

ont reçu le nom de granulations (foie granuleux); elles existent également dans la profondeur du tissu, et à la coupe elles apparaissent entourées d'une coque fibreuse d'où il est très facile de les énucléer (Gubler). Ces granulations sont colorées en jaune roux ou teintées en vert par la bile. Le tissu conjonctif qui les enserme apparaît sous forme de cloisons blanches et résistantes, formant un réseau continu. Les rapports du tissu conjonctif avec le tissu hépatique, décrits par Carswell, ont été bien étudiés par Charcot. Le tissu conjonctif forme des anneaux complets contenant un ou plusieurs lobules (cirrhose *annulaire, multilobulaire*): la cirrhose vulgaire est donc nettement *interlobulaire* (1).

On tend généralement aujourd'hui à considérer la prolifération conjonctive comme due à la phlébite et à la périphlébite des ramuscules de la veine porte. Cette manière de voir, indiquée par Budd et par Oppolzer, confirmée par les recherches de Klebs, de Cornil, de Solowieff, a été défendue par Charcot, pour qui la lésion initiale porterait sur les veines interlobulaires et sur ce qu'il appelle le système des canaux *prélobulaires* (2). Ces lésions

(1) Jusqu'à ces dernières années, cette conception de la cirrhose atrophique était considérée comme rigoureusement absolue, et on l'opposait à juste titre, non seulement au processus histologique de la cirrhose hypertrophique (péribulbulaire et intralobulaire), mais aussi à celui de la cirrhose cardiaque, plus spécialement localisée à la périphérie des veines hépatiques, et représentant exactement la cirrhose *intralobulaire* (Handfield, Talamon, Cornil et Ranvier). Les recherches nouvelles, celles de Sabourin, Kelsch, principalement, ont montré que dans la cirrhose atrophique le processus scléreux n'est pas limité aux espaces interlobulaires: les lobules sont pénétrés par de fines travées de tissu fibreux qui s'avancent parfois jusqu'à la veine centrale; de plus, il existe le plus souvent autour de cette veine centrale du lobule une couronne conjonctive en voie d'organisation fibreuse. Cette sclérose péri-sus-hépatique s'accompagnerait plus fréquemment encore que la sclérose périportale de phlébite oblitérante (Sabourin). La cirrhose atrophique deviendrait ainsi une *cirrhose bi-veineuse*.

La cirrhose annulaire péri-sus-hépatique n'est donc plus spéciale aux cirrhoses d'origine cardiaque; elle est de règle aussi dans la cirrhose atrophique. De plus Hanot, dans un mémoire tout récent, a retrouvé des altérations analogues dans la cirrhose pigmentaire du diabète sucré. Cette cirrhose sus-hépatique d'origine diabétique paraît très vraisemblablement attribuable à l'action irritative du sucre contenu dans le sang des veines sus-hépatiques sur les parois de ces veines.

(2) Dans la conception de Charcot, faisant de la cirrhose atrophique une hépatite interstitielle à *forme annulaire, multilobulaire et extralobulaire*, ayant pour point de départ initial une phlébite et une périphlébite des vais-

seaux prélobulaires (vaisseaux intermédiaires aux gros troncs et aux fines ramifications de la veine porte), la granulation cirrhotique était formée par un ou plusieurs lobules entourés par un même anneau fibreux et ayant à leur centre la veine sus-hépatique. Pour Sabourin, dont nous avons eu souvent l'occasion de citer les patientes recherches, la granulation cirrhotique est constituée d'une façon différente. Constatant que la cirrhose atrophique n'est pas limitée aux espaces portes, mais qu'elle est toujours péri-sus-hépatique, en même temps que de fines travées connectives pénètrent l'intérieur du lobule, Sabourin admet que la granulation cirrhotique n'est pas formée par des lobules complets, mais par des portions de lobules groupées autour d'un espace porte constituant le centre de la granulation; les veines sus-hépatiques n'occupent plus son centre, et se trouvent rejetées à la périphérie au niveau du carrefour d'entre-croisement des anneaux fibreux.

L'espace porte envahi par la sclérose est réuni à l'anneau périphérique par des tractus fibreux qui sont commandés par les rameaux vasculaires qui, à l'état normal, ramènent dans la veine sus-hépatique le sang de la gaine glissonienne entourant les différents éléments constitutifs du foie (voy. Sabourin, *Origine glissonienne des veines sus-hépatiques*, in *Rev. de méd.*, 1884).

Quant aux vaisseaux biliaires, ils ne prennent aucune part au processus morbide, et dans la généralité des cas ils restent absolument indemnes: les plus fins ramuscules interlobulaires présentent parfois un léger degré de dilatation. La bile, diminuée de quantité, est de couleur jaune pâle et orangée. Les cellules hépatiques comprimées dans les mailles du tissu lamineux subissent des altérations profondes: cependant on en trouve parfois qui ont conservé une apparence normale dans des cas de cirrhose très avancée (Cornil et Ranvier). Généralement elles s'aplatissent, s'atrophient et disparaissent; leur protoplasma se charge de granulations biliaires, de pigment sanguin, ou plus souvent de gouttelettes graisseuses. Kelsch et Wannebroucq admettent même que les cellules périphériques du lobule s'altèrent d'une façon très précoce et constituent au voisinage de l'anneau scléreux une couronne embryonnaire qui prend part à la formation du tissu cirrhotique.

Enfin, Hanot a montré que l'atrophie scléreuse du foie pouvait se compliquer d'un autre processus (adénome, ou altération profonde de la cellule hépatique): cette dernière lésion donne lieu à

seaux prélobulaires (vaisseaux intermédiaires aux gros troncs et aux fines ramifications de la veine porte), la granulation cirrhotique était formée par un ou plusieurs lobules entourés par un même anneau fibreux et ayant à leur centre la veine sus-hépatique. Pour Sabourin, dont nous avons eu souvent l'occasion de citer les patientes recherches, la granulation cirrhotique est constituée d'une façon différente. Constatant que la cirrhose atrophique n'est pas limitée aux espaces portes, mais qu'elle est toujours péri-sus-hépatique, en même temps que de fines travées connectives pénètrent l'intérieur du lobule, Sabourin admet que la granulation cirrhotique n'est pas formée par des lobules complets, mais par des portions de lobules groupées autour d'un espace porte constituant le centre de la granulation; les veines sus-hépatiques n'occupent plus son centre, et se trouvent rejetées à la périphérie au niveau du carrefour d'entre-croisement des anneaux fibreux.

L'espace porte envahi par la sclérose est réuni à l'anneau périphérique par des tractus fibreux qui sont commandés par les rameaux vasculaires qui, à l'état normal, ramènent dans la veine sus-hépatique le sang de la gaine glissonienne entourant les différents éléments constitutifs du foie (voy. Sabourin, *Origine glissonienne des veines sus-hépatiques*, in *Rev. de méd.*, 1884).

ce syndrome clinique que Hanot a décrit récemment sous le nom de cirrhose atrophique à marche rapide.

DESCRIPTION. — Les premiers symptômes de la cirrhose sont ordinairement très vagues. Tantôt ce sont les signes d'une congestion chronique du foie, tantôt des troubles digestifs. Les malades se plaignent de douleurs sourdes dans l'hypochondre droit, ou bien d'un sentiment de tension à l'épigastre, avec diminution de l'appétit, mauvaises digestions, flatulence, constipation, etc. Cet état, d'abord léger et passager, s'affirme davantage : il survient du dégoût pour certains aliments, les forces diminuent, etc. Le malade présente alors un habitus spécial : l'amaigrissement a fait de rapides progrès ; la face, le tronc et les membres, émaciés, contrastent avec le développement du ventre qui proémine par suite de l'ascite. La peau est sèche, ridée, rugueuse, avec une apparence pâle et terreuse ; les pommettes et les ailes du nez présentent souvent des plaques violacées dues au développement anormal des capillaires.

La cirrhose arrivée à la période d'état présente un ensemble de symptômes qui laissent peu de place au doute.

L'ascite, ou épanchement de sérosité dans le péritoine, est l'un des plus constants : elle se forme le plus souvent avec lenteur ; sa production cependant peut être rapide, lorsque, par exemple, il se joint à l'affection hépatique un état irritatif du péritoine. L'ascite de la cirrhose est le type des épanchements dans la séreuse abdominale et en offre tous les symptômes classiques. La circonférence de l'abdomen est doublée ou triplée ; le liquide, libre dans la cavité péritonéale, forme une saillie proéminente qui, obéissant aux lois de la pesanteur, se déplace avec les mouvements, déforme l'hypogastre ou élargit les flancs et les fait déborder latéralement, donnant au ventre un aspect caractéristique que Jaccoud a comparé à juste titre au ventre d'un batracien ; la matité offre une ligne courbe à concavité supérieure ; l'ébranlement de la masse liquide par le doigt qui percute fait percevoir de la fluctuation (sensation de flot). L'ascite est parfois considérable, et il est possible de retirer, en une seule ponction, 15 à 20 litres d'un liquide séreux, clair et jaune, contenant une notable proportion d'albumine. Pendant longtemps l'accumulation de liquide dans le péritoine ne gêne pas sensiblement le malade, qui se plaint seulement de quelques douleurs dans les flancs et de pesanteur au bas-ventre. Il survient souvent, à la dernière période, de l'œdème des pieds et des jambes par compression de la veine cave, en même temps qu'on observe de la

dyspnée et des palpitations par refoulement du diaphragme et des organes thoraciques.

Le mécanisme qui préside à la production de l'ascite est évidemment très complexe. Sans doute, la gêne considérable éprouvée par la circulation porte, dans le foie même, doit entraîner une augmentation énorme de pression, et faciliter en conséquence la transsudation séreuse ; mais, comme on l'a très bien fait remarquer, cette ascite n'est point proportionnelle au degré d'altération du foie ; force est donc de faire intervenir d'autres éléments : la *périhépatite* (Rendu) qui peut entraîner une compression suffisante du tronc de la veine porte ; l'altération des racines intestinales de la veine (Dieulafoy) qui agirait à l'instar des granulations dans la production de l'ascite de la péritonite tuberculeuse. Probablement aussi qu'il est nécessaire de faire jouer un certain rôle à l'état dyscrasique qui se traduit par l'anémie des tissus, l'œdème malléolaire, etc.

La dilatation des veines sous-cutanées abdominales est une des premières conséquences de la gêne apportée à la circulation intra-hépatique. Le sang de la veine porte reflue dans les veines épigastriques et mammaires (1) internes par l'intermédiaire des *veines portes accessoires*, décrites par Sappey, et par la veine *parombilicale* (Schiff). La réplétion de ces vaisseaux amène consécutivement une stase dans les veines sous-cutanées ; la dilatation porte principalement sur cinq ou six gros troncs qui descendent parallèlement de l'appendice xiphoïde au pubis, et qui sont unis entre eux par des anastomoses plus petites. Le cours du sang s'y fait de haut en bas en général ; la main appliquée sur ces veines y perçoit un frémissement (Sappey), et le stéthoscope y fait découvrir un bruit de souffle continu (Trousseau). Le rétablissement de la circulation peut encore se faire par les anastomoses de la coronaire stomacale gauche avec les veines œsophagiennes et diaphragmatiques, des hémorrhoidales

(1) Le système des veines portes accessoires a été bien étudié par Sappey dans un mémoire présenté à l'Académie de médecine ; Sappey accepte cinq groupes de veinules pouvant servir au rétablissement de la circulation porte : 1° le groupe gastro-épiplique ; 2° le groupe cystique composé de 12 à 15 veinules ; 3° le groupe des vasa-vasorum ; 4° les veines du ligament suspenseur, et 5° enfin le groupe para-ombilical, le plus important avec celui du ligament suspenseur.

Sappey n'a pas retrouvé chez l'homme les communications directes entre le tronc de la veine porte et celui de la veine cave, signalées par Cl. Bernard chez différents animaux.

supérieures avec l'hypogastrique (d'où la fréquence des hémorroïdes dans le cours de la cirrhose hépatique), et enfin par les petites veinules qui constituent le système de Retzius (cas de Rindfleisch) (1).

On a cru longtemps qu'il y avait une sorte de balancement entre le développement de la circulation collatérale et la quantité de l'ascite. Les observations contradictoires de Monneret et de Frerichs prouvent que cette règle est loin d'être absolue.

Le *volume du foie* fournit une indication importante. Légèrement augmenté au début, dans les cas assez rares où il existe une période de congestion, le foie ne tarde pas à diminuer de volume à mesure que la rétraction du tissu conjonctif fait des progrès. La percussion permet de constater nettement cette diminution de volume, quand la pneumatose intestinale et l'épanchement ascitique ne s'opposent pas à la détermination exacte des limites de la glande.

La *tuméfaction de la rate*, consécutive à la stase du sang dans la veine porte et la veine splénique, n'est pas aussi constante que le croyaient Bright, Oppolzer, Bamberger. Elle manque dans un grand nombre de cas (Andral, Monneret, etc.), Frerichs ne l'a constatée que dans la moitié des cas : cet auteur a même souvent rencontré la rate petite et atrophiée, de consistance ferme et de coloration très foncée. Il est probable qu'on se trouve alors en présence d'un de ces cas de sclérose généralisée qui atteignent en même temps le foie et la rate, parfois le rein et le cerveau.

Les *urines*, peu abondantes et très colorées, laissent déposer par le refroidissement un abondant dépôt d'urates. L'urée, au contraire, a subi une diminution notable (Brouardel).

Les *hémorrhagies* sont fréquentes dans la cirrhose. Plusieurs d'entre elles reconnaissent pour cause la stase du système porte :

(1) Le système de Retzius est constitué par une série d'anastomoses entre les veines des parois intestinales et le système cave. Il faut mentionner enfin les voies veineuses que Sabourin considère comme les agents les plus essentiels du rétablissement de la circulation porto-sus-hépatique : ce sont les anastomoses qui existent à l'état normal entre les ramuscules intra-hépatiques de la veine porte et les veinules satellites des artérioles que l'artère hépatique envoie dans les parois des veines sus-hépatiques pour leur servir de *vasa-vasorum*. Les anastomoses se dilatent sous l'influence de l'augmentation de pression dans le système porte, et ramènent le sang porte dans les veines sus-hépatiques. C'est pourquoi, tant que ces veines resteront perméables, l'ascite ne se produira pas.

hématémèses par varices œsophagiennes (Fauvel et Lediberder, Dussaussey, etc.) (1), gastrorrhagie, mélæna; le plus souvent elles sont dues à une dyscrasie en rapport avec la rétention dans le torrent circulatoire de matériaux qui, à l'état normal, sont éliminés par le foie. C'est évidemment à cette cause qu'il faut rapporter la plupart des hémorrhagies gastro-intestinales, les épistaxis, les hémoptysies, les pétéchie.

L'*ictère* manque le plus souvent; lorsqu'il existe, il est généralement l'indice d'une complication. L'absence d'ictère s'explique par l'immunité presque absolue des canaux biliaires.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. — La cirrhose du foie est une maladie essentiellement chronique, à marche continue et, le plus souvent, sans rétrocession possible. Longtemps le malade peut se lever et vaquer à ses occupations; puis l'ascite fait des progrès, la difficulté de respirer augmente progressivement, l'appétit disparaît complètement, la diarrhée survient et le malade tombe dans une cachexie profonde.

La durée est variable : le plus généralement la cirrhose évolue en douze ou quinze mois; il est plus rare de la voir se terminer en trois ou quatre mois ou se prolonger pendant des années, bien qu'on ait pu citer des faits à évolution plus rapide, ou d'une durée extrêmement longue, avec des alternatives d'aggravation ou d'arrêt se répétant pendant dix ou quinze ans (Caral).

Dans la forme à marche rapide (deux à six mois), les phénomènes se succèdent généralement dans l'ordre suivant : mouvement fébrile subaigu, douleurs dans l'hypochondre droit, ascite précoce avec développement des veines sous-cutanées abdominales, œdème, teinte subictérique des téguments, hémorrhagies fréquentes, affaiblissement progressif, cachexie et mort dans le coma avec abaissement de la température.

La terminaison est le plus généralement fatale et survient, soit par les progrès de la cachexie, soit par une complication (pneumonie, pleurésie droite, dysenterie, érysipèle gangreneux autour des piqûres du trocart, rupture de varices œsophagiennes (Lecorché, Dussaussey), péritonite aiguë (Lecorché); plus rarement on voit survenir du délire, du coma, ou les symptômes de l'atrophie jaune aiguë.

Toutefois, depuis ces dernières années, il semble se confirmer, grâce aux observations de Semmola, Ribeton, Troisier, Dujar-

(1) Consultez aussi l'important mémoire de Duret, lu à la Société anatomique, 1877, p. 146.

din-Beaumez, de Pradel, Carral, Ewald, que le pronostic de la cirrhose atrophique doit devenir un peu moins sombre. Et, bien qu'en pareil cas il ne faille pas se départir d'une réserve prudente, l'exactitude du diagnostic pouvant toujours être révoquée en doute, un certain nombre de faits rigoureusement suivis paraissent plaider très sérieusement en faveur de la curabilité possible de la cirrhose hépatique. C'est à la suite de ponctions répétées et faites souvent d'une façon précoce (Ewald) que cet heureux résultat serait obtenu.

DIAGNOSTIC. — Au début il est complètement impossible d'affirmer la cirrhose commençante, les symptômes observés étant ceux d'une congestion ordinaire ou se rapportant uniquement à des troubles de la digestion.

A la période d'ascite et de rétraction du foie, le diagnostic présente moins de difficultés, mais il y a encore des causes d'erreur : car on peut confondre alors la cirrhose hépatique avec la pyléphlébite, la péritonite tuberculeuse ou une lésion cardiaque.

La *pyléphlébite* se distinguera par l'acuité des accidents, une douleur souvent très vive, le développement extrêmement rapide de l'ascite, une circulation collatérale plus accentuée, enfin la présence assez fréquente de l'ictère.

Dans la *péritonite chronique tuberculeuse*, dont les caractères ont été si bien dessinés par Grisolle, le palper abdominal est douloureux, le liquide ascitique est moins abondant que dans la cirrhose et se déplace plus difficilement à cause des adhérences péritonéales ; il n'obéit point aux lois de la pesanteur, et l'abdomen, à la percussion, est divisé irrégulièrement en une série de zones alternativement mates et sonores, les zones mates correspondant à des masses dures, à des gâteaux bosselés dont la présence a une grande valeur ; le réseau veineux sous-cutané est moins développé ; le malade présente une fièvre hectique qui fait absolument défaut dans la cirrhose ; enfin les sommets des poumons sont souvent le siège d'une infiltration tuberculeuse.

Dans les *maladies du cœur* compliquées d'ascite, c'est en étudiant avec soin la chronologie des accidents, en tenant compte de la date d'apparition de l'œdème malléolaire, de l'état du foie qui est plutôt congestionné et des poussées de subictère, qu'on pourra arriver au diagnostic. D'ailleurs, quand on sera embarrassé, on pourra tenter avec utilité la recherche de la glycosurie digestive (1).

(1) La recherche de la glycosurie digestive est basée sur la célèbre expé-

Quant au diagnostic avec la cirrhose hypertrophique, ou avec une ascite par compression du tronc de la veine porte, l'augmentation de volume du foie ou son intégrité suffiront pour trancher la question.

TRAITEMENT. — L'hépatite chronique par laquelle débute la cirrhose, quand on peut assister à cette phase d'évolution morbide, sera traitée par les saignées locales, les révulsifs cutanés, vésicatoires, cautères (Béhier), les purgatifs salins et les mercuriaux (pilules bleues, calomel).

Lorsque l'ascite existe déjà, il faut, tout en continuant les purgatifs, avoir recours aux diurétiques ou aux sudorifiques (le vin de la Charité, le nitre, le lait). On peut aussi employer le jaborandi ou son alcaloïde, la pilocarpine, de 1 à 2 centigrammes en injections sous-cutanées. Le plus souvent ces moyens thérapeutiques restent impuissants et tôt ou tard il faut donner issue au liquide par l'aspiration ou la ponction avec un trocart : on devra toujours attendre le plus possible avant de faire cette opération, et l'on se servira d'un trocart capillaire pour la pratiquer.

Si le malade est syphilitique, il faut toujours avoir recours à l'iodure de potassium. D'ailleurs cet agent peut toujours être essayé comme résolutif ; dans bien des cas, surtout au début, il a donné des résultats satisfaisants ; mais alors l'iodure doit être administré à doses massives (8 à 10 grammes en vingt-quatre heures, Semmola).

Outre les indications fournies par certains symptômes, diarrhée, hémorrhagies, etc., on doit chercher à soutenir les forces du malade par un régime tonique et fortifiant. On aura soin de proscrire tous les aliments qui peuvent agir comme irritants (alcool, café, thé, épices), ou dont la digestion nécessite la présence d'une notable quantité de bile (corps gras).

Les notions positives que nous possédons aujourd'hui sur la possibilité de la guérison de la cirrhose à la suite d'un certain nombre de ponctions, nous permettent d'envisager la paracentèse

rience de Bernard, qui consiste à montrer que le sucre injecté dans la veine porte ne passe pas dans les urines, tandis qu'en l'introduisant dans la veine jugulaire, il s'y retrouve immédiatement.

Partant de cette idée que le foie altéré ne peut plus emmagasiner le sucre, Couturier a pensé que chez les cirrhotiques les matières sucrées ingérées dans l'estomac devaient directement passer dans la circulation et produire la glycosurie. Cette théorie a été souvent confirmée par la clinique, mais il est bon de savoir que, pour se produire, la glycosurie nécessite une alimentation sucrée très prononcée.

de l'abdomen, non plus comme une opération palliative, mais comme une intervention pouvant avoir une action véritablement curative. A ce titre, son emploi ne doit plus être réservé aux cas de distension extrême de l'abdomen avec gêne excessive de la respiration, retentissement cardiaque avec menace d'asthénie, etc., il doit être réglementé d'une façon méthodique et recommandé de bonne heure. La ponction précoce aurait de grands avantages, entre autres celui de faciliter l'établissement d'une circulation collatérale, de décongestionner la circulation veineuse et de favoriser l'alimentation si nécessaire à la restauration des forces (Ewald).

LAENNEC. Traité de Pauscultation médiante, réimpression de la Faculté, p. 595. — KIERNAN. Phil. Trans., 1833. — CARSWELL. Path. Anat., London, 1833-1838. — HALLMANN. De cirrhose hepatis, Berolini, 1839. — OPPOLZER. Prager Viertelj., 1844. — Chronische Leberatrophie (Allg. Wien. med. Zeitschr., 1866). — REQUIN. Art. Cirrhose, in Dict. des Dict., 1851. — MONNERET. Ét. clin. sur la cirrhose du foie (Arch. gén. de méd., 1852). — GUBLER. De la cirrhose, th. de concours, 1853. — SCHIFF. Schweiz. Zeitschr. f. Heilk., 1862. — CAZALIS. Bull. de la Soc. anat., 1874. — GRIFFITH. Cirrhosis of the liver in a Child (Trans. of Path. Soc., 1875). — SOLOWIEFF. Arch. f. path. Anat., 1875. — HILTON FEGGE. Guy's Hospital Reports, 1875. — CHARCOT et GOMBAULT. Contr. à l'ét. des diff. formes de la cirrhose du foie (Arch. de phys., 1876). — TAYLOR. Guy's Hosp. Rep., 1876. — BROUARDEL. L'urée et le foie (Arch. de phys., 1876). — WICKHAM LEGG. St-Bartholomev's Hosp. Rep., 1877. — DUSAUSSAY. Des varices œsophagiennes dans la cirrhose, th. de Paris, 1877. — DURET. Société anatomique, 1877. — W. FOX. Case of cirrhosis in a boy; Jaundice of nearly three years duration (Brit. med. Journ., vol. II, 1878). — SURRE. Études sur diverses formes de cirrhose hépatique, th. de Paris, 1879. — BLOCH, th. de Nancy, 1880. — BUDD, BAMBERGER, FRERICHS, J. SIMON, CHARCOT, RENDU. Loc. cit. — LAURENT. Modification des bruits du cœur dans la cirrhose du foie, th., Paris, 1880. — J. CYR. Contribution à l'étude de la cirrhose hépatique (Gaz. hebdomadaire, 1884). — KELSCH. Contribution à l'histoire des cirrhoses du foie (Rev. méd., 1884). — SABOURIN. Cirrhose du syst. sus-hépatique d'origine cardiaque (Rev. de méd., 1882). — RENDU. Influence des maladies du cœur sur les mal. du foie et réciproquement (Acad. de méd., 1883). — MOIROUX. Rapports de la cirrhose atrophique du foie avec la péritonite tuber., th., Paris, 1883. — ANÉ. Étude sur la thrombose de la veine porte dans la cirrhose veineuse, th., Paris, 1883. — SABOURIN. Origine glissonienne des veines sus-hép. (Rev. de méd., 1884). — MOREL-LAVALLÉE. Cirrhose atroph. chez un enfant de cinq ans. — CARAL. Contribution. à l'étude de la cirrhose alcool., th., Lyon, 1885. — JACCOUD. Clinique de la Pitié, 1885. — WEBER. Zur path. und therapie des lib. cir. Breslau, 1885. — BEURMANN et SABOURIN. Cirrhose hépat. d'origine cardiaque (Rev. de méd., 1886). — HÉBRARD. Cirrhose du foie chez les enfants, th., Lyon, 1886. — LANCERAUX. Des cirrhoses, leçons clin. (Un. méd., 1886). — DE PRADEL. Contrib. à l'étude de la pathol. et de la curabilité de l'ascite dans la cirrhose, th., Paris, 1886. — TROISIÈRE. Ascite et curabilité de la cirrhose alcoolique (Soc. méd. des hôpitaux, 1886). — DUJARDIN-BEAUMETZ. Curabilité de l'ascite dans la cirrhose (Soc. méd. hôpitaux, 1886). — ACKERMANN. Nature de la cirrhose du foie (Berlin. klin. Wochens., 1887). — BLANC. Curabilité de la cirrhose alcoolique (Province méd., 1887). — STRAUS. Recherches expérim. sur le proces. de la cirrhose alcool. du foie (Société de biologie, 1887).

CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE

CIRRHOSE BILIAIRE

Requin publia le premier, en 1846 et en 1849, deux observations de cirrhose dans lesquelles l'autopsie avait montré une augmentation de volume du foie. Bien que Requin considérât cette variété de cirrhose comme due à une hypertrophie spéciale de l'élément glandulaire, l'opinion la plus généralement admise (Gubler, Grisolle, Jaccoud) fut qu'à côté de la forme classique de la cirrhose atrophique, il en existait une autre caractérisée par l'hypermégalie de la glande hépatique. Monneret (1852) ne semble pas avoir accepté sans conteste cette manière de voir; Todd (1857) regarda l'hypertrophie du foie comme une maladie spéciale; et enfin P. Ollivier (1871) démontra que la cirrhose hypertrophique n'était pas une période de la maladie de Laennec, mais une entité morbide distincte, à marche et à symptômes spéciaux. L'anatomie pathologique vint confirmer les conclusions de P. Ollivier; les recherches histologiques de Hayem démontrèrent l'existence d'une néoplasie du tissu conjonctif, et celles de Cornil et de Hanot révélèrent l'altération des canalicules biliaires, l'angiocolite interstitielle. Les recherches de Charcot et de Gombault ont pleinement confirmé ces travaux, et depuis les leçons professées par Charcot à l'École de médecine en 1876, la cirrhose hypertrophique a pris place dans le cadre nosologique à côté de la cirrhose vulgaire.

ÉTILOGIE. — Les notions étiologiques que nous possédons sur la cirrhose hypertrophique avec ictère sont encore peu nombreuses et n'ont qu'une valeur très relative. Maladie de l'âge adulte, plus commune chez la femme que chez l'homme, la cirrhose hypertrophique semble avoir, comme la cirrhose vulgaire, des relations assez étroites avec l'alcoolisme, surtout avec la forme d'intoxication chronique que détermine l'absorption de grandes quantités de vin (Ollivier, Rendu) (1). L'anatomie pathologique, en montrant le point de départ de la maladie dans une inflammation des canalicules interlobulaires, devait porter à incriminer la lithiase biliaire. L'observation a prouvé que celle-ci

(1) Dans une intéressante clinique faite à l'hôpital Necker, M. Potain a montré que l'alcool pouvait entraîner la cirrhose du foie par un double mécanisme : 1° en agissant sur les radicules de la veine porte pour pro-

n'était qu'une cause prédisposante; il en est de même de l'impaludisme (Hanot).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le foie est considérablement augmenté de volume. Son poids, qui normalement est de 1451 grammes, atteint souvent 3000 grammes et même davantage. Cette hypermégalie considérable ne change pas la forme de l'organe, ses bords demeurent tranchants et sa surface reste lisse; la face convexe, cependant, présente parfois un aspect chagriné et granuleux, qui est dû à la présence de petites granulations séparées par des tractus blanchâtres de tissu conjonctif. Il existe souvent en même temps une périhépatite qui entoure la glande d'une coque grisâtre et détermine des adhérences avec les organes voisins. Ce cas à part, le foie est d'un brun verdâtre et la coupe varie, comme coloration, du jaune orangé au verdâtre, au vert foncé et au vert-olive.

A l'examen histologique, on constate que les lobules hépatiques sont dissociés par des bandelettes de tissu fibreux qui pénètrent entre eux sous forme de travées plus ou moins épaisses. Cette *sclérose périlobulaire* (Charcot) progresse en donnant, non des anneaux inextensibles comprimant le lobule et l'étouffant, comme dans la cirrhose atrophique, mais des travées irrégulières et sinueuses (*sclérose insulaire*). A un degré plus avancé, la cirrhose devient *intra-lobulaire* (1). Les cellules de la périphérie du lobule sont dissociées par une infiltration de cellules conjonctives jeunes en grand nombre, qui s'empilent entre les rangées des éléments glandulaires. Elles sont comprimées, un peu aplaties, et ce n'est que rarement qu'elles sont altérées et atteintes d'atrophie granuleuse. En tous cas, les cellules hépatiques centrales sont intactes, ce qui suffit largement pour expliquer la persistance des fonctions de l'organe. En définitive, la cirrhose hypertrophique est une *hépatite interstitielle chronique, insulaire et périlobulaire*, d'origine biliaire, par opposition à la cirrhose

duire la cirrhose hépatique vulgaire ou veineuse; 2° en déterminant le catarrhe gastro-duodéal, lequel peut, par propagation, s'étendre aux voies biliaires et produire la cirrhose hypertrophique ou cirrhose biliaire (voy. *Gaz. des hôpitaux*, 1877).

(1) Quelquefois même le tissu fibreux pousse des prolongements jusqu'à la *veine sus-hépatique*, et à une période avancée il va jusqu'à former des plaques autour de la veine; mais ce n'est là qu'un envahissement secondaire, la paroi veineuse restant intacte sur une large surface. « Dans la cirrhose annulaire, la cirrhose des canaux sus-hépatiques leur est propre; dans l'insulaire, c'est une cirrhose d'emprunt » (Sabourin).

atrophique, qui est une *hépatite interstitielle annulaire, interlobulaire*, d'origine veineuse.

La lésion la plus intéressante et vraiment caractéristique de la maladie est l'altération que subissent les voies biliaires, altération qui porte non sur les grandes voies de la bile, comme, par exemple, dans la cirrhose résultant d'une oblitération du canal cholédoque (W. Legg, Charcot), ni sur les fins canalicules intra-lobulaires, mais sur les petits canaux biliaires *extralobulaires* de moyen calibre. Ces canaux sont volumineux, tortueux et forment un riche réseau, surtout au niveau des espaces de Kiernan; leur tunique externe est très accusée, leur tunique interne est revêtue de cellules épithéliales cubiques. Enfin, c'est surtout au pourtour de ces canaux que l'on observe l'infiltration des cellules embryonnaires et les faisceaux stratifiés du tissu conjonctif (Cornil, Hanot, Charcot).

Quant au mécanisme pathogénique de cette inflammation, qui porte essentiellement et primitivement sur les canaux interlobulaires, il est encore inconnu. Le développement du réseau biliaire lui-même ne s'explique pas non plus d'une façon satisfaisante. Pour les uns, il y aurait création de nouveaux canalicules par bourgeonnement (Charcot, Cornil en particulier); pour les autres, ces canaux existent à l'état normal, mais ils sont trop fins pour être distingués: c'est le processus irritatif qui les met en évidence. Il est très probable que la transformation des cellules hépatiques joue le principal rôle dans la néoformation des canalicules biliaires de la périphérie du lobule, comme l'admettent Kelsch et Kiener, et comme l'un de nous a eu l'occasion de le vérifier récemment. La néoformation des canalicules biliaires n'est pas spéciale, du reste, à la cirrhose hypertrophique (Wagner, Waldeyer, Cornil). On la rencontre dans toutes les *hépatites chroniques interstitielles*, mais à un degré moins remarquable (1).

Comme lésions concomitantes, nous signalerons l'hypertrophie habituelle de la rate; elle atteint jusqu'à cinq fois son poids habituel, qui est de 195 grammes (Sappey); la congestion et l'in-

(1) Une fois formés, il est de règle que ces vaisseaux s'atrophient; mais, si l'irritation qui leur a donné naissance continue à s'exercer, ils forment des agglomérations de tubes qui peuvent occuper tout le territoire d'un lobule, c'est le *polyadénome biliaire* de Kelsch et Kiener; d'autres fois ils se laissent dilater (angiome kystique) ou peuvent supprimer sous l'influence d'une irritation intense (Sabourin).

flammation des reins ; parfois enfin l'insuffisance tricuspидienne par dilatation du cœur droit (Potain).

DESCRIPTION. — La cirrhose hypertrophique confirmée présente deux symptômes d'une importance capitale : ce sont l'*ictère chronique* et l'*hypertrophie du foie*. Mais, avant d'en arriver à cette phase d'état, la cirrhose hypertrophique passe par une longue période pendant laquelle ses symptômes sont loin d'être caractéristiques. Le malade éprouve dans l'hypochondre ou à l'épigastre une douleur plus ou moins vive et persistante, l'appétit est mauvais, les digestions sont difficiles, les forces se perdent, etc. Il survient de temps à autre de véritables accès d'hépatalgie avec du gonflement du foie, de l'ictère et une élévation de température. Puis le malaise disparaît peu à peu, les forces et l'appétit reviennent, l'ictère s'atténue ou s'efface même complètement. Après quelques alternatives d'amélioration et d'aggravation, l'ictère et l'hypertrophie hépatique deviennent persistants ; la maladie est définitivement constituée.

L'*ictère*, nous venons de le voir, est un des premiers symptômes de la maladie ; il peut même être le symptôme initial (Hanot). L'un des caractères les plus frappants de cet ictère est sa *variabilité* : à certains moments, le malade ne présente qu'une teinte subictérique peu accusée des téguments et des conjonctives, tandis qu'à d'autres moments sa teinte est olivâtre ou même noirâtre. Tantôt les matières fécales sont absolument décolorées, tantôt au contraire elles restent normales. La coloration des urines subit les mêmes variations que la pigmentation de la peau. Le chiffre de l'urée est généralement très diminué (Hanot, Brouardel, etc.), pour s'élever, au contraire, au moment des paroxysmes ; nous avons pu, dans quelques cas, constater ce fait, sur l'importance duquel nous avons déjà appelé l'attention.

L'ictère de la cirrhose hypertrophique est évidemment un ictère par rétention, ainsi que le montrent les lésions de périangiocholite et l'accumulation de pigment biliaire et de débris épithéliaux dans l'intérieur des canaux interlobulaires ; cette oblitération des fins canalicules explique également l'absence de bile dans la vésicule et dans les grandes voies biliaires (Sam. Gee). Les variations de l'ictère reconnaissent sans doute pour causes et la sécrétion plus abondante de la bile et les modifications dans la production épithéliale des canaux interlobulaires, qui augmente à chaque poussée congestive (Lecorché).

L'*hypertrophie du foie* ou *hépatomégalie* (Chareot) est très

facilement appréciable. Le foie déborde les fausses côtes ; sa surface est lisse, d'une consistance ferme et élastique, son bord tranchant est nettement conservé. Il forme une tumeur saillante qui descend jusqu'à l'ombilic ou même jusque dans la fosse iliaque et qui donne à l'abdomen une forme toute spéciale ; toute la portion située au-dessus de l'ombilic est en effet fortement bombée, phénomène que rend encore plus frappant l'hypertrophie concomitante de la rate, tandis que la partie sous-ombilicale est normale ou même légèrement déprimée.

L'*absence d'ascite* est un caractère négatif d'une haute valeur. D'une façon générale on peut dire que l'ascite est nulle dans la cirrhose hypertrophique ; toutefois certaines poussées congestives s'accompagnent parfois d'un léger épanchement dans la cavité péritonéale, et dans quelques cas le même phénomène s'observe à la période ultime de la maladie. Peut-être se fait-il à ce moment une poussée inflammatoire du côté des terminaisons de la veine porte, comme semblerait le prouver la diminution assez fréquente du volume de l'organe (Hanot, Rendu).

La dilatation du réseau veineux sous-cutané abdominal est également un phénomène exceptionnel et tardif. Les *accidents hémorragiques* sont assez fréquents et consistent surtout en épistaxis et en hématoméses. Signalons enfin l'existence d'un *souffle systolique* qui a été fréquemment noté à la pointe du cœur et au foyer d'auscultation de l'orifice tricuspидien. Notons aussi la possibilité de souffles anémiques ou de bruits anormaux indiquant une lésion de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, lésion qui relève sans aucun doute, dans les cas où elle existe, d'un processus athéromateux d'origine alcoolique.

L'état général du malade reste très longtemps indemne, puis finalement les troubles nutritifs apparaissent. Le malade perd ses forces et s'amaigrit ; la peau devient sèche et rugueuse, se recouvre d'éruptions de diverses formes ; la cornée est le siège d'une kératite interstitielle qui peut aboutir à la fonte de l'œil (Pitres), etc. La coloration violacée de la face et la dilatation variqueuse des veinules sous-cutanées du nez et des pommettes, en tranchant nettement sur le fond jaune ou vert des téguments, dénoncent parfois la maladie à distance.

A cette période de cachexie on observe souvent des complications qui enlèvent plus ou moins rapidement le malade : par exemple la péritonite, les affections pleuro-pulmonaires. Le plus souvent le malade meurt avec les symptômes de l'ictère grave, fièvre, délire, coma, etc.