

des deux affections sont alors bien obscures, et beaucoup d'auteurs, niant tout rapport entre la dysenterie et les abcès du foie, regardent ces deux maladies comme dues à une même cause miasmatique dépendant du climat (Cambay, Frerichs, Sachs).

Il existe quelques cas rares d'abcès du foie à la suite d'ulcérations typhoïdes (Leudet, Buckling, Delaire, Feltz, etc.), d'entérocolite ulcéreuse (Hilton Fagge, Veyssière), d'ulcérations gastriques (Andral, Louis, Murchison).

Nous signalerons enfin l'irritation produite par un calcul ou un corps étranger enclavé dans les voies biliaires, la présence d'ascarides lombricoïdes ayant pénétré dans le tissu du foie, etc.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le foie atteint d'hépatite est augmenté de poids et de volume, gorgé de sang, très-friable, de couleur lie de vin (Foiret). Autour des abcès, le tissu hépatique subit un ramollissement rouge, une sorte de splénisation (Andral); les cellules deviennent granulo-graisseuses et finissent par disparaître en laissant des lacunes.

L'abcès du foie se forme par infiltration purulente du tissu avec extension de proche en proche, ou plus souvent par la réunion de petits foyers isolés (Frerichs, Maclean), malgré l'opinion contraire de Dutroulau. Situés généralement dans le lobe droit, les abcès peuvent atteindre un volume considérable. La quantité de pus renfermée dans un abcès du foie s'élève souvent à quatre ou cinq cents grammes et, d'après Rouis, elle peut dépasser un litre : le foie tout entier se trouve transformé en une vaste poche purulente. Le pus est généralement blanc ou jaunâtre, épais, crémeux; souvent il est coloré en vert par de la bile. Si l'abcès est récent, le pus peut être de couleur rougeâtre, lie de vin ou chocolat, et contenir, ou du sang, ce qui est rare, ou des particules de tissu hépatique en suspension, fait très-important au point de vue du diagnostic (S. Fenwick). Il y a ordinairement de la périhépatite au niveau de l'abcès.

Il serait très-intéressant, au point de vue même de l'anatomie générale, de savoir en quel point débute l'abcès. Malgré le grand nombre de discussions et de travaux auxquels cette question a donné lieu, les notions précises font encore défaut. On admet généralement que l'abcès a son origine dans la trame conjonctive (Winiwarter, Cornil et Ranvier, Rendu); cependant l'un de nous a constaté dans plusieurs cas que l'hépatite suppurée débutait aussi bien dans l'intérieur du lobule, aux dépens du parenchyme, que dans le tissu interlobulaire.

La transformation grasseuse du pus et sa résorption suivie de l'accolement des parois de l'abcès sont fort rares. Il est beaucoup plus fréquent de voir le pus se frayer une voie au dehors après avoir déterminé des adhérences péritonéales, ou faire irruption dans le péritoine, la plèvre, les bronches, le péricarde (Rokitansky, Graves, Malherbe, etc.), l'estomac (Murchison, Vallin), l'intestin, la veine porte, la veine cave inférieure.

La terminaison par gangrène est excessivement rare (Frerichs).

DESCRIPTION. MARCHÉ. TERMINAISONS. — Les symptômes de l'hépatite sont très variables.

La forme aiguë des pays chauds débute quelquefois brusquement par une fièvre vive et des symptômes d'une congestion hépatique intense : courbature, pesanteur dans l'hypochondre droit, point de côté assez vif avec tension et augmentation du volume du foie, qui dépasse les fausses côtes. Ces phénomènes peuvent s'amender assez rapidement, puis reparaitre à nouveau, ou bien la maladie passe immédiatement à l'état confirmé. La fièvre devient intense et affecte le *type intermittent hépatique* (voyez plus loin, *Lithiase biliaire*); la douleur prend un caractère de fixité remarquable et se localise au niveau du point abcédé (Maclean), en même temps que d'autres douleurs *réflexes* se manifestent dans l'épaule droite ou dans les muscles du cou. C'est également par action réflexe que cette douleur donne naissance à de la dyspnée et à une petite toux sèche et pénible, connue depuis Galien sous le nom de *toux hépatique*. On observe enfin des symptômes gastro-intestinaux, dont les plus importants sont les vomissements bilieux.

L'ictère est rare; on ne connaît pas bien sa pathogénie dans les cas où il se présente : est-il dû à l'oblitération des capillaires biliaires (Rokitansky) ou à une destruction rapide des globules rouges du sang (Rendu)? Les urines sont simplement *hémaphéiques* (Gubler) et ne contiennent pas de pigment biliaire (Dutroulau).

La formation du pus est accompagnée d'un redoublement dans les symptômes généraux, de frissons, etc.; puis il survient souvent une détente trompeuse et de durée variable. L'abcès une fois formé donne lieu, comme symptômes physiques, à une tumeur perceptible à la palpation si l'abcès siège à la face supérieure du foie, à un abaissement du foie et à une déformation de la partie inférieure du thorax; à une période avancée, on perçoit la fluctuation soit au tra-

vers des derniers espaces intercostaux, soit sur les points de la paroi abdominale en rapport avec l'abcès.

Dans d'autres cas les symptômes que nous venons de décrire sont très-satténués : c'est la *forme subaiguë*. D'autres fois enfin le début est très-insidieux ; la maladie affecte les allures d'un embarras gastrique fébrile ; les malades se cachectisent peu à peu, sans que l'on sache à quoi rattacher les quelques symptômes observés : troubles digestifs, diarrhée, fièvre intermittente. Dans quelques cas les éléments du diagnostic font même complètement défaut et la suppuration ne se révèle qu'à l'autopsie.

La marche de la maladie est très-variable : ici la suppuration mettra huit ou dix jours à se produire, là il lui faudra des semaines et des mois. La guérison se produit assez souvent lorsque le pus est évacué au dehors, soit spontanément, soit par l'intervention chirurgicale ; la résolution avant la formation de la collection purulente est possible. La durée de la maladie est toujours longue.

DIAGNOSTIC. — L'hépatite peut être confondue dans les pays chauds avec la fièvre bilieuse, qui s'en distingue seulement par sa marche plus aiguë.

La congestion du foie est d'autant plus facile à confondre avec l'hépatite, qu'elle la précède et l'accompagne le plus souvent : les frissons, lorsqu'ils existent, sont un bon signe de l'hépatite suppurée.

L'hépatite a été prise pour un embarras gastrique fébrile, pour une fièvre typhoïde (Descroizilles), une tuberculose miliare généralisée (Guéneau de Mussy). Une erreur assez fréquente consiste à croire à un début de pleurésie et plus tard à une pleurésie purulente (Gintrac, Guéneau de Mussy, Rendu).

TRAITEMENT. — Au début d'une hépatite franche, chez un sujet vigoureux, on emploiera avec avantage une émission sanguine, ou au moins une application de sangsues à l'anus ou de ventouses scarifiées sur l'hypochondre. Nous n'insisterons pas ici sur les nombreux médicaments que l'on a préconisés, avec des chances diverses, contre l'inflammation suppurative du foie ; nous citerons seulement le calomel à dose purgative ou fractionnée, l'émétique à dose raso-rienne, l'ipéca (Maclean), l'iodure de potassium, etc.

Lorsque l'abcès est formé, l'indication formelle est d'évacuer le pus. Boinet (cité par Rendu) conseille d'employer tout d'abord l'aspiration avec l'appareil Dieulafoy, méthode le plus souvent inoffensive (Jaccoud, Condon) et qui a rendu déjà de grands services. Si

l'aspiration est insuffisante, on pratiquera l'hépatocentèse avec un trocart ordinaire qu'on laissera à demeure (Cambay, Ramirez, Gallard). Enfin on pourra ouvrir largement la cavité purulente, en employant les caustiques (Récamier) : dans ce cas on aura tout avantage à employer le pansement antiseptique de Lister.

C. BROUSSAIS. Réflexions sur les abcès du foie en général (Rec. de mém. de méd. mil., 1838). — L. LAVERAN. Rec. de mém. de médecine et de chirurgie militaires, 1842. — LEUDET. Bull. de la Soc. d'anat., 1852. — MOREHEAD. Clin. Res. on Diseases of India, London, 1856. — GINTRAC. Journ. de méd. de Bordeaux, 1857. — ROUTS. Rech. sur les suppurations endémiques du foie, Paris, 1860. — DESCROIZILLES. Hépatite aiguë suppurée (Bull. de la Soc. anat., 1861). — JACCOUD. Gaz. des hôp., 1867. — RAMIREZ. Traitement des abcès du foie (Congr. méd. internat. de Paris, 1867). — BÜCKLING. Fälle von Leberabscess, Berlin, 1868. — MALHERBE. Dysenterie avec abcès double du foie ; ouverture de l'un des foyers dans le péricarde (Journ. de méd. de l'Ouest, 1868). — DELAIRE. Abcès du foie consécutif à une fièvre typhoïde (Gaz. hôp., 1869). — FOIRET. Caus. et lés. de l'hépat. supp., th. de Paris, 1870. — HILTON FAGGE. Trans. of the path. Soc., 1871. — MAC LEAN. Hepatic Abscess in Reynolds' System of Medicine, t. III. — VEYSSIÈRE. Abcès du foie (Bull. de la Soc. anat., 1873). — VALLIN. Abcès du foie ; guérison spontanée par rupture dans l'estomac (Un. méd., 1874). — MAC LEAN. Brit. med. Journal, vol. II, 1874. — GUÉNEAU DE MUSSY. Contribution à l'histoire des abcès du foie (France méd., 1875). — A. LAVERAN. Traité des maladies des armées, 1875. — SACHS. Ueber die Hepatitis der heissen Länder, Berlin, 1876. — DUBAIN. Essai sur l'hépatite suppurée de nos climats, th. de Paris, 1876. — CONDON. Use of the aspiration in hepatic Diseases (The Lancet, vol. II, 1877). — S. FENWICH. Lect. on detection of particles of hepatic structure in Abscess of the Liver (eod. loc.) — GALLARD. Clin. médicale de la Pitié, 1877. — RENDU. Loc. cit. — A. LAVERAN. Contribution à l'anatomie pathologique des abcès du foie (Archives de physiologie, 1879).

On désigne sous le nom de *cirrhose vulgaire, atrophique, alcoolique*, un processus inflammatoire chronique portant tout spécialement sur le tissu conjonctif du foie.

Indiquée par Vésale, Th. Bonet, Morgagni, connue de Bichat, la cirrhose (*κίρρός*, roux) a reçu son nom de Laennec, qui la considérait comme une production hétérogène susceptible de se rencontrer dans d'autres organes et destinée à se ramollir. Boulland (1826) attaqua le premier cette manière de voir : elle fut également combattue par Andral, pour qui la cirrhose était due à l'hypertrophie de la substance jaune et à l'atrophie de la substance rouge. Les travaux de Cruveilhier et de Becquerel n'eurent pas plus de portée que les précédents, la structure du foie leur étant inconnue.

Les recherches microscopiques permirent à Kiernan, à Carswell et à Hallmann de montrer que la cirrhose était due à l'hyperplasie du tissu conjonctif interlobulaire. Oppolzer rattacha, le premier, la cirrhose à la phlébite des ramifications de la veine porte ou à leur

compression par les canalicules biliaires dilatés. La thèse de Gubler (1853), en nous faisant connaître les travaux étrangers, indiqua la voie aux anatomo-pathologistes français et leur servit de base pour l'étude de la cirrhose du foie.

Depuis quelque temps l'anatomie pathologique et la clinique étaient d'accord pour distraire de la cirrhose vulgaire une forme spéciale, la cirrhose *hypertrophique*; l'excellente monographie de M. Hanot a définitivement opéré cette scission.

ÉTIOLOGIE. — *L'abus des spiritueux*, telle est la cause la plus ordinaire de la cirrhose atrophique. Aussi cette maladie est-elle fréquente chez les peuples du Nord, où les excès alcooliques sont habituels, et chez les individus que leur profession incite à de nombreuses libations : tonneliers, liquoristes (Dickinson). C'est pour la même raison que la cirrhose est moins commune chez la femme que chez l'homme et se rencontre surtout chez les adultes. D'après les relevés de Becquerel, de Frerichs, de Förster, c'est de quarante à soixante ans qu'elle atteint son maximum. Cependant on l'a observée aussi chez des enfants (Rilliet et Barthez, Frerichs, Wunderlich, Griffith, Cazalis, etc.). Peut-être conviendrait-il de rechercher si, dans quelques-uns de ces cas, la cirrhose n'avait pas une origine biliaire (faits de Weber, de W. Fox).

La *syphilis* et l'*impaludisme* doivent également être compris parmi les causes étiologiques de la cirrhose. Dans quelques cas la cirrhose se développe sans qu'il soit possible de la rattacher à aucune cause connue; elle ne serait alors que l'expression locale d'une maladie générale (Wickham Legg), d'une tendance de tout le tissu conjonctif à la sclérose.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le foie cirrhotique est diminué de volume, déformé, sa surface est inégale, mamelonnée; il crie sous le scalpel, sa consistance est ferme, parfois même ligneuse (Jaccoud). L'atrophie porte principalement sur le lobe gauche, qui peut disparaître presque complètement (Frerichs).

Les nombreuses saillies de la surface du foie cirrhotique (1) 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 énu-

(1) Les Anglais désignent l'apparence du foie, lorsque les granulations atteignent la grosseur d'une noisette, par la désignation typique de *hobnailed liver* (*hobnail*, clou à grosse tête).

cléer (Gubler). Ces granulations sont colorées en jaune roux ou teintées en vert par la bile. Le tissu conjonctif qui les entoure 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, sans jamais pénétrer dans leur intérieur (cirrhose *annulaire, multilobulaire*): la cirrhose vulgaire est nettement *interlobulaire*.

On tend généralement aujourd'hui à considérer la prolifération conjonctive comme due à la phlébite et 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*. Ces lésions rendent compte de la difficulté que l'on éprouve à injecter le foie cirrhotique par la veine porte, malgré la richesse vasculaire du tissu conjonctif de nouvelle formation, qui ressemble souvent à un véritable tissu caverneux (Cornil et Ranvier). D'après Frerichs, la majorité des vaisseaux de ce tissu lacunaire proviendrait de la néoformation des capillaires de l'artère hépatique.

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 ou 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.

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 très-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 se déplace avec les mouvements, déforme l'hypogastre ou élargit les flancs et les fait déborder latéralement; 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.

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 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 dila-

tation 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 hémorroïdales supérieures avec l'hypogastrique, et enfin par les petites veinules qui constituent le système de Retzius (cas de Rindfleisch).

Le *volume du foie* fournit une indication importante. Légèrement augmenté au début, pendant la période congestive, 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 trouvé 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 : hématoméses par varices œsophagiennes (Fauvel et Lediberder, Dusaussay, etc.), gastrorrhagie, mélna; 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 pétéchies.

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 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.

La terminaison est toujours fatale et survient, soit par les progrès de la cachexie, soit par une complication (pneumonie, dysenterie, péritonite, érysipèle gangréneux autour des piqûres du trocart); plus rarement on voit survenir du délire, du coma, ou les symptômes de l'atrophie jaune aiguë.

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 : par exemple, une tumeur comprimant la veine porte à la face inférieure du foie peut donner lieu à des symptômes analogues, mais il n'y a pas alors atrophie du foie.

Il en est de même de la *pyléphlébite*, mais dans ce cas la marche est beaucoup plus rapide et l'ictère est la règle.

La cirrhose peut être confondue avec la *péritonite chronique tuberculeuse*. Dans la péritonite 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, 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 malades.

TRAITEMENT. — L'hépatite chronique par laquelle débute la cirrhose, 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, à la dose 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'iode de potassium.

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).

LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate, réimpression de la Faculté, p. 595. — KIERNAN. Phil. Trans., 1833. — CARSWELL. Path. Anat., London, 1833-1838. — HALLMANN. De cirrhose hepatis, Berolini, 1839. — OZZOLZER. Prager Viertelj., 1844. — Chronische Leberatrophie (Allg. Wien. med. Zeitsch., 1866). — REQUIN. Art. Cirrhose. in Dict. des Dict., 1854. — 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. — 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 Bartholomew's Hosp. Rep., 1877. — DUSAUSSAY. Des varices œsophagiennes dans la cirrhose, th. de Paris, 1877. — W. FOX. Case of cirrhosis in a boy; Jaundice of nearly three years duration (Brit. med. Journ., vol. II, 1878). — BUDD, BAMBERGER, FRERICHS, J. SIMON, CHARCOT, RENDU. *Loc. cit.*

## CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE.

Nous n'aurons en vue dans ce chapitre que la cirrhose hypertrophique avec ictère et sans ascite, et nous ne nous occuperons ni de la forme hypertrophique sans ictère qui a été décrite par Hayem et sur laquelle M. Surre insistait plus récemment dans sa thèse, ni de ces variétés mixtes dans lesquelles on voit l'hypertrophie s'accompagner d'une ascite prédominante ou l'ictère s'associer à un processus scléreux atrophique.

Requin publia le premier, en 1846 et en 1849, deux observations de cirrhose dans lesquelles l'autopsie avait montré une augmentation du 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'hypermégale 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 symptômes et à marche spéciale. 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'angiocholite 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.

ÉTIOLOGIE. — 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). 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 montré que celle-ci 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 gr., atteint souvent 3000 gr. et même davantage. Cette hypermégale 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. A un degré plus avancé la cirrhose devient intra-lobulaire. 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; au centre ces petites cellules n'existent plus. Quant aux cellules hépatiques elles-mêmes, elles sont d'abord comprimées et aplaties; puis leur noyau s'altère, le protoplasma devient granuleux et pigmenté, plus tard enfin la cellule atrophie est complètement détruite. La disposition même du tissu conjonctif intra-lobulaire fait bien comprendre pourquoi les fonctions du foie persistent aussi longtemps dans la cirrhose hypertrophique, les cellules de la périphérie seules étant atteintes et celles du centre restant intactes.

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 *extra-lobulaires* 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 n'est pas non plus connu d'une façon satisfaisante. Pour les uns il y aurait création de nouveaux canalicules par bourgeonnement, pour les autres il y aurait seulement une modification et une infiltration par les matières biliaires de conduits préexistants. Il est très-probable que la transformation des cellules hépatiques joue le