porte, mais qu'il faut faire entrer en ligne de compte dans la pathogénie de ce symptôme les lésions périto-

1. I. Straus, *Des ictères chroniques*. thèse d'agrégation, 1878, p. 7.

nitiques ¹. Quant à l'ictère, il est produit par des processus trop variés et trop différents les uns des autres pour que sa présence puisse faire reconnaître la nature d'une lésion. Ictère et ascite sont des phénomènes contingents qui peuvent varier à l'infini, suivant le siège des lésions hépatiques; suivant que la sclérose porte sur tel ou tel point, il y a ou il n'y a pas de phénomènes de compression. Cette contingence des symptômes (ictère et ascite) est bien connue, lorsqu'il s'agit d'affection comme le cancer ou les kystes hydatiques du foie. Ces lésions semblent se présenter au hasard dans une région quelconque de l'organe. Il n'en est pas de même évidemment des lésions sclérosiques dont la répartition est soumise à une loi. On a cru connaître cette dernière pendant plusieurs années, lorsqu'on admettait des cirrhoses systématisées les unes au système porte, les autres au système biliaire. Aujourd'hui il est devenu impossible de soutenir ces distinctions, et force est bien de reconnaître que la loi d'après laquelle se répartit la sclérose, nous reste absolument inconnue. Nous ne saurions donc, pour classer les lésions du foie, nous en rapporter à des phénomènes de compression essentiellement contingents. La considération de ce genre de symptômes nous fournit le diagnostic du siège, non le diagnostic de la nature de la lésion. Quand nous observons un malade atteint d'une affection cérébrale, les phénomènes de paralysie que nous notons nous indiquent bien la topographie de la lésion, mais ils ne sauraient non plus nous en indiquer la nature. Il en est de même pour les tumeurs qui sont situées au niveau du cou et qui peuvent dans leur développement comprimer des organes variés. Pourquoi donc dans le foie faire d'un symptôme contingent le symptôme primordial, contrevenant ainsi à toutes les règles de la pathologie générale? Aussi regar-

1. H. Rendu. Article FOIE du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 4^e série, t. II, p. 699.

dons-nous comme essentiellement variables les signes auxquels on distinguait autrefois les cirrhoses. Nous pourrions facilement faire le même procès à tous ces signes sur lesquels se sont tour à tour appuyés anatomo-pathologistes et cliniciens pour fonder leurs classifications. Ce procès a été fait trop habilement par le docteur Guiter¹ pour que nous le recommencions à notre tour. Nous nous contenterons de résumer cette discussion.

Les différents caractères, regardés successivement par les auteurs comme base de la classification des cirrhoses, sont les suivants : 1° Configuration et mode de répartition du tissu fibreux ; 2° origine de la sclérose, périveineuse ou périangiocholique ; 3° la néoformation des canalicules biliaires.

La configuration et le mode de répartition du tissu fibreux ne suivent souvent dans leur distribution aucune règle appréciable pour nous. En dehors de quelques observations rencontrées çà et là où la sclérose est ici annulaire et multilobulaire, là insulaire et monolobulaire, dans la grande majorité des cas l'envahissement du tissu fibreux est, comme le dit Guiter², des plus irréguliers. Dans ces cas, les lobules apparaissent lacérés et comme déchiquetés par le tissu fibreux ; des travées conjonctives partent de différents côtés, véritables épines pénétrant au milieu du lobule. Cette opinion est aujourd'hui celle de plusieurs anatomo-pathologistes, Kelsch et Wannebroucq³, Litten⁴. Ce dernier auteur est encore plus affirmatif que les auteurs précédents.

Quant à l'origine de la sclérose, il est bien difficile dans la plupart des cas de pouvoir l'affirmer, surtout dans les cas anciens. La sclérose est-elle originellement périveineuse ? est-elle périangiocholique ? La solution de cette question nous paraît

1. Guiter, *Loc. cit.* p. 59 et suivantes.

2. Guiter, *Loc. cit.* p. 59.

3. Kelsch et Wannebroucq, *Note sur un cas de cirrhose hypertrophique avec ictère chronique.* (*Archives de physiologie*, 1880, p. 830).

4. Litten, *Ueber die Biliare Form der Lebercirrhose* (*Charité, Annalen*, 1878).

impossible, lorsque le tissu hépatique est divisé par d'innombrables travées conjonctives et est parsemé çà et là de grandes masses conjonctives, sans détermination topographique distincte.

La néoformation des canalicules biliaires a été regardée pendant longtemps comme un des caractères les plus importants de la division des cirrhoses. Cette lésion concordait en effet avec la sclérose péri-angiocholique et elle expliquait l'ictère, signe fondamental de la cirrhose dite hypertrophique. Mais ce signe, lui non plus, ne saurait se tenir debout. Robert Saundby constate l'absence de cette néoformation dans un cas de cirrhose biliaire. Wickam Legg fait la même constatation dans un cas de cirrhose hypertrophique par occlusion du canal cholédoque. Par contre cette néoformation de canalicules biliaires se rencontre dans une foule d'observations disparates. Wagner et Liebermeister la rencontrent dans plusieurs cas de cirrhose alcoolique, de lithiase biliaire, de néoplasme du foie et de foie cardiaque. Wickam Legg la trouve dans un cas de kyste hydatique non accompagné de sclérose. Elle est notée par Friedländer dans une observation de syphilis hépatique; enfin Brieger en constate l'existence dans la cirrhose alcoolique, le foie muscade, la lithiase biliaire, la tuberculose du mésentère, la péritonite chronique et la péritonite tuberculeuse. Ces différents faits légitiment la conclusion de Litten, d'après lequel la néoformation des canalicules biliaires est presque aussi fréquente que l'hyperplasie du tissu conjonctif elle-même. Nous-même avons trouvé cette lésion dans tous les cas de cirrhose que nous avons examinés.

Parmi les cirrhoses qui ont été étudiées jusqu'ici, une seule a gardé son type primitif, c'est la cirrhose syphilitique. C'est que, pour établir cette forme, on a eu égard non à la topographie des lésions, mais à la notion étiologique. D'ailleurs cette notion

féconde entraîne après elle des différences correspondantes dans l'anatomie pathologique et dans la marche. En dehors de l'étiologie, nous ne voyons pas le guide qui pourrait nous conduire à une classification rationnelle des cirrhoses. La science serait alors réduite à conserver des divisions notoirement insuffisantes de l'avis de tous, et à ranger sous le nom de cirrhoses mixtes les formes nombreuses qui ne rentreraient pas dans les cadres établis. Déjà en 1868, notre maître E. Lancereaux avait formulé une classification des cirrhoses; cet anatomo-pathologiste classait ces lésions en trois groupes : cirrhoses alcoolique, impaludique, syphilitique. Ces idées avaient trouvé quelques partisans. En 1878, Dupont adopte dans sa thèse les idées de son maître et pense que la notion étiologique doit primer tout le reste dans la classification des cirrhoses. En 1881, le docteur Cyr¹ émet cette idée « que le déterminisme étiologique permettrait seul de constituer non pas peut-être des formes bien fixes, ce qui lui paraît difficile sur ce terrain, mais des groupes assez homogènes. » Depuis 1868, année où E. Lancereaux a formulé pour la première fois la classification des cirrhoses, les formes se sont multipliées pour ainsi dire à l'infini, et cependant c'est encore cette classification qui répond le mieux à l'ensemble des faits observés. Aussi cet auteur maintient-il la même classification en 1882, dans ses leçons faites à la Pitié et publiées par la *Revue de médecine*². C'est cette classification qui nous permettra de donner sa place à l'affection que nous décrivons sous le nom de cirrhose alcoolique graisseuse. D'après cette classification on doit distraire du groupe des cirrhoses les lésions scléreuses hépatiques secondaires dans lesquelles le parenchyme n'est pas primitivement atteint (lithiasé biliaire, foie cardiaque, cancer du pancréas obturant le canal cholédoque, kystes hydatiques,

1. Cyr. Voir in Bibliographie.

2. *Revue de médecine*, 1882. Voir l'indication in Bibliographie.

péritonite chronique périhépatique ¹). Les cirrhoses, dans lesquelles le foie est primitivement atteint, sont seulement au nombre de trois : Cirrhoses alcoolique, impaludique et syphilitique.

L'affection que nous avons décrite paraît au premier abord peu homogène; on y trouve en effet des foies de volume différent et à lésions réparties différemment; mais il est deux éléments qu'on retrouve d'une manière constante, la cause (intoxication alcoolique) et la lésion du tissu (sclérose du tissu conjonctif et stéatose du parenchyme). C'est la constance de ces deux éléments qui nous a déterminé à réunir dans un même groupe toutes les cirrhoses qui les présentaient, quels que fussent d'ailleurs le volume du foie, sa consistance, etc. Nous n'insisterons pas sur ces différents caractères d'ordre tout à fait secondaire. Nous avons vu dans l'historique que, si la lésion qui nous occupe n'a pas encore été envisagée comme nous l'avons fait, elle a été l'objet de plusieurs travaux importants. Nous devons dire ici en quoi nous différons de ces auteurs et quelles sont les raisons de ces différences. Les observations de cirrhose alcoolique grasseuse que nous avons pu trouver dans la science ont été recueillies sous des noms très divers. Nous avons montré à propos de l'historique qu'on pouvait rapporter à notre sujet plusieurs observations présentées sous le nom de stéatose hépatique (Gauchas), de cirrhose mixte (Guiter), d'alcoolisme subaigu ayant donné lieu à des accidents comparables à ceux de l'ictère grave (H. Rendu ²). Nous laisserons de côté les observations isolées et nous nous occuperons surtout des travaux qui ont eu surtout en vue la cirrhose grasseuse. Le premier en date est celui de G. Dupont, qui, ne connaissant que quelques observa-

1. Pour cette question, voir thèse de Poulin, citée in Bibliographie.

2. H. Rendu, *Note sur deux cas d'alcoolisme subaigu ayant donné lieu à des accidents comparables à ceux de l'ictère grave.* (*France médicale*, 17 septembre 1879.)

tions, les rangeait sous le titre d'hépatite interstitielle diffuse aiguë. Nous ne nous arrêterons pas longtemps à cette dénomination qui nous paraît essentiellement impropre, Ch. Sabourin dans son travail de 1881 lui ayant d'ailleurs déjà fait son procès. Cette hépatite en effet n'est pas aiguë, puisqu'elle peut durer très longtemps et même passer inaperçue pendant la vie; elle n'est pas non plus toujours diffuse, puisque, dans certains cas, publiés par G. Hayem et C. Giraudeau, Ch. Sabourin, elle affecte une forme systématisée. En 1881, année où parurent les deux travaux d'Hutinel et de Sabourin, nous voyons apparaître deux dénominations nouvelles : cirrhose avec stéatose (Hutinel) et cirrhose hypertrophique grasseuse (Ch. Sabourin). La première de ces deux dénominations nous paraît insuffisante; elle n'indique pas en effet la notion étiologique, sur laquelle d'ailleurs Hutinel ne se prononce pas nettement. Ch. Sabourin est plus net à ce point de vue, et, n'étant la longueur de l'expression, il aurait volontiers adopté le nom de cirrhose hypertrophique grasseuse alcoolique. Malheureusement nous sommes obligé de faire à cette dénomination un reproche plus grave, c'est la qualification d'hypertrophique. Cette dernière, débris des anciennes classifications, nous paraît consacrer un principe essentiellement faux. Elle semble opposer une barrière infranchissable à toutes les cirrhoses dans lesquelles le volume du foie est diminué ou seulement normal. Que d'intermédiaires pourtant, nombreux à l'infini, entre ces différences de volume (foie normal, foie petit, foie gros)! Quelle différence y a-t-il entre les observations comme celles de Hanot, Dalché et Lebreton d'une part et celles de Sabourin d'autre part? Aucune, si ce n'est la différence de volume. La disposition du tissu conjonctif semblait constituer jusqu'à ces derniers temps un signe distinctif entre la cirrhose dite hypertrophique grasseuse et la cirrhose dite atrophique grasseuse à forme rapide. Dans la dernière, les lésions étaient systématisées, dans la première elles ne l'étaient pas.

Sabourin a lui-même, au début de cette année, fait tomber cette ancienne distinction en publiant des cas de cirrhose hypertrophique graisseuse systématisée. La marche enfin est la même, comme nous l'avons vu. La seule différence entre les deux cas est la différence de volume de l'organe. Nous pensons qu'on ne saurait créer une division rationnelle sur un signe macroscopique d'aussi peu de valeur. Personne ne songe à créer une distinction quelconque sur l'état lisse ou grenu du foie, sur la consistance, etc. Pourquoi donc attacher au volume plus d'importance qu'à la répartition du tissu fibreux elle-même? Ce qui importe à l'anatomo-pathologiste dans l'étude du foie, c'est la lésion élémentaire; ce qui importe au clinicien, c'est *la marche de la maladie*. C'est en nous fondant sur ces considérations que nous avons cru devoir réunir les faits de Hanot et ceux de Sabourin sous la dénomination de cirrhose alcoolique graisseuse. Cette expression a l'avantage de signaler les deux caractères importants de la maladie, sans rien préjuger des caractères secondaires.

On peut se demander de plus si toutes les cirrhoses alcooliques ne sont pas destinées, au bout d'un certain temps, à présenter la dégénérescence graisseuse. Le malade meurt souvent d'un accident intercurrent, tuberculose pulmonaire, péritonite, stéatose du cœur, etc. Aussi n'a-t-on pas toujours l'occasion d'observer ce dénouement de l'affection hépatique. Au premier abord les malades semblent avoir une fin bien différente, et les cirrhoses elles aussi semblent se comporter d'une manière disparate. Qu'on examine les choses superficiellement, tantôt on verra les cirrhoses se terminer par dégénérescence graisseuse et des symptômes d'ictère grave; tantôt on les observera à une période avancée, sans trace aucune de dégénérescence. Ces différences peuvent s'expliquer suivant nous. C'est que souvent dans le malade atteint de cirrhose on n'a en vue que le cirrhotique. Nous pensons qu'on doit avoir surtout en vue l'alcoolique,

c'est-à-dire un individu intoxiqué de longue date et dont les tissus sont altérés d'une manière irrémédiable par un lent empoisonnement. Dans le cours de la maladie peuvent survenir des accidents variés, et, quand nous pratiquons l'autopsie, nous semblons assister au processus terminal de la lésion. Quand nous disons cirrhose alcoolique grasseuse, nous nous demandons si nous avons affaire à une variété de cirrhose alcoolique, ou si nous ne décrivons pas le mode de terminaison général de la maladie. Dans cette dernière hypothèse, il n'y aurait plus lieu de se demander pourquoi il y a de la stéatose dans un cas, alors qu'il n'y en a pas dans l'autre. La stéatose serait la règle dans tous les cas de cirrhose alcoolique; les cas différeraient seulement suivant l'époque d'apparition de la stéatose. Ch. Sabourin s'est posé la même question que nous, et il se demande si l'affection, décrite par lui sous le nom de cirrhose hypertrophique grasseuse, est constituée comme telle d'emblée, ou s'il ne s'agit pas d'une cirrhose vulgaire atteinte ensuite par la stéatose. Sabourin adopte la première hypothèse, et les faits de Cornil et Ranvier semblent lui donner raison, puisque ces auteurs ont rencontré des cirrhoses atrophiques très anciennes et complètement dépourvues de graisse. Ce sujet appellerait de nouvelles recherches. Nous avouons que notre pensée inclinerait volontiers vers l'hypothèse séduisante d'une cirrhose unique, devenue grasseuse à son stade terminal. Les matériaux dont dispose aujourd'hui la science sont, nous l'avouons, trop restreints pour tenter pareille synthèse. Peut-être sera-ce là l'œuvre de nos successeurs!

CHAPITRE VII

Traitement.

Quoique la plupart des praticiens regardent la cirrhose comme une maladie incurable, quelques-uns cependant ont préconisé plusieurs moyens de traitement, dont ils auraient à leur dire tiré grand bénéfice. C'est ainsi que les eaux de Carlsbad ont été préconisées quelquefois. Semmola a de son côté conseillé vivement l'emploi de l'iodure de potassium. Enfin Errico de Renzi ¹ affirme avoir complètement guéri plusieurs cirrhotiques par l'usage du régime lacté. Notre maître, E. Lancereaux, a souvent employé dans sa pratique l'emploi de ces deux derniers moyens (iodure de potassium et régime lacté), et il a pu nous citer un cas de cirrhose complètement guéri. Ce médecin emploie aussi dans certaines circonstances l'hydrothérapie et plusieurs fois il a eu l'occasion d'en constater les avantages. En ce moment même on peut voir dans son service un malade soumis à ce traitement et notablement amélioré par ce moyen. Nous pensons donc que jusqu'à nouvel ordre ce traitement (régime lacté, iodure de potassium, hydrothérapie) doit être imposé à la cirrhose alcoolique graisseuse.

1. Errico de Renzi, *Kur der cirrhosis vulgaris* (*Virchow's Archiv*, juni 1881).

BIBLIOGRAPHIE

- LAENNEC. *Traité de l'auscultation médiate*, t. II, p. 196. Paris, 1816.
- BECCQUEREL. *Recherches anatomo-pathologiques sur la cirrhose du foie*. (*Archives générales de médecine*, t. VII, 3^{me} série, p. 397.)
- BOULLAND. *Mémoires de la société médicale d'émulation*, t. IX, p. 170.
- KIERNAN. *Philosophical Transactions*, 1833.
- MONNERET et FLEURY. *Compendium de médecine pratique*, article FOIE, t. IV, 1841.
- REQUIN. *Pathologie interne*, 1846.
- REQUIN. *Note sur un cas de cirrhose avec augmentation de volume du foie*. (*Union médicale*, 1849).
- GUBLER. *Théorie la plus rationnelle de la cirrhose*, thèse d'agrégation. Paris, 1853.
- BÉHIER et HARDY. *Traité de pathologie interne*, 1864.
- LANCEREAUX et LACKERBAUER. *Atlas d'anatomie pathologique*, Paris, 1869.
- P. OLIVIER (de Rouen). *Sur la cirrhose hypertrophique* (*Union médicale*, 1871, p. 61, 71 et 75).
- G. HAYEM. *Contribution à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique* (*Arch. de physiol.*, 1874, p. 126).
- V. CORNIL. *Note pour servir à l'histoire anatomique de la cirrhose hépatique* (*Arch. de physiologie*, 1874, p. 265.)
- E. LANCEREAUX. *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1875-1881.
- V. HANOT. *Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie*, thèse de doctorat, Paris, 1876.
- CHARCOT. *Leçons sur les maladies du foie et des reins*, 1876.
- R. SAUNDY. *The british and Foreign méd. chir. Review*. Juillet 1877.
- Id. *Pathological society transactions*, 1879, p. 301 à 305.
- LONGUET. *De l'influence des maladies du foie sur la marche des traumatismes*, thèse de doctorat, Paris, 1877.

H. RENDU. Article FOIE du *Dict. encyclopédique des sciences médicales*, 1878.
LITTEN. *Ueber die biliare Form der Lebercirrhose* (*Charité-Annalen*, 1878).
ISIDORE STRAUS. *Des ictères chroniques*, thèse d'agrégation. Paris, 1878.
GABRIEL DUPONT. *De l'hépatite interstitielle diffuse aiguë*, thèse de doctorat, Paris, 1878.

BRIEGER. *Zur Lehre von der fibrosen Hepatitis* (*Virchow's Archiv.*, Band LXXV. S. 942).

H. RENDU. *Note sur deux cas d'alcoolisme subaigu ayant donné lieu à des accidents comparables à ceux de l'ictère grave* (*France médicale*, 17 septembre 1879).

KELSCH et WANNEBROUCQ. *Note sur un cas de cirrhose hypertrophique avec ictère chronique* (*Arch. de physiol.*, 1880, p. 830).

BRUTÉ fils (de Rennes). *Foie gras cirrhotique chez un enfant en l'absence de tuberculose pulmonaire*. (*France médicale*, 1881, t. II, p. 5).

GAREL. *Cirrhose hypertrophique graisseuse* (*Revue de médecine*, 1881).

KELSCH et WANNEBROUCQ. *Contribution à l'histoire de la cirrhose hypertrophique du foie* (*Arch. de physiol.*, 1881, p. 797).

DIEULAFOY. *Les cirrhoses du foie*. (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, septembre et octobre 1881, et *Manuel de pathologie interne*).

CYR. *Contribution à l'étude de la cirrhose hépatique*. (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, août 1881, nos 32 et 33).

EMILE GUIER. *Des cirrhoses mixtes*, Thèse de doctorat, Paris, 1881.

ERRICO de RENZI. *Kur der cirrhosis vulgaris* (*Virchow's Archiv*, juni, 1881).

HANS STAHEL. *Der Eisengehalt in Leber und Milz nach verschiedenen Krankheiten* (*Virchow's Archiv*, juli, 1881).

CARL SCHWALBE. *Ueber die narbenbildende, cirrhose, Sclerose erzeugende Eigenschaft des Alkohols* (*Virchow's Archiv*, juli, 1881).

ANDRÉ POULIN. *Etude sur les atrophies viscérales consécutives aux inflammations chroniques des séreuses (de l'atrophie et de la cirrhose du foie dans la péritonite chronique périhépatique)*, thèse de doctorat, Paris, 1881.

HUTINEL. *Etude sur quelques cas de cirrhose avec stéatose du foie* (*France médicale*, 1881, t. I, p. 352, 374, 403, 414 et 437).

Ch. SABOURIN. *Sur une variété de cirrhose hypertrophique du foie [cirrhose hypertrophique graisseuse]* (*Arch. de physiologie*, 1881, p. 584).

EMILE VALUDE. *Cirrhose hypertrophique graisseuse du foie* (*Société anatomique*, séance du 3 février 1882, et *Progrès médical*, 1882, p. 711).

E. LANCEREAUX. *Des cirrhoses du foie ou hépatites prolifératives*. Leçons de la Pitié résumées par O. Guelliot. (*Revue de médecine*, 1882, p. 862.)

TALAMON. *Cirrhose hypertrophique graisseuse* (*Progrès médical*, 1882, p. 740).

BELLANGÉ. *Un cas de cirrhose hypertrophique graisseuse du foie*. Présentation et discussion à la société clinique de Paris, séance du 27 avril 1882 (*France médicale*, 1882, t. II, p. 103).

V. HANOT. *Sur la cirrhose atrophique à marche rapide* (*Arch. de médecine*, 1882, volume I, p. 641, et volume II, p. 33).

A. GAUCHAS. *Etude sur la stéatose hépatique considérée au point de vue chirurgical*, thèse de doctorat, Paris, 1882.

PIERRE MERKLEN. *Sur deux cas de cirrhose hypertrophique graisseuse avec ictère* (*Revue de médecine*, 1882, p. 997).

G. HAYEM et C. GIRAudeau. *Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de la cirrhose hypertrophique graisseuse* (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1883, p. 145).

VAN HAREN NOMAN. *En Fall von acuter Leberatrophie* (*Virchow's Archiv*, Februar, 1883).

DALCHÉ et LEBRETON. *Cirrhose atrophique à marche rapide*. (*Gazette médicale de Paris*, 1883, p. 302.)

V. CORNIL. *Cours d'anatomie pathologique de la Faculté. Leçons sur les cirrhoses*. (*Journal des connaissances médicales*, 1883.)

Ch. SABOURIN. *Contribution à l'étude anatomo-pathologique des cirrhoses graisseuses*. (*Revue de médecine*, 1884, p. 413.)

CONCLUSIONS

1° Il existe une forme de cirrhose dont les caractères constants sont l'étiologie (intoxication alcoolique) et les lésions (sclérose conjonctive et stéatose des cellules hépatiques).

2° Dans cette forme de cirrhose, on peut rencontrer tantôt l'hypermégalie du foie, tantôt la diminution de volume.

3° La marche de cette affection peut rester latente pendant très longtemps.

4° Elle peut se révéler tout d'un coup par les phénomènes connus jusqu'ici sous le nom d'ictère grave.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Rapport de M. le Professeur BENJAMIN BALL sur le manuscrit de la thèse de M. HENRY GILSON intitulé : *De la Cirrhose alcoolique graisseuse.*

QUESTIONS

Anatomie et histologie. — Des épithéliums.

Physiologie. — Secrétion de la sueur.

Physique. — Des couleurs. Du daltonisme.

Chimie. — Caractères et préparation du chloral.

Histoire naturelle. — Des hirudinées.

Pathologie externe. — Kystes de l'ovaire.

Pathologie interne. — Des néphrites interstitielles.

Pathologie générale. — De la classification des maladies.

Anatomie pathologique. — Epithélioma.

Médecine opératoire. — De la trachéotomie.

Pharmacologie. — Des médicaments antispasmodiques tirés du règne animal et de leurs différentes préparations.

Thérapeutique. — Traitement de la pleurésie purulente.

Hygiène. — De la ventilation.

Médecine légale. — Des différents signes propres à faire reconnaître l'identité.

Accouchements. — Grossesses gémellaires.

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

Vu : le Président de la thèse,

Benjamin BALL.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION..	4
CHAPITRE I. — Historique.	3
CHAPITRE II. — Étiologie.	26
CHAPITRE III. — Anatomie pathologique.	29
CHAPITRE IV. — Symptômes et marche.. . . .	42
CHAPITRE V. — Pronostic et diagnostic.. . . .	64
CHAPITRE VI. — De la cirrhose alcoolique graisseuse dans la pathologie du foie..	77
CHAPITRE VII. — Traitement.	86
BIBLIOGRAPHIE.	87
CONCLUSIONS.	90

Vu, bon à imprimer.

Le Président,
BENJAMIN BALL.

TABLE DES MATIÈRES

1	Introduction
2	Chapitre I. — Histoire
3	Chapitre II. — Économie
4	Chapitre III. — Agriculture
5	Chapitre IV. — Industrie
6	Chapitre V. — Commerce
7	Chapitre VI. — Finances
8	Chapitre VII. — Monnaie
9	Chapitre VIII. — Trésorerie
10	Chapitre IX. — Dette
11	Chapitre X. — Budget
12	Chapitre XI. — Impôts
13	Chapitre XII. — Contributions
14	Chapitre XIII. — Douanes
15	Chapitre XIV. — Régie
16	Chapitre XV. — Monnaie
17	Chapitre XVI. — Trésorerie
18	Chapitre XVII. — Dette
19	Chapitre XVIII. — Budget
20	Chapitre XIX. — Impôts
21	Chapitre XX. — Contributions
22	Chapitre XXI. — Douanes
23	Chapitre XXII. — Régie
24	Chapitre XXIII. — Monnaie
25	Chapitre XXIV. — Trésorerie
26	Chapitre XXV. — Dette
27	Chapitre XXVI. — Budget
28	Chapitre XXVII. — Impôts
29	Chapitre XXVIII. — Contributions
30	Chapitre XXIX. — Douanes
31	Chapitre XXX. — Régie
32	Chapitre XXXI. — Monnaie
33	Chapitre XXXII. — Trésorerie
34	Chapitre XXXIII. — Dette
35	Chapitre XXXIV. — Budget
36	Chapitre XXXV. — Impôts
37	Chapitre XXXVI. — Contributions
38	Chapitre XXXVII. — Douanes
39	Chapitre XXXVIII. — Régie
40	Chapitre XXXIX. — Monnaie
41	Chapitre XL. — Trésorerie
42	Chapitre XLI. — Dette
43	Chapitre XLII. — Budget
44	Chapitre XLIII. — Impôts
45	Chapitre XLIV. — Contributions
46	Chapitre XLV. — Douanes
47	Chapitre XLVI. — Régie
48	Chapitre XLVII. — Monnaie
49	Chapitre XLVIII. — Trésorerie
50	Chapitre XLIX. — Dette
51	Chapitre L. — Budget
52	Chapitre LI. — Impôts
53	Chapitre LII. — Contributions
54	Chapitre LIII. — Douanes
55	Chapitre LIV. — Régie
56	Chapitre LV. — Monnaie
57	Chapitre LVI. — Trésorerie
58	Chapitre LVII. — Dette
59	Chapitre LVIII. — Budget
60	Chapitre LIX. — Impôts
61	Chapitre LX. — Contributions
62	Chapitre LXI. — Douanes
63	Chapitre LXII. — Régie
64	Chapitre LXIII. — Monnaie
65	Chapitre LXIV. — Trésorerie
66	Chapitre LXV. — Dette
67	Chapitre LXVI. — Budget
68	Chapitre LXVII. — Impôts
69	Chapitre LXVIII. — Contributions
70	Chapitre LXIX. — Douanes
71	Chapitre LXX. — Régie
72	Chapitre LXXI. — Monnaie
73	Chapitre LXXII. — Trésorerie
74	Chapitre LXXIII. — Dette
75	Chapitre LXXIV. — Budget
76	Chapitre LXXV. — Impôts
77	Chapitre LXXVI. — Contributions
78	Chapitre LXXVII. — Douanes
79	Chapitre LXXVIII. — Régie
80	Chapitre LXXIX. — Monnaie
81	Chapitre LXXX. — Trésorerie
82	Chapitre LXXXI. — Dette
83	Chapitre LXXXII. — Budget
84	Chapitre LXXXIII. — Impôts
85	Chapitre LXXXIV. — Contributions
86	Chapitre LXXXV. — Douanes
87	Chapitre LXXXVI. — Régie
88	Chapitre LXXXVII. — Monnaie
89	Chapitre LXXXVIII. — Trésorerie
90	Chapitre LXXXIX. — Dette
91	Chapitre LXXXX. — Budget
92	Chapitre LXXXXI. — Impôts
93	Chapitre LXXXXII. — Contributions
94	Chapitre LXXXXIII. — Douanes
95	Chapitre LXXXXIV. — Régie
96	Chapitre LXXXXV. — Monnaie
97	Chapitre LXXXXVI. — Trésorerie
98	Chapitre LXXXXVII. — Dette
99	Chapitre LXXXXVIII. — Budget
100	Chapitre LXXXXIX. — Impôts
101	Chapitre LXXXXX. — Contributions
102	Chapitre LXXXXXI. — Douanes
103	Chapitre LXXXXXII. — Régie
104	Chapitre LXXXXXIII. — Monnaie
105	Chapitre LXXXXXIV. — Trésorerie
106	Chapitre LXXXXXV. — Dette
107	Chapitre LXXXXXVI. — Budget
108	Chapitre LXXXXXVII. — Impôts
109	Chapitre LXXXXXVIII. — Contributions
110	Chapitre LXXXXXIX. — Douanes
111	Chapitre LXXXXXX. — Régie
112	Chapitre LXXXXXXI. — Monnaie
113	Chapitre LXXXXXXII. — Trésorerie
114	Chapitre LXXXXXXIII. — Dette
115	Chapitre LXXXXXXIV. — Budget
116	Chapitre LXXXXXXV. — Impôts
117	Chapitre LXXXXXXVI. — Contributions
118	Chapitre LXXXXXXVII. — Douanes
119	Chapitre LXXXXXXVIII. — Régie
120	Chapitre LXXXXXXIX. — Monnaie
121	Chapitre LXXXXXXX. — Trésorerie
122	Chapitre LXXXXXXXI. — Dette
123	Chapitre LXXXXXXXII. — Budget
124	Chapitre LXXXXXXXIII. — Impôts
125	Chapitre LXXXXXXXIV. — Contributions
126	Chapitre LXXXXXXXV. — Douanes
127	Chapitre LXXXXXXXVI. — Régie
128	Chapitre LXXXXXXXVII. — Monnaie
129	Chapitre LXXXXXXXVIII. — Trésorerie
130	Chapitre LXXXXXXXIX. — Dette
131	Chapitre LXXXXXXX X. — Budget
132	Chapitre LXXXXXXX XI. — Impôts
133	Chapitre LXXXXXXX XII. — Contributions
134	Chapitre LXXXXXXX XIII. — Douanes
135	Chapitre LXXXXXXX XIV. — Régie
136	Chapitre LXXXXXXX XV. — Monnaie
137	Chapitre LXXXXXXX XVI. — Trésorerie
138	Chapitre LXXXXXXX XVII. — Dette
139	Chapitre LXXXXXXX XVIII. — Budget
140	Chapitre LXXXXXXX XIX. — Impôts
141	Chapitre LXXXXXXX XX. — Contributions
142	Chapitre LXXXXXXX XXI. — Douanes
143	Chapitre LXXXXXXX XXII. — Régie
144	Chapitre LXXXXXXX XXIII. — Monnaie
145	Chapitre LXXXXXXX XXIV. — Trésorerie
146	Chapitre LXXXXXXX XXV. — Dette
147	Chapitre LXXXXXXX XXVI. — Budget
148	Chapitre LXXXXXXX XXVII. — Impôts
149	Chapitre LXXXXXXX XXVIII. — Contributions
150	Chapitre LXXXXXXX XXIX. — Douanes
151	Chapitre LXXXXXXX XXX. — Régie
152	Chapitre LXXXXXXX XXXI. — Monnaie
153	Chapitre LXXXXXXX XXXII. — Trésorerie
154	Chapitre LXXXXXXX XXXIII. — Dette
155	Chapitre LXXXXXXX XXXIV. — Budget
156	Chapitre LXXXXXXX XXXV. — Impôts
157	Chapitre LXXXXXXX XXXVI. — Contributions
158	Chapitre LXXXXXXX XXXVII. — Douanes
159	Chapitre LXXXXXXX XXXVIII. — Régie
160	Chapitre LXXXXXXX XXXIX. — Monnaie
161	Chapitre LXXXXXXX XL. — Trésorerie
162	Chapitre LXXXXXXX XLI. — Dette
163	Chapitre LXXXXXXX XLII. — Budget
164	Chapitre LXXXXXXX XLIII. — Impôts
165	Chapitre LXXXXXXX XLIV. — Contributions
166	Chapitre LXXXXXXX XLV. — Douanes
167	Chapitre LXXXXXXX XLVI. — Régie
168	Chapitre LXXXXXXX XLVII. — Monnaie
169	Chapitre LXXXXXXX XLVIII. — Trésorerie
170	Chapitre LXXXXXXX XLIX. — Dette
171	Chapitre LXXXXXXX L. — Budget
172	Chapitre LXXXXXXX LI. — Impôts
173	Chapitre LXXXXXXX LII. — Contributions
174	Chapitre LXXXXXXX LIII. — Douanes
175	Chapitre LXXXXXXX LIV. — Régie
176	Chapitre LXXXXXXX LV. — Monnaie
177	Chapitre LXXXXXXX LVI. — Trésorerie
178	Chapitre LXXXXXXX LVII. — Dette
179	Chapitre LXXXXXXX LVIII. — Budget
180	Chapitre LXXXXXXX LIX. — Impôts
181	Chapitre LXXXXXXX LX. — Contributions
182	Chapitre LXXXXXXX LXI. — Douanes
183	Chapitre LXXXXXXX LXII. — Régie
184	Chapitre LXXXXXXX LXIII. — Monnaie
185	Chapitre LXXXXXXX LXIV. — Trésorerie
186	Chapitre LXXXXXXX LXV. — Dette
187	Chapitre LXXXXXXX LXVI. — Budget
188	Chapitre LXXXXXXX LXVII. — Impôts
189	Chapitre LXXXXXXX LXVIII. — Contributions
190	Chapitre LXXXXXXX LXIX. — Douanes
191	Chapitre LXXXXXXX LXX. — Régie
192	Chapitre LXXXXXXX LXXI. — Monnaie
193	Chapitre LXXXXXXX LXXII. — Trésorerie
194	Chapitre LXXXXXXX LXXIII. — Dette
195	Chapitre LXXXXXXX LXXIV. — Budget
196	Chapitre LXXXXXXX LXXV. — Impôts
197	Chapitre LXXXXXXX LXXVI. — Contributions
198	Chapitre LXXXXXXX LXXVII. — Douanes
199	Chapitre LXXXXXXX LXXVIII. — Régie
200	Chapitre LXXXXXXX LXXIX. — Monnaie
201	Chapitre LXXXXXXX LXXX. — Trésorerie
202	Chapitre LXXXXXXX LXXXI. — Dette
203	Chapitre LXXXXXXX LXXXII. — Budget
204	Chapitre LXXXXXXX LXXXIII. — Impôts
205	Chapitre LXXXXXXX LXXXIV. — Contributions
206	Chapitre LXXXXXXX LXXXV. — Douanes
207	Chapitre LXXXXXXX LXXXVI. — Régie
208	Chapitre LXXXXXXX LXXXVII. — Monnaie
209	Chapitre LXXXXXXX LXXXVIII. — Trésorerie
210	Chapitre LXXXXXXX LXXXIX. — Dette
211	Chapitre LXXXXXXX LXXXX. — Budget
212	Chapitre LXXXXXXX LXXXXI. — Impôts
213	Chapitre LXXXXXXX LXXXXII. — Contributions
214	Chapitre LXXXXXXX LXXXXIII. — Douanes
215	Chapitre LXXXXXXX LXXXXIV. — Régie
216	Chapitre LXXXXXXX LXXXXV. — Monnaie
217	Chapitre LXXXXXXX LXXXXVI. — Trésorerie
218	Chapitre LXXXXXXX LXXXXVII. — Dette
219	Chapitre LXXXXXXX LXXXXVIII. — Budget
220	Chapitre LXXXXXXX LXXXXIX. — Impôts
221	Chapitre LXXXXXXX LXXXXX. — Contributions
222	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXI. — Douanes
223	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXII. — Régie
224	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXIII. — Monnaie
225	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXIV. — Trésorerie
226	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXV. — Dette
227	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXVI. — Budget
228	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXVII. — Impôts
229	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXVIII. — Contributions
230	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXIX. — Douanes
231	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXX. — Régie
232	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXI. — Monnaie
233	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXII. — Trésorerie
234	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXIII. — Dette
235	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXIV. — Budget
236	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXV. — Impôts
237	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXVI. — Contributions
238	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXVII. — Douanes
239	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXVIII. — Régie
240	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXIX. — Monnaie
241	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX. — Trésorerie
242	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXXI. — Dette
243	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXXII. — Budget
244	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXXIII. — Impôts
245	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXXIV. — Contributions
246	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXXV. — Douanes
247	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXXVI. — Régie
248	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXXVII. — Monnaie
249	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXXVIII. — Trésorerie
250	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXXIX. — Dette
251	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX X. — Budget
252	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XI. — Impôts
253	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XII. — Contributions
254	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XIII. — Douanes
255	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XIV. — Régie
256	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XV. — Monnaie
257	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XVI. — Trésorerie
258	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XVII. — Dette
259	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XVIII. — Budget
260	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XIX. — Impôts
261	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XX. — Contributions
262	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XXI. — Douanes
263	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XXII. — Régie
264	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XXIII. — Monnaie
265	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XXIV. — Trésorerie
266	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XXV. — Dette
267	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XXVI. — Budget
268	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XXVII. — Impôts
269	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XXVIII. — Contributions
270	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XXIX. — Douanes
271	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XXX. — Régie
272	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XXXI. — Monnaie
273	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XXXII. — Trésorerie
274	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XXXIII. — Dette
275	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XXXIV. — Budget
276	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XXXV. — Impôts
277	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XXXVI. — Contributions
278	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XXXVII. — Douanes
279	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XXXVIII. — Régie
280	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XXXIX. — Monnaie
281	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XL. — Trésorerie
282	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XLI. — Dette
283	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XLII. — Budget
284	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XLIII. — Impôts
285	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XLIV. — Contributions
286	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XLV. — Douanes
287	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XLVI. — Régie
288	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XLVII. — Monnaie
289	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XLVIII. — Trésorerie
290	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX XLIX. — Dette
291	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX L. — Budget
292	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LI. — Impôts
293	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LII. — Contributions
294	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LIII. — Douanes
295	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LIV. — Régie
296	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LV. — Monnaie
297	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LVI. — Trésorerie
298	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LVII. — Dette
299	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LVIII. — Budget
300	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LIX. — Impôts
301	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LX. — Contributions
302	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXI. — Douanes
303	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXII. — Régie
304	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXIII. — Monnaie
305	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXIV. — Trésorerie
306	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXV. — Dette
307	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXVI. — Budget
308	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXVII. — Impôts
309	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXVIII. — Contributions
310	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXIX. — Douanes
311	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXX. — Régie
312	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXI. — Monnaie
313	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXII. — Trésorerie
314	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXIII. — Dette
315	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXIV. — Budget
316	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXV. — Impôts
317	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXVI. — Contributions
318	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXVII. — Douanes
319	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXVIII. — Régie
320	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXIX. — Monnaie
321	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXX. — Trésorerie
322	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXI. — Dette
323	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXII. — Budget
324	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXIII. — Impôts
325	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXIV. — Contributions
326	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXV. — Douanes
327	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXVI. — Régie
328	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXVII. — Monnaie
329	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXVIII. — Trésorerie
330	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXIX. — Dette
331	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXX. — Budget
332	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXI. — Impôts
333	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXII. — Contributions
334	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXIII. — Douanes
335	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXIV. — Régie
336	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXV. — Monnaie
337	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXVI. — Trésorerie
338	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXVII. — Dette
339	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXVIII. — Budget
340	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXIX. — Impôts
341	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXX. — Contributions
342	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXXI. — Douanes
343	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXXII. — Régie
344	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXXIII. — Monnaie
345	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXXIV. — Trésorerie
346	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXXV. — Dette
347	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXXVI. — Budget
348	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXXVII. — Impôts
349	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXXVIII. — Contributions
350	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXXIX. — Douanes
351	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXXX. — Régie
352	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXXXI. — Monnaie
353	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXXXII. — Trésorerie
354	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXXXIII. — Dette
355	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXXXIV. — Budget
356	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXXXV. — Impôts
357	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXXXVI. — Contributions
358	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXXXVII. — Douanes
359	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXXXVIII. — Régie
360	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXXXIX. — Monnaie
361	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXXXX. — Trésorerie
362	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXXXXI. — Dette
363	Chapitre LXXXXXXX LXXXXXXX LXXXXXXXII. — Budget
36	