

Art. 1^{er}. — Formes diverses de l'atrophie chronique.

§ 1^{er}. — ATROPHIE PAR LÉSION DE LA TEXTURE DU FOIE; PAR COMPRESSION.

Nous ne ferons que mentionner ici les formes d'atrophie qui dépendent du développement dans le foie de produits de formation nouvelle, d'échinocoques et de carcinomes, ou bien qui sont dues à l'ectasie des conduits biliaires, à la cirrhose et à l'induration; nous nous bornerons aussi à noter l'atrophie partielle, consécutive à la cicatrisation d'abcès, à l'oblitération de rameaux importants de la veine porte; enfin l'atrophie produite par une dilatation de l'origine des veines hépatiques consécutivement à une stase hyperhémique. Toutes ces formes ne pourront être l'objet d'une description complète que plus tard, lorsqu'il sera question des maladies à la suite desquelles elles se produisent. Nous traiterons ici de la forme d'atrophie qui, existant isolément et n'étant accompagnée d'aucune autre lésion importante dans la texture, peut dès lors prétendre à une sorte d'indépendance.

Des conditions fort variables président à son développement. Comme cause nous connaissons d'abord la *compression* de l'organe de dehors en dedans, qui exerçant son influence sur des portions plus ou moins considérables de la glande, provoque une atrophie proportionnelle à son étendue et à son intensité. On sait déjà quel est, sous ce rapport, le mode d'action du corset: outre le déplacement du foie, il creuse des sillons plus ou moins profonds dans lesquels le parenchyme comprimé se réduit à une espèce de pont formé de vaisseaux, et de conduits biliaires dilatés; en même temps l'organe s'affaisse souvent sur lui-même en se plissant. La perte de substance qu'éprouve dans ce cas la glande est ordinairement minime, il y a plutôt refoulement du parenchyme qu'atrophie.

Quand la compression exercée par des épanchements pleurétiques ou péricardiques considérables porte sur la face convexe, la nutrition du foie est plus fortement atteinte, surtout quand la glande est fixée au diaphragme par des adhérences serrées. Alors, il arrive souvent que des dépressions notables se forment; dans ces endroits la substance glandulaire prend une teinte d'un brun sombre, les cellules se rapetissent, perdent leur contenu granuleux et l'on voit apparaître des granules bruns isolés (1).



Fig. 35.

(1) Les cellules que la figure 35 représente ont de $\frac{1}{250}$ à $\frac{1}{150}$ de ligne.

Les exsudats péritonéaux enkystés exercent une action analogue, et laissent çà et là de profondes dépressions sur la surface convexe du foie.

Cruveilhier (1) a observé une excavation très-prononcée formée aux dépens de la glande fortement adhérente au diaphragme, et résultant de la pression exercée par le cœur hypertrophié.

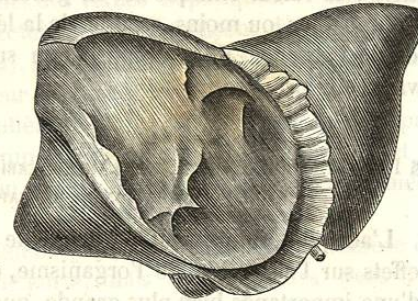


Fig. 36.

Les dilatations des portions de l'intestin contiguës au foie peuvent avoir les mêmes suites, lorsque les circonvolutions, distendues par des gaz ou des matières fécales, exercent sur la glande une pression persistante. J'ai vu une atrophie fort étendue se produire ainsi, comme conséquence d'une dilatation énorme, datant de plusieurs mois, de l'arc du côlon. Il s'agissait d'un homme de 36 ans, chez lequel, à la suite d'un ulcère perforant de l'estomac, il s'était formé un épanchement péritonéal enkysté dans l'hypochondre gauche. Cét épanchement avait comprimé l'arc gauche du côlon, de sorte que les côlons transversé et ascendant, étaient remplis de gaz et de matières solides. Par suite de cette ectasie intestinale, le foie avait été profondément refoulé dans l'excavation droite du diaphragme contre les côtes; le lobe gauche, soumis le premier à la compression et une partie du lobe droit étaient atrophiés. Budd (2) décrit une atrophie partielle de la glande d'après une préparation, conservée au muséum de King's-College et provenant d'un paraplégique dont le gros intestin avait été soumis à une dilatation permanente. Cruveilhier pense que la pression exercée par le liquide ascitique et que les adhérences de l'organe aux parties voisines, peuvent amener l'atrophie du parenchyme hépatique. Je n'ai pu me convaincre de ce fait; il m'est bien arrivé en effet de trouver le foie peu développé en même temps qu'il existait une ascite considérable et des adhérences nombreuses; mais très-souvent aussi, son volume était resté normal ou même s'était accru. C'est seulement avec la péritonite chronique, quand la glande a été longtemps recouverte par un épanchement purulent abondant

(1) *Anatomie pathologique générale*, Paris, 1856, tom. III, p. 208.

(2) *Loc. cit.* p. 29.

ou lorsque l'inflammation s'est propagée jusqu'à la scissure du foie et à la capsule de Glisson, que l'on peut trouver d'une manière constante une diminution du volume.

L'atrophie qui s'établit par ce mécanisme, reste ordinairement partielle, sa valeur clinique est en général médiocre, et dépend de l'étendue plus ou moins grande de la lésion, ainsi que de l'existence, ou de l'absence de la compression sur les conduits biliaires, et les vaisseaux principaux.

§ I. — ATROPHIE PRODUITE PAR L'IMPERMÉABILITÉ DES CAPILLAIRES RÉSULTANT DE L'INFLAMMATION DE LA CAPSULE DE GLISSON.

L'atrophie embrassant la totalité de l'organe est relativement à ses effets sur l'ensemble de l'organisme, et sur les phénomènes locaux, d'une importance bien plus grande, que l'atrophie par compression.

Dans ce cas, le foie diminue suivant toutes les directions, son poids décroît de moitié, même de plus (1). La surface de la glande est alors lisse ou légèrement granuleuse, ou sillonnée de petites rides (*fig. 37*); elle présente aussi parfois des rétractions cicatricielles; le parenchyme est d'un rouge brun foncé, il est parsemé de taches jaunes, ou d'un brun gris, lorsqu'il existe en même temps un dépôt de graisse. Dans la plupart des cas on ne voit plus de traces de la division lobulaire sur la surface d'un



Fig. 37.

lobule brun uni (*pl. IV, fig. 4*), et quand ces traces subsistent les lobules paraissent plus petits qu'ils ne le sont dans la glande normale (2).

Dans les vaisseaux du foie on découvre d'importantes anomalies: La veine porte, est d'habitude notablement dilatée jusque dans ses ramifications capillaires à la périphérie des lobules, où l'ectasie se termine, sous forme de massue (*pl. IX, fig. 5*). Les parois des veines dilatées, restent tantôt normales, tantôt au contraire l'enveloppe quelles doivent à la capsule de Glisson, est notablement épaissie (3). Cette dernière cesse subitement là où commencent les ramifications capillaires terminales. Les capillaires eux-mêmes, sont en grande partie at-

(1) Chez une femme de 26 ans le foie pesait 0,7 kil.; chez un homme de 53 ans, 0,85 kil.; chez une femme de 50 ans, 0,86 kil.; chez un homme de 59 ans, 0,62 kil.

(2) L'épaisseur du parenchyme entre une veine centrale et une veine interlobulaire était de 1/2 à 3/4 de millim., tandis que dans d'autres cas elle était de 1 à 1 1/2 et même 2 millim.

(3) 6 fois sur 18.

taqués, ils sont remplis de molécules brunes, ou contiennent du pigment noir, en masse, ou en grains (*pl. IV, fig. 3*; *pl. IX, fig. 4 et 5*). Par suite, les injections dans la veine porte réussissent très-imparfaitement, et ne pénètrent que quelques capillaires isolés jusqu'à leur confluent avec les radicules des veines hépatiques. Celles-ci sont d'habitude plus faciles à injecter et se remplissent dans une plus grande étendue (*pl. IV, fig. 4*). Les mailles formées par les capillaires et le tissu cellulaire qui leur sert de support, sont plus étroites et ont, dans quelques endroits entièrement disparu, de sorte que les parois des vaisseaux devenues imperméables, sont en contact. Ça et là dans les mailles rétrécies, on trouve de petites cellules atrophiées (*pl. IV, fig. 3*).

Les veines hépatiques prennent part, dans un certain nombre de cas, à la dilatation de la veine porte, mais c'est toujours dans une moindre proportion. Leurs parois restent en général minces, et contrastent fortement, par leur couleur bleuâtre, avec la teinte rouge jaune de la veine porte (*pl. IV, fig. 4*). L'artère hépatique apparaît dans deux cas un peu plus étroite; fréquemment on trouve la capsule de Glisson épaissie. Les cellules du foie qui, en certaines parties de l'organe, ont complètement disparu, restent visibles dans d'autres endroits, mais elles sont pâles, dénuées de contenu granuleux, leurs parois sont plissées, leurs contours anguleux, elles ont diminué de volume. Souvent elles contiennent des granules bruns de pigment, qui remplissent entièrement la cavité cellulaire; ou bien des fragments de la matière biliaire (1) brune (*pl. IV, fig. 2, e a b c*). Dans plusieurs cas on voit des cellules pleines de graisse tantôt réunies en foyers isolés, tantôt éparses dans toute l'étendue de l'organe (*pl. IV, fig. 5 et 6*). Les conduits biliaires ne renferment qu'une faible quantité d'une sécrétion décolorée souvent chargée d'albumine.

Outre ces altérations du foie, j'ai souvent observé l'ectasie des veines de l'estomac et du gros intestin; de plus, des ecchymoses sous-séreuses, et des stases hyperhémiques de la rate. Ces dernières existaient 7 fois sur 18 cas.

Dans l'estomac et l'intestin, 8 fois il y avait un travail d'ulcération; sur ces 8 cas il y en avait 2 de dysenterie chronique, 2 d'ulcère chronique simple de l'estomac, et 3 d'ulcération cancéreuse. Une fois on put constater dans le mésentère des épaississements sous forme de cordons étranglant des rameaux veineux. Comme lésions consécutives, il y eut 12 fois ascite, et 2 fois péritonite aiguë.

(1) 5 fois sur 15.