

Académie royale
des
Sciences d'Outre-Mer

CLASSE DES SCIENCES NATURELLES
ET MÉDICALES

Mémoires in-8°. Nouvelle série.
Tome XIII, fasc. 1.

Koninklijke Academie
voor
Overzeese Wetenschappen
—
KLASSE VOOR NATUUR- EN
GENEESKUNDIGE WETENSCHAPPEN

Verhandelingen in-8°. Nieuwe reeks.
Boek XIII, aflev. 1.

Contributions à l'étude de la pathologie hépatosplénique du Congolais

PAR

Marcel P. DE SMET

*Ancien médecin-directeur de l'I.N.É.A.C.
(Yangambi, Congo)
Correspondant de l'A.R.S.O.M.*



Rue de Livourne, 80A,
BRUXELLES 5

Livornostraat, 80A,
BRUSSEL 5

1962

PRIX : F 125
PRIJS:

Contributions à l'étude
de la
pathologie hépatosplénique
du Congolais

PAR

Marcel P. DE SMET

*Ancien médecin-directeur de l'I.N.É.A.C.
(Yangambi, Congo)
Correspondant de l'A.R.S.O.M.*

*A notre vénéré médecin-conseil
Prof. Dr J. RODHAIN*

—————
Mémoire présenté à la séance du 21 janvier 1961.
—————

Contributions à l'étude de la pathologie hépatosplénique du Congolais

SOMMAIRE

Après douze ans de travail médico-chirurgical dans le Centre de Recherches de Yangambi, centre principal de l'I. N. É. A. C., nous avons pu compiler un grand nombre d'observations de Congolais souffrant d'une affection du couple hépatosplénique.

Nous avons pu étudier d'une part la diminution de la fréquence de l'affection en fonction d'une meilleure hygiène et d'une suppression des maladies épidémiques et endémiques dans le même secteur de l'I. N. É. A. C. ; d'autre part, nous avons pu constater la persistance de l'affection dans le secteur limitrophe où le contrôle épidémiologique et bromatologique était moins intensivement poussé ou moins systématiquement effectué. La comparaison des affections hépatospléniques de ces deux secteurs nous a permis de dépister certains facteurs étiologiques de l'affection.

Des missions et des voyages dans les régions de savanes et de montagnes au Congo, nous ont donné l'impression que l'hépatosplénomégalie était plus particulièrement fréquente dans les régions forestières situées sur l'Équateur, de même que les cirrhoses et le cancer primitif du foie. Il ne s'agit ici que d'une impression, car la dispersion géographique sur le niveau congolais n'a pas encore été étudiée statistiquement.

Ce travail a été arrêté en 1960. Les événements politiques ne nous ont pas permis de continuer nos recherches statistiques, cliniques et chirurgicales. A ce moment, notre expérience se basait sur :

- 1 400 ponction-biopsies du foie (pbf) ;
- 40 ponction-biopsies de la rate (pbr) ;
- 1 084 autopsies ;

- 5 600 individus examinés pour hépatosplénomégalie (HSM) ;
 275 splénoportographies (SPG) ;
 450 splénomanométries (SMM) et 35 hépatomanométries
 (HMM) ;
 83 splénectomies ;
 25 épreuves de contractilité de la rate ;
 des centaines d'électrophorèses et de médullogrammes.

Nous traiterons d'abord l'HSM de l'adulte après des considérations sur la genèse de l'affection chez l'enfant. La cirrhose et le cancer primitif du foie seront traités ensuite. Ainsi, cette étude se compose de trois parties, à savoir :

- I. Les hépatosplénomégales de l'adulte congolais (p. 9) ;
- II. Les cirrhoses du Congolais (p. 51) ;
- III. Le cancer primitif du foie au Congo (p. 83).

INHOUD

Twaalf jaren intensief medicochirurgisch werk in het hospitaal te Yangambi, hoofdcentrum van het N. I. L. C. O., gelegen op de Evenaar, honderd kilometer ten westen van Stanleystad, hebben ons in de gelegenheid gesteld veel materiaal te verzamelen over lever- en miltandoeningen van de Bantoe in de woudgordel.

Deze studie lag voor de hand, gezien onze sector paalde aan een sector waar veel kwashiorkor en malaria heerste en waarvan de lever- en miltindexen significantief hoger lagen dan in onze streek. De vergelijking van de bevolking van beide geneeskundige sectoren en aanvullende peilingen over het voorkomen van de hepatosplenomegalie in sommige savanne- en bergstreken van Congo, hebben ons toegelaten bepaalde gevolgtrekkingen te maken die erop wijzen dat essentiële hepatosplenomegalie, cirrhose en primaire leverkanker meer voorkomen in de woudgordel dan in de andere streken. Verder konden zekere etiologische factoren afgezonderd worden door vergelijking van de bevolking der beide sectoren rond Yangambi, waar onze onderzoekingen zich uitstrekten.

Noodzakelijkerwijze zijn deze onderzoekingen opgehouden

midden 1960. Op dit ogenblik hadden we persoonlijke ervaring waar :

- 1 400 leverbiopsies (pbf) met histopathologisch onderzoek ;
40 miltbiopsies (pbr) ;
- 1 084 autopsies ;
- 5 600 klinische onderzoeken voor hepatosplenomegalie (HSM) ;
- 275 splenoporthographies (SPG) ;
- 450 splenomanometries (SMM) en 35 hepatomansmetries (HMM) ;
- 83 splenectomies ;
honderden medullogrammen ;
- 25 splenocontractietesten.

Het is op basis van die ervaring dat deze studie werd geschreven in drie delen :

- 1) De lever- en miltvergroting van de volwassen Bantoe ;
- 2) De levercirrhose ;
- 3) Het primair levercarcinoom.

I. LEVER- EN MILTVERGROTING BIJ DE VOLWASSEN BANTOE.

Vermits de cirrhose van de Bantoe in 80 % der gevallen hypertrophisch is, hebben wij de dragers van een hepatosplenomegalie opgespoord om de cirrhosis in een vroegtijdig stadium te kunnen onderkennen met de bedoeling deze te stabiliseren door aangepaste behandeling.

Aldus werd een studie van de HSM ondernomen. Congenitaal is deze zeldzaam ; pathologisch verworven echter is ze frekvent. Reeds bij schoolkinderen werd 11,5 % HM en 2 % SM waargenomen, terwijl in de brousse, waar de Bantoe kinderen in natuurlijk milieu leven, deze frekventie wel de 20 % bereikte.

Histologisch werd in 28 % van alle leverpuncties een periportaale fibrose waargenomen, die toeneemt naarmate de leeftijd stijgt. Dit wordt uitgelegd door een vermindering der hepatofibrose bij de huidige generatie, door verbetering van voeding en van hygiëne.

Een reeks van 118 volwassen patiënten werd gehospitaliseerd voor vergroting van lever of milt. Een andere reeks van 98

werklieden, onkundig van hun HSM, werden insgelijks onderzocht. Alle patiënten ondergingen ten minste de pbf en verder nog andere onderzoeken, zoals SPG en SMM. In de laatste reeks werden 5 cirrhosen afgezonderd (5,1 %). Neemt men nochtans een reeks dragers van HSM van de stam der Topoke, waar kwashiorkor heerst en waar geen chimioprofylaxie wordt toegepast, dan vinden we 14,5 % cirrhosen.

Pathogenetisch wordt de HSM uitgelegd door de vorming van macromoleculen, gammaglobulinen in kwestie, gevormd in het reticuloendotheliaal stelsel van de lever vooral die een prikkelingstoestand onderhouden en aldus een lymphohistiocyttaire hyperplasie verwekken met hypertrophie van het mesenchym. De corticosurrenale hormonen zouden langs de hypophyse om deze reactie kunnen temperen.

Vermits de milt één grote weiknoop is, geschiedt de miltzwellling vóór de leverzwellling, zodat de genese van de HSM lijkt op de eerste fazen van de ziekte van Banti. Volgens de opvattingen van deze schrijver zou de milttextirpatie de genezing verwekken. Dit is altijd niet het geval, daar de echte ziekte van Banti niet overeenstemt met de pathogenese en de histologie van de HSM, die we in onze streken waarnemen.

II. DE LEVERCIRRHOSIS VAN DE BANTOE.

Opvallend is het feit dat cirrhosis meer voorkomt in de tropen dan in de gematigde gordel.

De Afrikaanse cirrhosis is gekenmerkt door een intensieve mesenchymateuse reactie. Deze mesenchymatose wordt vroegtijdig verworven en is de oorzaak trouwens van een vroegtijdige hypergammaglobulinaemie, die de Bantoe kenmerkt gedurende heel zijn leven, in geval deze vroegtijdige mesenchymateuse reactie zich bij hem voordoet.

We hebben de postnekrotische vorm in 60 % der gevallen waargenomen en de portaal cirrhosis in 35 % tot 40 % der gevallen. Biliaire en andere vormen zijn eerder uitzonderlijk.

We vonden bij systematisch onderzoek een cirrhosis bij 11 % der dragers van een HM en bij 13 % der dragers van een SM.

Volgens het voorbeeld van POPPER wordt een histogenetische, etiologische en functionele classificatie der cirrhosis beschre-

ven. In de functionele classificatie onderzoeken we de leverinsufficiëntie, de ikterus, — die we vonden in 11,7 % der cirrhoten, — de uitbreidingstendens en de portaal hypertensie. Deze laatste wordt dan nog verder bestudeerd met de moderne technieken van splenomanometrie en splenoportographie.

III. HET PRIMAIRE LEVERCARCINOOM.

Een reeks van 42 leverepitheliomas wordt onderzocht naar frekwentie (1 % der hospitalisaties ; 50 % van alle carcinomen te Yangambi), voorkomen (7 mannen voor één vrouw), etiologie, anatomopathologie, kliniek en aanvullende technieken (SPG, pbf, laparoskopie). Zelden was het mogelijk een vroege diagnose te stellen.

Eén geval kon behandeld worden met gedeeltelijke leverresectie en radioisotopen.

I. LES HÉPATOSPLENOMÉGALIES DE L'ADULTE CONGOLAIS

I. But de l'étude.

Nous avons poussé la recherche des HSM de l'adulte congolais dans le but d'isoler les cirrhoses dans la phase préascitique. Dans le monde entier, la grande majorité des cirrhoses présentent une hypertrophie cliniquement appréciable de la rate, du foie ou des deux organes ensemble. Au Congo, le foie cirrhotique est hypertrophié en 80 % des cas ; dans le cas d'atrophie hépatique, la rate reste toutefois palpable.

Non seulement la cirrhose, mais d'autres affections s'extériorisent précocement sous forme d'une HSM chez l'adulte. Nous avons déjà signalé les lymphosarcomes [20] * dont la forme abdominale prend le masque d'une HSM chronique ; on peut grouper cette forme spéciale à côté de certaines hémopathies. Ces affections sont rares. Les tuberculoses hépatospléniques ou spléniques, et les hépatites ictériques prolongées sont également rares. Plus fréquentes sont la malaria et la bilharziose, dont l'endémie est presque exterminée dans notre secteur ; cependant, ces affections se présentent encore sous forme d'une HSM parmi les jeunes Congolais.

Toutefois, à part ces affections spécifiques, nous avons observé une majorité de HSM sans aucune étiologie apparente. La même constatation a été faite à Dakar, où PAYET et ARMENGAUD [53] ont étudié 100 cas hospitalisés pour SM importante. Ils distinguent 21 cas d'étiologie pure (tuberculose, fièvre typhoïde, lymphosarcome, Hodgkin, cardiopathie) ; 8 cas d'étiologie secondaire à des causes multiples ou à une cause décelée par

* Les chiffres entre [] renvoient à la bibliographie, p. 47.

traitement spécifique antimalarien et antibilharzien ; 71 cas sans étiologie connue. Ils constatent dans ce dernier groupe une évolution fréquente vers la cirrhose commune de l'Africain.

C'est surtout cette grande fréquence de cas avec HSM comme séquelle à l'âge adulte qui nous a poussé d'effectuer une investigation clinique et paraclinique du syndrome du porteur d'hépatosplénomégalie.

II. Méthodologie.

A. L'INVESTIGATION CLINIQUE.

La palpation et la percussion sont les deux méthodes employées pour l'évaluation des dimensions, de la sensibilité et de la consistance du foie et de la rate.

L'autochtone présente un foie dont le bord inférieur est impalpable en décubitus dorsal au cours de la phase d'expiration, à la hauteur de la ligne axillaire antérieure. Sur la ligne xyphoïdo-ombilicale au contraire le foie est palpable ou percutable normalement. Souvent l'hypertrophie du lobe gauche est indépendante de celle du lobe droit ; dans certaines affections, le lobe gauche suit la pathologie splénique. Le bord supérieur ne présente qu'exceptionnellement des déviations congénitales, mais beaucoup d'irrégularités acquises. La pointe de la rate pouvait être normalement palpée à l'inspiration profonde chez le quart des adultes ; cependant, dans la génération actuelle, toute palpation de la rate pourra être considérée comme pathologique.

OOMEN [50] a préconisé un système par lequel la dimension moyenne du foie est déterminée, en réunissant les dimensions palpées sur les lignes xyphoïdo-ombilicale et costo-ombilicale. OOMEN, travaillant aux îles du Pacifique où l'hépatosplénomégalie est fréquente, obtient de bons résultats et parvient à comparer différents secteurs grâce à ce système.

ROELS-BRADHURST [64] l'a appliqué à l'examen des Ruandais. Nous n'avons pas une grande expérience de cette méthode.

B. LES MÉTHODES PARACLINIQUES.

1) *La ponction-biopsie du foie.*

Nous avons pu démontrer que la ponction-biopsie du foie constituait un procédé de choix en milieu indigène [23]. Nous avons actuellement une expérience de 1 400 biopsies hépatiques prélevées suivant la technique transthoracique ou abdominale avec l'aiguille de VIM-SILVERMAN.

Déjà à l'œil nu, il est possible de prévoir certains aspects de la pathologie hépatique. La carotte est habituellement brun-clair. Cependant, en cas d'infiltration graisseuse, elle est jaunâtre. Farcie d'une grande quantité de pigment noir, elle présente des rainures qui désignent une lobulation hépatique régulière. En cas de bilharziose hépatique et de surcharge hémozoïque, signe de paludisme, toute la carotte peut paraître noirâtre. Cette pigmentation caractéristique évoque le syndrome de DUBIN-JOHNSON ; toutefois, ce syndrome ne fut jamais observé lors du contrôle microscopique et lors de l'examen de la famille. Certains cylindres montrent une couleur verdâtre : dans ce cas, il s'agit souvent de biopsies obtenues de femmes enceintes, atteintes d'une rétention biliaire. Dans le cas de fibrose et de cirrhose, le cylindre peut contenir un bloc de tissu fibreux. Si l'aiguille est placée dans la masse nécrosée d'un épithéliome hépatique, le tissu obtenu est souvent blanchâtre et très tendre.

Une partie du tissu peut être écrasée entre deux lames pour examen cytologique ; cet examen est important en cas de tumeur maligne.

Le cylindre obtenu est habituellement fixé dans du formol 4 % à pH 7 et stocké à 4°C jusqu'à l'enrobage.

La pièce est colorée suivant les méthodes de l'hémalun-erythrosine et du trichrome de MASSON. Nous réalisons, suivant les nécessités, la mise en évidence de la réticuline suivant GOMORI, la réaction de PERLS après hydrolyse pour le fer intracellulaire, et nous appliquons parfois, dans un but expérimental, la réaction P. A. S. (periodic acid-Schiff).

2) *La biopsie splénique.*

Nous disposons d'une série de 40 ponction-biopsies de la rate effectuées simultanément avec la pbf. ISHAK [40] avait déjà réalisé la technique simultanée avant nous.

La pulpe splénique, de consistance plus lâche que le foie, se laisse moins bien prélever au moyen de l'aiguille de VIM-SILVERMAN. Toutefois, en cas de splénomégalie concomitante à une cirrhose, la rate est souvent du type fibrocongestif ; c'est précisément la consistance de ce tissu qui nous permet de prélever des biopsies adéquates.

Dans nos régions, la rate montre souvent à la biopsie les signes d'une splénite subaiguë ou d'une pulpe fibrocongestive avec compression des corpuscules de MALPIGHI.

Nous pouvons observer dans l'image des phénomènes de congestion hémorragique de la pulpe rouge, de l'infiltration inflammatoire et éosinophilique, des sinus béants, de l'atrophie de la pulpe blanche, de l'hypertrophie du réticulum. La plupart du temps, cependant, la pièce est exiguë, ce qui rend l'interprétation difficile.

3) *La circulation portale.*

a) Hépatomanométrie et spléno-manométrie transpariétales.

La situation fonctionnelle du système porte est appréciée par ces deux techniques après ponction hépatique et splénique.

L'hépatomanométrie est exécutée quand l'aiguille de VIM-SILVERMAN touche une veine intrahépatique. Le cathéter est appliqué et la hauteur de la colonne sanguine est mesurée à partir d'un point situé dans le plan de 6 cm verticalement en dessous de l'angle de LOUIS, chez le patient en décubitus dorsal. Le même plan de mesure sera pris en cas de SMM.

Dans deux études antérieures [22 et 25] les techniques, les normes et les variations pathologiques ont été amplement décrites.

b) La splénoportographie.

Inspirés par les travaux de LÉGER (1955), et de l'école d'Alger, nous avons intensivement pratiqué ce mode d'investigation. Les résultats ont été publiés [22 et 25].

L'école de Dakar [53] semble sous-estimer l'importance des mesures SMM et des clichés SPG, mais se base uniquement sur 35 investigations de HSM pour tirer des conclusions.

Nous sommes d'avis que ces techniques modernes permettent d'infirmier ou de confirmer le diagnostic de maladie de BANTI

et de différencier, dans les syndromes bantiens, les splénomégalies congestives par obstruction intra et suprahépatique, des SM par obstruction infrahépatique. Un autre mérite est la possibilité de diagnostic du syndrome de CRUVEILHIER-BAUMGARTEN dans lequel l'absence d'hypertension portale contraste fortement avec l'image splénoportographique pathologique. En outre, il s'agit d'une méthode indispensable avant toute intervention chirurgicale sur l'axe hépatosplénique.

4) *La laparoscopie et la ponction hépatique guidée.*

Cette méthode a une grande valeur. Bien qu'elle ne fût jusqu'à ce jour pas encore appliquée dans notre service, nous avons pu estimer sa valeur dans le service de la FOMULAC (Katana). Son utilité réside surtout dans le fait de la visualisation du foie et de l'exécution d'une ponction hépatique guidée. En effet, seule cette dernière permet de diagnostiquer des affections locales comme le foie cicatriciel de KALK, la tumeur primitive et les tuberculomes du foie, et même certains types de cirrhose macronodulaire pseudotumorale, dans laquelle des plages de tissu pathologique (régénération après nécrose massive) sont entourées de tissu hépatique normal.

5) *Les examens de laboratoire.*

a) L'électrophorèse du sérum et les tests de flocculation.

Cette technique permet d'évaluer la distribution des albumines et des globulines sériques, des lipoprotéines et des glucoprotéines. Comme annexe aux techniques électrophorétiques, certains tests hépatiques comme le Hanger, le MacLagan et le Takata furent étudiés.

b) L'étude morphologique du sang permet d'apprécier le rôle inhibiteur de l'activité médullaire de la rate. La formule médullaire a été étudiée après splénectomie ; les résultats sortent du cadre de ce travail [25a].

6) *Test de la contractilité de la rate par l'épreuve de l'adrénaline ou de l'acaprine.*

Ce test permet de différencier les rates de stase des rates fibreuses. La grande majorité des rates de l'adulte ne présentait pas de contraction après injection d'une forte dose d'adrénaline.

Non plus une chasse des globules blancs et rouges et des plaquettes ne se produisait après injection de l'adrénaline.

III. Le foie et la rate à l'état normal.

Le foie est un organe dont la morphologie extérieure est très variable et fonction du type morphologique des hypochondres, fonction lui-même du type anthropologique du sujet. La base fondamentale de sa structure est la distribution vasculobiliaire intraorganique [18].

Les variations et les anomalies de dimension du foie dépendent donc du sexe, de l'âge de l'individu et de la forme du squelette. DIDANSKY distingue une forme ventropétale et dorsopétale. Nous retrouvons ces deux formes et surtout la forme ventropétale chez les Congolais, suivant le type de constitution. Pratiquement, la palpation en décubitus dorsal en dehors de la ligne axillaire antérieure ne permettra de sentir le bord hépatique qu'en phase d'inspiration : le foie palpable à cet endroit, en phase d'expiration, est toujours un foie élargi.

1. Les anomalies dimensionnelles congénitales n'ont été que rarement observées et uniquement au lobe gauche, tandis que, les hypertrophies pathologiques du lobe gauche sont fréquentes. Remarquons que celles qui sont de nature congénitale se distinguent par un sillon supplémentaire : nous n'avons observé ce cas qu'une fois sur 1 500 examens autoptiques et bioptiques. Ceci se passait au cours d'une opération ; de ce fait, la distribution vasculobiliaire intrahépatique n'a pu être examinée.

Nous n'avons pas observé de formations lobaires erratiques (de RIEDEL) ni de variations topographiques. En ce qui concerne la rate, les formations erratiques sont fréquentes. Les rates supplémentaires sont trouvées dans 3 à 5 % des autopsies ; les lobulations pédiculées et les scissures anormales se trouvent journellement.

Les ectopies des deux organes sont rares. Une fois une rate a été trouvée dans la fosse iliaque droite. Les ptoses et les relâchements pédiculaires sont rares également. La veine cave inférieure est le principal élément qui fixe le foie et il faut une laxité anormale des tissus conjonctifs autour de cette veine pour

que le foie descende : nous n'avons jamais observé ce phénomène chez le Congolais. La rate au contraire jouit de plus de liberté ; des rates à mobilité anormale ont été signalées plusieurs fois par les chirurgiens opérant en Afrique du Nord [16], et au Sénégal. Pour ma part, j'ai palpé au moins 300 rates au cours d'interventions chirurgicales et je n'ai jamais été frappé par une mobilité exagérée de cet organe égale à celle d'un rein dans sa loge en cas de nephroptose. Au contraire, dans un quart des cas, la rate des Congolais de nos régions présente les signes de péricapsulite adhérentielle qui fixe l'organe à la coupole diaphragmatique.

En conclusion, les anomalies anatomiques du foie et de la rate sont rares dans la région où nous avons fait nos observations.

2. Les critères de poids moyen, et de cette donnée, de la palpabilité de foie et rate, sont différents pour l'Africain, si on les compare aux poids moyens des Européens, vivant en pays à climat tempéré.

BRUCE-CHWATT [9] a démontré à Lagos (Nigeria) que les poids moyens des rates et des foies sont supérieurs aux poids de ces organes chez l'individu Européen, avant l'âge de 20 ans, et pour la rate encore après cet âge.

Chez 100 individus de tout âge, n'ayant souffert d'aucune maladie avec répercussion pathologique importante sur le foie et la rate, nous avons pu évaluer à Yangambi les poids à l'autopsie et pu comparer les résultats avec les séries de BRUCE-CHWATT établies à Lagos [8] (*tableau 1*).

Les poids de foie et rate trouvés dans notre population à Yangambi sont moins élevés qu'en Nigérie du Sud parce que les statistiques de BRUCE-CHWATT sont basées sur une population vivant dans une région non traitée aux insecticides et dépourvue d'une chimioprophylaxie régulière ; elles ont été établies sur des séries d'individus décédés de 1934 à 1950, avant les progrès réels en matières d'antibiotiques et d'antipaludiques.

En général, les moyennes des chiffres de Lagos sont, jusqu'à l'âge de 15 ans, supérieures à celles de Yangambi.

BRUCE-CHWATT fait observer que le degré de variabilité est moins élevé dans la série des foies que dans la série des rates. Ainsi, la rate de l'adulte africain de Nigérie pèse en moyenne 265 g contre 171 g pour celle de l'Européen, tandis que le poids

du foie dans les deux races reste pour ainsi dire égal (1 548 g contre 1 560 g chez l'Européen). Les rapports foie/rate sont ainsi 4,1 chez le Noir et 11,1 chez l'Européen. Tout agrandissement du foie chez le Noir comme chez l'Européen peut donc être diagnostiqué comme pathologique.

A partir des poids évalués à l'autopsie, BRUCE-CHWATT essaie d'établir le seuil de palpabilité de la rate et conclut que chez l'enfant la rate doit dépasser 1,6 fois et chez l'adulte 2,5 fois le poids moyen, afin d'être palpable. Par interpolation il arrive à une moyenne de 421 g pour obtenir une rate palpable chez l'adulte c'est-à-dire environ deux fois le poids normal de la rate de l'Européen. Dans sa série de Lagos, il trouve la rate palpable chez 15 % de la population.

Tableau I. — Moyenne de poids splénique et hépatique en grammes.

Poids splénique	Africains de Lagos	Européens	Yangambi (Congolais)
1 — 7 jours	11,4 ± 6,6	8,1 ± 3,3	8,12
1 — 2 mois	20,0	12,6 ± 6,3	
3 — 4 mois	32,5 ± 13,8	15,5 ± 7,9	
5 — 6 mois	28,4	17,6 ± 8,3	
1 — 2 ans	68,7 ± 34,3	33,1 ± 12,8	68,30
3 — 4 ans	107,9 ± 47,3	48,7 ± 19,4	106,50
5 — 7 ans	142,1 ± 64,2	65,5 ± 27,4	120,70
15 — 39 ans	273,0 ± 161,0	171	} 221,80
40 — 60 ans	203,9 ± 109,5		
Poids hépatique	Africains de Lagos	Européens	Congolais de Yangambi
1 — 7 jours	116,6 ± 37,6 g	117,3 ± 35,0	106,60
1 — 2 mois	160,7 ± 55,6 g	159,2 ± 59,2	
3 — 4 mois	197,0 ± 61,9	193,3 ± 56,4	163,00
5 — 6 mois	266,0 ± 89,8 g	246,2 ± 78,8	
1 — 2 ans	431,0 ± 134,3 g	401,5 ± 124,9	363,50
3 — 4 ans	529,0 ± 140,5 g	504,5 ± 157,6	475,80
5 — 7 ans	628,0 ± 189,3 g	686,1 ± 175,6	537,00
15 — 39 ans	1 548,0 ± 399,3 g	1 560,0 g	} 1 515,00
40 — 60 ans	1 447,0 ± 428,0 g		

IV. Le terrain.

Avant d'aborder l'examen clinique de l'adulte porteur d'HSM, nous devons examiner le comportement de ces organes au cours de l'enfance afin de rechercher les causes qui ont provoqué l'hypertrophie dans les phases de croissance de la vie.

Tableau II. — Canton de Popenguine, 1952.

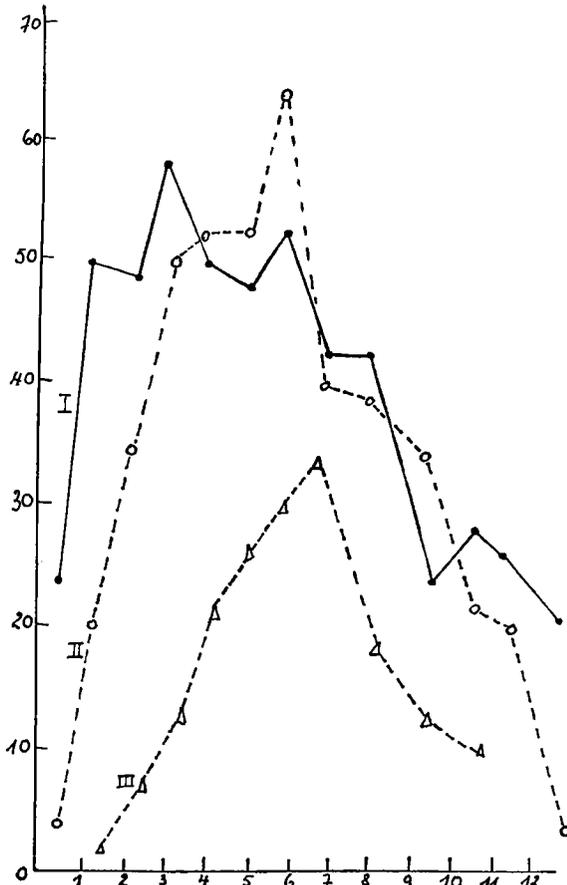


FIG. 1. — I. Index splénique suivant l'âge (%); II. Index hépatomégalique suivant l'âge (%); III. Index parotidien suivant l'âge (%). — 1 684 enfants de 0 à 13 ans.

Avant toute intervention par médication antipaludique et protéinique.

Suivant RAOULT, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 51, n° 5, sept. 1958, 781.

A. EXAMENS HÉPATOMÉTRIQUES ET SPLÉNOMÉTRIQUES.

RAOULT [60, 61, 62] a consacré plusieurs études, en milieu rural, au problème de la malnutrition et des parasitoses de l'enfant jusqu'à l'âge de la puberté, en relation avec l'HSM. Il a observé un parallélisme entre la courbe hépatométrique et la courbe splénométrique. Cependant, la courbe hépatométrique débute plus tard (vers 3 ans) que la courbe splénométrique (1 an) ; elle atteint son pic plus tardivement et régresse plus tard et surtout moins complètement (*tableau II*).

Les courbes du *tableau II* représentent un exemple classique, car certains groupes peuvent montrer un décalage entre les deux courbes, à la suite d'antécédents plus ou moins anciens et graves. RAOULT a eu l'occasion d'étudier l'influence de l'éradication du paludisme sur la courbe précitée qui se présentait sous forme d'une diminution de l'index hépatique et splénique ; un apport de protéines à titre supplémentaire entraînait une nouvelle régression des taux des HM.

Comparant à Yangambi, endroit de nos recherches, la nosologie actuelle à celle d'il y a dix ans, nous pouvons observer que la création de grands centres extra-coutumiers a opéré une attraction intense vers les villes ayant comme conséquence des progrès médico-hygiéniques importants. Ceci explique la diminution rapide, de l'indice splénique chez la population des centres, comparé à celui de la brousse, et la diminution plus lente de l'indice hépatique. En effet, vers l'âge de deux ans, le Congolais, vu les habitudes alimentaires que gardait la famille même dans les centres extra-coutumiers, passait encore par une période de dénutrition avec infiltration graisseuse et fibrose ; en conséquence, le foie présente une séquelle à un âge ultérieur et l'hépatomégalie n'a pas suivi la régression rapide de la splénomégalie (*tableau III*). BÉZON [7], dans une série de 1 245 enfants examinés au Togo, arrive aux mêmes conclusions.

Le tableau III montre que le degré d'augmentation des organes de l'axe hépatosplénique est actuellement plus élevé chez les Congolais de la brousse que chez ceux habitant le centre extra-coutumier. Une enquête très récente, menée en 1960, a démontré les progrès réalisés au cours des deux dernières années par la chimioprophylaxie intense et régulière, les œuvres sociales et l'amélioration des rations.

Tableau III.

Enquête 1958	HM	SM	HSM
133 enfants de travailleurs de 2 à 5 ans	11,2 %	2,25 %	1,50 %
326 enfants et adolescents de travailleurs (326)	8,54 %	5,41 %	2,14 %
900 enfants de l'école d'un centre extra-coutumier (Yangambi) de 5 ans à 17 ans	11,5 %	2,00 %	1,20 %
Enfants de l'école d'un centre coutumier	23,76 %	26,14 %	10,5 %
Isangi (294 garçons)	16,60 %	25,10 %	4,00 %
Isangi (71 filles)	16,38 %	16,48 %	3,4 %
Yalikina (201 garçons)			
Enquête 1960.	HM	SM(I-II)	HSM
599 enfants de l'école d'un centre extra-coutumier (Yangambi) de 5 à 17 ans	9,60 %	0,60 %	0,60 %

Comparaison entre les écoliers de Yangambi de 1958 et de 1960 après prophylaxie à la pyriméthamine.

Comparaison en 1958 entre les enfants du secteur coutumier et extra-coutumier.

On peut affirmer actuellement que la SM disparaîtra jusqu'à un certain pourcentage, non dû à la malaria, exactement comme nous avons vu disparaître le goitre endémique dans nos régions grâce aux progrès de l'hygiène alimentaire (importation de poisson de mer) ; il ne nous reste que le goitre sporadique. Aussi l'HM a tendance à diminuer fortement.

Comme facteurs étiologiques de l'HSM actuelle de l'enfant interviennent :

1) La malaria. Elle est presque éradiquée dans le centre extra-coutumier. Dans la brousse nous avons trouvé chez 28 % des écoliers porteurs d'une HM ou SM, une goutte-épaisse positive sur plasmodia, mais également une positivité en 32,5 % des cas dans le groupe sans augmentation du foie ou de la rate. Cependant, l'absence momentanée de plasmodia dans le sang périphérique n'exclut pas la possibilité de l'HSM d'origine paludique et l'épreuve de la contractilité splénique, réalisée systématiquement, démontrerait probablement le plasmodium dans plusieurs SM.

2) La dénutrition avec mauvaise résorption par ankylostomiase joue un rôle important. En effet, 64 % de notre popula-

tion est actuellement atteint de cette verminose. Chez 19 % de la population Topoke nous avons observé une hypertrophie de la parotide qui est l'indice d'une hypertrophie pancréatique, et on sait que les troubles pancréatiques précèdent à la stéatose hépatique (WOLFE, 1957 ; MORETTI, 1958 et [61, 62]). Une dualité étiologique de l'HSM (malaria avec dénutrition) est admise par plusieurs auteurs [71].

3) La filariose. Malgré sa fréquence (30 % de la population totale présente des microlaires dans le sang dont 86 % f. perstans), nous n'avons pas trouvé de corrélation avec une hypertrophie du foie et de la rate.

4) La même remarque vaut pour le pian et la syphilis. Près de 28 % de notre population a une sérologie positive.

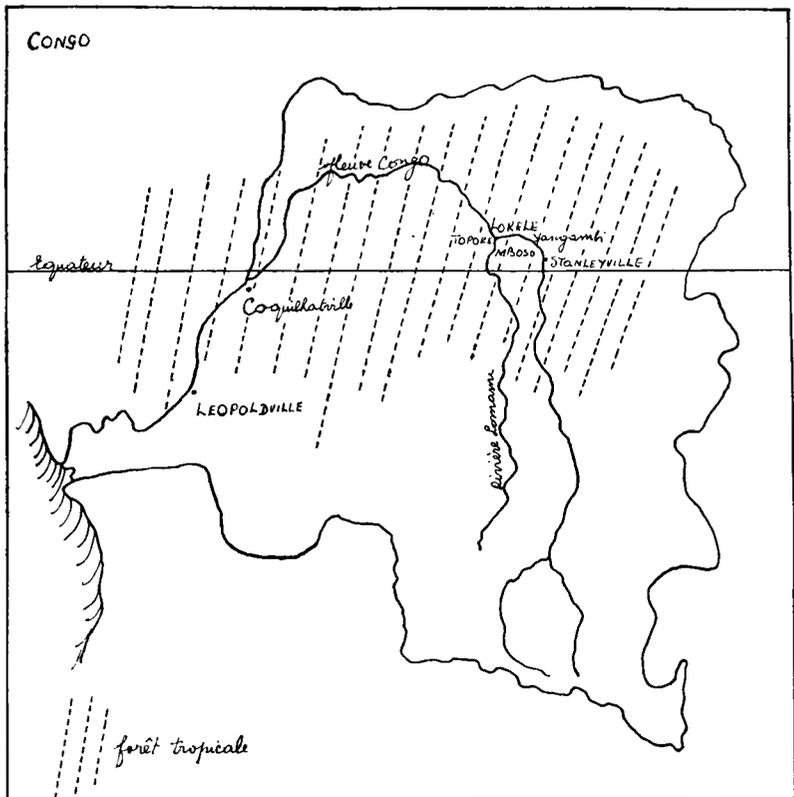


FIG. 2. — Centre de Yangambi dans la forêt équatoriale et répartition des tribus Louele, Topoke et Mboso.

5) La bilharziose est plus rare dans nos régions. Elle n'intervient donc que pour un pourcentage mineur dans la formation des HSM.

6) Le *sickle cell trait*. Aucune corrélation n'est observée à l'âge d'écolage. Chez 56 porteurs de HSM la fréquence du SCT gravitait autour de 10 % comme dans la série contrôle sans HSM. Cependant, en cas de sicklanémie, l'atteinte du couple HSM est la règle. Ces SCA sont trouvés en 0,5 % des enfants de notre région.

7) L'hypothèse d'une insuffisance endocrine, surtout surrénalienne, pancréatique et thyroïdienne doit être vérifiée. En ce qui concerne la glande thyroïde, nous avons observé, lors de l'examen de 386 écoliers, dans un secteur indemne de goîtres, une fréquence de 3,36 % d'hypertrophies thyroïdiennes, soit chez 13 cas. Parmi ces derniers, 11 garçons furent en même temps atteints d'une HM ou d'une SM. Nous trouvons cette corrélation absolument significative, la fréquence totale de HM plus SM n'affectant que 20 % de cette population.

B. EXAMENS PARACLINIQUES.

Grâce à certains examens paracliniques, dont la pbf et l'électrophorèse, nous avons pu nous former une idée plus précise de l'étiologie des HSM et des changements qui se sont produits à partir de la naissance jusqu'à la puberté.

A. Examen histologique du foie de l'enfant.

1. *Les lésions parenchymateuses* sont discrètes, sauf dans le cas de kwashiorkor qui n'est pas exceptionnel dans nos régions. Cependant, l'infiltration graisseuse de la cellule parenchymateuse est un phénomène observé régulièrement lors de la ponction-biopsie du foie de l'enfant sous-alimenté. Surtout chez les Topoke, habitant la rive gauche du fleuve Congo en face de notre secteur, sévit l'hypoprotéïnémie saisonnière appelé kwashiorkor. Cette affection survient au cours des mois de décembre à février par manque d'une protéine de base, fournie normalement par des petits poissons qui font défaut à cette époque.

Nous avons trouvé chez 68 enfants, âgés de 4 mois à 7 ans,

pris au hasard, une infiltration graisseuse périportale ou médiolobulaire dans 16 cas, soit 23 % des cas. Considérant une série de 409 ponctions diverses pratiquées chez des enfants et chez des adultes entre 1952 et 1956 nous retrouvons la même proportion, soit une présence de stéatose dans 22 % des cas. Sur 104 cas de kwashiorkor nous avons observé, en dehors de la dégénérescence graisseuse presque toujours présente, une infiltration inflammatoire chronique avec fibrose périportale dans une proportion de 75 % des cas, ce qui suggère fortement la relation entre infiltration graisseuse et fibrose.

Nous distinguons plusieurs degrés de stéatose. La stéatose intracellulaire qui n'entraîne pas de vacuolisation, est appelée surcharge graisseuse, tandis que la vacuolisation représente un degré de dégénérescence cellulaire plus ou moins complète. Par fusion, les cellules vacuolisées peuvent former des kystes de HARTROFT.

La présence d'une infiltration ou dégénérescence graisseuse dans l'image de biopsie (nous laissons de côté les dégénérescences graisseuses trouvées à l'autopsie, dont certaines, surtout chez l'enfant mort-né, sont d'origine anoxique) signifie toujours pour nous une altération hépatique avec dysfonction glandulaire. Celle-ci trouve son expression dans l'état clinique du patient congolais qui, dans la routine hospitalière, ne réagit pas si rapidement à la médication protéique et antianémique que les autres patients qui disposent d'un parenchyme hépatique normal. Au laboratoire, nous trouvons régulièrement des changements dans les tests de flocculation et une hypoalbuminémie dans le phérogramme.

Les cas observés dans nos régions ne présentent pas de relation entre cirrhose et infiltration graisseuse. Les cas de kwashiorkor évoluent cependant presque tous vers une fibrose portale et périportale d'un degré plus ou moins prononcé, suivant la gravité de l'état de dénutrition et la réaction de l'individu. Cette réaction dépendrait principalement de l'équilibre hormonal de l'enfant. En effet, l'influence d'un déséquilibre hormonal provenant du pancréas, de la corticosurrénale et de la thyroïde, a été récemment démontrée par GILBERT et GILMAN [36].

2. *Les lésions mésenchymateuses* sont très importantes dans toutes les séries d'enfants examinés.

a) Le système kuppérien.

Le système réticuloendothélial du foie montre régulièrement une hypertrophie ou une hyperplasie, souvent avec surcharge en hémozoïne. Ces éléments sont spécifiques d'une infestation palustre.

Les localisations diverses de l'hémozoïne permettent de reconnaître l'ancienneté de l'infestation. A la surcharge pigmentaire des KÜPFER correspond une infestation récente, tandis que le pigment noir sous forme de mottes dans les histiocytes des espaces de KIERNAN indique une infestation plus ancienne. L'évolution des deux dépôts de pigment varie également en ce qui concerne sa disparition. Le dépôt kuppérien disparaît plus rapidement que le dépôt portal. La disparition du pigment portal évolue parallèlement avec la régression de l'HSM d'origine malarienne. Ainsi le foie, plus que la rate, apparaît comme le miroir de l'endémie palustre.

b) L'infiltrat lymphohistiocytaire.

Il est étonnant d'observer dans la majorité des ponction-biopsies du foie, une infiltration inflammatoire chronique des espaces porte, et, fréquemment aussi, bien qu'à un degré moindre, dans les sinusoides.

Nous notons la présence d'une infiltration inflammatoire chronique des espaces porte dans 70 % de toutes les coupes histologiques examinées.

Les GILLMAN [35] appellent cette image une *réticulose* des espaces porte tandis que CAZAL [11] parle de « portite ». Il est caractéristique d'observer très souvent des lymphocytes, des plasmocytes et des histiocytes. L'infiltration est la plus dense à la hauteur des espaces porte et moins importante dans les sinusoides. Nous l'avons rarement observée d'une façon importante autour de la veine centrolobulaire. Elle représente une réponse à une variété de stimulants et fut déjà décrite en cas de diphtérie, rougeole et scarlatine (BRODY, 1936), en cas d'entérite et d'autres maladies infectieuses [41], en cas d'infections à protozoaires (Kala-Azar et schistosomiase) [46], après brûlure et exposition aux Rx [45] et après d'autres désordres métaboliques, cliniques et expérimentaux comme inanition aiguë, hypophysectomie, intoxication par sulfamides, benzopyrène, bleu trypan [34]. En cas de cirrhose, la réticulose se produit probablement comme

réaction aux produits résultant du catabolisme provoqué par la lésion parenchymateuse. En résumé, il s'agit d'une réaction à un processus catabolique dans l'organisme, soit dans le foie lui-même (nécrose du parenchyme, cytosidérose) soit dans un autre organe. La sclérose du foie, qui suivra la réticulose, ne sera donc pas nécessairement le résultat d'une maladie hépatique.

Dans certains autres organes du S. R. E., comme la rate et les ganglions lymphoïdes, se produit une réaction simultanée ; la splénomégalie est partiellement due à une hyperplasie des cellules réticuloendothéliales de la pulpe. En même temps, dans les sinusoides du foie, les cellules de KÜPFER sont hypertrophiées et mobilisées. Les cellules réticulocytaires sont riches en nucléoprotéines ; celles-ci se laissent indiquer par la coloration spécifique au vert de méthyl-pyronine, qui ne se fait plus après influence de la ribonucléase.

La présence de cellules éosinophiles est fréquente chez l'enfant atteint d'ankylostomiase et de filariose.

c) Altération de la trame conjonctive.

Une série de 232 enfants de travailleurs fut examinée entre 1957 et 1959. Les résultats sont décrits dans le *tableau IV*. Les taux de 30 % en moyenne sont inférieurs aux taux donnés par RAOULT (42 % à 62 %) en Afrique Occidentale française.

Tableau IV.

121 enfants sans hépatosplénomégalie	pas de hépatofibrose	71
	HF degrés I à III	50
	HF périportale (II-III) 35 soit	28,9 %
111 enfants avec hépatosplénomégalie	pas d'HF	59
	HF degrés I à III	52
	HF périportale (II-III) 35 soit	31,5 %

Le *tableau IV* démontre que HSM n'est pas parallèle à hépatofibres.

Devant le changement rapide des habitudes alimentaires au cours de ces dernières années, surtout sous l'influence des activités sociales et des progrès médicohygiéniques, nous rencontrons de plus en plus au cours de biopsies chez des enfants, dans notre centre extra-coutumier, des foies normaux, se rapprochant du standard européen. La fréquence des lésions nutritionnelles et

parasitaires qui se reflètent dans une fibrose hépatique [71 et 65] est en régression. L'association de dégénérescence graisseuse (kwashiorkor) et de fibrose devient rare chez les enfants de nos travailleurs.

Dans l'avenir, une génération ne présentera probablement plus de fibrose portale et la tendance au *foie de cochon* (hépatofibrose de degré III), exactement comme le cochon expérimental qui, nourri stérilement aux laboratoires de recherches de Bethesda, (U. S. A.) perd ce caractère et présente un foie non classique, sans fibrose annulaire.

Les GILLMAN ont acquis une grande expérience de ce problème mais travaillent à Johannesburg dans des circonstances autres que nous, vu la grande fréquence de cytosidérose et de pellagre. Au contraire, SÉNÉCAL, dont la zone d'action est Dakar et environs, travaille dans des conditions et sur un terrain analogue au nôtre avec cette différence que dans les pays de savannes, on trouve d'habitude plus de dénutrition que dans la forêt. Ses statistiques me semblent les plus grandes recueillies jusqu'à ce jour en zone tropicale :

— 300 ponction-biopsies chez les nouveaux-nés montrent des signes de stéatose et pas de changement de la charpente précollagène ;

— Quelques ponctions chez des nourrissons de 6 mois à un an révèlent une augmentation de la charpente coïncidant avec l'infestation palustre ;

— 1 200 ponctions chez des enfants de 1 à 3 ans montrent une hypertrophie des espaces porte allant jusqu'à l'image du foie de cochon, avec infiltration lymphohistiocytaire des espaces porte et hypertrophie des cellules de KÜPFER.

Entre 1 et 3 ans, s'effectue donc la transformation de la charpente hépatique. Le parenchyme ne présente qu'une stéatose et des altérations légères dues au paludisme, donc des changements mineurs, pas en rapport avec les altérations mésenchymateuses.

B. *Examen de la protéinémie et des fractions sériques obtenues par électrophorèse.*

Les premiers jours de la vie, Africains et Européens présentent des constantes humorales semblables [39, 14, 44]. Celles-ci

vont se différencier vers la deuxième année d'existence. Après l'âge de trois ans, en milieu rural, et parallèlement aux changements structuraux du mésenchyme hépatique, une lésion biochimique commence à caractériser le sérum par une protidémie normale ou paranormale avec quotient albumine/globuline inférieur à l'unité, et ceci par augmentation des globulines gamma.

C. *Étiologie et pathogénèse.*

Ces phénomènes d'hypergammaglobulinémie, d'infiltration graisseuse et de mésenchymatose, observés dans notre population, sont dus à une lésion hépatique, qui est la conséquence :

1) D'une dénutrition quantitative, d'un manque d'un élément spécifique dans l'alimentation ou d'un déséquilibre qualitatif dans la nourriture ;

2) D'une résorption alimentaire défectueuse, due surtout à l'ankylostomiase. Chez la tribu des Topoke, où nous avons étudié la dénutrition, l'ankylostomiase atteint 90 % des habitants et la totalité des enfants. Nous avons suivi 10 enfants Topoke, âgés de 4 mois à 6 mois, qui présentaient déjà des œufs d'ankylostome dans les selles. Des entérites fréquentes, conditionnées dans une grande partie par cette vermineuse, compliquent également la résorption ;

3) Du paludisme, dont l'importance a été démontrée dans notre secteur extra-coutumier avant la phase de chimioprophylaxie individuelle. Avant cette période, le régime des enfants était bien soigné et pourtant la fibrose hépatique débutante était visible dans les ponction-biopsies chez des enfants eutrophiques de 2 à 3 ans, présentant la pigmentation malarienne sous forme de blocs de pigments noirs dans les espaces porte et dans les cellules de KÜPFER des sinusoides. Une densification de précollagène dans la charpente réticulaire périportale est mise en évidence grâce à l'imprégnation à l'argent. Cette tendance à la formation de collagène semble suivre la route tracée par l'imprégnation pigmentaire des cellules de KÜPFER (*photo 1 et 2*) *

La bilharziose et la syphilis comme autres maladies à déter-

* Voir *in fine*, p. 50.

mination réticuloendothéliale n'ont qu'une importance négligeable dans nos régions où ces affections ne sont pas fréquentes ;

4) D'autres facteurs toxi-infectieux et physiques (insolation), les bronchites récidivantes suite de rougeole et de coqueluche, l'alimentation pigmentée, constituent des facteurs d'irritation hépatique, et, suivant les GILLMAN, cataboliques, provoquant donc la réticulose des espaces porte.

Cette réaction mésenchymateuse évolutive peut s'atténuer par arrêt des facteurs stimulants. PAYET [52] a démontré par ses études sur les caractères de la protidémie chez des étudiants en médecine européens et africains à Dakar, que la lésion mésenchymateuse, autant que la lésion biochimique du sang, sont pratiquement irréversibles. Il peut être supposé que chez des Africains à l'âge adulte la mésenchymatose ne régresse plus, même s'ils ont été placés dès leur plus grande enfance dans les mêmes conditions d'existence que les Européens.

V. Clinique de l'HSM de l'adulte.

A. PALPABILITÉ ET RELATIONS PARACLINIQUES.

Nous disposons de deux séries d'HSM d'origine différente.

I. Dans la première, nous sommes allé dépister chez l'adulte apparemment normal les HSM latentes qui n'avaient pas entraîné une hospitalisation, ces travailleurs préférant continuer leurs activités normales. Un recensement de 1 460 travailleurs et de 365 femmes nous montrait la fréquence d'HSM suivante (*tableau V*).

Tableau V.

	HM	SM	HSM
1 460 travailleurs du centre extra-coutumier de Yangambi	15,50 %	3,40 %	1,2 %
365 femmes de travailleurs	12,88	6,84 %	5,3 %

Nous avons hospitalisé 98 cas qui ont subi les différents examens cliniques, les examens de laboratoire et d'autres investigations paracliniques.

Il s'agissait d'une série de travailleurs de races régionales se nourrissant plus ou moins de la même façon, habitant des camps traités régulièrement par insecticides depuis 7 ans au moins, recevant des traitements adéquats en cas de crise malarienne et en cas de verminose ou infection.

A la palpation nous distinguons :

18 cas de SM	
58 cas de HM dont	18 dur soit 31 %
	40 mou soit 69 %
	la forme HM II était la plus fréquente.
22 cas de HSM de différents degrés.	

L'âge de ces hospitalisés fut de 20 à 50 ans. Nous avons noté une plus grande tendance au foie dur dans le groupe des cas entre 40 et 50 ans.

La goutte-épaisse fut discrètement positive sur malaria en 13 cas, soit 13,2 % des cas, et positive sur microfilaires en 24 cas, soit en 24,4 % des cas. Ces pourcentages sont superposables à une série contrôle sans atteinte du couple hépatosplénomégaly. Notons que l'injection d'adrénaline ou d'acaprine a fait apparaître des plasmodia dans deux cas au contraire, dans 8 autres cas, la goutte épaisse est restée négative.

L'examen des selles nous révélait :

30 cas atteints d'ankylostomiase,	soit 30,6 % ;
4 cas atteint d'ascaridiose,	soit 4 % ;
1 cas atteint d'amibiase,	soit 1 % ;
0 cas de bilharziose,	soit 0 % ;

Ce degré d'infestation ne diffère en rien des travailleurs non porteurs d'HSM. La formule sanguine, la leucocytose et les globules rouges furent comptés dans 32 cas de la série. Aucune leucocytose plus basse que 6 000 mm³ ne fut observée. La formule montrait toujours une lymphocytose exagérée avec neutropénie, comparée aux standards européens. La monocytose fut normale. En cas d'ankylostomiase et surtout en cas de filariose, des éosinophiles allant jusqu'à 45 % ; furent observés et ce taux fut diminué après traitement antifilarien. Les globules

rouges ne dépassaient jamais les 3,8 millions par m³, il y avait donc un certain degré d'anémie.

Les tests de KAHN, KOLMER et le VDRL s'avéraient être dans l'ensemble positifs en 30 % des cas comme dans les autres patients, non porteurs d'HSM.

Certains tests hépatiques furent effectués :

Céphalinecholesterol sur 33 cas	13 fois négatifs, 20 fois positifs
BSP sur 15 cas	3 fois excédant 10 % de rétention après 1 heure.
Takata-Aara sur 33 cas	1 fois positif
Quotient A/G	entre 1,27 et 0,57.

L'hémodynamique de l'axe portal fut examiné par la spléno-manométrie (31 cas) et par l'hépatomanométrie (5 cas). Seulement 10 cas présentaient une SMM plus élevée que 17 cm. Ces cas furent traités et, à une 2^e ou 3^e mesure, la tension était tombée en dessous de 17 cm sauf en 5 cas. Dans ces 5 derniers cas, la pbf nous permit de mettre en évidence une cirrhose portale ou une fibrose insulaire avec hépatite non éteinte.

L'HMM, prise en 5 cas en même temps que la SMM, était parallèle à la SMM et indiquait le même chiffre.

Le dosage des corticostéroïdes urinaires réducteurs totaux fut fait dans 9 cas de la série et trouvé normal (élimination entre 8,25 mg et 15,7 mg/24 h.)

La ponction-biopsie du foie a été réalisée dans la totalité des patients. Chez 5 personnes elle a été pratiquée deux fois.

a) La lobulation était perturbée en 5 cas où une cirrhose pouvait être démontrée (5 % des cas).

b) Une majoration de la charpente collagène (HF) fut observée, en dehors des cas de cirrhose, en 58 cas (en 59,1 % des cas ; considérant HF II et HF III seuls, en 27,5 % des cas).

HF	I	fibrose portale	31
HF	II	fibrose périportale	20
HF	III	fibrose annulaire	7

Les veines centrolobulaires furent scléreuses en 3 cas et dilatées en 13 cas.

c) Une infiltration lymphohistiocytaire des espaces porte était visible en 54 cas (55 % des cas). Des blocs de pigments étaient visibles dans ces espaces en 11 cas. Dans les sinusoides,

l'infiltrat était notoire dans 30 cas. Les cellules de KÜPFER furent visiblement hypertrophiées en 15 cas. En 75 % des cas des éosinophiles furent observés dans l'infiltrat.

L'infiltration prenait la forme de petits foyers en 10 cas.

d) Le parenchyme présentait :

cellules oxyphiles	4 cas
cellules clarifiées	3 cas
cellules graisseuses	3 cas
lipofuchsines	19 cas
pigments ferreux	0 cas (réaction de PERLS négative)
pigments biliaires	2 cas (cholostase dans les canalicules de HERING).
noyaux vacuolisés	3 cas.

Une série contrôle de travailleurs normaux fut examinée au cours de ces recherches. Dans ce but, 10 hommes et une femme, sans HSM, subirent les mêmes examens et également la pbf. Dans deux cas l'HMM fut de 6 cm et de 8 cm (chiffres normaux) et une SMM fut de 13 cm. La leucocytose oscillait entre 6 400 et 12 600. L'épreuve à l'adrénaline montrait un taux de leucocytose non augmenté et une G. E. maintenue négative.

Les résultats de la pbf furent :

Lobulation	: régulière dans tous les cas ;
Hépatofibrose I	: en 2 cas ;
II	: en deux cas .
Infiltrat portal	: en 4 cas. Cet infiltrat était visible, dans les sinusoides en 3 cas avec augmentation des KÜPFER ;
Lésion parenchymateuse	: 1 dégénérescence graisseuse ; lipofuchsines : 2 cas ;
Dilatation des vv.centrolobulaires	: en 1 cas.

Les altérations observées dans la série des porteurs d'HSM furent donc retrouvées dans la série contrôle bien que dans une moindre mesure.

II. Une autre série de 118 patients était venue spontanément à l'hôpital entre 1956 et 1959 pour affections diverses. Lors de cette hospitalisation, une HSM fut mise en évidence.

Nous notons :

75 cas avec HM (63,5 %);
 24 cas avec SM (20,4 %);
 19 cas avec HSM (16,1 %).

En 89 cas (75 %), le patient déclarait sentir une gêne dans la région hépatique ou splénique, ou il présentait au médecin un symptôme important, attirant d'emblée l'attention sur une affection hépatique ou splénique.

	HM	HSM	SM	Total
Affection cardiaque	6			7
Tuberculose abdominale	2			2
Bilharziose intestinale	1	1	1	2
Amibiase avec abcès	6			7
Hépatite douloureuse	6			6
Engorgement avec stéatose ou SCA	6		1	7
Cancer du foie	9			9
Ictère en cas d'hépatite virale	7	5		12
Cirrhose (ascite, etc.)	13	4	3	20
Spléinalgie	-	-	15	15
Hépatalgie	2	-	1	3

En 29 cas (25 %) le patient n'extériorisait aucune plainte du côté de l'organe. La maladie ou le symptôme prédominant était :

	HM	HSM	SM	Total
Fièvre paratyphoïde	2			2
Anémie	2		1	3
Sténose de l'iléon	1			1
Dysentérie bacillaire	1			1
Bronchite congestive	2			2
Éléphantiasis, varice	2			2
Hydrarthrose, rhumatisme, lumbago	3	4		7
Amaigrissement	1	1	1	3
Malaria	-	-	1	1
Beriberi	-	1		1
Hernie, hydrocèle	2	2		4
Leucémie	-	-	1	1

Un bilan hépatique était établi pour ces différents malades par les examens du laboratoire, la pbf et la SPG.

Dans l'ensemble, les tests hépatiques du laboratoire étaient anormaux pour le groupe des cas venant pour leur foie. Dans ce groupe, la pbf confirmait très souvent le diagnostic clinique et révélait une affection nouvelle en cas de :

<i>Symptôme</i>	<i>Diagnostic histologique</i>
Splénalgie	Cirrhose, SCA
Cirrhose (HM dure, ascite...)	Cancer, cirrhose
Ictère	Hépatite (virale)
Bilharziose intestinale	Bilharziose hépatique
Tuberculose abdominale	Tuberculose du foie
Hépatalgie	Stéatose, SCA, hépatite

Dans la série des 29 cas, étant venus à l'hôpital pour une autre raison que leur HSM, nous avons pu retrouver dans 9 cas seulement, soit 31 %, une maladie causale.

Fièvre paratyphoïde	2
Anémie par dénutrition	3
Malaria	2
Beriberi avec ascite	1
Leucémie	1

Dans les autres affections (69 %), aucun facteur étiologique ne pouvait être retrouvé.

B. HÉPATALGIE ET SPLÉNALGIE EN CAS DE HSM.

I. *Le foie douloureux.*

En pathologie tropicale, le foie douloureux entre dans le diagnostic différentiel des abdomens aigus et chroniques.

Le point d'électivité douloureuse est souvent la région de la vésicule biliaire de sorte qu'une affection de cette dernière peut être confondue avec une affection de la glande hépatique. Cependant, les affections de la vésicule sont rares dans notre pathologie (1 calculose sur 6 000 hospitalisés) et c'est à coup sûr le foie qui doit être suspecté en premier lieu.

◆ Nous avons pu intervenir dans deux cas où à la fois la vésicule et le foie étaient atteints. La cholecystectomie fut pratiquée dans les deux cas pour calculose ; dans le premier cas l'amélioration de la

cirrhose débutante fut la cause principale de l'amélioration du malade; dans le second, l'évolution d'une cirrhose postnécrotique entraîna la mort. Il est donc très important d'évaluer la réserve du parenchyme hépatique avant d'enlever la vésicule pour calculs. Dans le deuxième cas, les calculs étaient trop grands pour pouvoir bloquer le cystique et notre abstention chirurgicale aurait probablement prolongé la vie du patient ». [1]

Non seulement la région de projection vésiculaire, mais également le lobe hépatique gauche situé à côté de la rate, sont des points de douleur élective. La pathologie en est souvent autre que celle du lobe droit. En effet, la capsule du lobe gauche suit la pathologie splénique; la périviscérite hépatosplénique de CHABROL, donnant l'aspect du foie « glacé » de CURSHMANN, va de pair avec une périplénite. Au Maroc, cette même pathologie est souvent observée [4]. En outre, les courants portaux sont divisés, le lobe droit drainant la grande mésaraïque, le lobe gauche drainant la veine splénique et la petite mésaraïque; le parenchyme du lobe gauche peut en conséquence être le lieu électif d'un abcès amibien ou microbien.

Exceptionnellement on peut observer une autre localisation douloureuse par exemple en dessous du gril costal sur la ligne mamillaire, avec point électif douloureux. Dans ces cas nous avons ouvert l'abdomen et trouvé dans un cas un granulome éosinophilique non spécifique avec micro-infarctus [31] dans un autre cas un hémangiome caverneux [20], mais le plus souvent des adhérences banales au diaphragme.

En quatrième lieu, et ce dans 50 % des cas, le foie est diffusément sensible. Excluons d'abord la simple névralgie intercostale et le zona intercostal au début, et, au cours de la saison de décembre à mars, la myosite diaphragmatique spastique ou maladie de BORNHOLM [20]. Ensuite, analysons les cas possibles de douleurs provoquées par des organes à distance, et, en premier lieu, la décompensation cardiaque. Celle-ci peut rester longtemps asymptomatique et s'extérioriser uniquement par un foie douloureux, surtout chez des femmes de la quarantaine à l'abdomen relâché par de multiples accouchements. Dans ce cas, le lobe gauche est typiquement gonflé.

En outre, nous avons encore observé une HM douloureuse et précoce [38] en deux cas de péricardite constrictive.

La dégénérescence graisseuse massive est également une cause de foie douloureux, le foie étant souvent gonflé et de consistance molle. Trois cas arrivèrent à l'hôpital avec un foie très sensible : à la biopsie, une dégénérescence graisseuse totolobulaire fut observée ; lors du régime lacté, la sensibilité hépatique disparut. Nous sommes intervenus une fois chez une femme ; le diagnostic fut révélé par après par ponction-biopsie et montra des cellules clarifiées par plaques avec régénération tout autour.

La congestion active du foie en cas de malaria est rarement la cause de l'hépatalgie chez l'Africain adulte ; au contraire, chez l'Européen, lors d'une crise de malaria viscérale, ce symptôme peut dominer le tableau clinique des premiers jours. Ceci est aussi le cas chez l'enfant congolais.

Certaines intoxications par médication indigène provoquent une hépatalgie transitoire. Il s'agit d'un symptôme précoce. La ponction-biopsie permet rarement de mettre en évidence une nécrose zonale ; la douleur est due à un phénomène congestif.

Certains cas avec extension de la charpente fibreuse présentent un foie douloureux. Dans un des cas, la douleur persistait après opération d'une hernie ombilicale ; la pbf nous indiquait l'extension de la fibrose (*photo 3*).

L'hépatite virale avec nécrose avec ou sans ictère présente seulement un foie douloureux dans un cas sur 5. Les cas à ictère ont rarement un foie sensible et volumineux. Ce sont surtout les hépatites amibiennes, où le processus touche la capsule de GLISSON, qui s'accompagnent de douleur ; dans ce cas l'endroit de la douleur devient électif et la résistance abdominale trahit la périhépatite.

La cirrhose posthépatitique s'installe parfois d'une façon rapide, créant une exsudation fibrineuse sur la capsule avec adhérences et douleur. La rate est touchée au même point que le foie. Nous avons vu cette association 4 fois au cours de laparotomies épigastriques. Parmi ces cas, deux interventions étaient proposées pour cholecystite chronique. L'existence de cette phase algique de la cirrhose postnécrotique nous pousse à effectuer, en pathologie chirurgicale de l'épigastre, une ponction-biopsie avant chaque intervention non urgente chez l'Africain.

Enfin, les tumeurs primitives du foie, représentant 50 % du nombre des épithéliomes dans notre région, évoluent avec

douleurs atroces en phase terminale. Le phénomène douloureux est dû à la nécrose subcapsulaire causée par des infarctus ou des pyléthromboses, entraînant une anoxie aiguë d'une grande partie du foie (la veine porte amène normalement 80 % de la réserve en oxygène du parenchyme hépatique tandis que l'artère hépatique ne supplée que les autres 20 %). L'installation d'emblée de plusieurs métastases subcapsulaires émanant de la tumeur primitive et irritant le péritoine est également en cause. La congestion veineuse des collatérales périhépatiques (de SAPPÉY) allant parfois jusqu'à se rompre (hémopéritoine), ne sont pas non plus étrangers à ces phénomènes algiques.

II. *La rate douloureuse.*

1. Une splénomégalie congestive est souvent douloureuse, surtout au début de sa formation. Cette congestion est causée par une stase portale d'origine hépatique ou extrahépatique. Par congestion active en cas de SCA, la rate augmente également en volume et devient sensible à la palpation.

2. La périsplénite est très fréquente et accompagne souvent une salpingoôvarite gauche ; parfois il s'agit d'un infarctus ou d'un aspect de la périsplénite de CHABROL.

3. Les abcès de la rate ont fait l'objet d'un travail spécial [20].

C. LA CONSISTANCE DU FOIE.

Au cours des recensements, la consistance du foie est tendre dans la majorité des cas. Cependant, en 24 % des cas, le foie est dur et plus rarement très dur. Lors d'examen histologiques nous trouvons d'ailleurs une moyenne de 28 % d'hépatofibrose périportale.

On peut prétendre qu'en général, le quart des foies palpables sont durs et fibreux. Seuls quelques foies fibreux, les cirrhoses très scléreuses, les cancers et les périhépatites avec adhérences, sont très durs. Dans le dernier cas cependant, le symptôme de douleur est parfois plus important.

La surface du foie cirrhotique est macronodulaire en 20 % des cas ; en 80 % des cas elle est micronodulaire, et elle semble lisse à la palpation.

VI. Les théories pathogénétiques de l'HSM.

GILLMAN, injectant du bleu trypan chez des rats, a obtenu des HSM avec hyperplasie diffuse du système réticuloendothélial. Il a observé que cette phase d'hyperplasie était toujours précédée par une infiltration de cellules rondes dans les espaces porte et dans les sinusoides. Il n'hésite pas d'affirmer que cette infiltration est la conséquence d'une irritation par la présence de macromolécules d'origine exogène ou endogène. Nous avons retrouvé cette réticulose des espaces porte dans une majorité des ponction-biopsies examinées.

En Afrique, les maladies régulièrement rencontrées qui provoquent une participation réactionnelle du système réticuloendothélial sont le paludisme, l'ankylostomiase, la bilharziose, la trypanosomiase, la syphilis, le Kala-Azar et les salmonelloses, pour n'en citer que les plus importantes. Ces infections et parasitoses amènent probablement des macromolécules dans le sang qui sont à l'origine de l'irritation du S. R. E. dont le territoire porte semble avoir la prédilection. La dénutrition ne fait probablement que favoriser la progression de ces maladies ; ceci explique pourquoi les HSM sont trouvées sur un terrain de sous-alimentation durant la période prépubertaire.

1. PAYET schématise l'ensemble des altérations hépatiques chez l'Africain à trois périodes :

- 1) Une période de préparation du terrain, jusqu'à la puberté ;
- 2) Une phase d'adaptation, correspondant à la puberté ;
- 3) Une phase terminale au cours de laquelle les lésions hépatiques sont devenues irréversibles et peuvent conduire au cancer.

Nous avons déjà décrit comment la lésion biochimique se forme au cours de la première enfance, résultant dans une inversion du quotient albumine/globuline. Histologiquement, cette période est caractérisée par les premières altérations hépatiques ; des histiocytes se présentent dans les espaces porte avec une majoration du collagène. Les cellules de KÜPFER sont hypertrophiées dans les sinusoides.

Au cours de la puberté, du fait surtout de la persistance des causes d'irritation, la réaction mésenchymateuse continue, formant une fibrose intense avec persistance d'infiltrations histiocytaires importantes. Le parenchyme n'est toutefois guère altéré.

Dans certains cas, les sinusoides hépatiques sont bourrées d'une quantité de cellules lymphohistocytaires. Dans ces cas, nous avons trouvé parfois une sédimentation sanguine élevée, signe d'un processus non éteint. PAYET et CAMAIN décrivent certains de ces états comme subleucémiques. Malgré nos multiples observations, nous ne pouvons pas suivre ces auteurs pour la pathologie de nos régions. Nous avons bien trouvé, comme eux, la splénomégalie associée dans ces cas, mais la leucocytose n'excédait que rarement les 13 000 globules blancs. Notons que nous avons rencontré ce syndrome le plus souvent chez des adultes. Ayant considéré certains de ces cas comme hépatite chronique, nous avons administré des antibiotiques à spectre large sans résultats constants, suivant le résultat d'un contrôle histologique après cure.

Au cours de la troisième période, les lésions deviennent irréversibles. Le résultat final serait la cirrhose, caractérisée par un aspect évolutif de la réaction mésenchymateuse et par un bouleversement caractéristique du profil protidique. Au cours de cette phase, même des globulines pathologiques seraient formées.

Le cancer primitif du foie est une complication relativement fréquente de la troisième phase. Par ailleurs, au cours de cette phase, les autres tumeurs du S. R. E., comme la maladie de KAPOSI, de KAHLER et de HODGKIN, sont également fréquentes chez le Congolais. A ce propos, OLMER, MOUGIN et MURATORE ont observé récemment une maladie de WALDENSTRÖM (macro-globulinémie) qui a évolué vers un cancer primitif du foie.

Les gammaglobulines pathologiques seraient formées dans le S. R. E. (ORTEGA and MELLORS) et ont été identifiées par POPPER et collaborateurs [57] dans le foie *.

2. Nous admettons en grandes lignes l'hypothèse de PAYET mais sommes d'avis que cet auteur ne met pas assez l'accent

* Comme *Congo-fellow* de la B. A. E. F., j'ai pu assister aux recherches du Dr POPPER au Mont-Sinaï Hospital, New York, fin 1958.

sur la *résistance* vis-à-vis des infections et des parasitoses. Tout en admettant que ce sont les macromolécules, présumées par les GILLMAN, qui entretiennent l'état d'irritation du S. R. E., sur un terrain normal ou en état de dénutrition, nous émettons l'hypothèse que la réaction hypophyso-surrénale peut équilibrer la mésoenchymatose grâce aux réserves surrénaliennes. Une partie non encore déterminée des Noirs de nos régions vit en effet dans un état d'hypocorticisme évident ainsi que le prouvent la tendance à la formation de chéloïdes, l'hypotrichose, la fréquence de gynécomastie en dehors de toute lésion hépatique, l'aspect non standard du métabolisme du sodium et du potassium dont les bilans montrent une économie du sodium et un remplacement facile de cet ion par le potassium [24].

Nous croyons que, si la réaction surrénalienne s'épuise rapidement vers la décompensation, elle pourrait entraîner une mort subite, montrant à l'autopsie de l'enfant de deux ans, une hypertrophie thymogangliosplénique importante. Surtout en cas de décès par malaria et par crise de déglobulinisation (drépanocytose) avons-nous observé ces paquets de ganglions mésentériques, ce thymus lourd pesant parfois 25 g, cette rate à pulpe congestive et à corpuscules de MALPIGHI hypertrophiés. Un deuxième aspect, plus rare, serait l'évolution vers la lymphosarcomatose, qui n'est pas rare chez les enfants âgés de 4 à 8 ans. Rappelons que les tumeurs réticuloendothéliales se présentent en 1 cas sur 849 hospitalisés et interviennent pour 2 % dans la mortalité totale dans notre région [20]. Le troisième aspect, sous l'influence d'une réaction surrénalienne déficiente, est la mésoenchymatose exagérée que nous venons de discuter plus haut. Elle est la cause de l'hépatosplénomégalie irréversible et résistante à tout traitement antimalarien. Vu l'importance du réticulum dans la rate, la phase splénique précède souvent à l'augmentation hépatique. Si plus tard un facteur nocif renverse l'équilibre, l'évolution vers la cirrhose se produira : l'évolution clinique d'une maladie de BANTI sera réalisée.

3. *Maladie et syndrome de BANTI au Congo.*

La splénomégalie congestive, symptôme de syndrome de BANTI, doit être distinguée de la maladie de BANTI. Dans ce premier cas, elle est un symptôme d'hypertension portale, consé-

quence d'une compression postsinusoïdale hépatique : la SMM objective l'hypertension en montrant un chiffre augmenté. La rate est d'aspect bleuâtre et à surface lisse ; à l'examen histopathologique elle présente des sinus béants avec fibrose de la pulpe par congestion chronique.

En 1894, BANTI avait décrit une maladie avec atteinte primaire de la rate, d'origine inconnue, avec signes d'hyperplénisme, évoluant vers une cirrhose secondaire et d'origine splénique. Tandis que la SM fibrocongestive est caractérisée par des varices œsophagogastriques avec hématomèse, la rate bantienne ne présente pas cette complication sauf dans la troisième phase. Elle ne présente donc pas de signes d'hypertension portale sauf en cas de cirrhose.

Nous observons dans nos régions de ces grosses rates du type décrites par BANTI, où la cirrhose est absente, de même que l'hypertension portale, desquelles l'étiologie est inconnue, où les symptômes d'hyperplénisme sont manifestes sous forme d'une leucopénie avec neutropénie et d'une anémie. Cependant la splénofibrose de la pulpe (et secondairement des corpuscules de MALPIGHI) avec rétrécissement des sinus [33] et sclérose périartérielle [47] n'est pas régulièrement retrouvée dans ces rates. Au contraire, nous retrouvons régulièrement une infiltration lymphoplasmocytaire importante, qui se prolonge dans les sinusoides et espaces porte hépatiques ; les sinus spléniques sont très souvent dilatés et congestifs. Les corpuscules de GAMMA-GANDY n'ont pas de spécificité et sont trouvés autant dans les rates fibrocongestives que dans les sphénofibroses (ou rates fibroadéniques) de BANTI. Il y a quelque temps déjà GAMBIGLIANI ZOECOLI (1941) et PATRASSI (1942) s'étaient opposés à la conception de BANTI, supposant que la réticulopathie hépatosplénique existait en même temps dans le foie et dans la rate. Cependant, DI GUGLIELMO (1951), défendant âprement l'idée de BANTI, soulignait l'importance sur le plan clinique de la précession splénique et de l'asynchronie évolutive, dans laquelle la rate l'emporte et dans laquelle la lésion hépatique reste cliniquement latente. Aussi SANTY et MARION, à la suite de leurs propres observations à l'aide de la pbf et la SMM, ont dû faire marche en arrière et redécouvrir la maladie de BANTI.

La latence hépatique et l'évidence de la rate volumineuse

peuvent continuer durant toute la vie, et c'est le cas pour les syndromes bantiens de nos régions. Leur rate n'est pas modifiée sous l'influence de quinine et d'acaprine (PIOVELLA, 1952) en injection intraveineuse et sous l'influence des antipaludiques modernes. Ils présentent un foie avec hépatofibrose, parfois avec cirrhose latente ; le plus souvent une infiltration lymphoplasmocytaire importante des sinusoides est observée. Les tests hépatiques sont à peine perturbés, la sédimentation sanguine peut être accélérée. Ressemblant cliniquement à des maladies de BANTI en phase I, elles s'en distinguent par un pronostic moins sombre quant à l'évolution vers la cirrhose et cliniquement par un hyperplénisme modéré. Histologiquement elles n'évoquent non plus l'image classique du maître florentin.

La même remarque vaut pour les splénomégalies égyptiennes et algériennes. Chez la première la bilharziose est en cause bien que son histologie touche de très près l'image de la rate bantienne ; chez la seconde, des facteurs histocliniques identiques aux nôtres ne permettent pas l'identification avec la vraie maladie de BANTI. Chez les Marocains et les Algériens la péri-splénite et la périviscérite de CHABROL semblent jouer un rôle pathogénique important [30]. Ce même syndrome est observé dans une partie de notre série de rates.

Le troisième point de diagnostic de la maladie de BANTI, après la précession clinique de la rate et l'image histologique caractéristique, est l'origine inconnue de la maladie. Cependant, PATRASSI et RIETTI (1953) conseillent de ne pas admettre *a priori* l'étiologie inconnue de la maladie de BANTI, mais de fouiller les antécédents du patient. Ils ont ainsi trouvé une atteinte virale (ictère épidémique) et bactérielle (EBERTH, BANG) dans quelques cas, qui passaient comme maladie de BANTI idiopathique. Cette conception nouvelle, respectant la description clinique de BANTI, permet de comprendre que la cirrhose posthépatitique, la splénomégalie infectieuse, l'hépatosplénite chronique à infiltration lymphoplasmocytaire, et certaines affections des veines portomésentericospléniques, forment dans nos régions un complexe, dans lequel trouve sa place un syndrome bantien sans hypertension portale, qui ressemble fortement au point de vue clinique à la vraie maladie de BANTI, mais s'en distingue par des détails d'ordre histologique et pronostique.

Le quatrième point est la spécificité de la splénectomie comme remède de la maladie. Comme COPPO [17] le signale encore récemment, la splénectomie doit guérir l'hyperplénisme de la maladie de BANTI et arrêter dans la plupart des cas l'évolution vers la cirrhose.

Ceci nous amène à discuter le traitement des HSM africaines.

VII. Traitement de l'HSM.

a) Sous l'angle chirurgical, BLAKEMORE a distingué dans le syndrome de BANTI, — appellation malheureuse qui prête à confusion et qui signifie splénomégalie fibro-congestive par hypertension portale (le terme de « syndrome d'hypertension portale » serait plus adéquat) —, une hypertension par obstruction intrahépatique et extrahépatique. Dans le syndrome de BANTI, la splénectomie est utile pour lutter contre l'hyperplénisme ; cependant contre l'hypertension portale, cette opération est inefficace si elle n'est pas suivie de dérivation portocave. De plus, elle n'arrête pas l'évolution de la cirrhose.

Dans nos régions la plupart des SM importantes ne présentent pas d'hypertension portale nécessitant une dérivation (s'ils ne dépassent pas les 17 cm de pression d'eau). Nous avons donc exécuté la seule splénectomie dans les cas de SM idiopathique sans altération hépatique grave.

Notre expérience concerne 83 splénectomies. La mortalité a été de 11,2 %. La plus grande mortalité a eu lieu avant 1952, non par faute de technique, mais par manque d'investigation hépatique et splénoportographique avant l'intervention.

Environ les 2/3 des cas survivants ont été revus en bonne santé après des laps de temps de 2 à 6 ans. Dix cas ont ensuite subi la pbf et d'autres tests. Nous avons retrouvé partout une stabilisation de l'image hépatique, sans changement par rapport à l'image hépatique avant la splénectomie, à part une surcharge pigmentaire importante et une augmentation de l'infiltrat lymphohistiocytaire des sinusoides. Cependant, deux cirrhoses postnécrotiques ont continué leur lente évolution, comme si la splénectomie n'avait pas été effectuée ; il s'agissait cependant de cas où l'atteinte hépatosplénique était simultanée,

ne réalisant donc pas un cas de maladie de BANTI réelle. L'infiltration lymphoplasmocytaire hépatique avait régressé lentement. Les tests biologiques montraient un triangle de glycémie normal, mais les thymol et cephalin-cholesterol tests étaient pathologiques. L'analyse du syndrome du splénectomisé fait l'objet d'un travail spécial [25 a].

J. VINCKE (1951), dans une étude de vingt splénectomies à Albertville (Congo), a trouvé dans 4 coupes la fibroadénie de BANTI. Il n'a pas pu suivre l'évolution de ses malades opérés.

PAYET a fait exécuter, dans une série de 71 cas de SM d'étiologie inconnue, 17 splénectomies, émettant l'hypothèse que la rate volumineuse entretenait le terrain mésenchymateux labile de la réticuloendothéliopathie et ainsi la propension à la cirrhose. La contraction à l'adrénaline étant nulle, comme chez la rate bantienne, elle pouvait être enlevée vu l'inefficacité au point de vue hémodynamique. Après 2 ans, 14 cas furent réexaminés : 12 s'étaient améliorés et 2 aggravés. La pbf révélait en général une mésenchymatose accentuée, mais un parenchyme intact ; l'examen clinique montrait des patients parfois spectaculairement améliorés. Certaines formes d'ascite sont particulièrement asséchées d'une façon inattendue par la splénectomie. Une explication possible est que la rate entretenait réellement une dysprotéïnémie, tout en réprimant, par la réticuloendothéliopathie hépatosplénique, la fonction albuminogène du parenchyme hépatique ; une autre est que le redressement de la circulation portale est réalisé par l'extirpation de la rate, qui concurrençait le foie en entravant sa fonction hémodynamique.

Dans une étude poussée, CHAUDHURI [12] a analysé 134 cas de SM chronique aux Indes. La splénectomie fut exécutée chez 32 patients qui ne répondaient pas à un traitement médical ; 12 cas furent réexaminés après un laps de temps de 1½ à 2 ans. Chez ces cas une amélioration clinique et hématologique avait eu lieu ; chez tous le foie avait augmenté en volume.

En général, les résultats de la splénectomie sont encourageants. La mortalité par hémorragie postopératoire peut être rabaisée à condition de respecter le résultat de la mesure de la tension au cours de l'opération. Une hypertension doit être suivie d'une dérivation portocave, spléno-rénale par exemple. Il faut également s'abstenir d'opérer en cas d'ascite d'origine cirrhotique et en cas de cirrhose en général.

Les divergences des résultats résident dans le fait des indications. En effet, à part la précession hépatique avec rate de stase, et à part la précession splénique sans hypertension portale appelée maladie de BANTI, nous avons observé au cours de 4 laparotomies, une atteinte hépatosplénique simultanée dans la période postictérique après une hépatite virale. La rate présentait la même surface granulaire et irritée que le foie. Dans deux cas, la splénectomie n'a pas arrêté l'évolution vers la cirrhose ; en réalité la splénectomie ne pouvait faire espérer un résultat définitif, sa précession n'étant pas évidente.

Non seulement les organes de l'axe hépatosplénique mais également les vaisseaux sanguins peuvent être atteints. Il peut y avoir une atteinte portale seule : CHEVALIER [13] a trouvé des cas où seule la veine et ses tributaires avaient été touchées par le processus pathogénique, sous forme de varices œsophagiennes sans hypertension portale. Nous n'avons pas pu observer ces cas chez l'Africain au cours de 275 SPG ;

- b) Le traitement causal, en cas de diagnostic étiologique ;
- c) Le traitement aux splénocontracteurs.

Nous avons essayé des cures d'acaprine I. V. avec résultats inconstants. Nous avons obtenu des résultats de la quinine 250 mg I. V. par jour en cas de malaria. Nous n'avons pas obtenu des résultats par injections d'adrenaline répétées. Le traitement de l'HSM de l'adulte congolais reste donc chirurgical, si aucun facteur étiologique ne peut être dépisté.

VIII. Conclusions.

Malgré la quantité de matériel accumulé depuis la description princeps de BANTI sur le rôle splénogène de la rate dans les cirrhoses et au cours de la maladie de BANTI, malgré notre propre expérience au cours de laquelle nous avons eu l'occasion d'examiner plusieurs porteurs d'HSM par pbf et par les biopsies de la rate, combinées à la SPG et à la SMM, appuyée par des examens biochimiques et biologiques divers, nous ne pouvons conclure cette étude qu'avec une certaine réserve et seulement formuler une hypothèse.

Depuis douze ans, nous avons pu étudier dans la région de Yangambi, premier centre de recherches de notre Institut, les maladies à dénutrition et les parasitoses et leur influence sur la glande hépatique. Nous avons pu suivre l'évolution de notre poste du stade de village à celui d'un centre urbanisé et pu contrôler l'amélioration sanitaire du Congolais, jadis sauvage et peu discipliné, actuellement confiné dans un centre extra-coutumier, régulièrement et bien nourri, exempt de malaria et d'autres maladies endémiques. Par contre, dans le secteur extra-I. N. É. A. C. qui nous est confié, l'autochtone vit toujours de façon coutumière et sans prophylaxie antipaludique quelconque, se nourrit irrégulièrement et présente le kwashiorkor. La comparaison dans cette étude, du foie de cet autochtone avec celui du travailleur I. N. É. A. C., permet de comprendre comment la dénutrition et les parasitoses sont à la base de la plupart des HSM actuellement existantes.

L'examen de 11 sujets contrôle, sans HSM, examinés en même temps que les 98 travailleurs atteints d'une HSM, démontre que les lésions mésoenchymateuses sont aussi présentes chez le Congolais adulte normal, bien que dans un moindre degré, que chez les porteurs d'une HSM. Chez l'adulte, l'hépatofibrose est le stigmate hépatique de la dénutrition, qui a été favorisée par les parasitoses. Chez l'enfant comme chez l'adulte, l'HSM est un peu plus fréquente dans les cas avec hépatofibrose que dans les sujets sans hépatofibrose. Les cirrhoses représentent le sommet d'une pyramide de cas dont la base est formée par des formes frustes caractérisées par l'atteinte de fibrose portale que l'on peut observer dans chaque foie du Congolais après imprégnation argentophile du système réticulaire (*photo 2*). Dans les cirrhoses cependant, la lésion parenchymateuse est évidente. L'évolution des hépatofibroses ne se fait pas nécessairement vers la cirrhose ; d'autre part, la cirrhose latente avec adénomatosose précoce et compensation parenchymateuse cliniquement complète peut rester stable durant de longues années, grâce à un régime protéinique adéquat.

Dans le groupe des cas hospitalisés, 29 patients étaient ignorants de leur affection. Chez eux nous avons pu retrouver seulement dans 9 cas (soit 31 %) une maladie causale, tandis que l'étiologie des autres (69 %) hypertrophies nous échappait.

Ceci confirme les observations de PAYET et ARMENGAUD qui, dans une série de 100 SM, n'ont pas pu retrouver une étiologie en 71 % des cas.

L'équilibre hormonal joue un rôle important. Tandis que quelques examens de la fonction thyroïdienne et pancréatique se sont avérés normaux chez les adultes avec HSM, nous nous sommes efforcés d'explorer la réaction surrénalienne au cours de la formation de la cirrhose avec HSM. Les résultats obtenus jusqu'à ce jour, par le dosage des corticostéroïdes urinaires réducteurs totaux, ne montrent pas de différences avec les chiffres d'une série contrôle. Cependant, les recherches de WAHI et de ses collaborateurs [69] aux Indes soulignent le rôle des hormones cortico-surréniennes dans la formation de la cirrhose, et semblent appuyer notre hypothèse de la formation des HSM et des cirrhoses, qui est basée sur des impressions cliniques de sujets vivants en état d'hypocorticisme, malgré l'absence de toute insuffisance hépatique. Cette réaction corticosurrénalienne nous aide à faire comprendre les nuances dans l'intensité de l'HSM et de la cirrhose chez des sujets soumis à un même facteur causal d'intensité égale.

IX. Résumé.

La cirrhose africaine étant hypertrophique en 80 % des cas, nous avons entrepris l'étude des HSM du Congolais afin de pouvoir isoler les travailleurs atteints d'une cirrhose au début, ceci dans le but de les traiter précocement.

Les méthodes d'examen furent surtout la palpation suivie de la ponction-biopsie du foie.

Dans les régions où nos observations ont eu lieu, le foie et la rate présentent rarement une anomalie congénitale. Au contraire, leur pathologie est diverse et variée.

L'hépatosplénomégalie est très fréquente chez les enfants avant l'âge de 5 ans. Au cours de cette période, la dénutrition, la malaria et la sicklanémie jouent un rôle étiologique important. Parmi les écoliers de Yangambi, l'HM est de 11,5 % et la SM 2 %, tandis que dans la brousse l'HM et la SM sont rencontrées en 20 % des cas, par manque d'une prophylaxie antimalarienne régulière.

Sur le plan histologique, la fibrose périportale est observée dans 28 % de tous les foies examinés. Cette fibrose devient plus fréquente dans la classe d'âge plus haute ; nous interprétons ceci par une amélioration des conditions alimentaires et hygiéniques, dont les sujets, actuellement adultes, étaient jadis privés.

Dans un groupe de 118 adultes hospitalisés pour HSM, 75 % des patients étaient venus pour une affection hépatique ou splénique. Dans un autre groupe, 98 travailleurs avec HSM, apparemment bien portants, furent hospitalisés et subirent la ponction-biopsie du foie. Dans ce dernier groupe, 5 cirrhoses latentes furent découvertes. Notons qu'il s'agit d'un matériel sélectionné de travailleurs. En effet la fréquence de cirrhose est plus élevée (14,5 %) parmi les porteurs d'HSM de la tribu des Topoke chez lesquels sévit plus spécialement le kwashiorkor et chez lesquels n'existe aucune chimioprophylaxie régulière. Leur foie est sans doute plus prédisposé à se transformer en foie cirrhotique, vu l'état de mésenchymatose latente.

Les théories pathogénétiques des HSM ont été partiellement prouvées. Les grosses molécules des gammaglobulines formées dans le S. R. E., et surtout dans le foie, provoqueraient une réaction du S. R. E. avec hyperplasie lymphohistiocytaire et majoration du collagène. Cette réaction mésenchymateuse pourrait être tenue en respect par une réponse hypophysosurrénale adéquate. La précession clinique de la rate dans la réaction mésenchymateuse et la fréquence de cirrhose dans ces cas, évoquent à nouveau la conception princeps de BANTI.

Suivant cette conception la splénectomie doit entraîner la guérison. Jusqu'à ce jour, le syndrome du Congolais splénectomisé n'est pas élucidé. Nous n'avons obtenu souvent qu'une amélioration, car l'étiologie souvent complexe de l'HSM ne cadre pas avec l'étiologie inconnue de la vraie maladie de BANTI.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ALBOT et POILLEUX : Le foie et la veine porte (Actualités de l'Hôtel Dieu, Masson, 1954).
- [2] ALDER : *in* MILZ, Symposium Innsbrück (Éd. Karger, 1955).
- [3] ARAFA, BIBAWI, RAEFT : Portal pressure in hepatic fibrosis (*Am. J. Trop. Med. Hyg.*, janv. v. 6, 108, 1957).
- [4] BAQUET, M. : Les cirrhoses marocaines (Congrès intern. de pathologie méditerranéenne, *Maroc Méd.*, février 1957).
- [5] BAYLET et CAMAIN, R. : *Soc. Path. Exot.*, t. 52, n° 2, p. 241, 1959.
- [6] BERNIS et VANEK : L'élimination des corticostéroïdes réducteurs totaux (*Acta Anaesth. Belg.*, déc. 1958, n° 2, p. 116).
- [7] BÉZON : *Méd. trop.*, Marseille, v. 16, n° 5, 677, 1956.
- [8] BRODY : *Ann. J. Path.*, 12, 373, 1953.
- [9] BRUCE-CHWATT : Le paludisme (*Bull. O. M. S.*, 15, 513, 1956).
- [10] CAMAIN, R. : *Bull., Soc. Path. Exot.*, 46, 2, 205, 1953.
- [11] CAZAL : La ponction-biopsie du foie (Masson, 1955).
- [12] CHAUDHURI, R.-N. : Chronic splenomegaly in Bengal (*J. Indian Med. Ass.* 1957, jan. 16, vol. 28, n° 2, p. 101).
- [13] CHEVALIER : Milz, Symposium Innsbrück, p. 122 (Éd. Karger, 1955).
- [14] CLOSE, J. : *Ann. Soc. belge méd. Trop.*, t. 33, n° 3, p. 185, 1953.
- [15] COHEN : Mount Sinai Hospital, Communication verbale, 1958.
- [16] COMTE : Pathologie chirurgicale, *Maroc Méd.*, n° 365, p. 1303, 1955.
- [17] COPPO et BERTOLANI : Révision critique de la maladie de BANTI, *Maroc Méd.*, février 1957.
- [18] COUINAUD, C. : Le foie (Masson, 1957).
- [19] DELANNOY et HUGON, M. : *Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, tome 34, n° 4, 1954.
- [20] DE SMET, M. : Observations cliniques des tumeurs au Congo (*Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, tome 36, n° 1, 1956).
- [21] — : A propos de la maladie de Bornholm (*Ann. Soc. belge Méd. trop.*, t. 35, n° 4, 425, 1955).
- [22] — et LAHON, H. : Splénométrie et splénoportographie chez le Congolais (*Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, t. 37, n° 2, 1957).
- [23] — La valeur de la ponction-biopsie du foie pour la clinique au Congo (*Bruux. Méd.*, 44 et 46, 1639-1651, 1957).
- [24] — et WILLEMAERS, P. : Contribution à l'étude de l'électrolytémie, du volume plasmatique et de l'espace extracellulaire chez le Congolais de la cuvette (*Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, tome 37 n° 5, 1957).
- [25] — et LAHON, H. : Interprétation de la splénométrie et la SPG

- en Afrique centrale (*Acta Gastroenterologica belgica*, fasc. 2 février 1960).
- [25a] — : Les indications et les résultats éloignés de la splénectomie en Afrique centrale (*Acta Chir. Belg.* 1962).
- [26] DHAYAGUDE : Microfilarial granulomata of the spleen, (*Arch. Path.* 10, 275, 1945).
- [27] DI GUGLIEMO, G. : Der Morbus BANTI (Milz, Symposium Innsbrück, p. 123, 1955, Éd. Karger).
- [28] DOMINICI : *Revue d'hépatologie*, 8, n° 1, 1958.
- [29] DUBIN, I.-N. and JOHNSON, F.-B. : Chronic idiopathic jaundice (*Med. Baltimore*, 33, 155, sept. 1954).
- [30] DUCASTAING : Voir BAQUET (1957).
- [31] GAULT : Hepatic lesions with eosinophilia (*Lancet*, sept., 1, 1957, p. 471).
- [32] GELFAND : Siderosis in the BANTU (*Trans. Roy. Society Trop. Med.*, vol. 99, n° 4, July 1955).
- [33] GRÉTILLAT : *Ann. Anat. Pathol.*, 17, 166, 1947.
- [34] GILLMAN, J. and GILBERT, C. : *J. Med. Sci.*, 14, 21, 1949.
- [35] — and GILLMAN, T. : Perspectives in human malnutrition (Grune and Stratton, N. Y., 1951).
- [36] — and GILBERT, C. : *Brit. med. J.*, p. 1157, 1958.
- [37] HIGGINSON, J. : Hepatic fibrosis and cirrhosis (*Am. J. Pathol.*, Jan.-Feb. 1957).
- [38] HILL, K.R. : Chronic constrictive pericarditis simultanizing primary hepatic disease (Proc. Staffmeeting Mayo Clin., vol. 31, n° 24, 28 nov. 1956).
- [39] HOLEMANS et MARTIN : *Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, t. 33, n° 6, p. 675, 1953.
- [40] ISHAK : Biopsy of the spleen in splenomegaly, *J. Trop. Med. and Hyg.* 1957, March. v. 6, n° 2, 257.
- [41] KAHLSTORF : *Beitr. Z. Path. Anat. u.z. Allg. Path.*, 78, 512, 1927.
- [42] LEJEUNE, R. : *Ann. Soc. belge méd. Trop.*, t. 38, n° 2, p. 200, 1958.
- [43] LEMAIRE et HOUSSET : *Presse méd.*, 63, 1063, 23 juillet 1955.
- [44] LINHARD : Normes hématologiques des Africains, *Méd. Afr. Noire Dakar*, 1956, 3, 63.
- [45] MC CLURE : *Ann. Surg.*, 120, 387, 1944.
- [46] MELENEY : *An. J. Pathol.*, 1, 147, 1925.
- [47] MESSIMY : Les réticulofibroses de la rate, Paris, 1936.
- [48] MORETTI : Les cirrhoses par dénutrition (*Maroc méd.* janv. 1959, p. 230).
- [49] MOUSA : Splénométrie, Congrès international de Méd. Trop. (Lisbonne, 1958).
- [50] OOMEN : Relationship between liversize, and malaria dist, (*Doc. Med., geogr. trop.*, 9, 84, 1957).
- [51] ORTEGA and MELLORS : Cellular sites of formation of gamma globulin (*J. Exp. med.*, nov. 1, 1957, vol. 106, n° 5).
- [52] PAYET, M. : African cirrhosis in relationship with primitive cancer of

- the liver, Symposium of cancer of the liver (Kampala-Léopoldville, 1956).
- [53] — et ARMENGAUD : Les HSM de l'adulte africain, (Congrès Intern. Méd. Trop., Lisbonne 1958).
- [54] — : Foie et système réticuloendothélial (*The Leech*, mars 1958).
- [55] POPPER, H. : Correlation of unusual features in cirrhosis with findings on biopsy (*Am. J. Clin. Path.*, 20 Aug. 1950).
- [56] — KENT and STEIN : Ductular cell reaction in hepatic injury (*J. Mt. Sinai Hosp.*, 24, 551, 1957).
- [57] — et al. : Hepatic fibrosis (*Jl. Mt. Sinai Hospital*, vol. 25, n° 5 sept 1958).
- [58] — and ZAK, F. : *Am. J. Med.*, v. 24, n° 4, p. 593, 1958.
- [59] RAOULT, A. : Congrès International de Nutrition (Paris, 1957).
- [60] — : *Bull. Soc. Path. exot.*, t. 51, n° 5, p. 762, 1958.
- [61] — : *Bull. Soc. Path. exotique*, t. 52, n° 1, 1949, p. 97.
- [62] — : *Bull. Soc. Path. exot.* t. 52, n° 1, p. 114, 1959.
- [63] RIETTI : Les hypersplénies, p. 449 (Masson, Paris 1953).
- [64] ROELS-BRADHURST, O : Communication verbale, 1958.
- [65] SÉNÉCAL : in PAYET, Symposium sur le carcinome hépatique (Kampala 56, 1956).
- [66] TERRY : Primary miliary tuberculosis of the liver (*J.A.M.A.*, 164, 150-157, May 11, 1957).
- [67] VINCKE, J. : Maladie de BANTI (Thèse, Institut Méd. Trop. Anvers, 1946).
- [68] VANNOTTI : Thyroïde et foie (*Bxl. méd.*, n° 37, 20 sept., 1957).
- [69] WAHI et al : *Arch. Path.*, vol. 62, p. 200, 1956.
- [70] WALKER, R.-M. : The treatment of portal hypertension (*Lancet*, 12th April 1952).
- [71] WALTERS, J.-H. and WATERLOW : Fibrosis of the liver in West African children (Med. Res. Council n° 285, 1954).
- [72] — : The mechanism of malarial hepatomegaly and its relations hip to hepatic fibrosis (*Trans. Roy. Soc. Trop. Med.*, vol. 54, n° 2, 135-145, 1960).

Travaux généraux consultés.

1. CAZAL : Histopathologie du foie (Masson 1955).
2. GELIN, G. : Les maladies de la rate (Masson 1954).
3. LÉGER, L. : La splénoportographie (Masson 1954).
4. PATEL, J. : Chirurgie de la rate (Masson 1955).
5. POPPER, H. and SHAFFNER, F. : The liver, Structures and function (Blakiston, 1957).

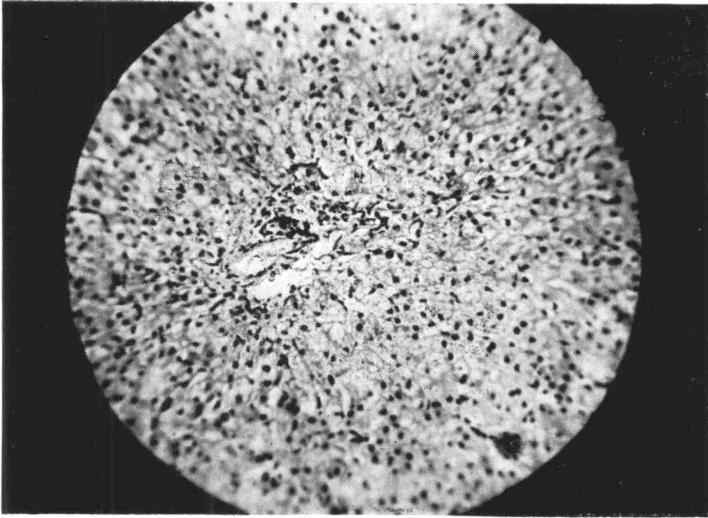


PHOTO 1. — Agrandissement 240 fois. Ponction-biopsie du foie, enfant P..., 3 ans, malaria. Coloration hémalum-érythrosine. Pigments noirs dans les espaces porte et dans les sinusoides.

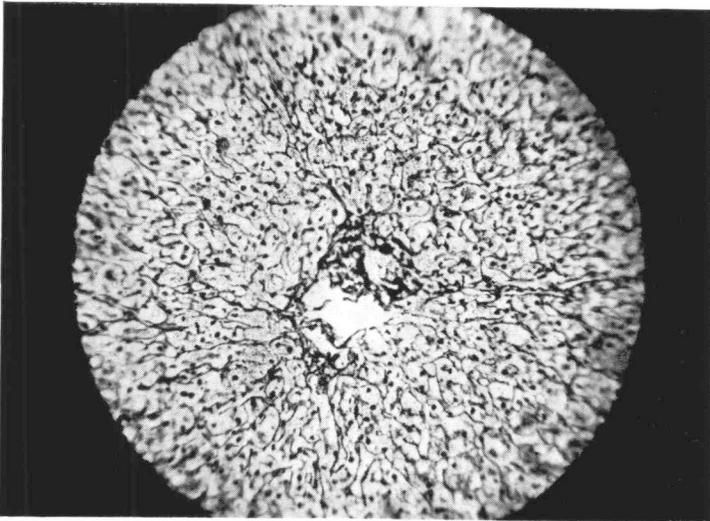


PHOTO 2. — Agrandissement 240 fois. Ponction-biopsie du foie, enfant P..., 3 ans, malaria. Réticuline suivant GOMORI. Fibrose portale et périportale.

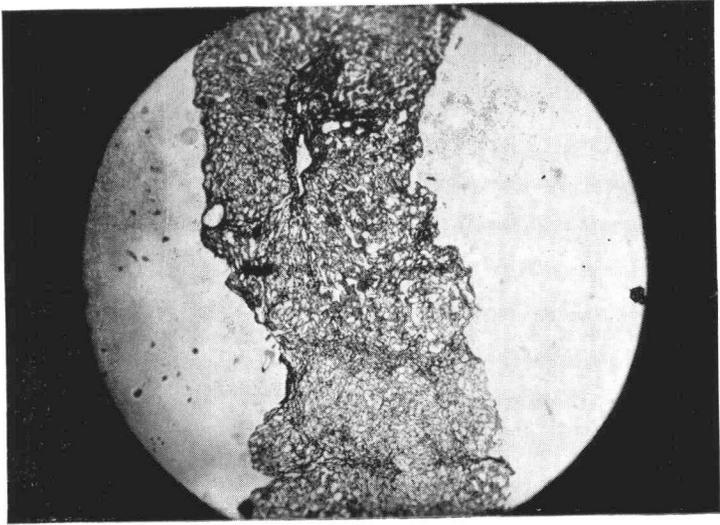


PHOTO 3. — Agrandissement 60 fois. Ponction-biopsie du foie. Hépatomégalie douloureuse chez une femme de 50 ans. Réculine suivant GOMORI. Extension d'une hépatofibrose III.

II. LES CIRRHOSES DU CONGOLAIS

I. Définition.

Par définition, la cirrhose n'est pas une fibrose ou mésenchymatose primaire qui influence secondairement le parenchyme. Elle n'est pas non plus une hépatite chronique évoluant vers une sclérose hépatique, qui s'éteint par cicatrisation complète, quand l'agent causal est supprimé (le foie cicatriciel de KALK). Au contraire, l'altération hépatique, qu'est la cirrhose, est caractérisée par des altérations parenchymateuses et mésenchymateuses ; la présence de nodules macroscopiques est associée à une augmentation du tissu conjonctif. Elle constitue en plus un processus évolutif avec tendance à la progression, avec fonction hépatique réduite, avec hypertension portale et ascite.

II. Anatomopathologie et histopathogénèse.

A. ALTÉRATIONS PARENCHYMATEUSES DE LA CIRRHOSE.

a) *Dégénérescence hépatocellulaire et nécrose.*

Les facteurs étiologiques de la cirrhose peuvent produire la flocculation du protoplasme d'une cellule (corpuscule de COUNCILMAN) comme dans l'hépatite virale. La nécrose de MALLORY est typique pour une cirrhose alcoolique, image que nous n'avons jamais observée dans nos régions. Il existe encore des nécroses centrolobulaires en cas d'intoxication par médication indigène ; l'oxyphilie de certaines cellules est observée fréquemment, mais ne présente ni spécificité ni indice d'une cirrhose.

La cirrhose elle-même, de par les changements de circulation vasculaire et biliaire hépatique qu'elle entraîne, influence le parenchyme. Une ischémie amenant une dégénération hypoxique des cellules du centre du nodule, provoque des lésions ressemblant à la nécrose toxique. Nous voyons des phénomènes analogues dans les fibromyomes et dans les nodules thyroïdiens de nos patients congolais. En outre, l'extravasation de bile, se signalant par une cholostase, influence également les cellules environnantes, tout en provoquant une dégénérescence légère.

Les deux facteurs, étiologique et cirrhotique, collaborent à la réalisation d'une nécrose massive. Au lieu de toucher une cellule isolée, toutes les cellules du lobule sont atteintes, entraînant un collapsus focal du stroma et une régénération des cellules périphériques. Il s'ensuit une angiogénèse nouvelle et des changements de structure lobulaire. Une poussée de dégénérescence hépatocellulaire au cours du processus est caractérisée par des symptômes de malaise et d'anorexie. La transaminasémie est augmentée par le processus catabolique des cellules ; l'albuminémie diminuera par manque de production dans le foie et les tests de flocculation deviendront pathologiques.

b) *Dégénérescence graisseuse.*

La dégénérescence graisseuse du protoplasme est trouvée accidentellement dans quelques cirrhoses postnécrotiques africaines, mais ceci est rare. Dans la cirrhose portale, la stéatose est plus fréquemment rencontrée. Dans les deux cas de cirrhose floride, que nous avons observés, la stéatose était grave.

CAMAIN (1953) a signalé la vacuolisation des *nuclei* dans les cirrhoses postnécrotiques. Nous avons pu confirmer ses constatations, mais nous n'avons pas examiné si cette karyolyse était le résultat d'une dégénérescence graisseuse.

c) *Régénération cellulaire.*

A la proximité d'une nécrose (focale ou massive) ou dans la périphérie du lobule, à distance du foyer de destruction cellulaire, nous observons des changements cytologiques sous forme de basophilie cytoplasmatique, des multiplications nucléaires avec coefficient nucléoplasmatique augmenté [1] *. Nous observons

* Voir bibliographie, p. 80.

parfois des cas de cellules géantes à multiples noyaux, surtout en cas de régénération après hépatite virale (*photo 1*) *.

Les travées de REMAK s'hyperplasient et, prenant plus que l'épaisseur d'une cellule [13], deviennent désordonnées. Ces phénomènes se présentent surtout dans une zone périportale d'hyperplasie nodulaire et exercent une pression sur le parenchyme et stroma hépatique environnants, formant ainsi passivement des septums conjonctifs. Dans ces nodules les cellules ne présentent donc plus leur structure en alignement radiaire.

Pendant, le nodule croissant peut évoluer vers une néolobulisation secondaire avec formation d'une nouvelle veine centrolobulaire.

Nous avons eu en traitement un garçon de 8 ans qui avait contracté une cirrhose hypertrophique palpable de 3 travers de doigts, sans jaunisse et ascite, suite à une dénutrition avec parasitose. En ce moment, en 1954, il présentait une hypertension portale de 30 cm à la SMM et les examens de laboratoire montraient une urine normale, des œufs d'ankylostome dans les selles, des plasmodia dans le sang, 2,5 millions de globules rouges, 6400 blancs et 8 g Hb, Takata ++. Le traitement consistait en régime riche en protéines et vermifuges. Une pbf révélait une cirrhose du type macronodulaire.

Lors d'un contrôle en 1957 (il avait l'âge de 11 ans) sa condition générale s'était améliorée, mais à la palpation un lobe hépatique gauche dur était observé, tandis que le lobe droit restait légèrement augmenté. Le laboratoire révélait Hanger +, BSP 12 %, la pbf montrait une image de cirrhose. La SMM était de 17 cm et la SPG révélait une hépatographie normale à 6 secondes.

Une nouvelle ponction-biopsie fut faite en 1958 : au moment de cette ponction la tension portale était tombée à la normale (12 cm). Il présentait à la pbf une cirrhose postnécrotique avec néolobules. Le diagnostic de cirrhose postnécrotique d'origine nutritionnelle fut confirmé. La chute de l'hypertension portale fut expliquée par diminution de la compression postsinoïdale. En effet, les travées de REMAK avaient repris un aspect normal dans cette coupe. Sur le plan clinique le foie était devenu impal-

* Voir p. 82.

pable, mais l'introduction de l'aiguille faisait sentir un foie dur. Son état général était bon ; il n'y avait plus d'anémie. En 1959, même image de néolobulisation dans un foie impalpable.

D'autre part, la régénération pourrait continuer d'une façon exagérée et les nodules pourraient s'hyperplasier au point de devenir un adénome (hépatome bénin).

d) *Métaplasie canaliculaire.*

En cas de cirrhose, les cellules des canalicules de HERING (cholangioles intercellulaires) et des voies biliaires des espaces porte réagissent par une prolifération excessive. Nous les voyons alignées en série, entourées de fibrose [28] (*photo 2*).

e) *Infiltration inflammatoire.*

Une véritable portite est régulièrement observée dans une majorité des cirrhoses africaines. Dans le cas de cirrhose posthépatitique, les sinusoides et surtout les espaces porte sont bourrées d'un infiltrat leucocytaire, et surtout lymphocytaire.

Cependant, cette infiltration inflammatoire est observée également en dehors de toute cirrhose. Elle est spécifique ou aspécifique.

Elle a été décrite sous le nom de réticulose portale (GILLMAN) chez l'enfant prépubertaire, comme infiltration aspécifique.

Nous avons observé également cette importante infiltration lymphoplasmocytaire des sinusoides avec portite moyenne en certains cas de splénomégalie, qui comme caractéristique histologique présentait une image de splénite chronique avec sclérose du réticulum. La fonction hépatique n'était pas perturbée ; les sujets étaient asymptomatiques. Cependant, la sédimentation sanguine était parfois fortement accélérée. Cette dernière fut ralentie par une cure prolongée d'antibiotiques à spectre polyvalent. Après splénectomie, l'infiltration lymphoplasmocytaire des sinusoides ne régressait que lentement ; en effet, des biopsies prises deux mois au moins après la splénectomie, ne montraient pas de diminution notable de l'infiltrat.

Une infiltration lymphocytaire et monocytaire dans les sinusoides est également observée en cas de septicémie telle que la fièvre typhoïde. Ce sont des constatations banales et sans

spécificité. L'infiltration persistera encore longtemps après la disparition de la maladie étiologique.

Les cas de cholangiolite aiguë, avec infiltration de neutrophiles dans les espaces porte, sont rares chez le congolais mais nous avons observé un cas. Il s'agissait d'une femme de 25 ans présentant un ictère. A l'examen histologique, l'infiltration leucocytaire à prédominance polynucléaire envahissait les espaces porte et les sinusoides périportaux (*photo 3*).

Dans un cas de stase biliaire pour obstruction extrahépatique, la fibrose portale et la portite chronique caractérisaient la cirrhose biliaire en formation.

En cas d'hépatite amibienne l'infiltration est polynucléaire à proximité du foyer. Cependant, la biopsie faite dans le lobe droit en cas d'abcès du lobe gauche, ne montre souvent qu'une infiltration subchronique et modérée et ne permet pas de confirmer un diagnostic d'abcès amibien. En cas de périhépatite (glissonite) nous observons également une infiltration modérée et lymphomonocytaire des sinusoides.

Une infiltration éosinophilique est observée en cas de filariose. Souvent les microfilaires peuvent être démontrés dans les sinusoides, sans foyers de réaction. Au contraire, dans la rate, le splénome ou granulome n'est pas rare (DHAYAGUDE, 1945).

Des infiltrations spécifiques sont les granulomes de la tuberculose miliaire que nous retrouvons dans des biopsies de notre série et qui nous permettent souvent d'établir le diagnostic de la tuberculose avant l'apparition radiologique des micronodules dans le poumon (TERRY, 1957). La réaction lépreuse serait également décelable dans le foie [6 ; 18] ; nous n'avons pas pu observer le cas. Le granulome bilharzien est souvent rencontré dans le foie de Congolais provenant d'autres régions ; cependant dans nos régions, à pédologie sans érosion calcaire, où le pH des eaux de rivière est bas, nous n'avons jamais trouvé des cercaires et les autochtones sont indemnes de cette maladie. Toutefois, à cent kilomètres à l'Est (Yakusu), le *schistosoma intercalatum* *Chestermanni* est trouvé. Au bord de la Lomami, chez la race Mbozo (les Lokele de terre), la schistosomiase *Mansoni* est endémique. Je tiens à faire remarquer ce peu de fréquence de la bilharziose parmi les autochtones de notre région ; les pigments noirs dans le foie seront donc identifiés comme pigments paludiques et non comme pigments bilharziens, sauf pour les Mbozo le long de la Lomami.

Nous avons retrouvé également à la laparotomie certains granulomes éosinophiles d'origine inconnue ou parasitaire (*porencephalus armillifer*; nématode enkysté); il s'agit de maladies localisées, non détectables sauf par laparoscopie.

B. ALTÉRATIONS MÉSENCHYMATEUSES.

Dans la cirrhose, les altérations mésenchymateuses sont plus caractéristiques que les altérations parenchymateuses. La sclérose est très importante et domine l'image histologique.

Du point de vue fonctionnel FAUVERT et BENHAMOU, explorant la fonction hépatique par des clearances combinées de la BSP et de l'or radioactif (Au 198), discutent de trois mécanismes possibles de la diminution de cette clearance, notamment une lésion de la cellule de KÜPFER, une diminution du débit sanguin à travers le foie et l'existence de shunts, qui permettent au sang d'échapper à l'activité granulopexique du système réticuloendothélial du foie. L'influence de l'altération mésenchymateuse est donc très importante dans les cirrhoses.

1. Fréquence de fibrose périportale et rapports avec la cirrhose.

A Yangambi, chez les cas hospitalisés, nous avons rencontré la fibrose périportale du degré II et III en 28,1 % de 725 sujets de tout âge. On pourrait objecter que cette fréquence est exagérée puisque nous avons intentionnellement recherché les cas de cirrhose et de fibrose à l'aide de la ponction-biopsie.

Tableau I.

Années d'âge	Nombre de sujets avec hépatofibrose	Nombre de sujets ponctionnés	% HF périportale degré II et III
0- 1	2	26	7,69
2- 5	19	106	17,92
6- 8	7	35	20,80
8-10	3	15	20,00
10-12	2	9	22,22
12-15	15	71	21,12
15-20	6	25	24,00
20-25	12	53	22,64
25-35	35	139	27,38
35-45	80	196	40,81
45-60	20	50	40,00
	204	725	28,1 %

Cependant, nous avons trouvé la même fréquence dans les villages le long de la rive gauche du Congo, en dehors de notre secteur, lors de 28 ponctions effectuées chez des écoliers âgés de 7 à 15 ans et affectés d'une HSM légère ; nous avons obtenu 9 hépatofibroses, soit en 32 % des cas. Nous avons également ponctionné 20 adultes de la tribu des Topoke, sans HSM, se présentant à l'hôpital pour une hernie ; nous avons trouvé 8 fibroses périportales (dont 2 cirrhoses), soit 40 % des cas. Cette tribu est particulièrement affectée de dénutrition saisonnière.

Il ressort du *tableau I* que l'hépatofibrose est observée plus fréquemment avec l'âge. La série des cas de fibrose présentée est basée sur une population hétérogène vivant dans un milieu extracoutumier.

La fibrose hépatique était jadis considérée comme précirrhose. Nous évitons d'employer le terme de précirrhose. En effet, dans la majorité des cas (6 sur 7) il n'y a ni changement de structure lobulaire ni signes de régénération, et le processus n'est pas progressif. La cirrhose désorganise l'architecture lobulaire, que respectent au contraire certains types de fibrose [29]. Si l'image *en foie de cochon* est réalisée chez quelques cas avec hépatofibrose III, les symptômes de dysfonction hépatique, d'hypertension portale et d'ascite font défaut et le sujet se porte bien, effectuant des travaux agricoles lourds, et prétend qu'aucun mal ne se localise au foie.

D'ailleurs, par nos ponction-biopsies en série, nous avons pu suivre l'évolution de la cirrhose dans ces sujets atteints d'hépatofibrose. Chez 206 sujets, subissant un total de 501 ponctions répétées, nous n'avons pu prouver qu'en 11 cas une évolution vers la cirrhose et ceci uniquement après hépatite virale et après abcès du foie. CHARMOT (1956) a suivi l'évolution d'une épidémie d'hépatite virale, atteignant des militaires européens et africains bien nourris. Tandis que les Européens guérissaient intégralement, 1/7 des Africains évoluaient vers la cirrhose postnécrotique. Ces Africains étaient porteurs de la mésoenchymatose latente qui est retrouvée en un indigène sur 7 en milieu rural en Afrique occidentale sous forme d'une hépatofibrose annulaire (RAOULT, 1959). Ils présentaient un foie en équilibre précaire. Le facteur nécrotisant du virus de l'hépatite épidémique a suffi à déséquilibrer le processus dans le sens d'une cirrhose.

2. Fibrogénèse.

Nous distinguons une fibrose portale et périportale, une fibrose centrolobulaire en cas de décompensation cardiaque et en cas de veno-occlusive disease, et une fibrose focale suite à un granulome spécifique. Ces deux dernières variétés sont plutôt rares, tandis que la fibrose portale et périportale sont très fréquentes.

Les fibres sont formées par *collapsus* après destruction du parenchyme ou par compression, après régénération parenchymateuse sous forme de nodules (adénomatoze). Ici la fibrose est formée sans augmentation du nombre de fibres déjà préexistants. Macroscopiquement une atrophie du lobe droit peut être observée ainsi après hépatite virale, et en cas de syphilis (foie ficelé). Cette dernière forme cependant doit être très rare ; nous n'avons jamais observé un foie ficelé ou un foie silex typique. Aussi après une atteinte d'hépatite virale, l'atrophie d'un lobe est rare, puisqu'une régénération s'installe avec formation de nodules.

Un autre mécanisme de formation des fibres a lieu dans le parenchyme par *formation de septa, après formation de membranes*, en présence de stéatose et de cytosidérose, par condensation des membranes autour des canalicules biliaires et autour des zones de nécrose hépatique. Les granulomes de sarcoïdose, de tuberculose et de brucellose provoquent également une réaction fibroplastique, mais sont rares. Tous ces types donnent lieu à la cirrhose diffuse septale.

Un troisième type de cirrhose est formé par *métaplasie canaliculaire et accumulation de fibres* autour des canalicules proliférés. En même temps, des fibroblastes peuvent s'accumuler dans les espaces porte.

Quand je suivais ses recherches en fin 1958, POPPER maintenait une hypothèse de travail dans son service au Mount Sinai Hospital, New York, qu'il a partiellement prouvée, notamment, la formation de fibres autour de cellules lésées. Le foie normal ne présente pas de matière intracellulaire qui donne une réaction positive à la coloration par diastase-acide periodique-Schiff (DPAS), exception faite d'une membrane périphérique de mucopolysaccharides et de quelques cellules de KÜPFER présentant de rares granules DPAS positifs. Sur coupes de 0,5 micron d'épaisseur, cette membrane normalement ondulante se présente interrompue. En cas d'épaississement pathologique, elle

se présente comme une fibre ininterrompue puisque cette membrane est devenue plus raide (fibreuse) et ne présente plus les ondulations des membranes normales (*photo 4*).

Après découverte de ces formations fibreuses autour de cellules lésées, présentant une réaction DPAS positive (*photo 5*), l'équipe de POPPER a identifié ce matériel DPAS positif avec les mucopolysaccharides, substances de base du collagène. Après disparition lente du matériel DPAS positif (élimination partielle par la bile ?), la densité des fibres colorées par les colorants du mésenchyme, augmente, de même que la quantité de matériel argento-phile. En même temps, à l'analyse chimique, la teneur en hydroxyproline, acide aminé qui intervient pour 14 % dans la teneur des acides aminés du collagène, change significativement : une élévation tissulaire en hydroxyproline s'installe à partir de la 6^e semaine (expérience sur le rat).

Cette fibrogénèse se passe en absence de fibroblastes. Le matériel DPAS positif dans les cellules lésées et dans les cellules de KÜPFER agit donc comme un précurseur de fibres.

Les études au moyen de techniques avec matières fluorescentes montrent que les granules intracellulaires DPAS positifs sont également des gammaglobulines. Ceci est démontré par fixation d'anticorps (antiglobulines) sur l'antigène. Ces gammaglobulines (antigènes) se trouvent surtout dans les macrophages, situés à proximité de la membrane de la cellule lésée (COHEN, 1958).

Un autre mécanisme de formation de fibres plus classiquement connu se fait en *présence de fibroblastes* ; ceux-ci sont formés dans la capsule de GLISSON et au cours de chaque processus inflammatoire spécifique ou non spécifique notamment dans les foyers de réaction autour de certaines formations de graisse et de bile extracellulaire. Expérimentalement ce type de fibrose est obtenu par injection intrahépatique de carrageenin ; dans ce cas les fibroblastes observés sont riches en matériel DPAS. Ce type de genèse est probablement complètement d'origine mésenchymateuse sans participation parenchymateuse comme décrite plus haut.

Enfin, le collapsus peut aller de pair avec formation de nouvelles fibres sans participation apparente de fibroblastes. L'activité du processus est prouvée par l'augmentation du contenu en hydroxyproline.

Dans la genèse de la fibrose dans nos régions, le mécanisme de formation de fibres à partir de membranes nous paraît être d'une première importance. Ce mécanisme peut être inhibé par la cortisone. La fibrogénèse par collapsus ne se fait que dans les cas de fibrose et de cirrhose postnécrotique.

3. *Autres lésions mésoenchymateuses.*

En même temps que se produit la fibrogénèse, une hyperplasie réticuloendothéliale généralisée peut être observée sous forme d'infiltrats lymphohistiocytaires dans les espaces porte et sous forme d'une hyperplasie des cellules de KÜPFER dans les sinusoides hépatiques.

III. **Fréquence de la cirrhose et relation avec HSM.**

a) *Statistiques d'autopsie.*

La cirrhose intervient à Yangambi dans la mortalité générale dans 6,5 % des cas, soit 11,7 % du nombre des adultes. Elle est seulement la cause directe de la mort dans 5,6 % des adultes.

Aux U.S.A., elle occupe la 4^e place dans la mortalité après 40 ans d'âge. La fréquence mondiale, groupant pays tropicaux et autres, est de 3 %.

b) *Statistiques de recensement.*

Nous avons trouvé à Yangambi chez 725 sujets ponctionnés, 65 cirrhoses, soit 8,6 %. Ce chiffre paraît être forcé par la recherche intensive de la cirrhose et la sélection des porteurs d'une HSM. En réalité, dans notre centre extra-coutumier, nous estimons la fréquence de la cirrhose à 1 à 2 % des adultes.

Parmi les villageois Topoke au contraire, où règne le kwashiorkor, ce chiffre est beaucoup plus élevé. Nous avons pu nous rendre compte de cette situation lors de l'examen d'une série de Topoke adolescents et adultes parmi notre main-d'œuvre d'importation récente ou parmi les indigènes hospitalisés pour intervention chirurgicale mineure, qui présentaient une hypertrophie du foie ou de la rate. Les résultats de cette série atteignent jusqu'à 14,3 %, contrastant avec les résultats de la série des tra-

vailleurs porteurs de HSM déjà déparasités, que nous avons décrite dans l'étude sur les HSM, et chez lesquels 5 % de cirrhose fut trouvé.

c) *Statistiques d'hôpital.*

Voici les résultats d'une série qui groupe tous les cas venus pour affections diverses à l'hôpital et chez lesquels la fréquence de cirrhose est déterminée en fonction de l'HSM.

1) Pour *splénomégalie*, 31 adolescents et adultes, hospitalisés à Yangambi, subirent la pbf. En 4 cas, soit 12,8 %, une cirrhose fut détectée.

Cette SM est parfois douloureuse ; ce symptôme amène le patient à l'hôpital. Aucune HM concomitante n'est observée. La cirrhose à son début est nettement compensée, comme l'indique l'observation d'une image histologique d'adénomatose précoce avec fibrose réduite. Les nodules exercent une compression postsinusoïdale sur l'effluent hépatique, causant dans le système portal une stase qui s'exteriorise sous forme d'une splénomégalie douloureuse avec hypertension veineuse. La SPG ne révèle que peu de changements : quelques ébauches de collatérales sur la veine porte et splénique, une stase dans la veine petite méso-araïque ; l'arbre hépatique est bien conservé et l'hépatographie se fait en un temps normal (à 6 secondes). Beaucoup plus sûr que la splénoanométrie, dont l'augmentation au dessus de 16 cm indique autant une cirrhose que certaines formes de fibrose avec hépatite, la pbf permet d'arriver directement au diagnostic de ces cirrhoses cliniquement latentes.

Ces cas sont toufois curables ou équilibrables pour au moins 10 ans. Ils se confondent avec les hépatofibroses annulaires mais s'en distinguent par une activité soudaine du processus, la plupart du temps causée par une hépatite.

2) *l'hépatomégalie* est l'indice d'une cirrhose en 11,2 % des cas.

Nous avons hospitalisé 144 patients âgés de 5 à 60 ans pour hépatomégalie (sans SM) d'origine inconnue après recensement de la population. Ces cas subirent la ponction-biospie du foie et en 17 cas (11,2 %) une cirrhose fut isolée. Nous pouvons donc affirmer que, dans 10 hépatomégalies trouvées au cours d'un recensement, une cirrhose au moins sera trouvée.

Une hépatomégalie dure, à la hauteur de l'épigastre, a une grande valeur pour le diagnostic de cirrhose. En effet, en 20 % des cirrhoses, le foie n'est pas palpable à la hauteur de la ligne axillaire antérieure, mais uniquement à la hauteur de l'épigastre.

Si l'atrophie du lobe n'est retrouvée qu'en période évolutive de la cirrhose en 10 % des cas, et ceci avec hypertrophie du lobe gauche, les autres 10 % sont trouvés dans la phase terminale avec ascite ; le foie s'y montre complètement atrophique pesant à peine 700 à 900 g. Remarquons que, non seulement les cirrhoses, mais également certains cas de dégénérescence graisseuse (atrophie jaune) présentent un foie impalpable et atrophique.

La plupart, soit 80 % des cas de cirrhose des Africains sont du type hypertrophique. Des foies à poids énorme dont l'hyperplasie frappe proportionnellement plus le lobe gauche que le lobe droit peuvent être observés mais forment l'exception vis-à-vis des cas modérément hyperplasiés. Une courbe de GAUSS représenterait bien la distribution des volumes des foies atteints de cirrhose.

Nous avons suivi de près par ponction-biopsie 3 cas d'hypertrophie énorme (dépassant les 3 kg) afin d'intercepter le point de dégénération cancéreuse éventuelle. Tous ces patients sont décédés sans présenter du cancer. L'autopsie ne révélait pas d'autre cause directe d'exitus que le foie. Dans un des cas, l'hypertrophie du lobe gauche était énorme et du type macronodulaire. Dans les deux autres cas le type était granulaire et l'hypertrophie s'étendait de façon égale sur les lobes gauche et droit. La splénoportographie par repérage splénique présentait des difficultés : la rate est refoulée et il peut arriver qu'on injecte le lobe gauche hépatique par erreur.

Nous avons connu le cas d'un chauffeur qui présentait en 1957 une HSM dure avec ascite et jaunisse. La ponction-biopsie révéla une cirrhose posthépatique en évolution ; à la splénoportographie, une installation de collatérales très importante. L'homme s'enfuit de l'hôpital après un séjour de 6 semaines, avec ictère profond (13 mg bilirubine %). Après des soins inconnus donnés au village, le bruit courut qu'il avait repris son travail. Il revint chez nous en 1959 pour opération d'un chondrome du genou. A l'examen : foie impalpable sauf dans l'épigastre ; pointe de rate à l'inspiration profonde. Tests hépatiques : Hanger 2+, thymol 5, BSP 6 % après 45 minutes, protéinémie 6,8 %, A/G = 1, pbf. : cirrhose postnécrotique ; à la pbf. il n'y a pas d'adénomatose importante ; la fibrose est très prononcée. Cliniquement, cet homme est maigre ; il travaille cependant bien et prétend ne pas se sentir malade. Réexaminé en 1960, il ne présente ni foie ni rate

palpables ; la SMM est de 21 cm ; la pbf indique une cirrhose. Tous les tests hépatiques sont normaux sauf le thymol test et le Hanger.

3) Il est également admis que 50 % à 80 % des Européens, atteints de cirrhose, sont affectés également d'une splénomégalie (ALDER, 1955). Cette *hépatosplénomégalie* est retrouvée dans 70 % des cirrhoses du Congolais. Elle est variable en ce qui concerne la rate qui peut disparaître sous le gril costal sous l'influence de traitements divers et après hématémèse. La taille de la rate n'est d'ailleurs qu'un épiphénomène.

IV. Classification, avec discussion, de la cirrhose.

A) Ayant parcouru les affections parenchymateuses et mésoenchymateuses, nous pouvons établir une classification *histopathogénique* de la cirrhose.

1) *La cirrhose postnécrotique* est le résultat d'un collapsus, conséquence d'une nécrose massive, submassive ou focale récurrente. Les sinusoides sont transformées en shunts veineux porto-hépatiques. La distribution des lésions est irrégulière ; cependant la régénération, qui continue pendant de longs mois, peut restaurer complètement l'architecture lobulaire de sorte qu'il sera difficile à dire si une zone parenchymateuse du foie a été atteinte antérieurement ou non.

PAYET et CAMAIN, analysant une série de 262 cirrhoses chez l'Africain de Dakar, constatent ce type de cirrhose si fréquemment, notamment en 85 % des cas, qu'ils l'appellent « la cirrhose commune de l'Africain », désignant ainsi un type de cirrhose, métaictérique en un tiers des cas, caractérisé par des larges nodules, signe d'une adénomatose importante et précoce, et par une infiltration lymphoplasmocytaire dense, touchant principalement les espaces porte. Ils n'observent pas de stéatose.

Nous avons isolé une série de 75 cirrhoses chez 826 patients de tout âge, qui ont subi la ponction-biopsie du foie. Nous avons obtenu :

Cirrhose postnécrotique (dont 29 cas d'origine posthépatitique)	39	52,0 %
Cirrhose portale	9	12,0 %
Cirrhose avancée (type LÆANNEC)	12	16,0 %
Cirrhose portale avec tuberculose	1	1,4 %
Cirrhose probable (pièce de biopsie exiguë)	3	4,0 %
Diagnostic difficile par biopsie (hépatofibrose annulaire ou sclérose (avec hépatite chronique évolutive)	11	14,6 %

Sur 1.084 cas de tout âge, autopsiés à Yangambi, 71 cirrhoses ont été observées (6,5 %) dont 30 ont subi un examen histologique :

Cirrhose postnécrotique	12
Cirrhose portale	10
Cirrhose portale avec cancer	1
Cirrhose cardiaque	1
Cirrhose avancée (type LÆANNEC)	5
Cirrhose probablement après veno-occlusive disease	1

Prenant en considération que les formes atrophiques de cirrhose, chez lesquelles la détermination du type est devenue impossible et que nous appelons avec POPPER *cirrhose de Laënnec*, peuvent être la conséquence de l'évolution d'une cirrhose postnécrotique, nous pouvons admettre que plus que la moitié (60 %) des cirrhoses de nos régions sont d'origine postnécrotique.

Nous n'atteignons pas la fréquence des 85 % de Dakar, à moins que certaines hépatofibroses annulaires avec dimensions lobulaires irrégulières mais avec parenchyme d'architecture normalisée, soient considérées comme une régénération complète après collapsus et donc classifiées comme cirrhose postnécrotique avec reconstruction lobulaire. Ce type est cliniquement une affection latente et compensée.

2) *La cirrhose portale ou septale diffuse* est trouvée après parasitose chronique, comme la bilharziose, affection qui donne l'image spécifique de « pipestem fibrosis », et après des processus touchant le parenchyme avec intensité égale comme la dénutrition (dégénérescence grasseuse), la congestion chronique, les infections diffuses, les intoxications (alcool).

Cette cirrhose est trouvée en 15 % de la série de PAYET qui invoque la dualité étiologique, notamment la dénutrition et la

parasitose. Pour nous également, le paludisme et les infections chroniques intestinales jouent un rôle important et se greffent sur le foie de dénutrition. L'image pure de cirrhose nutritionnelle est très rare dans nos régions ; nous avons vu seulement deux cirrhoses florides par dégénérescence graisseuse. La cirrhose alcoolique n'a pas été rencontrée dans notre série.

Le virus de l'hépatite épidémique peut provoquer également l'image de cirrhose portale. Certaines cirrhoses posthépatitiques à surface granulaire tombent dans cette catégorie.

La fréquence de la cirrhose portale est de 30 à 40 % des cirrhoses de nos régions.

3) *La cirrhose biliaire* est très rare, puisque les obstructions extrahépatiques des voies biliaires sont rarement observées. Chez un de ces patients, une cirrhose biliaire était en formation, mais s'améliorait après cholecystectomie. La péricholangeite observée quelquefois et cause de certains ictères, est potentiellement une cause de cirrhose ; nous n'avons cependant jamais observé cette évolution, ni la cirrhose par autres causes d'obstruction intrahépatique.

B) Une classification sur base *étiologique* peut être discutée.

1) La dénutrition est fréquente dans la race Topoke et rare parmi nos travailleurs. Dans la plupart des cas des enfants, dont les foies présentaient des infiltrations graisseuses importantes, il y avait résorption spontanée après l'âge de cinq ans, âge à partir duquel la carence en facteurs lipotropes se fait moins sentir. Au régime de notre hôpital, avec médication lipotrope, cette infiltration graisseuse prend au moins 3 mois avant de disparaître chez le jeune enfant, tandis que chez l'adulte les microkystes graisseux ne disparaissent plus, malgré médication et régime hospitalier.

Tous les cas de dégénérescence graisseuse provoquent exclusivement de la fibrose et entretiennent un terrain propice à la formation de cirrhose.

2) Les maladies gastro-intestinales, surtout les verminoses, n'ont une importance étiologique que s'ils se greffent sur un foie souffrant de dénutrition.

3) Nous n'avons pas observé de cirrhose au cours de la péri-viscérite hépatosplénique de CHABROL. Si cette affection a été

observée à Yangambi une dizaine de fois, cinq cas ont été suivis par ponction-biopsie et aucun des cas n'a évolué vers la cirrhose. Nos observations sont donc en contradiction avec celles de DUCASTAING au Maroc. Cet auteur met probablement trop l'accent sur le rôle d'une périviscerite chronique dans la genèse des cirrhoses [14].

4) Les troubles métaboliques : sur 13 diabétiques africains ponctionnés, nous n'avons observé qu'une seule cirrhose portale. Il s'agit d'une coïncidence. Il n'y avait non plus d'hémochromatose essentielle [5].

5) Les poisons indigènes ne semblent pas jouer dans nos régions un rôle quant à l'évolution vers la cirrhose. En 15 cas d'intoxications pareilles, nous avons recherché les signes de la nécrose parenchymateuse ; celle-ci ne fut retrouvée qu'en 3 cas, et ces cas sont guéris intégralement.

Parmi les métaux lourds, l'hémosidrose du Bantou a été étudiée par GILLMAN (1951), GELFAND (1956), et HIGGINSON (1957). Nous avons fait la recherche du fer intraparenchymateux par la réaction de PERLS en 50 cas. Malgré hydrolyse préalable, nous n'avons pas pu mettre en évidence des accumulations de ce métal en quantité pathologique dans les foies de nos régions. D'autre part, en cas d'hépatite aiguë, le fer sérique augmente à peine chez le Congolais, puisque la réserve hépatique même est à peine suffisante ; chez l'Européen au contraire, le fer sérique augmente, puisque le foie lésé se décharge de ses réserves de fer (SCHAMROTH, 1956).

6) La cholostase est observée régulièrement mais n'entre pas en ligne de compte dans les processus cirrhogènes de nos régions.

7) Stase veineuse.

La cirrhose cardiaque a été observée une seule fois. La décompensation cardiaque arrive rarement à la phase de cirrhose ; la plupart des sujets étaient emportés par une maladie intercurrente, ne traînant donc pas leur cardiopathie en chronicité.

Le syndrome de BUDD-CHIARI n'a été observé qu'en deux cas de péricardite constrictive dont un a subi la ponction-biopsie du foie. Il présentait une cirrhose portale à lobulation irrégulière.

Par la congestion chronique suite aux infarctus des sinusoides, le sujet à drépanocytose peut arriver à la phase de cirrhose [33].

Je n'ai vu que deux cas ; WALTERS [37] m'a signalé avoir observé cinq cas.

Les métastases intrahépatiques du carcinoma primitif du foie ou les gros tuberculomes peuvent comprimer les vaisseaux, comme cela a été prouvé par nos splénoportographies, et ainsi provoquer une cirrhose ou aggraver une cirrhose préexistante. Cette hypothèse expliquerait partiellement la grande fréquence de l'association cancer-cirrhose. Nous n'avons en effet observé que deux hépatomes sans cirrhose dans une série de 37 carcinomes primitifs. Tous les autres carcinomes étaient liés à une cirrhose postnécrotique ou portale.

8) La tuberculose et les autres maladies granulomateuses comme la brucellose, l'histoplasmose et la sarcoïdose peuvent intervenir dans la formation de la cirrhose. Nous avons observé une cirrhose tuberculeuse lors de l'obduction d'une vieille femme.

9) L'hépatite virale est une des causes principales de la cirrhose postnécrotique. Il est admis que le virus peut provoquer les trois types histologiques de cirrhose.

Chez les Africains, la cirrhose posthépatitique est la plus fréquente, représentant dans notre série 74 % des cirrhoses postnécrotiques. Quant à l'étiologie virale, nous ne pouvons nous baser que sur des statistiques cliniques et histologiques, puisque la cirrhose après hépatite virale n'a jamais pu être obtenue chez l'animal, voire le chimpanzé [11 et 17]. Aucune cirrhose autre que la cirrhose diffuse septale n'a été obtenue au laboratoire par régime hypoprotéinique, par intoxication d'alcool et d'autres toxiques et par ingestion d'éthionine (POPPER, 1958). Toutefois, vu l'ictère et la fièvre qui accompagnent l'hépatonécrose en 30 % des cas suivant RAOULT, en 45 % des cas suivant nous, nous basant sur clinique et anamnèse, ces patients peuvent être classés comme atteints de cirrhose posthépatitique.

Nous avons eu l'occasion de suivre 24 cas d'hépatite virale par ponctions en série, 6 mois à 6 ans après l'ictère, et nous avons pu constater que 5 cas ont évolué vers la cirrhose posthépatitique, soit 22 % des cas. Cette fréquence est grave, et n'est pas retrouvée chez les Européens, sauf dans une épidémie suivie en 1948 en Suède [4]. Cependant, un des 5 cas est complètement guéri de cette cirrhose après une cure de cortisone pendant 21 jours et de

lait pendant 1 an, ainsi que l'ont prouvé deux ponctions faites 18 mois après.

14) Une étiologie inconnue peut être admise pour un quart des cirrhoses postnécrotiques chez l'Africain. Une hépatite virale latente est présumée [8], mais comme WALTERS (1954) le signale, l'image histologique d'une hépatite virale devait alors être plus fréquemment rencontrée, ce qui n'est pas le cas dans ses séries ni dans les nôtres.

En Amérique, on note une plus grande fréquence chez les femmes sous l'influence d'une hypersensibilité aux œstrogènes [3]. Nous ne pouvons confirmer ces faits, la cirrhose postnécrotique frappant en Afrique plus le sexe masculin que féminin. PAYET note 2 fois plus d'hommes que de femmes ; nous notons 7 hommes pour 1 femme. Nous essayons d'interpréter ces faits par l'hypocorticisme de l'Africain mâle. La gynécomastie a été fréquemment observée en dehors de toute atteinte du foie.

En conclusion de ce chapitre nécessairement diffus sur l'étiologie des cirrhoses africaines, nous admettons comme cause de la cirrhose postnécrotique, un agent viral ou toxique sur un terrain de dénutrition, sans réponse hypophysosurrénale adéquate. Le fait que 7 hommes entre 20 et 40 ans contre 1 femme sont touchés par la maladie, nécessite une investigation. La cirrhose portale, au contraire, ne présente pas un ensemble histologique spécifique pour l'Africain ; elle est causée par des facteurs multiples, mais très rarement par l'éthylisme. Chez les Topoke, l'influence de la dénutrition est très marquée.

C) Une classification suivant la *dysfonction hépatique* en cas de cirrhose est importante pour la clinique, pour le pronostic et le traitement.

Elle nous amène à discuter la clinique de la cirrhose dans le chapitre suivant.

V. Les grands symptômes de la cirrhose.

1) La cirrhose peut être compliquée *d'insuffisance hépatique* qui est due à une insuffisance hépatocellulaire de réflétant dans les

tests hépatiques et dans les lésions histologiques visibles à la ponction-biopsie [27]. Plus rarement, elle est due à une insuffisance hépatocirculatoire par court-circuit du sang portal qui ne passe plus par le parenchyme mais directement dans les veines hépatiques ; dans ce cas, une insuffisance aura lieu sans altérations graves des tests sériques et de la ponction-biopsie. Nous n'avons guère vu des cas pareils si ce n'est qu'en cas de décès par shock tardif et prolongé sous l'influence d'une intoxication. Dans ce cas, l'examen du foie donne peu de renseignements par rapport à l'état grave du patient. La stupeur avec fièvre est expliquée par une encéphalopathie ammoniacale, conséquence d'une insuffisance circulatoire hépatique qui ne permet pas aux cellules du foie de métaboliser les ammoniaques intestinales.

Les tests hépatiques employés par nous furent surtout le céphaline-cholestérol et le thymol test. La valeur de la transaminase élevée a fait actuellement ses preuves de spécificité en pathologie tropicale ; nous avons observé dix cas chez lesquels la biopsie hépatique confirmait l'existence d'une nécrose cellulaire. Nous avons trouvé que le thymol test, qui est ni trop sensible comme le test de HANGER, ni trop terminal comme le test de TAKATA-ARA, est un bon test comme reflet du spectre protéinique et des changements lipoprotéiniques. Le phérogramme électrophorétique, a une valeur diagnostique et pronostique, ceci par le chiffre de l'albuminémie et de la gammaglobulinémie. Les autres tests, sauf le BSP, sont des tests accessoires ; la clinique nous dit plus sur le cas, que les tests ne pourraient nous indiquer [35].

2) *Ictère.*

Chez le jeune enfant l'ictère indique le plus souvent une crise d'hémolyse sur un terrain de drépanocytose ; dans l'image histologique, les sinusoides hépatiques sont bourrées d'hématies falciformes. Chez l'adolescent et l'adulte, mâle d'habitude, l'ictère est très souvent le résultat d'une hépatite épidémique. Plus souvent chez la femme et également chez la femme enceinte, l'ictère est la conséquence d'une cholangite avec exsudation de plasme dans les espaces porte, d'une intoxication de médicaments indigènes ou d'une cholostase par compression des voies biliaires lors de la grossesse.

Dans les cas douteux, la pbf présente un moyen d'investigation

précoce et important. En effet, nous avons constaté que cholestase histologique ne signifie pas nécessairement jaunisse clinique chez l'Africain.

Nous disposons d'une statistique de 68 cas d'ictère qui ont subi la ponction-biopsie du foie. La lecture histologique nous a permis de constater :

Hépatite virale aiguë avec nécrose	19 cas
Hépatite focale, phase de régénération après hépatite aiguë	7 cas
Hépatite chronique	2 cas
Cirrhose posthépatitique	5 cas
Cirrhose portale	2 cas
Cirrhose terminale de LAËNNEC	1 cas
Cholangiome malin	1 cas
Infiltration inflammatoire sinusoidale avec cellules clarifiées et rétention biliaire	10 cas
Portite et cholangite	4 cas
Foie avec cholestase (dont 6 femmes enceintes)	7 cas
Ictère hémolytique (SCA) sur images hépatiques diverses	6 cas
Foie cardiaque (avec sidérose)	2 cas
Bilharziose hépatique avec cholestase	1 cas

Nous n'avons pas compris dans cette statistique les cas à subictère ou ictère très fugace qui n'a pas été confirmé par une bilirubinémie augmentée.

Nous constatons donc 8 cirrhoses sur 68 cas soit 11,7 % des cas. Donc, dans un ictère sur 10, la cirrhose est diagnostiquée en phase cholestatique. Dans ces cas, il est probable que l'hépatite virale a évolué dans une phase anictérique et que l'ictère s'est déclenché seulement au moment du déploiement complet de la cirrhose.

3) *Activité et extension de la cirrhose.*

Nous pouvons évaluer à la biopsie l'activité de la cirrhose par l'intensité de la régénération prenant l'aspect d'une adénomatosité avec lobulation irrégulière, et par une fibrose allant dans toutes les directions avec infiltration inflammatoire importante des espaces porte et des septa [31].

La progressivité est reflétée dans les changements du spectre protéinique, dans les tests hépatiques et dans la clinique, par augmentation de l'incidence d'ictère, de l'hypertension portale,

de l'ascite et de la splénomégalie, et par l'œdème (hypoalbuminémie, hypertension portale et rétention de sel).

Une cirrhose latente est une image clinique fréquente chez l'Africain. A l'anamnèse il se dit être bien portant ; en effet, il ne présente pas d'insuffisance hépatique ; l'hypertension portale est compensée et sera détectée par des splénonanométries en série. Les tests hépatiques d'ailleurs sont dans les limites normales. La protéinémie est normale ou paranormale ; l'électrophorèse montre inconstamment une globuline gamma élevée. La palpation révèle tantôt un foie volumineux, tantôt une SM en absence de foie palpable. Plusieurs de ces cas ont été observés chez des personnes venant de régions où règne la dénutrition.

Dans une série de 1 460 travailleurs, nous avons effectué 98 ponctions chez des personnes présentant une HSM et nous avons pu découvrir ainsi 5 de ces cirrhoses. La fréquence est basse parce que les travailleurs représentent déjà un matériel sélectionné. Elle est de loin plus fréquente chez les villageois adultes de la tribu Topoke : lors de 28 ponctions chez des porteurs d'une HSM nous avons détecté 4 de ces cirrhoses (14,3 %).

4) *L'hypertension et la stase portale.*

L'hypertension portale est un symptôme qui évolue indépendamment des autres symptômes cliniques, histologiques et fonctionnels. Elle a une répercussion sur la dilatation et la formation des collatérales portomésentériques, sur la formation de la splénomégalie et sur la formation d'ascite.

Comme premier symptôme clinique, elle peut provoquer un faible ballonnement intestinal. Une fois que la circulation collatérale s'est développée, le chirurgien peut observer une vasodilatation dans le péritoine couvrant les reins et le diaphragme (système rétropéritonéal de RETZIUS), lors d'une intervention ; il peut mesurer aussi la tension augmentée dans la veine gastroépiploïque.

Par la mesure de la splénonanométrie transpariétale et par l'hépatomanométrie transpariétale, nous pouvons dépister les cas latents d'hypertension portale, afin de diagnostiquer les cirrhoses au début (MÉNÉGAUX, 1957 ; DE SMET et LAHON, 1957, 1960). Dans un travail antérieur, nous avons étudié la corrélation entre hépatosplénomégalie, cirrhose et autres affections hépatiques, et

la tension veineuse dans la rate ; nous avons exploré l'anatomie de l'axe splénoportal par injection d'un produit de contraste dans la rate. En ce qui concerne 27 cas normaux sans hépatosplénomégalie, nous avons trouvé une moyenne de 9,5 cm d'eau tandis que dans 47 cas, avec hypertrophie d'un organe de l'axe, nous avons trouvé des moyennes de 16 cm. Chez les cirrhotiques et les patients atteints d'un cancer du foie, nous avons trouvé des valeurs plus élevées, allant de 17 cm à 48 cm.

Nous avons observé également que la corrélation entre tension portale et lecture histologique du foie était plus précise (ARAFA, 1957 ; MOUSA, 1958). Les foies histologiquement normaux donnent régulièrement des valeurs gravitant autour de 10 cm de moyenne avec des écarts entre 5 et 16 cm. Cependant la série des hépatofibroses insulaires (se bornant aux espaces porte) avec ou sans infiltration inflammatoire et tendance à se rejoindre (hépatofibrose annulaire) donnent des chiffres se superposant partiellement aux tensions obtenues chez les cirrhoses nettes. Les cas de portite (infiltration inflammatoire des espaces porte) et d'hépatite diffuse, révèlent des valeurs plus élevées que la normale à cause de la congestion hépatique ; ces chiffres ont tendance à se normaliser en cas de guérison, mais maintiennent des niveaux élevés en cas d'évolution vers la cirrhose. D'autre part, l'hypertension dans la cirrhose s'épuise parfois dans une ascite et baisse au fur et à mesure que l'état général du patient s'aggrave.

	Tension intrasplé- nique en cm. eau <i>Moyenne</i>
15 cirrhoses	17 — 35 25
12 hépatofibroses	9 — 25 16
1 cirrhose biliaire au début	10 10
5 cancers du foie (avec compression extrahépatique)	30 — 48 35
3 abcès du foie	10 — 30 20
37 hépatites et portites	5 — 25 15
4 décompensations cardiaques	15 — 19 17

Une fibrose débutante des espaces porte nous montrera des valeurs dépassant les limites normales. D'ailleurs en Europe certaines hépatofibroses peuvent provoquer des varices œsophago-gastriques avec hémorragie, de sorte que l'établissement d'un

porto-caval shunt se justifie (WALKER, 1952). Au Congo, la tendance à l'hémorragie est nulle chez les patients avec hépatofibrose ; leur tension portale ne dépasse qu'exceptionnellement les 25 cm, et les varices n'existent pas dans le cas d'une hépatofibrose sans complications.

Ces observations faites dans notre service soulèvent quelques remarques :

1) Quelle est la valeur réelle de la splénomanométrie transparaïtéale ? La pression du sang veineux dans la rate est superposable à celle dans la veine splénique ; ceci est contrôlé lors d'interventions abdominales. Ensuite, la pression dans l'étage splénique traduira-t-elle exactement celle dans le foie en cas de maladie hépatique ?

Chez l'homme normal les pressions vont en diminuant de l'origine des veines mésentériques au tronc porte et des racines de la veine splénique au confluent splénomésentérique ; la pente des pressions est douce, si bien que la tension intrasplénique nous donne une idée correcte des pressions régnant dans les veines porte intrahépatiques. D'ailleurs le foie, de par son rôle hémodynamique, stabilise les tensions dans le système porte. Au contraire, dans la cirrhose, cette fonction hémodynamique est déficiente ; le foie a tendance à devenir un organe passif dans lequel la tension est réglée par l'artère hépatique. En outre, les collatérales à courant inversé, réalisent une dérivation tendant à compenser l'hypertension dangereuse. Parfois, la dérivation est très efficace et la tension pourrait tomber vers les limites supérieures de la tension normale ; pratiquement, le chiffre obtenu par splénomanométrie est toujours élevé et dépasse les 20 cm, tandis que 25 cm sont l'expression d'une cirrhose chez laquelle la dérivation des collatérales est insuffisante. La luxuriance des collatérales, démontrée par splénoportographie, ne signifie pas nécessairement leur efficacité compensatoire. Et ceci est vrai surtout dans les hypertensions segmentaires [24].

2) Nous avons pu démontrer, par des splénomanométries en série, que le processus de guérison de certaines hépatites présentant une hypertension au début, va de pair avec une normalisation de la tension. (D'autre part, nous avons observé également plusieurs hépatites avec jaunisse et sans augmentation des organes de l'axe hépatosplénique, qui ne présentaient aucun

changement pathologique de la tension. Ici se confirme de nouveau que l'hypertension est un symptôme très peu lié à l'état clinique). Ces hépatites interstitielles se produisent également en cas de cirrhose (infiltration inflammatoire, portite) et peuvent influencer la tension portale, qui présentera des écarts en fonction de ces processus. Il en résulte qu'une seule mesure splénométrique est insuffisante ; pour être valable comme base d'interprétation, au moins deux mesures doivent être exécutées à des moments différents.

3) Si la tension intrahépatique pourrait différer du chiffre obtenu par la splénométrie, elle peut être évaluée par cathétérisme de la veine sushépatique ou par ponction hépatique directe.

Nous avons pratiqué la dernière technique suivant LEMAIRE (1955) dans une trentaine de cas, et en réduisant la base de la colonne au niveau de la veine porte (soit 6 cm en dessous de l'angle de LOUIS), nous avons trouvé chez 10 sujets des valeurs entre 6 à 13 cm. En cas d'hypertension portale cependant, le chiffre est un peu plus bas que la valeur splénométrique, mais se place au-dessus de 20 cm.

4) Les cas présentant une SM pourraient aggraver une hypertension par le fait de l'augmentation du volume de la rate même. L'angiomégalie, conséquence de la splénomégalie, provoque une tortuosité de la veine splénique, entraînant une stase avec augmentation de la tension. En effet, une série de 30 cas de SM sans cirrhose montrait une tension moyenne de 16 cm, nettement supérieure à la moyenne normale. Cependant, si la cirrhose est la cause de la SM, la tension dépasse les 20 cm. La SM seule n'est donc pas un obstacle pour la mise en évidence d'une hypertension portale en cas de cirrhose.

Les complications de l'hypertension portale sont l'hémorragie gastro-intestinale et l'ascite. La discussion de ces complications entraîne le concept d'hypertension portale compensée et décompensée.

a) L'hypertension portale compensée.

Les cas de cirrhose avec hypertension portale compensée sont

nombreux, représentant 90 % des cas. Plusieurs variétés peuvent être observées.

1) Les cas où la SMM est augmentée (supérieure à 17 cm) et où la SPG ne montre que peu de déviations.

Ces cas existent en fonction de notre SPG cinétique, qui se borne à la prise de trois clichés entre une et six secondes après le début de l'injection du produit iodé. Analysant les clichés de près, les déviations sont souvent trouvées dans la tortuosité splénique et dans le diamètre de la veine porte. Des collatérales au contraire, ne sont pas visibles. C'est la SMM qui permet de dépister l'hypertension portale latente. Au point de vue clinique le patient se sent parfaitement normal.

Environ 40 % de ces patients ne présentent pas de SM. L'injection du produit se fait donc souvent dans une rate impalpable, ce qui semble être une technique à l'encontre de l'opinion courante.

2) Les cas à SMM augmentée avec collatérales.

Ces patients présentent pratiquement tous une rate palpable. Le cliché montre un ébauche de collatérales soit dans les veines splénotubérositaires soit dans la veine mésentérique inférieure ; donc dans le secteur éloigné du foie où normalement la tension est plus élevée. Il s'agit pour nous d'un symptôme précieux pour la distinction entre hépatofibrose annulaire et cirrhose au début. En effet, pour nous, l'hépatofibrose, sans compression postsinusoidale, n'amorce pas la formation de collatérales visibles à la SPG ; dans ces cas, l'image d'une biopsie hépatique parfois exigüe sera interprétée en faveur d'une cirrhose.

3) Les cas à SMM peu augmentée et dérivations importantes sont rares. Nous avons observé le cas d'un garçon de 13 ans avec splénomégalie chez lequel une veine gastroépiploïque dérivait parfaitement le sang splénomésentérique. Il n'y avait pas d'ascite, comme d'ailleurs dans les autres formes compensées.

Le syndrome de CRUVEILHIER-BAUMGARTEN avec veine ombilicale fonctionnelle a été observé une fois.

b) L'hypertension portale décompensée.

1) Si chez l'Européen l'hémorragie oesophagogastrique a très souvent un début brutal dénotant ainsi le premier symptôme

d'une décompensation de la circulation portale [32], le Congolais dispose, comme nous avons pu constater aux SPG, d'une luxuriance de collatérales de RETZIUS et de veines accessoires de SAPPEY qui amortissent toute tendance à la rupture des varices. Bien que par SPG, œsophagoscopie et œsophagographie combinées, des varices œsophagogastriques peuvent être démontrées en 10 % des cirrhoses de notre série, l'hémorragie ne s'y est que rarement produite. Par deux fois, nous avons provoqué une hémorragie par injection de quinoléinurée (acaprine), produit que nous employons à faire contracter les rates congestives, suivant la méthode de PATRASSI. Il s'agit d'un moyen de diagnostic et de pronostic dangereux.

D'autre part, nous notons seulement 4 hémorragies par rupture de ces varices sur 40 000 hospitalisations. Dans des autres régions du Congo, l'hémorragie par rupture des varices semble plus fréquente suivant les impressions de mes collègues ; je n'ai toutefois pas pu retrouver des statistiques publiées. Nous ne parlons pas des hémorragies gastrointestinales, trouvaille d'autopsie, chez les cirrhotiques cachectiques morts en grande insuffisance hépatique (hypoprothrombinémie) ou à cause d'hématémèses par irritation gastrique due à un violent toxique.

Nous n'avons pas pu trouver une corrélation entre cirrhose et hémorroïdes chez le Congolais. Un recensement de 4 200 travailleurs nous a permis d'observer 8 cas à hémorroïdes visibles ; ces cas ne présentaient pas d'autre maladie associée. En outre, si l'infection des hémorroïdes est fréquente, l'hémorragie anale à cause des hémorroïdes est quasi inexistante.

2) Un autre signe de la décompensation circulatoire est l'ascite. Puisqu'en médecine tropicale sa pathogénèse est plus complexe et pas nécessairement liée à la pression hydrostatique, ce symptôme sera traité au même pied que l'hypertension portale comme signe d'une cirrhose.

5) *L'ascite et les troubles hydriques.*

Un examen de 64 cas d'ascite des adolescents et des adultes nous a révélé 25 % de cirrhose, les autres 75 étant dus à des causes les plus variées. Dans cette statistique n'a donc pas été repris le syndrome fréquent d'anémie avec œdème et lame d'ascite chez le sous-alimenté, habituellement groupé sous le nom de kwashiorkor.

Dans les cas de cirrhose, l'ascite est volumineuse. L'œdème extrapéritonéal est discret et atteint à peine les tissus pré-tibiaux. Ce n'est qu'en cas de complication par hypoalbuminémie, myocardose et néphrite que l'œdème orthostatique s'associe à l'épanchement péritonéal. Les troubles de l'équilibre hydrosalin du plasma sont tardifs chez les cirrhotiques. L'homéostasie assure une concentration ionique adéquate et un volume plasmatique normal jusqu'aux phases terminales. L'espace thiocyanate au contraire, couvrant l'espace d'eau extracellulaire, augmente rapidement en phase d'ascite débutante et indique un trouble ionique précoce (DE SMET et WILLEMAERS, 1957).

Quant à l'origine de l'ascite, elle est partiellement l'expression d'une hypertension portale qui se déclare surtout dans ces cas graves de cirrhose très scléreuse où le foie est atrophié (pesant moins qu'un kilogramme).

Nous observons 20 % des cas de cirrhose avec ascite sans SMM fortement augmentée. Nous avons eu un cas à l'étude où la dérivation par collatérales fut sobre mais suffisante, la SMM étant peu élevée ; la formation de collatérales se bornait aux veines mésaraïque inférieure et splénotubérositaires. L'ascite ne pouvait être expliquée ni par une hypertension ni par une hypoalbuminémie avec troubles hydroélectriques, vu l'absence d'œdème pré-tibial ; elle était finalement expliquée à l'autopsie par une lymphangite chronique de l'hile hépatique [2]. Nous avons d'ailleurs observé la lymphangiectasie dans le pédicule hépatique au cours de quatre opérations de RIENHOFF (ligature de l'artère hépatique, afin de diminuer l'hypertension portale qui est imposée par la tension artérielle hépatique). Il est à noter qu'une opération de dérivation veineuse est inutile dans ces cas et que le traitement doit se faire par petites ponctions répétées.

Enfin les 80 % des cirrhoses avec ascite présentent une hypertension et montrent un réseau important de collatérales variqueuses. Nous n'avons jamais observé une telle luxuriance en cas de cirrhose sans ascite, sauf en cas d'obstruction extra-hépatique.

Les opérations de shunting nous semblent contre-indiquées en cas d'ascite. Dans ces conditions, nous avons réussi un cas de dérivation portocave ; le patient n'est pas resté longtemps en vie, car l'ascite accompagnant la cirrhose est toujours l'expression d'une hypoalbuminémie et d'une insuffisance hépatique en général.

VI. Conclusion et indications de traitement.

Dans cet exposé nécessairement incomplet sur la pathogénèse, l'étiologie, l'anatomie pathologique et la symptomatologie de la cirrhose en Afrique, nous avons examiné surtout les rapports de la cirrhose avec l'HSM, suite au chapitre antérieur sur les HSM du Congolais. La palpation des rates et des foies s'est avérée être une bonne méthode pour la découverte d'une cirrhose. En 10 % des cas — suivant les séries considérées en 5 % jusqu'à 14,5 % — une HSM indique une cirrhose dont le parenchyme souvent s'est néolobulisé avec compensation fonctionnelle adéquate et état général normal ou peu perturbé. Des cas pareils restent en équilibre fonctionnel surtout si le diagnostic est fait et si le sujet est averti de se soigner avec un régime supplémentaire riche en protéines (lait, œufs, viande). Nous devons à la pbf les résultats principaux d'un diagnostic précoce de ces cirrhoses qui représentent environ 80 % des cirrhoses trouvés chez le patient ambulatoire et chez lesquels une SM, légèrement douloureuse, (rate congestive), est un symptôme précoce à côté de l'HM, parfois absente.

Au moment où les grands symptômes cliniques se sont développés, le diagnostic de cirrhose est facile. Le patient se fait hospitaliser spontanément. Cette cirrhose présente en 60 % des cas la forme postnécrotique, et en 30 à 40 % des cas la forme septale diffuse dite portale. Ces cirrhoses ont un pronostic sombre en cas d'ascite. La SPG est utile en précisant la gravité du cas par une épreuve d'hépatographie (début et fin de la traversée); la ponction-biopsie du foie révèle la gravité de la fibrose et l'intensité de l'adénomatosité du parenchyme. Les résultats des tests hépatiques peuvent être prévus par l'examen histologique. En cas d'hépatite chronique surajoutée, des bons résultats peuvent être attendus d'une cure d'antibiotiques polyvalents et d'un régime hyperprotéinique. C'est d'ailleurs dans ces cas que nous avons réellement vu de bons résultats avec reprise d'une vie à 100 % d'activité. Au contraire, les opérations de *by-pass* pour diminuer l'hypertension portale en cas de présence de réseaux variqueux œsophagogastriques et les opérations palliatives pour diminuer l'ascite sont d'une utilité très aléatoire chez le cirrhotique congolais, qui présente d'ailleurs rarement une hématomérose.

VII. Résumé.

La cirrhose est plus fréquente dans nos régions que dans les pays à climat tempéré.

Une mésenchymatose exagérée caractérise le cirrhotique africain. Déjà présente vers l'âge de 2 ans, cette mésenchymatose est la cause d'une hypergammaglobulinémie avec terrain hépatique précaire et sujet à évolution à la cirrhose en cas de stimulants parenchymateux.

La cirrhose postnécrotique est trouvée en 60 % des cas, la cirrhose portale en 35 % à 40 % des cas.

11 % des porteurs avec HM présentent une cirrhose, tandis qu'en 13 % des cas de SM isolée, cette affection est retrouvée. Cette HM et SM peuvent avoir la caractéristique d'être douloureuses.

La classification histogénique, étiologique et fonctionnelle de la cirrhose est décrite. Dans cette dernière sont discutés l'insuffisance hépatique, les ictères qui se présentent en 11,7 % des cas de cirrhose, l'activité et la tendance à l'extension de la cirrhose, l'hypertension portale et l'ascite. Le syndrome de l'hypertension portale, dont le syndrome de BANTI n'est qu'un aspect, est plus spécialement étudié par des investigations splénométriques et splénoportographiques.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ALBOT, G. : La régénération hépatique (*Presse méd.*, 25 déc. 1955, 63).
- [2] BAGGENSTOSS and CAIN : Hepatic hilar lymphatics of man and ascites (*New Engl. J. Med.*, 256, 531, March 21, 1957).
- [3] BEARN, A.-G. : The problem of chronic liver disease in young women (*Am. J. Med.* 21, 3-15 July, 1956).
- [4] BEHEYT, P. : Contribution à l'étude des hépatites en Afrique (*Ann. Soc. belge Méd. trop.*, tome 33, n° 4, 1954).
- [5] BELL, L.-S. : Relation of portal cirrhosis to haemochromatosis and diabetes (*Diabetes*, 4, 435, nov.-déc., 1955).
- [6] BENHAMOU, E. : Les surprises de la pbf (*Presse méd.*, 25-12-54, n° 86, 1778).
- [7] BRAUNSTEIN, H. : Needle biopsy in cirrhosis (*AMA Arch. Path.*, vol. 62 p. 87, 1956).
- [8] CAPPS, R.-B. : Infectious hepatitis in infants (*Am. J. Dis. Children*, June 1955, vol. 89, p. 70).
- [9] CHARMOT : Signalé par PAYET (1957).
- [10] COORAY and PANABOKBE : Liver damage in children (*AMA Arch. Path.*, Déc. 55, vol. 60, n° 6, p. 401).
- [11] DEINHARDT, F : Communication verbale (1958).
- [12] DE SMET, M. : L'hémangiome kystique du foie (*Ann. Soc. belge, Méd. trop.*, t. 36, n° 3, 1956).
- [12 a] — : La cirrhose et le cancer du foie dans la cuvette centrale du Congo, (*Unio intern. contra cancerum ACTA*, vol. 17, n° 5-6, p. 740, 1961).
- [13] ELIAS, H. : *Am. J. Anat.*, 85 : 443.
- [14] EYVRARD DUVERNAY : Contribution à l'étude des asystolies carentielles (*Maroc méd.*, n° 406, mars 1959).
- [15] FAUVERT, R. et BENHAMOU, I.-C. : Cité en PAYET, Foie et SRE, *The Leech*, mars 1958.
- [16] FIESSINGER, N. : La pathogénèse de la cirrhose (*Presse méd.* n° 22, 17-3-1932).
- [17] HAVENS, W.-P. : *Proc. Exper. Biol. and Med.*, 1955, 60, 102.
- [18] HUGON, M. : La ponction-biopsie du foie (*Ann. Soc. belge. Méd. trop.*, t. 36, n° 6, p. 829).
- [19] MENEGAUX : La splénoportographie (*Revue du praticien*, tome 8, n° 9, 1958).
- [20] PAYET, M. : Les cirrhoses africaines et leurs rapports avec le cancer primitif du foie (*Acta Union Intern. contre cancer*, vol. 13, n° 4-5, p. 717, 1957).

- [21] — et ARMENGAUD, : Les HSM de l'adulte africain (Congrès intern. Méd. trop., Lisbonne, 1958).
- [22] — et CAMAIN, R. : Les cirrhoses en A.O.F. (*Bull. Méd. École Méd. Dakar*, 5, 16-40, 1957).
- [23] — : Foie et système réticuloendothelial, *The Leech*, mars 1958.
- [24] PIETRI : Barrages veineux intra et extrahépatiques (*Revue internationale d'Hépatologie*, t. 8, n° 2, 1958).
- [25] PODESTA : Pathogénèse de l'ascite (*Presse méd.*, n° 12, 7, mars 1959, p. 486).
- [26] PONS : Les cirrhoses à Barcelone (*Maroc Méd.*, février 1957).
- [27] POPPER, H. : Correlation of unusual features cirrhosis with findings ou biopsy (*Am. J. Clin. Path.*, 20 Aug. 1950).
- [28] — KENT and STEIN : Ductular cell reaction in hepatic injury (*J. Mt. Sinai Hosp.*, 24, 551, 1957).
- [29] — et alii : Hepatic fibrosis (*Jl. Mt. Sinai Hospital*, vol. 25, n° 5, Sept. 1958).
- [30] — and ZAK, F. : *Am. J. Med.*, v. 24, n° 4, p. 593, 1958.
- [31] SCHAFFNER, F. : Structural alterations in the clinical evaluation of cirrhosis, *Gastroenterology*, 30 March 1956.
- [32] SHEEHY : Hemorrhage from varices (*Am. J. Dig. Dis.*, 2, 195, April 1957).
- [33] SONG : Hepatic Lesions in Sicklanemie (*Am. J. Path.*, 33, 331, March 1957).
- [34] TEJADA : *Federation Proc.*, Sept. 1958, supplem. 2.
- [35] UNGLAUB : Ciniical tests of liver function (Tulane University, New Orleans, 1958).
- [36] VANNOTTI et BERAUD : Thyroïde et foie (*Bxl. méd.*, n° 37, 20 sept., 1957).
- [37] WALTERS, A.-H. : Communication verbale au cours du Congrès de Médecine tropicale, Lisbonne, Sept. 1958.

Travaux généraux consultés.

1. AUVERT : L'hypertension portale (Doin, 1955).
2. CAZAL : Histopathologie du foie (Masson, 1955).
3. GELIN, G. : Les maladies de la rate (Masson, 1954).
4. LÉGER, L. : La splénoportographie (Masson, 1954).
5. POPPER, H. and SCHAFFNER, F. : The liver, structure and function (Blakiston, 1957).
6. ROESSELE : Atlas der Pathologischen Anatomie (S. Thieme Verlag, Stuttgart, 1951).
7. 4^e congrès de la Société de gastroentérologie. L'hypertension portale (Masson, 1954).
8. Traité de Médecine, tome 8 (Masson, 1948).

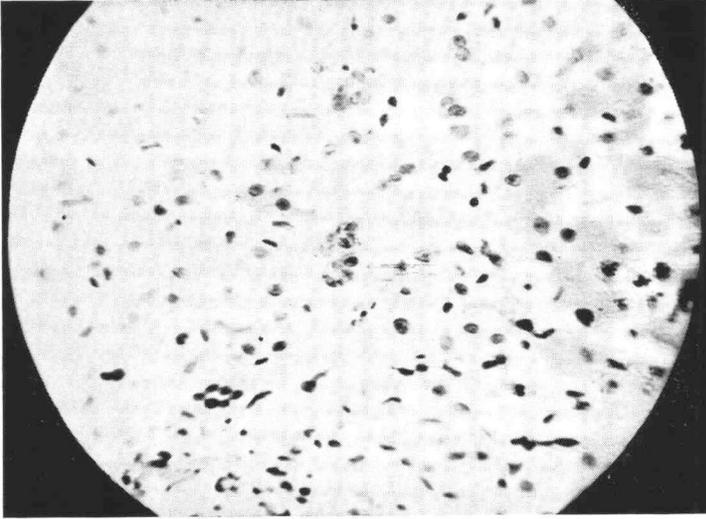


PHOTO 1 (4785). — Agrandissement 600 fois. Ponction-biopsie du foie. Phase de régénération en cas de cirrhose. Hemalun-erythrosine. Au centre, cellule géante à 8 noyaux.

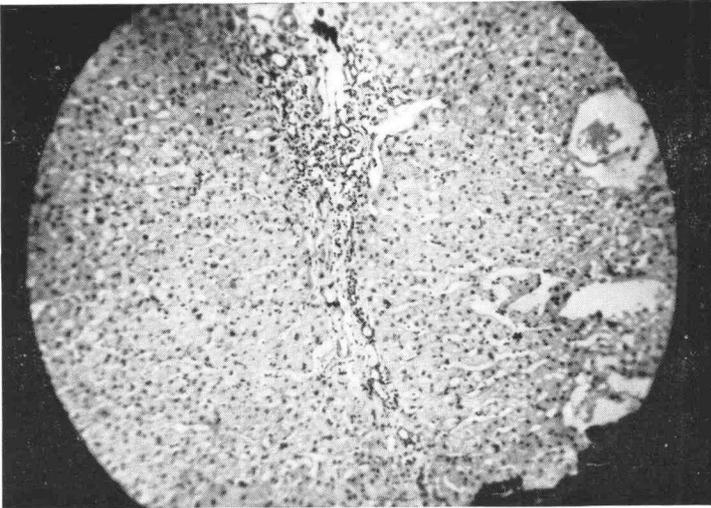


PHOTO 2 (5187). — Agrandissement 125 fois. Ponction-biopsie du foie. Hemalun-erythrosine. Métaplasie canaliculaire avec fibrose périportale.

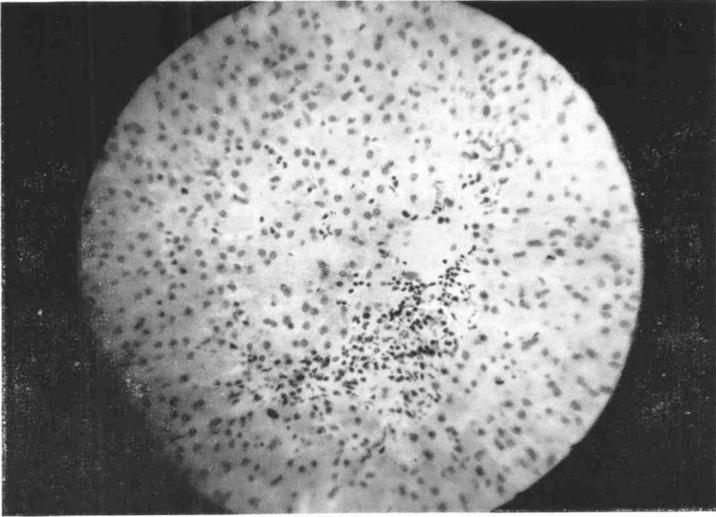


PHOTO 3 (5184). — Agrandissement 240 fois. Ponction-biopsie du foie. Hémalum-érythrosine. Péricholangite aiguë d'un espace porte.

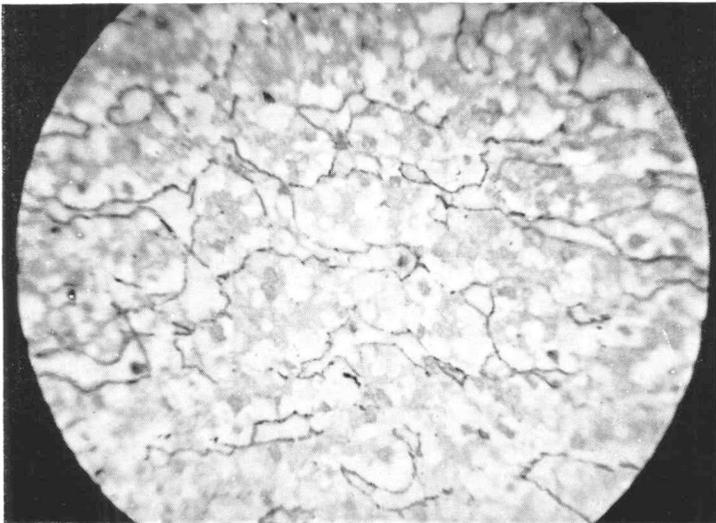


PHOTO 4 (5197). — Agrandissement 500 fois. Ponction-biopsie du foie chez un enfant eutrophique de 3 ans, souffrant de malaria, suivant GOMORI. Coupe ultramince (à 0,5 micron). Fibres interrompues.

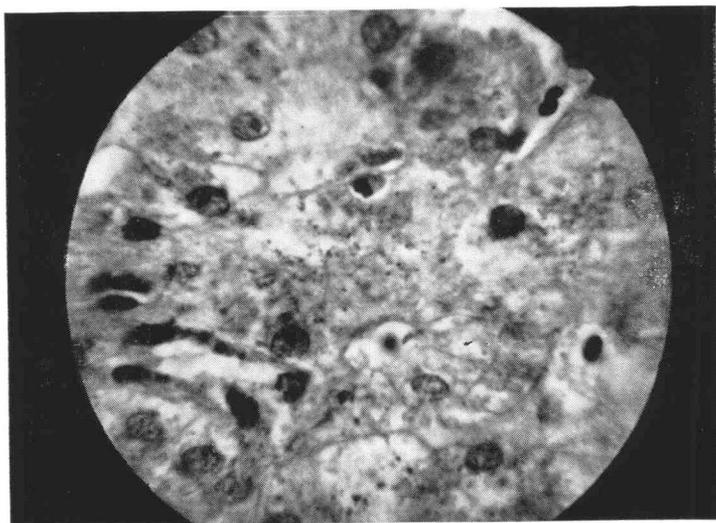


PHOTO 5 (5186). — Agrandissement 1200 fois. Ponction-biopsie du foie dans un cas de lésion parenchymateuse. Coloration P. A. S. après diastase. Granules P. A. S. positifs intracellulaires.

III. LE CANCER PRIMITIF DU FOIE AU CONGO

Nous avons pu retrouver 47 cancers primitifs du foie : 5 tumeurs mésenchymateuses et 42 épithéliomes.

FRÉQUENCE.

En 11 ans, nous avons hospitalisé 41.203 cas. La fréquence des épithéliomes est donc de 1^o/_{oo} des observations faites à l'hôpital. Ce même pourcentage est uniquement retrouvé en France [7] * dans des services orientés vers la pathologie hépatobiliaire. Partout, dans les autres pays à climat tempéré, ce pourcentage est de loin inférieur.

Par rapport aux autres, épithéliomes nous avons trouvé que 37 % de tous les épithéliomes des Congolais de nos régions étaient des cancers du foie, un peu plus fréquents que les épithéliomes de la peau. A Dakar au contraire, PAYET, ARMENGAUD et PÈNE (1958) trouvent une proportion de 75 % de cancers primitifs du foie sur tous les patients hospitalisés pour cancer. Toutefois, ces oscillations en fréquence semblent dépendre des années et de l'intensité de l'investigation clinique ; actuellement, vu la recherche intensive du cancer du foie, nous avons trouvé à Yanguambi une proportion de 50 % de tous les cancers aux cours des deux années 1958 et 1959, contre 37 % avant 1958.

Dans la région volcanique du Congo (Kivu), les cancers primitifs du foie sont aussi fréquents que chez nous, mais plus fréquents encore sont les cancers de l'estomac. Sur une série de 234 tumeurs malignes recueillies au cours des 5 dernières années, le cancer primitif ne représente que 16 % du total des cancers observés à la FOMULAC, Katana. En ce qui concerne la région de la forêt tropicale, nous avons déjà signalé antérieurement la quasi absence de l'épithéliome gastrique dans la région de la forêt équatoriale aux environs de Stanleyville [5].

* Voir bibliographie, p. 90.

Les tumeurs mésenchymateuses primitives du foie sont moins fréquentes et se présentent habituellement avant la puberté ; dans les 5 cas trouvés chez nous il s'agissait de lymphosarcomes lymphoblastiques. Ces sarcomes ont souvent une autre localisation primitive, et ne présentent une origine hépatique qu'en 12 % des cas. Nous avons également observé 3 hémangiomes caverneux kystiques, mais ces tumeurs étaient bénignes.

AGE ET SEXE.

Dans cette note, nous analyserons exclusivement la série des 42 épithéliomes hépatiques.

Cette affection frappe surtout l'individu de 25 à 50 ans, avec un maximum de fréquence vers 40 ans. Nous avons noté 31 hommes et 11 femmes (soit 3 hommes pour 1 femme). Les statistiques de la FOMULAC (Kivu) confirment cette notion d'âge et présentent 35 hommes contre 12 femmes sur un total de 47 cas.

Dans notre statistique de 75 cirrhoses, nous avons trouvé une proportion de 7 hommes pour une femme. Vu la grande fréquence de cirrhose associée au cancer primitif du foie, une proportion de 3 : 1 n'est pas étonnante. Un fait frappe : tous les cholangiomes étaient observés chez des femmes. A ce propos les statistiques de DAVIES (1956) et de la FOMULAC (Kivu) confirment nos observations.

ÉTIOLOGIE.

Quant à l'étiologie, la cirrhose semble très liée au cancer. En effet, nous avons pu observer 29 cancers sur un terrain cirrhotique, dans lesquels les 5 cholangiomes étaient compris.

En cinq cas, il n'y avait certainement pas de cirrhose associée ; il s'agissait d'un hépatome, situé dans un foie graisseux (en deux cas) ou dans un foie normal. Le tissu hépatique environnant des 13 cas restants n'a pas été examiné microscopiquement.

ANATOMOPATHOLOGIE

Le poids des 25 épithéliomes variait de 1 550 g à 7 780 g. La moitié cependant présentait un poids de 3 000 à 4 500 g.

Notre statistique comprend 5 cholangiomes et 37 hépatomes.

La tumeur se métastase en 100 % des cas dans le foie même ; ensuite dans les ganglions périhilaires hépatiques et dans le poumon. Dans 3 cas seulement sur 42, d'autres organes que le foie et le poumon étaient envahis. Dans 14 cas, aucun autre organe que le foie n'était apparemment envahi, à l'examen macroscopique. Les 5 cholangiomes tombaient dans ce groupe.

Le cholangiome se produit exclusivement sur un terrain cirrhotique, tandis que 2 épithéliomes hépatocellulaires ont été observés sur un foie grassex non cirrhotique (*photo 1*).

CLINIQUE.

Le début est très insidieux. Le Congolais est ignorant du fait qu'il est porteur d'une tumeur maligne.

Cette latence est telle que nous voulons rapporter en détail le cas exceptionnel suivant :

L... est un homme de 32 ans, bien musclé et travaillant normalement. Il n'a jamais été en contact avec un médecin ni avec l'infirmier du dispensaire. Un dimanche, comme spectateur d'un match de football, L... attrape le ballon en plein ventre. Après quelques minutes, il tombe et meurt.

Trouvant ces circonstances de mort suspecte nous procédons à une autopsie. A l'ouverture de l'abdomen le sang s'écoule. Le foie qui présente une surface clouée attire l'attention, de même que le sang qui entoure le rebord inférieur. A la face postérieure du foie, le lobe carré est transformé en tumeur qui est érodée à la surface. Le coup de ballon a suffi pour faire éclater la tumeur à sa surface et de provoquer l'hémorragie mortelle (*photo 2*).

L'affection évolue également d'une façon latente et ce n'est souvent que quelques semaines avant le décès que le Congolais se confie au médecin avec un foie agrandi et très dur, rate impalpable, régions ganglionnaires normales, amaigrissement important, subictère léger.

En 2 cas la maladie a commencé par une hémorragie. Dans un cas de cholangiome, celle-ci était terminale et associée à un cholépéritoine dû à l'érosion de la tumeur (*photo 3*). Dans l'autre cas, elle était le premier symptôme de la maladie. L'hémorragie causant un hémopéritoine important, nous avons retiré 4 litres de

sang presque pur, le sujet restant en vie grâce à des transfusions. Suivant FAUVERT en BENHAMOU [7], l'hémopéritoine est un des symptômes cliniques les plus caractéristiques du cancer primitif du foie.

Certaines tumeurs (3 cas) sont extrêmement volumineuses et couvrent la cavité abdominale jusque dans la fosse iliaque. Cette hépatomégalie constitue le symptôme prédominant pour le diagnostic. Dans ces cas, il s'agit de volumineux hépatomes pesant jusqu'à 7 kg. Nous avons observé un hépatome qui avait pris naissance dans le lobe carré, pesant 5 kg, tandis que le foie restant (2 kg) était parsemé de métastases. Une hépatographie postmortem (*photo 4*) illustre la distribution de ces tumeurs.

Sans atteindre nécessairement des volumes aussi exceptionnels, l'hépatomégalie, en 80 % des cas, est le symptôme le plus important du tableau clinique. La ponction-biopsie du foie permet, tenant compte d'une erreur possible, le diagnostic différentiel avec certaines cirrhoses fortement hypertrophiques.

Certains cancers nodulaires se nécrosent et forment un abcès stérile, qui peut atteindre le péritoine viscéral et faire bomber la paroi abdominale. Plusieurs médecins ont confondu cliniquement ces abcès stériles avec des abcès amibiens du foie (*photo 5*).

L'exitus est inévitable et se fait avec douleurs atroces — les métastases touchant le péritoine — par nécrose, par hémorragie, ou en coma.

Cette description clinique cadre bien avec celle de PAYET, ARMENGAUD et PÈNE qui distinguent sur 240 cancers observés :

- 1) Les formes tumorales (70 % des cas) ;
- 2) Les formes fébriles à type d'abcès tropical ;
- 3) Les formes à type de cirrhose maligne (25 % des cas) ;
- 4) Les formes atypiques : formes cliniques rares.

EXAMENS PARACLINIQUES.

Comme examens paracliniques nous avons surtout étudié la splénoportographie et la ponction-biopsie du foie.

a) Splénoportographie.

1. Nous avons pu mettre en évidence la présence de nodules intrahépatiques par l'image en « pince de homard ». Cependant,

une vérification histologique est nécessaire puisque la même image est obtenue en cas de pseudotumeurs dues à une tuberculose hépatique. Cette dernière affection est curable et s'améliore fortement à la suite d'une laparotomie exploratrice (*photo 6*).

2. Une deuxième image observée plus fréquemment en cas de splénoportographie est la thrombose d'origine infectieuse et surtout d'origine tumorale. La tumeur ronge les grandes veines intrahépatiques jusqu'au point de bloquer toute la lumière veineuse amorçant la formation de collatérales en amont. En aval, au contraire, les tissus se nécrosent et forment un abcès stérile (*photo 7*).

3. Une troisième image splénoportographique est constituée par la compression par une tumeur nécrosée et en conséquence œdématisée — de la veine splénique ou du carrefour portomésentérique, provoquant une image de « blocage pancréatique », comme décrite par LÉGER, qui est typique pour une tumeur de la queue du pancréas. Cependant les 4 images de cette espèce que nous avons observées relevaient toutes de la compression par une tumeur primitive du foie localisée soit dans le lobe gauche (1 cas) soit dans le lobe carré ou caudé (3 cas) (*photo 8*).

4. Une dernière image, peu typique pour le cancer du foie, est le déplacement de la veine porte vers la gauche. Cette image est rencontrée également dans les cirrhoses hypertrophiques.

5. Nous considérons l'examen splénoportographique comme des plus intéressants pour le diagnostic. Guidé par l'image, une lobectomie hépatique pourrait éventuellement être tentée en cas d'absence de métastases ailleurs dans le parenchyme.

b) Ponction-biopsie du foie.

La ponction-biopsie du foie peut faire surgir de grandes erreurs dans le diagnostic du cancer.

En effet, aux premiers stades de la maladie, les néoformations sont encore localisées et en 21 % des cas (soit 5 sur 23), la ponction nous a fait retirer un cylindre tissulaire ne nous permettant pas de trouver du tissu cancéreux, bien que l'autopsie par après ait confirmé l'existence d'une maladie tumorale.

Pour avoir plus de chance de réussite, il faut repérer à la palpation un nodule et ponctionner celui-ci. Malgré ces inconvénients, la ponction-biopsie est indispensable ; elle seule permet le diagnostic différentiel avec cirrhose macronodulaire et tuberculose macrofolliculaire.

c) La laparoscopie a un intérêt certain, bien que FAUVERT et BENHAMOU ont l'impression que ce procédé ne peut aider en rien dans 50 % des cas. De toute façon, elle permet la découverte d'un nodule suspect et une ponction-biopsie guidée.

d) Nous n'avons pas d'expérience d'autres procédés de diagnostic, tels qu'une augmentation des α_2 -globulines dans les phérogrammes. Nous n'avons pas non plus examiné la glycémie dans notre série.

Quant aux examens morphologiques du sang, ils n'avaient aucune valeur significative.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic est facile dans la phase terminale à laquelle le Congolais se présente d'habitude à l'hôpital. Cependant le diagnostic est très difficile dans la phase du début, au cours de laquelle cette affection ne peut être distinguée d'une cirrhose. Peut-être la laparoscopie avec ponction-biopsie guidée pourrait-elle permettre un diagnostic précoce dans un certain pourcentage de cancers avec nodules situés à proximité de la capsule de GLISSON.

La splénoportographie n'apporte pas d'aide substantielle pour le diagnostic du cancer débutant. La mise en évidence d'une lacune intrahépatique ne désigne pas nécessairement la présence d'une tumeur maligne. Cette tumeur doit d'ailleurs avoir un diamètre minimum de 2 cm afin d'avoir une chance d'être détectée par cette technique.

TRAITEMENT.

Par l'examen clinique et par la SPG, nous avons pu dépister les cas opérables. La majorité des patients s'étant présentée en phase terminale, la sélection des patients devait être sévère.

Nous avons pu opérer un seul cas. Il s'agissait d'un travailleur bien portant avec une masse épigastrique ; il présentait à la laparotomie un lobe tumoral gauche. Une lobectomie gauche (hépatectomie réglée) avec splénectomie fut exécutée (*photo 9*) avec succès. La tumeur pesait 1 850 g. Il s'agissait d'un hépatome trabéculaire. Un mois après l'intervention, nous avons injecté dans le péritoine épigastrique 150 millicuries d'or 198 radioactif,

dose qui fut répétée encore deux fois à une semaine d'intervalle. Deux mois après l'intervention, le patient a repris ses activités. Cependant, exactement un mois plus tard, il présentait déjà des métastases dans la cicatrice.

Résumé.

Une série de 42 épithéliomes primitifs du foie (1 ‰ des observations à l'hôpital) permet de distinguer 5 cholangiomes et 37 hépatomes. Ces tumeurs furent surtout étudiées cliniquement et par la splénoportographie ; par ponction-biopsie seule, 21 % des cas ne furent pas reconnus.

Un cas fut traité par hépatectomie partielle, mais la récurrence, malgré Au 198, fut précoce.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] CAMAIN, R. : Symposium sur le cancer hépatique (Kampala, août 1956).
- [2] CAMAIN, R. : Histopathogénèse du cancer du foie (*Médecine d'Afrique Noire*, suppl., aux numéros 18 et 19, oct. 1958).
- [3] DAVIES, J.-N.-P. : Primary carcinoma of the Africans (*Jl. Nat. cancer Inst.*, vol. 15, April 1955).
- [4] — : Incidence of primary liver carcinoma in Kampala (*Acta de l'Union internationale contre le cancer* vol. 13, n° 4-5, p. 606, 1957).
- [5] DE SMET, M. : Observations cliniques de tumeurs malignes au Congo belge (*Ann. Soc. belge Méd. trop.*, tome 36, n° 1, 1956).
- [6] — : La cirrhose et le cancer du foie dans la cuvette du Congo, (*Unio intern. contra cancrum acta* vol. 17, n° 5-6, p. 740, 1961).
- [7] FAUVERT, R. et BENHAMOU, J.-P. : Cirrhose et cancer primitif du foie (*Revue française d'études cliniques et histologiques*, vol. 4, n° 7, p. 672, 1959).
- [8] GIGASE : Communication personnelle, FOMULAC, Katana, 1960).
- [9] PAYET, M. : African cirrhosis in relation with primitive cancer of the liver (Symposium on cancer of the liver, Kampala-Léopoldville, 1956).
- [10] —, CAMAIN et PÈNE : Le cancer primitif du foie. Étude critique à propos de 240 cas (*Revue internationale d'Hépatologie*, tome 6, n° 1, p. 1, 1956).
- [11] — : Les cirrhoses africaines et leurs rapports avec le cancer primitif du foie (*Acta de l'Union internationale contre le cancer*, vol. 13, n° 4-5, p. 717, 1957).
- [12] VAN USSEL : Het primaire levercarcinoom (*Verhandelingen der Koninklijke Vlaamse Academie voor Geneeskunde*, XVIII, n° 1, 1956.
Travail général consulté : Cirrhosis and primary cancer of the liver in transsaharan Africa (*Unio intern. contra cancrum ACTA*, vol. 17, n° 3-5, 1961).



PHOTO 1 (3199). — Femme de 35 ans. Hépatome malin dans un foie grasseyé non cirrhotique.

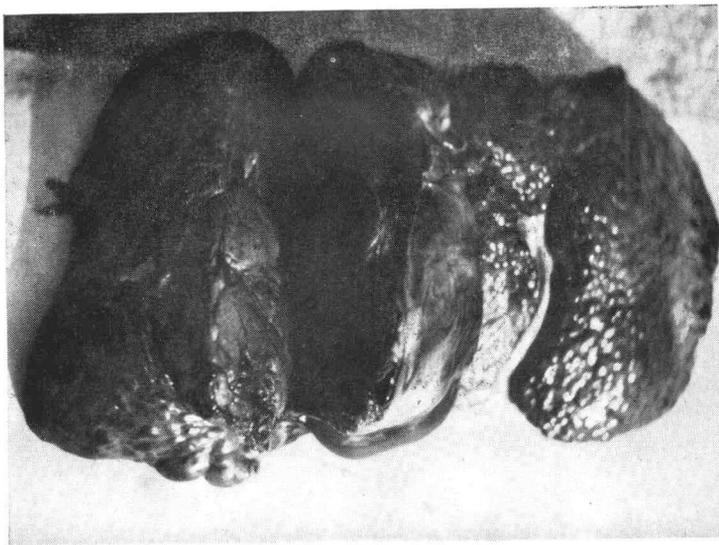


PHOTO 2. — Hépatome malin avec érosion et hémorragie. La tumeur est coupée sagittalement.

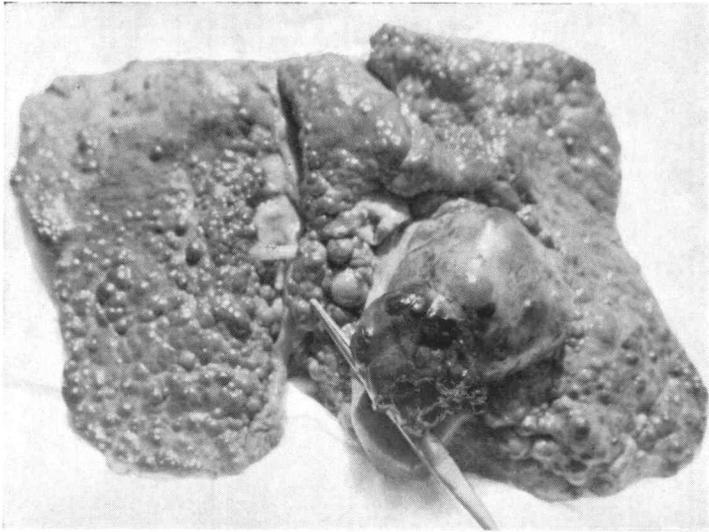


PHOTO 3 (2889). — Femme de 50 ans. Cholangiome malin avec érosion. Hémopéritoine et cholpéritoine consécutif. La pince hémostatique distingue la tumeur de la vésicule biliaire qui est restée intacte.

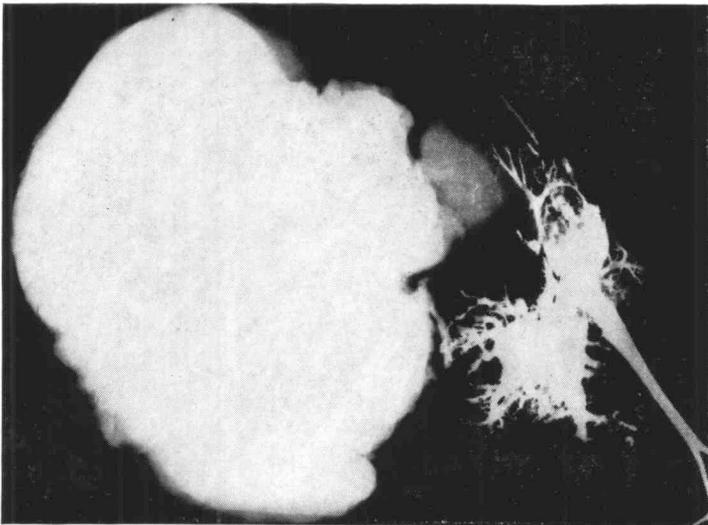


PHOTO 4 (4780). — Homme de 33 ans. Tumeur prenant origine dans le lobe carré, pesant avec le foie ensemble 7 780 g. Injection *post mortem* de la veine porte. La vascularisation de la tumeur étant thrombosée, le produit de contraste (*oleopac*) n'entre pas dans la tumeur.



PHOTO 5 (3118). — Homme de 42 ans. Hépatome nécrosé du lobe droit.
A la coupe, il s'agit d'un abcès stérile.

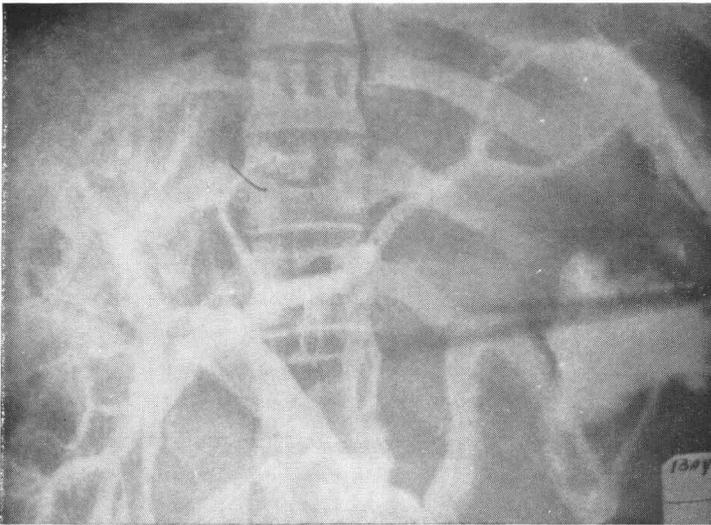


PHOTO 6 (3120). — Femme de 32 ans. Tuberculomes hépatiques (primitifs).
Splénoportographie à 3 secondes. Image en pince de homard dans le secteur
de la veine porte gauche. Laparotomie, biopsie, cure antituberculeuse, guérison.

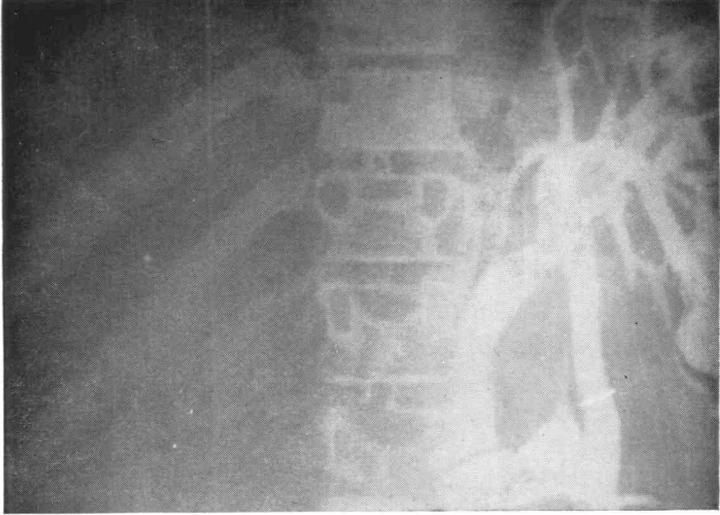


PHOTO 7 (3122). — Homme de 42 ans (voir photo 5). Splénoportographie à 3 secondes. Blocage du tronc droit de la veine porte.

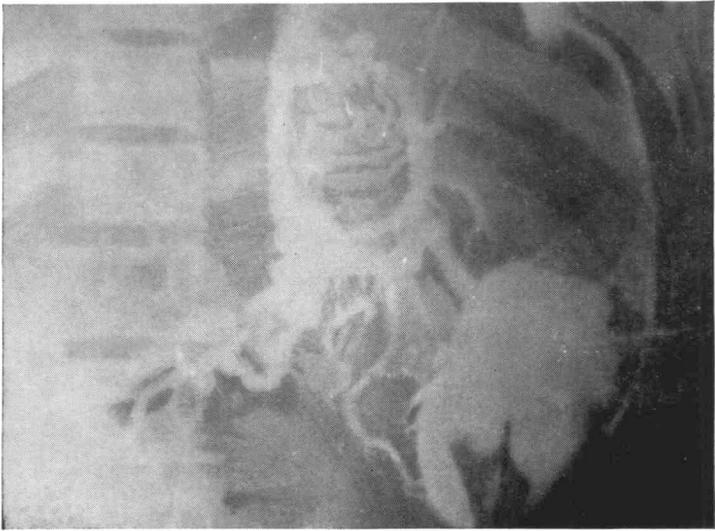
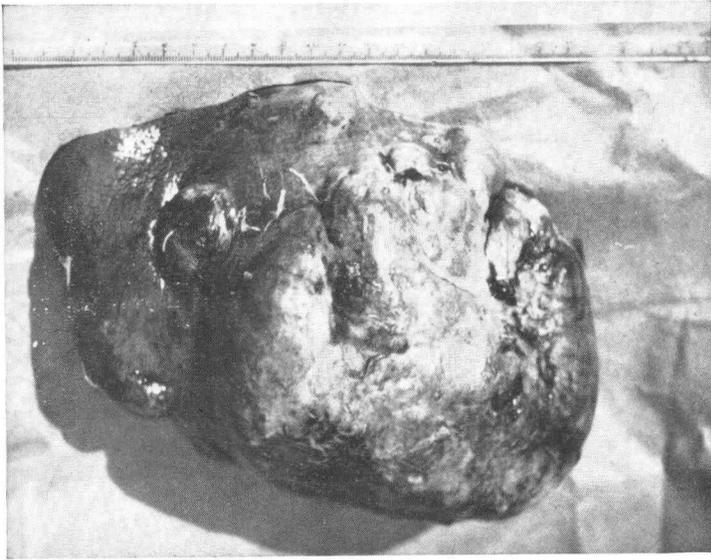


PHOTO 8 (3151). — Homme de 26 ans. Splénométrie 42 cm. Splénoportographie : blocage à la hauteur de la queue du pancréas. Laparotomie : cancer primitif du foie débutant dans le lobe carré et déjà métastasé dans le foie et dans les ganglions périhépatiques et péripancréatiques.



РНОГО 9. — Homme de 38 ans. Hépatectomie partielle (lobe gauche). Tumeur de 1 850 g dans un tissu hépatique normal. Hépatome trabéculaire.

TABLE DES MATIÈRES

SOMMAIRE	3
INHOUD	4
I. Les hépatosplénomégalias de l'adulte congolais	9
I. But de l'étude	9
II. Méthodologie	10
III. Le foie et la rate à l'état normal	14
IV. Le terrain	17
V. Clinique de l'HSM de l'adulte	27
VI. Les théories pathogénétiques de l'HSM	36
VII. Traitement de l'HSM	41
VIII. Conclusions	43
IX. Résumé	45
Bibliographie	47
II. Les cirrhoses du Congolais	51
I. Définition	51
II. Anatomopathologie et histopathogénèse	51
III. Fréquence de la cirrhose et relation avec HSM	60
IV. Classification, avec discussion, de la cirrhose	63
V. Les grands symptômes de la cirrhose	68
VI. Conclusion et indications de traitement	78
VII. Résumé	79
Bibliographie	80
III. Le cancer primitif du foie au Congo	83
Résumé	89
Bibliographie	90



Achévé d'imprimer le 4 mai 1962
par les Editions J. DUCULOT, S. A., Gembloux (Belgique)