

auriculo-ventriculaire. Du côté du ventricule, l'orifice est disposé en cul-de-poule; du côté de l'oreillette, il affecte la forme d'une fente linéaire. Les valvules ont quintuplé d'épaisseur; elles ont la couleur blanche du fibro-cartilage dont elles ont aussi la consistance. L'orifice aortique est sain. Il n'y a pas de coagulum dans l'artère pulmonaire.

Les poumons sont, comme vous le voyez, remarquablement déformés à leur sommet. Ils sont ratatinés par place, et présentent l'un deux, l'autre trois saillies singulières, une, entre autres, en doigt de gant. On dirait une hernie du poumon; en réalité, il y a dépression circulaire du poumon par rétraction de la plèvre, doublée en certains points d'une couche de fausses membranes, devenues fibreuses, et l'organe fait saillie au niveau des points où la rétraction n'existe pas. Dans la plus grande partie du parenchyme, il y a une congestion pulmonaire chronique. Le parenchyme est en partie carnifié, et cet état anatomique est semblable à celui du foie cirrhosé.

Le foie a un volume normal, il serait plutôt gros que petit; son lobe droit est très-congestionné, très-rouge, et sur ce fond rouge vous pouvez apercevoir de nombreux points jaunâtres du volume d'une tête de camion, qui donne au foie un aspect granité, sans qu'il y ait pour cela une granulation saillante à la surface. Au contraire, le bord libre de l'organe dans toute son étendue, et le petit lobe presque tout entier, présentent une coloration fauve et un aspect granité, avec saillie des granulations, saillie d'autant plus prononcée qu'on les observe plus près du bord tranchant. A la surface inférieure de l'organe, vous pouvez voir des tractus blanchâtres, avec dépression résultant de la rétraction du tissu fibreux hypertrophié; l'hypertrophie du tissu fibreux se révélant par l'existence même de ces tractus.

Vous voyez ici, messieurs, une cirrhose peu avancée. Ainsi, le foie est encore volumineux dans les points où la masse de l'organe est considérable, c'est-à-dire dans le lobe droit. Là, il y a congestion considérable, rougeur vive, et l'altération commençante ne se révèle que par la coloration jaunâtre des acini. Au contraire, là où l'organe présente le moins d'épaisseur, et où il y a par conséquent prédominance du tissu fibreux sur le tissu parenchymateux, là s'est développé l'état granuleux. Vous saisissez le mécanisme d'une pareille altération de texture: l'atrophie de l'organe s'effectuant par la rétraction du tissu fibreux interstitiel, c'est évidemment aux points où ce tissu existe en plus grande abondance que l'atrophie doit commencer, et c'est là que, dans le foie cirrhosé en totalité, elle doit être à son maximum. Aussi dans toutes les descriptions, ainsi que dans toutes les représentations de cirrhose, vous voyez le bord tranchant de l'organe et le petit lobe décrits et figurés comme étant fortement ratatinés. Frerichs (de Berlin), auquel on doit un remarquable *Traité des maladies du foie*, a mentionné le fait sans y insister autrement, et vous pouvez voir, dans l'ouvrage dont je vous parle, un cas « où

le foie pesait deux mille deux cents grammes avec un lobe droit notablement tuméfié, couvert de rétractions cicatricielles, circonscrivant des tubérosités du volume d'une noisette et même d'un œuf; tandis que le lobe gauche était transformé en une sorte d'appendice court, coriace et grenu¹. » Ainsi, rétraction du tissu fibreux interstitiel, étranglement du parenchyme, et cela aux points où celui-ci est normalement moins abondant que celui-là: voilà ce que nous apprend cette autopsie.

Mais est-ce bien là un cas de cirrhose? La cirrhose s'observe-t-elle à la suite et par le fait des maladies du cœur? Telle n'est pas l'opinion d'un homme justement célèbre, en Allemagne, le docteur Frerichs, et c'est là un point de doctrine qu'il me faut discuter. Mais, auparavant, permettez-moi de vous présenter un court historique de la cirrhose.

C'est Laennec, vous le savez, qui créa le nom de cirrhose (de *σίρρα*, *raux*), par allusion à la couleur fauve de l'organe malade. Dominé par ses idées sur la nature du cancer et du tubercule, qu'il rapprochait volontiers des organismes parasites et dans lesquels il voyait des produits de nouvelle formation, créés de toutes pièces, vivant d'une existence propre aux dépens comme au grand dommage de l'organisme qui leur servait de support, et dont ils finissaient par entraîner la destruction; dominé, dis-je, par ces idées, Laennec admettait que la cirrhose est un produit spécial, qui se développe dans le foie et y présente une évolution particulière, dont le dernier terme est le ramollissement.

Mais longtemps avant Laennec on avait observé et décrit la cirrhose, seulement on la confondait souvent avec les tubercules, en raison de l'aspect mamelonné du foie. Morgagni, qui emploie ce mot de tubercules, fait plutôt allusion à la configuration qu'à la nature intime du produit morbide. Il signale la coïncidence de cette altération du foie et de l'ascite.

C'est aussi par la dénomination de *common tubercle of the liver* que, dans un premier article, Bailie décrit sommairement la cirrhose; mais il y a progrès relativement à Morgagni, en ce sens que l'auteur anglais mentionne la fréquence plus grande de la maladie chez les hommes, probablement, dit-il, « parce qu'ils boivent plus que les femmes »; il fait remarquer la corrélation de cette affection du foie avec l'hygrognie et la coexistence de l'ascite; il signale aussi la diminution de volume des vaisseaux sanguins, et après avoir donné une assez bonne description des granulations, il insiste sur la consistance plus grande de l'organe et la diminution de son volume.

Dans un second article intitulé: *Liver very hard in its substance* (foie très-dur dans sa substance), il considère cet état particulier comme for-

1. Frerichs, *Traité des maladies du foie*, traduit de l'allemand par les docteurs Louis Duménil et J. Pellagot, 3^e édition, Paris, 1877.

mant probablement le premier degré du *common tubercle of the liver*. Il a hasardé une théorie pathogénique, à savoir qu'une matière nouvelle (*additional matter*) est déposée dans le parenchyme, et que c'est elle qui produit les nodosités. Il nie d'ailleurs que cette altération soit scrofuleuse (tuberculeuse) ou cancéreuse. On voit qu'il y a progrès.

Je vous ai dit ce que pensait Laennec par respect pour ce grand homme, et parce que c'est à dater de ses travaux qu'on s'est définitivement occupé de la cirrhose. Je passerai sous silence l'opinion de ceux qui ont cru qu'il y avait « atrophie de la substance rouge du foie et hypertrophie de la substance jaune », ou bien encore « atrophie d'une partie seulement de la glande et hypertrophie du reste de l'organe.

En 1840, Becquerel, tout en admettant à tort qu'une matière albumino-fibrineuse infiltrait la substance jaune du foie, qu'il en résultait l'hypertrophie de cette substance, et que de cette hypertrophie dérivait d'abord la compression et plus tard l'atrophie de la substance rouge, avançait un certain nombre d'idées justes, à savoir, que « la cause de beaucoup la plus fréquente de la cirrhose du foie est une congestion vive et répétée de cet organe. Sous l'influence de cette congestion, le foie reçoit une quantité de sang anormale et plus que suffisante pour la sécrétion biliaire. L'albumine et la fibrine du sang se déposent et s'organisent peu à peu dans la trame de la substance jaune du foie¹. »

Sauf la croyance à l'existence de deux substances dans le foie, et à l'infiltration de la substance jaune, la théorie de Becquerel est bien voisine de celle qui a cours aujourd'hui dans la science.

On admet en effet depuis Rokitansky, Gubler² et surtout Frerichs, que la cirrhose est due à l'exsudation d'un blastème organisable dans les mailles du tissu conjonctif interlobulaire. Ce blastème, ou substance plastique, s'organise en tissu conjonctif; ce tissu conjonctif de nouvelle formation devient fibreux, se rétracte, et dans sa rétraction étrangle le parenchyme sécréteur et les vaisseaux capillaires issus de la veine porte. De cette rétraction résultent comme triple conséquence l'atrophie de la glande, la diminution de la sécrétion biliaire et l'ascite. Il est encore bien d'autres conséquences, mais que nous ferons ressortir tout à l'heure. Nous voulons seulement discuter à présent, si tant est que cela soit nécessaire, la cause productrice de cette exsudation. L'inflammation en est-elle coupable? Est-ce un autre travail morbide qu'il faut en accuser?

Je n'hésite pas à dire avec Frerichs que la cirrhose doit son origine à une phlegmasie chronique. Mais, contrairement à Frerichs et d'accord avec les faits, j'admets que cette phlegmasie chronique est très-souvent consécutive à une affection cardiaque.

1. Becquerel, *Archives générales de médecine*, t. VII, 3^e série, p. 397.

2. Gubler, *Théorie de la cirrhose*, thèse d'agrégation, Paris, 1853.

Ici l'analogie est toute-puissante. Que sont, en effet, ces affections des bronches et du poumon consécutives aux maladies du cœur, sinon des phlegmasies? Et quelle en est la genèse? Il existe un barrage en un point quelconque de ce merveilleux appareil d'hydraulique qu'on appelle le cœur; et alors de proche en proche, en amont de ce barrage, le sang s'accumule dans les canaux afférents: soit, par exemple, un rétrécissement avec insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche; l'oreillette se vide difficilement et incomplètement dans le ventricule sous-jacent, une portion de ce liquide reflue dans les veines pulmonaires; celles-ci se déchargent donc imparfaitement; il en résulte la stase du sang dans les vaisseaux capillaires d'origine de ces veines, et par suite une hyperémie toute mécanique des bronches et du parenchyme même du poumon. Mais cette hyperémie *non intentionnelle*, permettez-moi ce mot, c'est-à-dire qui n'était pas primitivement destinée à former le premier terme d'une série morbide dont la phlegmasie devait constituer le terme extrême, devient cependant la cause originelle de cette phlegmasie. D'abord les vaisseaux capillaires encombrés se déchargent de leur trop-plein du côté de la surface muqueuse des bronches; il en résulte un flux ou bronchorrhée, puis peu à peu cette phlegmorragie, comme dit Laennec, devient une de ces bronchites chroniques si tenaces chez les malheureux atteints de maladies du cœur. D'une autre part, les vaisseaux capillaires laissent exsuder la sérosité encombrante aux parties postérieures et déclives du parenchyme pulmonaire, et voilà de l'œdème pulmonaire. Mais le sang s'épaissit peu à peu par le fait même de cette exsudation, et soit parce que le liquide dès lors exsudé est de plus en plus riche en fibrine; soit parce que dans le liquide primitivement épanché la fibrine prédomine par le fait de l'évaporation qui s'effectue à la surface libre des bronches; soit enfin parce que le tissu pulmonaire distendu devient plus irritable, toujours est-il que l'inflammation survient et qu'il y a broncho-pneumonie. Ainsi ce barrage tout mécanique a donné successivement naissance à une congestion, à un flux, à une hydropisie, et finalement à une phlegmasie.

La même chose se produit du côté des reins: à la congestion mécanique succède l'albuminurie; à celle-ci l'infiltration des canalicules sécréteurs, la desquamation des *tubuli*, et enfin cette altération spéciale, espèce de phlegmasie bâtarde, à laquelle Bright a donné son nom.

Et d'ailleurs pourquoi aller chercher des exemples démonstratifs dans les profondeurs de l'organisme? Ne voyons-nous pas des phénomènes de même ordre se passer sous nos yeux chez les hydropiques dont la peau des jambes est distendue par l'œdème? C'est d'abord un léger érythème, puis l'épiderme se desquame, puis la couche superficielle du derme se fendille; des vésicules, des pustules apparaissent et parfois même la peau se mortifie dans une étendue plus ou moins considé-

nable. Ce sont là des actes phlegmasiques, dont le point de départ originel est la congestion toute mécanique qui existe dans les vaisseaux capillaires de la peau des membres inférieurs.

Qui pourrait ne pas croire que ce qui se passe dans les bronches et le poumon, dans les reins et la peau, puisse et doive s'effectuer dans le foie?

La principale objection de Frerichs, c'est que la gêne de la circulation cardiaque produit de proche en proche, de la veine cave inférieure aux veines hépatiques, une dilatation des racines de ces veines jusque dans leurs origines, et que de là résulte l'atrophie des cellules. Le même auteur admet encore que l'atrophie a lieu par compression, les parties desservies par les veines hépatiques s'affaissent, tandis que celles desservies par la veine porte ressortent sous forme de granulations. En d'autres termes, l'atrophie serait limitée aux parties de la glande voisine des vaisseaux capillaires dilatés. En même temps les parois des vaisseaux en butte à une pression anormale s'épaississent; dans le voisinage, çà et là, sur l'enveloppe de la glande, il se produit du tissu conjonctif nouveau, qui contribue à donner au foie une consistance plus grande.

Ainsi toujours l'idée mécanicienne de compression, jamais l'idée plus dynamique et plus vraie de congestion, d'exsudation et de phlogose consécutives. Je m'élève contre une pareille manière de voir, et je ne vous ai cité textuellement Frerichs, que pour vous montrer jusqu'où peut aller l'interprétation physique des phénomènes morbides. Cependant cet auteur a décrit la cirrhose dans un chapitre qui a pour titre : *Inflammation chronique du foie*.

La cirrhose est donc plutôt une phlegmasie chronique du foie que toute autre chose, et c'est une affection secondaire qu'on observe souvent dans le cas de maladie du cœur, où elle se produit par un mécanisme que nous avons essayé de faire ressortir.

Une cause non moins puissante de cirrhose est l'alcoolisme. Immédiatement absorbé en substance par les veines de l'estomac, ainsi que l'a démontré Mitscherlich, l'alcool arrive directement dans le système porte hépatique. Il traverse ainsi tout l'appareil cholépoétique avant d'arriver aux poumons, et baigne largement le tissu même des lobules. On comprend, sans qu'il soit besoin d'y insister longuement, quelle désastreuse influence doit exercer sur le parenchyme sécréteur ce corps irritant par excellence; et l'irritation sera d'autant plus considérable que l'alcool sera moins dilué. Aussi l'accord des auteurs sur ce point est-il unanime: les Anglais appellent le foie cirrosé *gin-drinker's liver*; sur les côtes septentrionales de l'Allemagne et de l'Angleterre, dit Frerichs, où les basses classes boivent avec excès les spiritueux les plus forts, la cirrhose

1. Frerichs, *Traité pratique des maladies du foie*, 3^e édition, Paris, 1877.

est plus fréquente que dans l'intérieur des terres, où prédomine l'usage de la bière et du vin. Et, comme exemple à l'appui, le même auteur dit avoir observé bien plus souvent la cirrhose à Kiel, sur les bords de la Baltique, qu'à Göttingue ou à Breslau, villes du continent.

On peut rapprocher de l'action de l'alcool sur le foie celle de certaines substances irritantes charriées par le sang de la veine porte et puisées dans l'intestin; Budd est assez disposé à attribuer la fréquence de la cirrhose dans l'Inde à l'usage immodéré du curril et d'autres condiments énergiques. Comme Frerichs, je ne doute guère que l'abus des épices, du café très-fort, et de quelques substances analogues, ne produise dans le foie des hyperémies, passagères d'abord, mais qui, sans cesse reproduites, pourraient bien finir par déterminer la cirrhose.

Sur un plan beaucoup plus reculé se place l'action de la syphilis. Il en est, messieurs, de l'inflammation syphilitique du foie comme de celle du testicule. La phlegmasie est superficielle ou elle est profonde. Et permettez-moi de vous rappeler à ce sujet ce qui se passe dans l'orchite syphilitique.

Tantôt il y a périorchite et tantôt orchite parenchymateuse; mais, dans tous les cas, il est de l'essence de la phlegmasie spécifique de s'attaquer à l'élément conjonctif et fibreux de l'organe. Ainsi, dans la périorchite, il y a inflammation de la tunique albuginée, celle-ci s'épaissit et contracte des adhérences avec la tunique vaginale. Dans l'orchite parenchymateuse, l'inflammation se propage de la périphérie vers le centre; la partie libre du testicule est attaquée la première, la tunique albuginée s'épaissit, puis l'inflammation s'étend le long des canalicules séminifères et des cônes vasculaires jusqu'au *rete testis*, qu'elle respecte ordinairement, ainsi que l'épididyme. Le travail morbide consiste dans une production exagérée ou prolifération du tissu conjonctif dans le tissu interstitiel interposé aux canalicules. Au début, on voit ce tissu se transformer en une masse molle, rougeâtre, très-riche en noyaux, qui s'épaissit ensuite, prend l'aspect tendineux, éloigne les canalicules les uns des autres et finit par les atrophier, après avoir déterminé la transformation graisseuse de leur épithélium. Peu à peu le cône vasculaire ainsi affecté s'indure, devient comme tendineux lui-même, se rétracte, et il en résulte à ce niveau une dépression de l'organe, ressemblant à une cicatrice. Quand la dépression est très-étendue et presque générale, le testicule tout entier diminue de volume et sa surface est segmentée par des dépressions comme cicatricielles. Eh bien, cette altération du testicule est une véritable cirrhose, et ce que vous pouvez observer fréquemment et facilement dans le testicule s'accomplit en vertu d'un travail de même nature dans le foie de certains syphilitiques.

1. Budd, *On Diseases of the Liver*, London, 1845.

Ainsi, de même qu'il y a une périorchite, il y a une périhépatite, affection de la capsule de Glisson, déterminant à la surface de l'organe une éruption comme miliaire, simulant de petites verrues très-fines, au niveau desquelles on observe un épaissement dur, presque calleux, de la capsule fibreuse, et la formation d'adhérences d'une épaisseur et d'une solidité tout à fait caractéristiques avec les organes voisins. De même aussi qu'on voit, dans la périorchite, le travail morbide se propager à l'intérieur de l'organe le long des trabécules de la substance albuginée; ainsi on peut voir l'affection envahir de proche en proche, suivant la direction des prolongements de la capsule de Glisson. Il en résulte à la surface du foie des dépressions sous forme de plis radiés et de couleur blanchâtre, et l'atrophie glandulaire à ce niveau par véritable étranglement. Quand ces dépressions comme cicatricielles pénètrent profondément dans la glande, et s'unissent les unes avec les autres, elles finissent par étrangler l'organe dans leur paroi rétractile. C'est là une forme spéciale de cirrhose. Et vous voyez comment la syphilis engendre cette affection du foie.

On a encore signalé les fièvres intermittentes parmi les causes productrices de la cirrhose, et Frerichs en a observé trois cas à la suite d'une fièvre intermittente persistante. L'hyperémie chronique de l'organe me semble expliquer jusqu'à un certain point le développement de l'induration granulée.

Enfin, il faut bien le reconnaître, il est un certain nombre de cas où les causes de la cirrhose nous restent complètement inconnues.

J'ai essayé, messieurs, dans ce groupement pathogénique de la cirrhose, d'échapper aux banalités étiologiques en vous faisant, pour ainsi dire, assister à la genèse du mal. J'ai cru qu'il ne suffisait pas de vous dire que la cirrhose s'observait dans les affections cardiaques, dans l'alcoolisme et la syphilis, mais qu'il me fallait chercher avec vous comment elle se produisait dans ces cas.

En résumé, les causes prochaines de la cirrhose se groupent surtout sous deux chefs : hyperémie chronique passive par affection du cœur ou par cachexie palustre, — hyperémie chronique active par intoxication alcoolique ou par infection syphilitique. Dans les trois premiers cas, l'affection cirrhotique se développe du système porte vers le parenchyme, du centre vers la périphérie, et l'affection intéresse la substance du foie dans ses plus intimes profondeurs; dans le dernier cas, la maladie marche de la partie fibreuse vers la substance glandulaire, de la périphérie vers le centre; aussi la cirrhose est-elle moins complète, moins généralisée à tout l'organe, et Virchow a-t-il eu raison de faire observer que « les indurations cicatricielles du foie ne suivent pas nécessairement les divisions de la veine porte. »

A chacune de ces causes de cirrhose correspond une *forme spéciale d'altération* du foie.

Dans la cirrhose par affection du cœur, l'organe ne présente que de petites granulations disséminées en quantité innombrable à sa surface, et il est le plus souvent faiblement rétracté : il y a comme une espèce de compensation entre la tendance rétractile de la cirrhose et la force d'expansion due à la congestion par stase vasculaire. Par conséquent, tantôt le foie est plus volumineux qu'à l'état normal si la congestion prédomine sur la rétraction, tantôt son volume est resté le même s'il y a eu équilibre entre les deux forces, tantôt enfin il est plus petit; mais, dans tous les cas, il est finement granulé.

Dans l'alcoolisme, les granulations sont également petites et également nombreuses; mais la diminution de volume du foie est considérable, la rétractilité du tissu fibreux de nouvelle formation n'étant pas contre-balançée, comme dans le cas précédent, par une forme antagoniste. Le foie est donc très-petit et finement granulé à sa surface.

Dans la syphilis viscérale, les granulations et les lobules sont plus volumineux et moins nombreux; ils sont disséminés, disposés parfois sous forme de plaques, d'autres fois il y a coïncidence de gommés enkystées, et ainsi s'explique la cirrhose *en plaques* et *en kystes* de Laennec. En tout cas, la rétraction de l'organe est moindre que dans le cas d'alcoolisme. Ainsi, dans la cirrhose syphilitique, le foie a médiocrement diminué de volume, et il est plutôt lobulé que granulé.

J'espère vous avoir démontré que la cirrhose n'est pas une maladie univoque, toujours identique avec elle-même, — qu'elle est, au contraire, presque constamment secondaire et sous la dépendance d'une affection protopathique; que la lésion diffère suivant qu'elle dérive d'une maladie du cœur, de l'alcoolisme ou de la syphilis; qu'ainsi s'explique la dissidence des auteurs qui ont signalé les uns l'atrophie, les autres l'hypertrophie de l'organe. Ce que je vous ai dit du mécanisme des diverses formes de cirrhose, vous fera comprendre comment il y a le plus souvent hypertrophie, ou tout au moins conservation du volume de l'organe dans la cirrhose par affection du cœur, et comment au contraire il y a atrophie dans la cirrhose par alcoolisme. Vous avez dû comprendre également comme la forme des granulations varie suivant qu'il y a cirrhose par affection cardiaque ou alcoolique, d'une part, et cirrhose par syphilis, d'autre part.

Vous connaissez les altérations hépatiques appréciables à l'œil nu : il me suffira de vous rappeler que l'enveloppe séreuse est presque toujours épaissie et d'une coloration gris blanchâtre, qu'elle a contracté des adhérences plus ou moins intimes avec les organes voisins; que le foie a augmenté de consistance et qu'il résiste parfois sous le scalpel comme le ferait le cuir; que la surface de section est entrecoupée de tractus blancs

s'entre-croisant autour des granulations qu'ils étranglent, et que la lumière des *branches* de la veine porte et des canaux biliaires a notablement augmenté.

J'aime mieux insister sur certaines particularités moins connues, relatives à l'état des cellules hépatiques, ainsi qu'à celui de quelques autres éléments du foie; particularités qui nous permettront de comprendre un grand nombre des phénomènes propres à la cirrhose.

Et d'abord voyons ce que devient la substance sécrétante de la glande, la *cellule hépatique*. Ici Frerichs surtout sera notre guide. La compression qui s'exerce sur les canalicules biliaires et les vaisseaux capillaires sanguins entraîne un trouble profond dans la nutrition comme dans la fonction de l'organe : les cellules hépatiques se désagrègent et se transforment pour la plupart en un pigment brunâtre dont les granulations se groupent en petits amas. D'ailleurs la bile sécrétée par ce qui reste encore de cellules valides ne peut circuler qu'imparfaitement dans les canalicules comprimés et s'accumule dans la cavité de ces mêmes cellules, sous forme de granules fins de couleur orangée. Enfin, il n'est pas jusqu'aux globules du sang qui ne s'altèrent dans les ramuscules oblitérés des veines hépatiques : par le fait de leur stagnation ils se décomposent et se changent en une matière colorante d'un rouge sale qui achève d'infiltrer les acini du foie. C'est de ce mélange du détritit pigmentaire des cellules altérées et de l'infiltration du reste du parenchyme par le pigment biliaire ainsi que par la matière colorante des globes sanguins, que résulte la coloration spéciale du foie cirrhosé, coloration d'où l'affection hépatique a tiré son nom. Vous voyez ainsi combien sont inexactes les doctrines qui attribuent la cirrhose à une atrophie de la substance rouge et à une hypertrophie de la substance jaune, substances qui sont tout simplement une création due à l'imagination des anatomistes et n'existent pas à l'état normal.

J'ai à vous parler maintenant d'un fait capital dans l'histoire de la cirrhose, je veux dire LA CONSTRICTION DES VAISSEAUX CAPILLAIRES DE TERMINAISON DE LA VEINE PORTE.

Un pareil fait a pour conséquence première et toute physique de mettre obstacle à la circulation de la veine porte dans l'intérieur du foie, et par suite de déterminer de proche en proche la dilatation des branches, puis du tronc même de cette veine. Ainsi se produit, vous le comprenez, messieurs, la dilatation de veines peu considérables, et en particulier de veinules contenues dans le ligament falciforme; veinules qui, d'une part, émergent de la face convexe du foie, rampent à la face inférieure du diaphragme, s'anastomosent dans l'épaisseur des parois abdominales avec les veines épigastrique et mammaire interne, puis avec les veines sous-cutanées; et qui, d'autre part, se jettent au niveau du sillon transverse

dans le sinus de la veine porte. C'est de la sorte que se dessinent progressivement sous la peau de l'abdomen des veines de plus en plus dilatées, et que s'établit ce que vous me permettrez d'appeler la *circulation de compensation pariétale*, pour la distinguer d'une autre espèce de circulation compensatrice dont j'aurai tout à l'heure à vous parler.

Ce n'est donc pas, comme l'ont dit Rokitansky et Bamberger, par le retour de la perméabilité dans la veine ombilicale, laquelle n'est et ne peut être qu'un cordon fibreux définitivement imperméable, que s'établit cette circulation de compensation des parois de l'abdomen, mais par la dilatation des veinules existant normalement dans l'épaisseur du repli falciforme; veinules insignifiantes à l'état normal, mais qui se trouvent appelées à jouer un rôle, dès que la circulation intra-hépatique de la veine porte est entravée. Cependant c'est peut-être leur donner un nom un peu ambitieux et hors de proportion avec leur importance que de les appeler, comme le fait M. Ch. Robin, des *veines portes accessoires sous-péritonéales*¹. « Parmi les veinules de ce groupe, il en est constamment une, dit le même anatomiste, qui vient s'ouvrir directement dans le bras gauche du sinus de la veine porte, au niveau même de l'attache du cordon de la veine ombilicale à ce sinus. C'est surtout par cette veine qui est dépourvue de valvules, que le sang reflue du foie vers l'abdomen, lorsque cet organe, affecté de cirrhose, ne lui offre plus qu'un passage insuffisant. Mais comme celle-ci communique avec les autres, il en résulte que le liquide qui reflue dans sa cavité passe en partie dans ces dernières, en sorte que le groupe tout entier participe plus ou moins à sa dilatation². »

Sur cinq sujets atteints de cirrhose, que M. Sappey a injectés, il a toujours trouvé cet élargissement des veines portes accessoires. Aussi n'est-il guère douteux, ainsi que le fait justement remarquer M. Robin, que cette circulation collatérale par dilatation des veines normales ne soit plus fréquente qu'on ne l'a admis jusqu'à présent. Seulement, comme le courant sanguin de reflux suit le plus habituellement les veines épigastriques, qui sont profondément placées et qui offrent les anastomoses les plus nombreuses avec les veines portes accessoires, il en résulte que les veines sous-cutanées se dilatent plus tard que les précédentes, c'est-à-dire lorsque celles-ci ne suffisent plus à l'afflux en retour du sang apporté par les veines portes accessoires, et parfois la mort survient avant qu'elles ne soient élargies³.

La dilatation des veines superficielles des parois abdominales peut donc

1. Ch. Robin, Rapport sur un mémoire de M. Sappey : *Sur un point d'anatomie pathologique relatif à l'histoire de la cirrhose* (Bulletin de l'Académie de médecine, 1859, t. XXII, p. 944).

2. Ch. Robin, Rapport, *Bulletin de l'Académie de médecine*, *ibid*, p. 945.

3. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1859, t. XXII, p. 960.

être considérée, dans la très-grande majorité des cas, comme un symptôme de cirrhose avancée; mais il ne faudrait pas croire, comme le pense M. Sappey, « qu'il doive être accueilli comme un signe jusqu'à un certain point favorable, puisqu'il écarte ou diminue les causes de l'ascite »; car cette circulation compensatrice est bien faible, et d'ailleurs, en diminuant les causes de l'ascite, elle gêne la circulation normale des parois de l'abdomen et en détermine assez rapidement l'œdème. Aussi Monneret a-t-il noté que la paroi abdominale est œdématisée et le derme lui-même infiltré avant que la quantité du liquide épanché dans le péritoine soit assez grande pour qu'on puisse expliquer cet œdème par la distension des parois abdominales.

Ces nouvelles conditions de circulation dans les veines sous-cutanées de l'abdomen déterminent parfois l'apparition d'un double phénomène que je vous ai fait constater chez une malade couchée naguère au n° 2 de la salle Saint-Bernard. Vous vous rappelez sans doute cette femme âgée d'une cinquantaine d'années et sur la paroi abdominale de laquelle rampaient des veines d'un volume tout à fait anormal. Le doigt appliqué sur l'une quelconque de ces veines y percevait un frémissement vibratoire absolument analogue à celui qu'on observe dans les veines jugulaires des sujets anémiques, et qui est toujours l'indice d'un souffle vasculaire, dont ce frémissement est le phénomène corrélatif. Je ne doutais donc pas que l'auscultation ne nous révélât un bruit de souffle dans ces veines superficielles dilatées et vibrantes. Et, en effet, vous avez pu constater avec moi chez cette femme l'existence d'un léger murmure vasculaire, perceptible au stéthoscope. Il paraîtrait que ce fait avait été signalé par M. Pégot et constaté après lui par M. Bamberger¹; mais j'ignorais complètement ces recherches alors que je le notai de mon côté. Quoi qu'il en soit de cette question de priorité qui m'est absolument indifférente, je n'eus pas de peine à rattacher ce développement insolite des veines abdominales à une cirrhose, et je priai M. Sappey de vouloir bien venir voir cette malade, dont je me proposais d'examiner avec lui les pièces anatomiques après la mort. C'est, en effet, sur ce sujet, injecté par M. Sappey avec l'habileté qu'on lui connaît, que ce savant anatomiste a découvert l'existence des veines collatérales du ligament suspenseur, et c'est de la sorte qu'il a pu démontrer que la circulation de compensation s'effectuait non point par la veine ombilicale, mais par des veinules normales dilatées.

Pardonnez-moi ces détails anatomiques; il s'agissait de vous parler d'un fait nouveau ou du moins peu connu, le frémissement vibratoire et le susurrus dans les veines sous-cutanées lorsqu'elles sont très-dilatées; et

1. Bamberger, *Die Krankheiten der Leber* (Virchow's *Handbuch der Pathologie und Therapie*, Erlangen, 1855, Band VI).

de redresser une erreur, celle qui attribuait cette circulation compensatrice au rétablissement de la perméabilité de la veine ombilicale; c'est pourquoi j'ai cru ces détails indispensables. Je reviens aux conséquences de la constriction des capillaires-porte de terminaison.

Je vous ai dit que la première conséquence était l'établissement d'une circulation de compensation pariétale; la seconde est le développement d'une *circulation de compensation dans l'artère hépatique*. En effet, vous savez que, normalement, les rameaux capillaires de terminaison de la veine porte s'anastomosent fréquemment avec ceux de l'artère hépatique, ou, en d'autres termes, que la circulation de sécrétion s'anastomose avec la circulation de nutrition de l'organe. Le fait est démontré à l'état normal par les injections. Eh bien, les injections démontrent également que ces anastomoses sont de beaucoup plus considérables dans le foie cirrhosé; ainsi là où les cellules hépatiques ont disparu et où n'existe plus l'acinus, ni par conséquent le réseau aréolaire qui lui est particulier, là où par suite du travail morbide cellules et acinus ont disparu et sont remplacés par un tissu conjonctif de récente formation, 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. « C'est ainsi, dit Frerichs, 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 porte¹. »

Il m'est impossible, messieurs, de ne pas rapprocher ce fait de celui que Natalis Guillot a signalé dans la tuberculisation pulmonaire. A mesure que, dans le poumon tuberculeux, le champ de la circulation de l'artère pulmonaire diminue, celui de la circulation des artères bronchiques augmente. Il y a donc pour le foie cirrhosé, comme pour le poumon tuberculeux, une circulation nouvelle : la capacité pour le sang de la veine porte diminue dans le premier de ces organes comme celle pour le sang de l'artère pulmonaire dans le second; inversement, la capacité pour le sang de l'artère hépatique augmente dans l'une et celle pour le sang des artères bronchiques augmente dans l'autre. En des termes différents, il arrive dans ces deux organes malades *moins de sang pour la fonction, et plus de sang pour la nutrition*. Malheureusement c'est d'une nutrition morbide qu'il s'agit.

Ainsi, de même que dans les poumons tuberculeux, la circulation nouvelle est de nul effet pour l'hématose pulmonaire, de même la circulation de compensation du foie cirrhosé ne sert en rien à l'hématose hépatique. Où les vésicules pulmonaires n'existent plus, l'échange des gaz a définitivement cessé; où les cellules hépatiques ont disparu, la sécrétion bi-

1. Frerichs, *Traité pratique des maladies du foie*, 3^e édition, Paris, 1877.