

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 permit 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.



d'ampoules allongées, qu'entouraient des cellules glandulaires chargées de pigment (1).

Nous distinguons par conséquent ces divers états d'avec l'induration cirrhotique dont ils diffèrent essentiellement, et nous rapportons cette dernière à une *hépatite chronique interstitielle*.

*Causes.* — Les causes dont celle-ci dépend, peuvent en partie être sûrement précisées. La première de toutes, c'est l'abus des spiritueux. Tous les auteurs ont regardé cette cause comme la plus habituelle de la cirrhose (2); aussi les Anglais ont-ils nommé cette dégénérescence : *gin drinker's liver* (foie des buveurs de gin).

Sur 36 individus atteints de cirrhose qui furent soumis à mon observation, 16 s'adonnaient avec excès aux boissons alcooliques; parmi les autres plusieurs encore étaient suspects de ce même vice. Sur les côtes de l'Allemagne septentrionale et de l'Angleterre, où les basses classes de la population boivent avec excès les spiritueux les plus forts, la cirrhose est plus fréquente que dans l'intérieur du pays, où prédomine l'usage de la bière et du vin. J'ai observé cette affection bien plus souvent à Kiel qu'à Göttingue et à Breslau. C'est surtout l'alcool concentré qui est dangereux pour le foie; le vin et la bière qui, outre l'esprit-de-vin, contiennent une notable quantité d'eau, ne semblent point, autant que j'en puis juger, exercer cette action funeste. L'absorption rapide des spiritueux qui de l'estomac passent aussitôt dans la veine porte, fait que leur action excitante s'exerce d'abord sur le foie; cette excitation va ensuite en s'affaiblissant, à mesure que le liquide ingéré se mêle à la masse du sang et s'évapore par le poumon.

Sur des animaux empoisonnés par l'alcool, Percy a retrouvé la plus grande quantité de cet agent dans le foie. Budd fait observer, avec raison, que les spiritueux sont surtout dangereux quand ils sont pris purs, c'est-à-dire, non dilués dans l'eau et quand l'estomac est vide. Cette dernière circonstance contribue en effet à accélérer l'absorption et à exagérer l'action exercée sur le foie.

Jusqu'à présent, on n'a pu découvrir d'une manière certaine si, outre l'alcool, il existait d'autres ingesta qui, charriés par le sang de la veine porte à travers le foie, excitassent dans cet organe une irritation capable d'y développer une inflammation lente suivie d'induration. Budd est enclin à attribuer la fréquence de la cirrhose dans l'Inde à l'usage immodéré du curril et autres condiments énergiques. On ne

(1) Voy. la *fig.* 23, p. 104.

(2) Déjà Vésale (*De human. corp. fab.*, liv. V, p. 507) raconte que, parmi les anatomistes, règne la croyance que l'ivrognerie amène une diminution de volume du foie. « *Insignibus illis gurgitibus vini, jecus ad nucis duntaxat volumen reduci.* »

peut guère douter que ces épices et d'autres mets analogues, tels que le café très-fort, etc., etc., ne produisent dans le foie des hyperhémies passagères. Nous avons indiqué ce fait, page

Dans un grand nombre de cas, cependant, on ne peut s'en prendre à l'abus des spiritueux ou des autres agents irritants; alors la genèse devient difficile à expliquer. Souvent on ne peut trouver aucune cause déterminante ou du moins l'influence de celles que l'on découvre reste plus ou moins obscure.

Parmi les malades que j'ai été à même d'observer, six étaient atteints actuellement de syphilis, ou avaient antérieurement présenté les symptômes de cette diathèse. Chez trois de ces individus, le foie était, en outre, pénétré de matière colloïde qui existait également dans la rate et dans les reins. Je crois donc être autorisé à admettre une certaine connexion entre cette dyscrasie et les affections du foie; d'autant plus qu'à la suite de la syphilis, on voit se produire aussi quelques autres lésions dans la nutrition du foie, telles que la dégénérescence graisseuse et colloïde des inflammations locales circonscrites (1).

Dans trois cas la cirrhose avait été précédée d'une fièvre intermittente persistante; c'est là une circonstance que beaucoup d'autres observateurs ont déjà constatée. Néanmoins, d'une manière générale, l'induration granulée du foie existe rarement chez les individus qui ont succombé à la cachexie paludéenne; bien plus souvent qu'elle, j'ai trouvé une atrophie chronique simple ou adipeuse et parfois aussi une infiltration colloïde. Lorsque la cirrhose se produit, c'est, sans doute alors, par suite du concours de quelques circonstances accessoires dont la nature reste encore obscure pour nous.

On a maintes fois accusé les troubles de la circulation, qui se produisent dans le foie à la suite d'une lésion du cœur, de causer la cirrhose. Becquerel, dans quarante-deux cas de cette affection, a trouvé vingt-une fois le cœur malade; dans treize de ces cas, il est vrai, existait simplement l'état que Becquerel nomme cirrhose du premier degré, et qui est inoffensif ou ne produit que des troubles insignifiants. Cet état, comme nous l'avons vu plus haut, est essentiellement différent de l'induration cirrhotique, aussi le résumé des observations de Becquerel est pour nous d'une médiocre valeur. Il est certain que des lésions du cœur peuvent coïncider avec la cirrhose, j'ai vu cette coïncidence exister quatre fois sur trente-six cas; seulement ces lésions ne nous représentent pas le point de départ de la dégénérescence cir-

(1) Voyez plus loin la comparaison entre les différences anatomiques de la cirrhose consécutive à la syphilis, et celle suite de l'ivrognerie.



rhotique, ce sont des complications qui hâtent l'issue funeste de l'affection et modifient l'ensemble de ses symptômes.

On ne peut nier qu'il n'existe des causes de cirrhoses, dont l'espèce nous est parfaitement inconnue; j'ai observé cette affection chez un enfant de dix ans sur lequel aucune des influences morbifiques sus-énoncées n'avait agi; Rilliet et Barthez ont observé la cirrhose chez des enfants, Ferdinand Weber (1) l'a vue chez des nouveau-nés où elle était congénitale et datait de la période fœtale.

Quant aux circonstances prédisposantes, venant de l'âge et du sexe, j'ai trouvé comme sujets de mes trente-six observations, vingt hommes et seize femmes. Le nombre de ces dernières doit ici être relativement trop fort; parce que les femmes, qui se font traiter à l'hôpital, sont bien plus que les autres individus de leur sexe, adonnées à l'ivrognerie et aux autres excès. Par rapport à l'âge les cas se répartissent de la manière suivante :

De 10 à 20 ans. . . . .	1
De 20 à 30 ans. . . . .	2
De 30 à 50 ans. . . . .	12
De 50 à 70 ans. . . . .	20
De plus, une femme âgée de 81 ans.	

Ces nombres sont loin d'être assez considérables pour décider d'une manière certaine quelle est l'influence de l'âge.

#### Art. 4. — Symptômes de la cirrhose.

##### § 1<sup>er</sup>. — DESCRIPTION GÉNÉRALE.

D'habitude la maladie se développe lentement et insidieusement. Par exception seulement, et dans les cas où dès le principe l'inflammation glandulaire acquiert une certaine intensité et envahit la capsule, les débuts de l'affection se caractérisent avec évidence. Il se produit

(1) F. Weber, *Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen*, 3<sup>e</sup> livrais., p. 47. Kiel, 1854. — Dans un accouchement gémellaire, un des enfants vint mort-né, tandis que l'autre était sain. Le premier semblait amaigri et ictérique, il était couvert de pétéchies; la cavité abdominale contenait une quantité notable de sérum jaune, la muqueuse gastrique était pâle, celle de l'intestin injectée et tuméfiée. La rate conservait sa grosseur et sa couleur normales. Le foie présentait les changements les plus caractérisés; il était petit, d'un vert brun, et fortement granulé. De larges tractus de tissu conjonctif circonscrivaient des flots inégaux et saillants formés par le parenchyme hépatique; ces flots avaient une teinte ictérique intense. On doit noter que les sinus cérébraux étaient notablement amplifiés et gorgés de sang.

alors dans l'hypochondre droit, des douleurs sourdes, la région hépatique est soulevée et tendue, le volume de l'organe augmente. En même temps, on observe une fièvre légère, accompagnée de troubles gastriques, la langue est chargée, il y a des nausées, parfois même des vomissements et un léger ictère. Ordinairement ces accidents disparaissent au bout de peu de temps, bien que la dégénérescence hépatique continue de progresser et que la constitution du sujet s'affecte de plus en plus. Presque toujours, au début, les troubles sont si peu marqués, qu'ils passent inaperçus et ne parviennent à attirer l'attention, qu'au moment où le travail morbide est déjà très-avancé.

Les malades se plaignent de troubles de la digestion; les aliments qu'ils digéraient aisément naguère, passent maintenant avec difficulté; l'appétit diminue, l'épigastre est ballonné, sensible; à cela se joint la flatulence et la constipation. Ces derniers accidents ne persistent pas, ils disparaissent mais pour se produire de nouveau sous le plus léger prétexte. Peu à peu les malades s'affaiblissent, ils perdent leur embonpoint, leur peau pâlit, devient terreuse, ou d'un jaune sale, elle est sèche et rugueuse. En même temps le bas-ventre proémine et devient fluctuant; un examen attentif fait découvrir que le foie a diminué de volume, tandis qu'au contraire la rate est plus grosse. La fréquence du pouls reste normale, seulement la tension diminue progressivement; l'ascite et le tympanisme rendent la respiration difficile. Assez souvent, l'appétit qui d'abord était presque perdu, reparait à une période plus avancée de la maladie, sans toutefois que l'affaiblissement général cesse de progresser. A la place de la constipation, des selles régulières ordinairement peu colorées s'établissent, ou bien la diarrhée survient. Dans quelques cas on observe une hémorrhagie gastrique ou intestinale.

L'urine, d'abord pâle et assez copieuse, devient plus rare à mesure que l'hydropisie augmente; en outre sa couleur est d'un rouge intense, souvent elle paraît trouble et laisse déposer un sédiment briqueté; rarement elle présente une teinte ictérique.

Peu à peu l'amaigrissement et la faiblesse prédominent de plus en plus; de légers mouvements fébriles s'établissent, l'appétit disparaît tout à fait; la respiration, gênée par la tension croissante de l'abdomen, devient chaque jour plus courte; enfin presque toujours le dévoiement survient et la mort arrive par épuisement.

Dans d'autres cas, c'est une pneumonie, un œdème pulmonaire aigu ou une péritonite qui termine la scène. Parfois les accidents ultimes sont ceux de l'acholie; les malades deviennent ictériques, leur peau se marbre de taches pourpres ou d'ecchymoses, puis apparaissent