

Nous devons donc d'abord étudier l'anatomie de l'induration granulée du foie, afin de nous préparer des données positives, qui nous serviront ensuite à faire l'exposé clinique de la genèse de cette affection, de ses causes, de ses suites, de ses symptômes, etc., etc.

#### Art. 2. — Anatomie.

L'appareil vasculaire et les éléments sécréteurs du foie sont supportés par une charpente de tissu conjonctif qui s'irradie dans tout l'organe, et le limite extérieurement. Immédiatement sous l'enveloppe fournie par le péritoine se trouve une couche de tissu conjonctif, abondamment pourvue de fibres élastiques et entourant toute la glande. D'un autre côté, la capsule de Glisson, formée d'éléments identiques à cette couche que nous venons d'indiquer, et ayant la veine porte pour point de départ, pénètre profondément dans l'organe en accompagnant les vaisseaux, les nerfs et les conduits biliaires jusque dans leurs ramifications les plus fines. Enfin, à cela s'ajoute encore une charpente alvéolaire formée d'un tissu conjonctif amorphe (*Atlas*, pl. VIII) qui loge dans ses mailles les cellules hépatiques, et dont les parois sont parcourues par les capillaires.

Cette sorte de charpente, faite de tissu conjonctif, peut devenir plus forte et plus développée, mais alors avec elle augmente la consistance de l'organe.

Quand, dans une autopsie, on cherche à déterminer le degré de dureté du foie, on obtient des résultats très-variables dont l'appréciation nécessite une certaine expérience préalable. Ces différences dépendent en partie du contenu des cellules (la glande est plus molle quand les cellules sont pleines de graisse, elle est plus dure quand elles renferment des matières amyloïdes), en partie aussi de ce que l'organe est plus ou moins gorgé de sang ou imbibé de sérosité; mais leur cause la plus essentielle réside dans le développement plus ou moins grand du tissu conjonctif; alors, non-seulement, il devient plus ferme, mais encore il est plus tenace. Cette augmentation de la consistance existe surtout chez les ivrognes, et à la suite de troubles de la circulation ou de fièvres intermittentes prolongées. Quelquefois sa cause ne peut être précisée. A l'œil nu, tantôt la glande ne semble pas modifiée, tantôt, au contraire, la division lobulaire est bien plus marquée et plus visible, tandis que la capsule paraît opaque et épaissie.

C'est à cette augmentation de la consistance du foie, à laquelle on a généralement accordé peu d'attention, que se rattache le stade initial de la dégénérescence cirrhotique. Entre cette période et celle où

l'affection est le plus marquée, existe une foule de degrés intermédiaires impossibles à limiter nettement entre eux, car ils ont tous une même base morbifique dont ils peuvent être considérés comme les phases successives. Je décrirai seulement les deux points extrêmes, qui correspondent, l'un au commencement, l'autre, à la fin de ce travail de désorganisation.

Dans les formes légères de l'induration granulée, le foie est un peu hypertrophié, ou bien son volume est resté normal, rarement il est plus petit. La surface dont l'enveloppe est demeurée lisse, ou bien est devenue un peu plus épaisse et plus opaque, présente des proéminences plates, grosses comme une tête d'épingle ou comme un pois. Les contours de l'organe sont peu modifiés. A l'intérieur, on trouve les mêmes nodosités qu'à l'extérieur; elles sont séparées par de minces tractus d'un tissu conjonctif grisâtre, plus ou moins vasculaire, et conservant d'ordinaire la couleur rouge brun normale. Rarement on remarque, soit une augmentation de la pigmentisation par la matière colorante biliaire, soit une teinte pâle, due à une accumulation de graisse.

Si maintenant nous cherchons ce qui a lieu dans les cas de cirrhose parfaite, nous constatons plusieurs points de dissemblance par rapport à la forme précédemment décrite.

Ici, nous trouvons le foie rapetissé, surtout, dans son lobe gauche qui assez souvent ne forme plus qu'un appendice recroquevillé et membraneux, et dans ses bords que, par suite de l'atrophie, entoure un liséré de tissu unissant lâche. Sur la surface de l'organe, on aperçoit, serrées les unes contre les autres, des élevures hémisphériques plus ou moins régulières et saillantes (*fig. 45*). L'enveloppe séreuse est

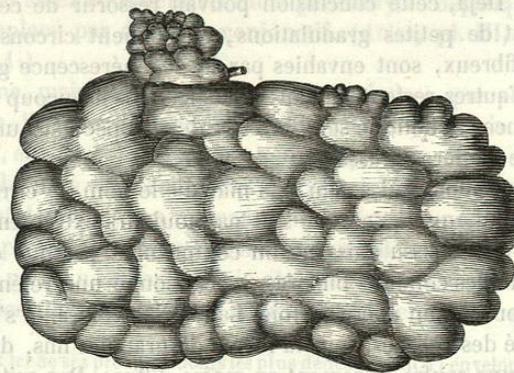


Fig. 45.

presque toujours très-épaisse, et d'une couleur gris blanchâtre; de

nombreuses adhérences de tissu conjonctif existent entre elle et les organes voisins, tels que le diaphragme, le côlon, l'estomac, etc., etc. A l'intérieur de la glande, qui oppose au couteau la dureté du cartilage et la ténacité du cuir, on remarque çà et là des tractus plus ou moins larges, d'un tissu conjonctif grisâtre, qui entoure les granulations et y envoie des prolongements linéaires. Les granulations sont d'un jaune clair ou foncé, rarement verdâtres, brunes ou rouges. (*Atlas*, pl. II, fig. 2 et 3.) Pour acquérir une connaissance plus approfondie des changements qu'a subis la texture du foie cirrrosé, il est nécessaire d'examiner avec soin la manière dont chaque élément de la glande se comporte. Nous pourrions, de cette manière, arriver à nous expliquer les lésions fonctionnelles.

1° *Substance sécrétante de la glande et granulations.* — Les cellules hépatiques sont en grande partie détruites; on trouve leurs débris dispersés, sous la forme de petits amas d'un pigment brun, dans les fibres du tissu conjonctif nouvellement produit. Cependant, un certain nombre de cellules persiste; elles constituent la substance des granulations et peuvent, en cette qualité, rester intactes pendant longtemps. Ordinairement, par suite de l'évolution ultérieure de la maladie, elles subissent certains changements qui exercent sur la fonction une influence plus ou moins considérable; c'est ainsi qu'elles se remplissent de graisse et de matières pigmentaires d'espèces diverses. Dans près de la moitié des cas de cirrhose soumis à mon observation, j'ai reconnu la coïncidence d'une dégénérescence graisseuse des plus prononcées. Cette dégénérescence peut, la plupart du temps, être attribuée aux troubles nutritifs que l'inflammation chronique fait subir à la glande. Déjà, cette conclusion pouvait ressortir de ce fait, que fréquemment de petites granulations, étroitement circonscrites par des tractus fibreux, sont envahies par la dégénérescence graisseuse, tandis que d'autres restent à l'état normal. Dans beaucoup de cas, la dégénérescence cirrhotique semble s'être développée dans un foie déjà surchargé de matières grasses.

La pigmentisation, qui a valu à la maladie le nom de cirrhose, fait rarement défaut, quoiqu'elle ne soit pas toujours extrêmement marquée, parce que le tissu unissant, en comprimant presque complètement l'origine des conduits biliaires, a occasionné une rétention de la sécrétion et produit un ictère du foie. La matière colorante s'accumule dans la cavité des cellules, sous la forme de granules fins, de couleur orange ou jaune-soufre, rarement en masse diffuse. Par suite, les granulations hépatiques présentent habituellement une teinte jaune intense (*Atlas*, pl. II, fig. 4), qui çà et là devient vert-olive ou brun

brûlé. Outre cette coloration due au pigment biliaire, il en existe une autre provenant du sang décomposé. J'ai vu celle-ci être très-étendue près de rameaux oblitérés des veines hépatiques. Dans ces points, on trouvait les acinis infiltrés par une matière colorante rouge sale, brune et noire; de plus, on y apercevait les restes de vaisseaux pleins d'un sang stagnant et teinté de la même manière. (*Atlas*, pl. V, fig. 5 et 6.)

Bien plus rarement que l'état adipeux et la pigmentisation des cellules hépatiques, on rencontre une troisième espèce d'altération: l'infiltration lardacée ou amyloïde. Dans ce cas, les granulations se comportent comme le parenchyme du foie lardacé ou amyloïde; elles sont dures, résistantes, brillantes comme la cire; un grand nombre de cellules sont remplies de la substance amorphe dont nous connaissons les réactions, les autres contiennent de la graisse ou du pigment. Dans ces cas, alors même que la dégénérescence cirrhotique est très-avancée, le foie reste plus volumineux que d'habitude. (*Observation* LXV.)

2° *Tissu conjonctif.* — Le tissu conjonctif anormalement développé, présente, quant à sa répartition, des différences nombreuses, d'où dépend le volume plus ou moins considérable des granulations. C'est sur les prolongements de la gaine de Glisson (1), accompagnant à l'intérieur du foie les ramifications vasculaires les plus ténues, que l'on constate d'abord l'hypertrophie; celle-ci gagne ensuite progressivement la substance des lobules. Les tractus fibreux entourent des acinis, tantôt isolés, tantôt réunis au nombre de trois, cinq et même plus. (*Atlas*, pl. III, fig. 1 et 2.) Leur développement croissant amène la disparition des acinis isolés dont un petit amas de pigment brun indique seul la place. (*Atlas*, pl. III, fig. 1.) On voit ainsi, çà et là, des espaces assez considérables où le parenchyme hépatique a disparu et est remplacé par du tissu conjonctif. (*Atlas*, pl. III, fig. 2 et 3, pl. V, fig. 1.)

De même, mais dans des proportions moindres que pour la gaine de Glisson, l'enveloppe extérieure sous-séreuse, fournie par le tissu conjonctif, envoie dans le parenchyme hépatique, des prolongements qui contribuent à comprimer et à détruire les éléments glandulaires.

Au point de vue de son agencement, le tissu de nouvelle formation ne se comporte point partout de la même manière. Autour des lobules, on trouve un tissu conjonctif strié et fibreux, dans lequel on découvre toujours des fibres élastiques, là où existent des rameaux vasculaires

(1) Il s'agit ici de ses prolongements les plus déliés; quant à l'enveloppe des grosses branches, on trouve, d'une part, que souvent elle est épaissie sans qu'il y ait traces de granulations, et d'autre part, que la cirrhose existe sans que cette gaine soit épaissie.

d'un certain volume. Au contraire, dans la substance même des lobules, le tissu conjonctif est amorphe, et là où il provient de la capsule épaissie, il est fibro-cartilagineux. (*Atlas*, pl. III, *fig.* 3, a, b, c, et *fig.* 4.)

3° *Appareil vasculaire du foie.* — Il éprouve toujours des changements très-considérables. Le tronc et les branches principales de la veine porte restent d'habitude à l'état normal ; au contraire, les petits rameaux de ce vaisseau diminuent souvent de calibre, ils cessent d'avoir une forme ronde, deviennent anguleux et sinueux. Parfois, le tronc et les grosses branches sont dilatés et contiennent d'anciens caillots. Dans trois cas, Carswell (1) vit la veine porte énormément dilatée, être remplie jusque dans ses ramifications les plus fines par une masse solide formée de sang caillé, de fibrine et de bile ; ici, la circulation devait avoir cessé longtemps avant la mort. Monneret décrit également un cas où la veine porte, les veines hépatiques jusqu'à leur embouchure dans la veine cave, et les conduits biliaires eux-mêmes étaient énormément amplifiés ; le même auteur cite aussi une observation où on trouva les branches principales de la veine porte oblitérées. La formation de ces thrombus pourrait être expliquée par la disparition d'un grand nombre de capillaires, et par les troubles circulatoires qui en résultent.

Les lésions des capillaires de la veine porte sont beaucoup plus constantes, que celles du tronc et des branches principales de ce vaisseau ; elles existent dans toute l'étendue où la substance glandulaire est détruite. Tant que les cellules hépatiques sont encore visibles, on parvient à l'aide d'injections à constater l'existence du réseau vasculaire aréolaire, particulier au foie ; mais là où elles ont disparu et sont remplacées par le tissu conjonctif, on trouve une distribution toute nouvelle des capillaires, dont la direction est modifiée, et qui sont injectables non-seulement par les veines mais encore par l'artère hépatique (2). (*Atlas*, pl. III, *fig.* 1, 2, pl. II, *fig.* 4, pl. IV, *fig.* 1, pl. V, *fig.* 1). C'est ainsi que se produisent des voies nouvelles, qui vont de la veine porte aux veines hépatiques, mais dont néanmoins le nombre est restreint et insuffisant eu égard à la quantité de sang que charrie la veine porte.

L'artère hépatique présente aussi des changements importants. Son tronc est dilaté (3), son réseau capillaire est plus étendu qu'à l'état nor-

(1) *Pathological anatomy.*

(2) Suivant que l'on commence l'injection par l'un ou l'autre de ces vaisseaux, ce sont tantôt les capillaires de l'artère, tantôt ceux de la veine.

(3) A plusieurs reprises, j'ai trouvé que l'artère hépatique avait dans la scissure du foie un calibre de 14 à 15,50 millimètres.

mal ; dans quelques-unes de ses branches j'ai ordinairement trouvé du pigment accumulé. (*Atlas*, pl. II, *fig.* 3, pl. III, *fig.* 1.) Si on l'injecte, on fait apparaître dans la substance conjonctive des réseaux à ramifications étendues et intriquées, dont le calibre est relativement considérable et dont le mode de distribution trahit la formation récente. (*Atlas*, pl. III, *fig.* 2.)

D'habitude les veines hépatiques n'offrent rien d'anormal. Dans un seul cas j'ai vu plusieurs de leurs branches oblitérées ; il résultait de là de nombreux foyers apoplectiques et des suffusions sanguines dans la substance du foie. Ici, l'oblitération des veines venait de l'envahissement de leurs parois par l'inflammation siégeant dans la capsule hépatique.

Les capillaires des veines hépatiques, lorsqu'ils ne communiquent plus avec ceux de la veine porte, se détruisent peu à peu ; si l'on injecte alors les veines hépatiques, il se produit dans la substance des granulations des extravasations, et la masse injectée ne pénètre pas jusqu'à la veine porte. (*Atlas*, pl. II, *fig.* 4.)

4° *Conduits biliaires.* — Ainsi que nous l'avons précédemment indiqué, les radicules originelles situées à la périphérie des lobules, étant comprimées par le tissu unissant, disparaissent en partie ; les branches principales présentent aussi assez souvent une tuméfaction catarrhale de leur muqueuse, mais, à cela près, leur état reste normal (1). Souvent les parois de la vésicule sont hypertrophiées et adhérentes aux parties voisines ; quant au liquide vésiculaire, il est ténu et de couleur jaune pâle ou orangée.

Telles sont les principales altérations du foie dans la cirrhose. Elles deviennent la source d'une longue série de désordres fonctionnels, qui accompagnent cette dégénérescence et en sont pour nous les symptômes cliniques. Les principaux d'entre ces désordres sont les suivants :

1° Obstacles au passage du sang de la veine porte dans les veines hépatiques : reflux et stase de ce liquide dans toute l'étendue du système capillaire de la veine porte, et par suite anomalie fonctionnelle dans les organes chylopoïétiques ;

2° Diminution de l'activité sécrétoire du foie, et même sa suspension complète ;

3° Amoindrissement du rôle que le parenchyme hépatique joue dans ce qui concerne, non-seulement la sécrétion de la bile, mais

(1) M. Gubler a vu le conduit hépatique dilaté et plein d'une bile stagnante. Il explique cette dilatation comme celle des bronches dans la pneumonie chronique, par la rétraction du tissu conjonctif nouvellement formé.

encore les transformations de la matière et la préparation du sang.

### Art. 3. — Étiologie.

Dans ces derniers temps, on est assez généralement convenu d'attribuer la dégénérescence hépatique que nous venons de décrire à l'action d'une inflammation chronique. On se fonde sur la formation du tissu conjonctif nouveau dans les organes et les tissus, où l'on peut observer directement l'injection des vaisseaux et l'augmentation de la production du plasma. Mais, ici, cette observation directe n'est pas ordinairement possible. Les cas où l'on peut suivre, au lit du malade, le travail morbide depuis son principe jusqu'à sa terminaison en une dégénérescence parfaite sont très-rares; jamais je n'en ai rencontré. Plus souvent, il est vrai, on peut, à l'autopsie, étudier l'induration granulée dans son stade initial et alors la tuméfaction hyperhémique de la glande, semble, certes, plaider en faveur d'une lésion de nutrition d'origine inflammatoire; seulement c'est avec raison que l'on se demande si toute dégénérescence granuleuse du foie passe par cette période; si toujours le travail morbide a la même origine; ou bien si des causes de diverse nature ne peuvent point en déterminer la production.

Il est certain que les granulations peuvent se produire dans le foie, autrement que par une inflammation; aussi les théories qui nient ce mode d'origine, tirent-elles de là une sorte de justification; seulement la similitude de ces granulations avec celles qui caractérisent la cirrhose vraie, n'est que superficielle. On rencontre les premières dans les circonstances suivantes :

1° Avec le foie adipeux. Dans ce cas, il arrive assez souvent que certains points où les cellules sont fortement gonflées par la graisse, prennent l'apparence de granulations jaunes, rondes et grosses comme une tête d'épingle. Dans tous les cas de cette espèce, les parties proéminentes sont fournies par les zones du lobule appartenant à la veine porte, et après l'injection, les ramifications émanant de la veine porte et de l'artère hépatique apparaissent sur les portions saillantes des granulations, tandis que les veines hépatiques se montrent dans leurs dépressions. (*Atlas*, pl. II, *fig.* 5.) Dans la cirrhose vraie, le contraire a lieu. L'augmentation du tissu conjonctif, le développement de nouveaux trajets vasculaires, l'exagération de la dureté et de la résistance de la glande qui toujours coïncident avec la cirrhose, manquent complètement ici; il en est de même pour les troubles circulatoires un peu notables.

2° A la suite de stases hyperhémiques consécutives à des lésions du cœur et des poumons. Ici encore la glande est finement granulée, plus dure et plus résistante que d'habitude. Il se développe un état qui maintes fois, notamment par Becquerel, a été confondu avec la cirrhose.

Pourtant le mode de production est ici fort différent. Les racines des veines hépatiques se dilatent jusque dans leurs origines, et de là résulte l'atrophie des cellules (1). Les parties desservies par la veine hépatique s'affaissent, tandis que celles où se distribue la veine porte, ressortent sous forme de granulations. D'abord l'atrophie est limitée aux parties voisines des capillaires dilatés; plus tard elle s'étend à celles situées près des branches d'un plus fort calibre et alors il se forme des dépressions plus étendues. En même temps les parois des vaisseaux, en butte à une pression anormale, s'épaississent; dans le voisinage et çà et là sur l'enveloppe de la glande il se produit du tissu conjonctif nouveau, qui contribue à donner au foie une consistance très-grande.

3° A la suite d'une pyléphlébite adhésive. Habituellement l'oblitération des petites branches de la veine porte entraîne après elle l'atrophie de la substance hépatique environnante. Il se fait alors des dépressions qui, si leur nombre devient considérable, donnent au foie un aspect lobulé, ou même, grossièrement granulé. Cet état diffère encore notablement de la cirrhose vraie; le volume plus grand et la forme plus irrégulière des proéminences d'ailleurs plates, en outre, l'absence des tractus de tissu conjonctif, suffisent à première vue, pour différencier cette atrophie d'avec celle de la cirrhose. Si on suit les branches de la veine porte à l'intérieur du foie, on les voit se terminer en culs-de-sac autour desquels la substance hépatique est rétractée et plus consistante, tandis que le reste du parenchyme présente une disposition normale. (Voyez plus loin la pyléphlébite.) C'est à cet état, et non à la véritable induration granulée, que convient ce qu'Oppolzer dit de la cirrhose du foie.

4° Rokitansky attribue une forme de la cirrhose à un développement morbide des conduits capillaires de la bile. Jamais je n'ai rencontré de fait qui permet cette sorte d'interprétation. Dans les cas de stase biliaire, que j'ai pu observer, quelle que fût leur espèce ou leur intensité, je n'ai jamais vu le foie présenter une texture granuleuse. La dilatation des conduits biliaires ne s'étendait pas jusqu'à leurs points d'origine, mais avant d'y arriver elle semblait se terminer sous forme

(1) Voy. *Atlas*, pl. XII, *fig.* 1.