th. de Paris, 1870. — MAC LEAN. Hepatic Abcess in Reynold's System of Medicine, t. III. — ARNOULD. Abcès et infarctus du foie et de la rate (Gaz, méd. de Paris, 1872). — VALLIN. Abcès du foie ; guérison spontanée par rupture dans l'estomac (Un. méd., 1874). — MAC LEAN. Brit. med. Journal. vol. II, 1874. — GUENEAU DE MUSSY. Contribution à l'histoire des abcès du foie (France méd., 1875). — A. LAVERAN. Traité des maladies des armées, 1875. — 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). — GALLARD. Clin. médicale de la Pitié, 1877. — A. LAVERAN. Contribution à l'anatomie pathologique des abcès du foie (Archives de physiologie, 1879). — J. ROCHARD. Bull. Acad. méd., 1880 et Associat. franç. des sc. Alger, 1881. — MAHÉ. Programme de séméiologie et d'étiologie pour l'étude des maladies exotiques. Paris, 1880. — STROMEYER LITTLE. Note sur le traitem. des accès du foie à l'hôpital de Shang-Haï (Arch. de méd. nav., 1880). — LECORCHÉ. Etudes de clin. médic., 1881. — BONNAUD. Abcès du foie dans les pays chauds, th. Lyon, 1881. — DUPUY. Complications respiratoires des abcès du foie, th. Paris, 1881. — CHAUFFARD. Etude sur les abcès aréolaires du foie (Arch. phys., 1883). — ROUSSE. Ouvert. des abcès du foie, th. Montpellier, 1883. — PY. Abcès du foie ; traitem., 1884. — FAYRET. On tropical Liver abcess (Rev. méd., 1884). — DUCHATELIER. Considérations sur la genèse et l'étiologie de l'hépatite suppurée, th. Paris, 1885. — MOORE. Causes of hep. abc. (The Lancet, 1885). — CARAVIAS. Traitem. des collections purulentes du foie, th. Paris, 1885. — HARLEY. Inflamm. of the Liver. London, 1886. — GAMAN. Contribution à l'étude de l'hépatite suppurée des pays chauds, th. Bordeaux, 1886. — MITTRE. Traitement chir. des abcès du foie, th. de Lyon, 1887. — KELSCH et KIENER. Traité des maladies des pays chauds, 1888. — LAVERAN. Deux obs. d'abcès du foie (Exam. histolog. et bactériologique du pus (Soc. méd. hôpitaux, 1890). — BERTRAND. De la cholerragie qui suit l'incision des abcès du foie (Rev. de méd., 1890). — ROMBERG. Abcès du foie dans la fièvre typhoïde (Berlin klin. Woch., 1890). — LÉO. Obs. d'hépatite suppurée recueillies à l'hôpit. maritime de Cherbourg (Arch. méd. nav., 1890). — DUDLY. Des abcès du foie, th. de Zurich, 1891. — LEGRAND. Hépatite suppurée et abcès du foie de la Nouvelle-Calédonie (Arch. méd. nav., 1891). — DANIN. Etude des diverses suppur. intra-hépatiques, th. Paris, 1891. — AUBERT. Abcès aréolaires du foie, th. Paris, 1891. — VEILLON et JAYLE. Présence du bacillus coli dans un abcès dysentérique du foie (Soc. biol., 1891). — MÉNÉTRIER et THIROLOIX. Infect. hép. à streptocoques chez un phtisique (Soc. an. 1891). — PEYROT. Abcès du foie sans microbes (Congrès franç. de chirurgie, 1892). — CLAISSE. Abcès du foie sans microbes (Soc. an. Paris, 1891). — TOUSSAINT. Abcès du foie, Lyon méd., 1891. — ARNAUD et DASTROS. Recherche des microbes des abcès du foie (Rev. méd., 1892). — FRAENKEL. Abcès hépatique suite de périty phlite (Berlin klin. Woch., 1891). — FONTAN. Sur l'ouverture des grands abcès du foie (Bull. Soc. chirurgie, 1892). — LOISON et ARNAUD. Abcès tropicaux du foie (Rev. méd., 1892). — LEBLOND. Diagnostic et traitement des abcès du foie, 1892.

CIRRHOSE ATROPHIQUE.

CIRRHOSE VEINEUSE.

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. Bonnet, Morgagni, connue de Bichat, la cirrhose (κιρρός, 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 (1836) 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[1]. 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 patholique et la clinique étaient d'accord pour distraire de la cirrhose vulgaire une forme spéciale, la cirrhose *hypertrophique;* l'excellente monographie de V. Hanot a définitivement opéré cette scission.

1. Nous conservons encore dans ce traité élémentaire l'ancienne division dichotomique des cirrhoses ou hépatites interstitielles. Mais nous sommes tout disposé à reconnaître avec A. Chauffard que, dans ces dernières années, l'expérimentation jointe aux enseignements de la pathologie générale sur l'origine des maladies infectieuses a fait entrer l'histoire des cirrhoses du foie dans une voie toute nouvelle. On ne saurait méconnaître, en effet, cette évolution. Nous savons, par exemple maintenant, que l'alcool, dont les effets sur le foie nous sont mieux connus aujourd'hui, grâce aux expériences de Strauss et Bloch et aux recherches plus nouvelles de Laffite, n'agit pas sur le tissu cellulaire périlobulaire d'une façon toujours univoque et aboutissant à la production de la cirrhose veineuse atrophique : les cirrhoses alcooliques periveineuses et hypertrophiques ont déjà été observées en grand nombre. Nous avons appris ensuite que la cirrhose veineuse peut avoir une autre origine et que le tissu connectif interlobulaire est susceptible de proliférer et de se rétracter sous l'influence des toxines microbiennes ou des produits de la désintégration organique (cirrhoses par auto-infection).

Déjà, du reste, dans notre édition de 1889, nous avions cru devoir consacrer un chapitre spécial aux cirrhoses mixtes et à ces formes encore mal connues décrites sous le nom de cirrhose hypertrophique graisseuse, à plus forte raison devons-nous conserver aujourd'hui cette division nosologique : encore y ajouterons-nous la description sommaire de la cirrhose pigmentaire des diabétiques ou des paludéens, sur laquelle Hanot et Chauffard ont particulièrement attiré l'attention.

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: cafetiers, limonadiers, 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 particulièrement chez les adultes.

C'est surtout l'alcool concentré qui est actif (Frerichs), et plus spécialement lorsqu'il est ingéré, l'estomac étant vide (Budd); l'absorption en est beaucoup plus rapide, et son accumulation dans le foie plus prononcée (fait déjà signalé par Percy). C'est pour cela que tous les individus (entrepreneurs, bouchers, marchands de comestibles) qui se rendent sur les chantiers et les marchés, de grand matin et par tous les temps, et sont, par cela même, entraînés à absorber à jeun beaucoup d'alcool, sont plus particulièrement prédisposés.

D'après les relevés de Becquerel, de Frerichs, de Forster, c'est de quarante à soixante ans que la cirrhose du foie atteint son maximum. Cependant on l'a observée aussi chez des enfants (Rilliet et Barthez, Frerichs, Wunderlich, Griffith, Cazalis, Morel-Lavallée, Hébrard, etc.). Mais 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[1]).

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. Budd attache une certaine influence à l'abus du curril et des condiments de l'Inde sur le développement de la cirrhose atrophique.

Anatomie pathologique. — Le foie cirrhotique est diminué de volume[2], déformé, sa surface est inégale, mamelonnée; il crie

1. On sait aujourd'hui que la plupart des cirrhoses observées chez les enfants sont consécutives à des infections d'ordres divers : scarlatine, rougeole, variole, fièvre typhoïde (Bourdillon), choléra (Botkine). Ces cirrhoses que Chauffard décrit dans son récent article sous le nom de cirrhoses toxi-infectieuses ont une pathogénie spéciale et leurs lésions sont assimilables à celles qui ont été décrites par Charrin dans la maladie pyocyanique.

2. Dans sa description de la cirrhose du foie, Rokitansky considérait deux périodes : une congestive avec hypertrophie du foie ; une de rétraction, caractérisée par l'atrophie.

La doctrine de la dualité a renversé la conception de Rokitansky ; il

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 énucléer (Gubler). Ces granulations sont colorées en jaune roux ou teintées en vert par la bile. Le tissu conjonctif qui les enserre apparaît sous forme de cloisons blanches et résistantes, formant un réseau continu. Les rappports 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*[2].

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

n'en est pas moins nécessaire de faire quelques réserves en face des faits cliniques qui se multiplient, et qui teudraient à reconnaître la possibilité de cette phase congestive.

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

2. 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 (périlobulaire et intralobulaire), mais aussi à celui de la cirrhose cardiaque, plus spécialement localisée à la périphérie des veines hépathiques, 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.

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*[1]. 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 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

1. 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 vaisseaux 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 (voy. Sabourin, *Origine glissonienne des veines sus-hépatiques*, in *Rev. de méd.*, 1884).

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 compliquer d'un autre processus (adénome, ou altération profonde de la cellule hépatique) : cette dernière lésion donne lieu à 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. Parfois le premier symptôme observé est un œdème blanc indolent et symétrique des membres inférieurs (Mac Swiney, A. Gilbert, Preslé).

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, ou que, comme dans le cas dont parle le professeur Potain, un refroidissement marqué a entraîné une congestion reflexe du péritoine ou du foie en imminence d'imperméabilité vasculaire. 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 fluc-

tuation (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. Cet œdème doit être distingué de l'œdème précoce que nous avons signalé plus haut.

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 intrahépatique. Le sang de la veine porte reflue dans les veines épigastriques et mammaires internes[1] 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 paral-

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-épiploïque ; 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.

lèlement 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 (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.

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.

Par contre, Ch. Bouchard a constaté plusieurs fois une hypertrophie splénique considérable avec bruit de *souffle systolique*, comparable par son intensité et par son timbre au bruit de souffle utéro-placentaire.

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 *hémorragies* sont fréquentes dans la cirrhose. Plusieurs d'entre elles reconnaissent pour cause la stase du système porte: hématémèses par varices œsophagiennes et rupture des vaisseaux dilatés (Fauvel et Lediberber, Dussaussay, etc.), gastrorragie, mélœna, etc., mais 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 hémorragies gastro-intestinales, les épistaxis, les hémoptysies, les pétéchies, enfin la pleurésie hémorragique (Jean)[1].

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

1. Cette question de la pathogénie des diverses modalités de l'hémorragie dans la cirrhose a été discutée de nouveau dans ces dernières années. La plupart des pathologistes, frappés de ce fait que ces hemorragies sont d'autant plus rares que les hydropysies sont plus prononcées, estiment que l'ascite, en exerçant une compression plus ou moins marquée sur les vaisseaux du système porte, possède une action en quelque sorte régulatrice de la pression vasculaire sur le système veineux abdominal et s'oppose aux ruptures vasculaires (Leyden, Radcliffe, R. Saundby). Si cette contrepression fait défaut, les veines peuvent se laisser forcer, puis se rompre.

Pour Letulle l'alcoolisme peut suffire à produire les varices œsophagiennes et les altérations des parois vasculaires favorables à leur rupture. Mais il est des cas où l'on ne rencontre ni altérations vasculaires ni varices œsophagiennes ; il s'agit alors d'*hémorragies* en *nappe* provenant d'une congestion vaso-dilatatrice énorme (Debove et Courtois-Suffit) dans tout le système porte, conséquence de l'imperméabilité du foie.

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 (Carral).

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, hémorragies 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, Dussaussay), péritonite aiguë (Lecorché) ; plus rarement on voit survenir du délire, du coma, ou les symptômes de l'atrophie jaune aiguë.

Il n'est pas rare de voir enfin la cirrhose alcoolique se compliquer de péritonite tuberculeuse (Lancereaux, Rendu, Delpeuch).

Toutefois, depuis ces dernières années, il semble se confirmer, grâce aux premières observations de Semmola, (20 cas de guérison cités aux Congrès d'Amsterdam, 1879) puis de Ribeton, Troisier, Dujardin-Beaumetz, de Pradel, Carral, Ewald, que le pronostic de la cirrhose atrophique doive 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.

Les faits plus récents publiés par Semmola (9 observations nouvelles), Villemin, Millard, ne laissent aucun doute à cet endroit. Toutefois, avec Chauffard et Gilbert, on est toujours en droit de se demander s'il s'agit réellement de la guérison de la cirrhose elle-même, ou seulement du syndrome cirrhotique, l'ascite principalement.

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 du foie 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 pylé-phlébite, 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].

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).

1. La recherche de la glycosurie digestive est basée sur la célèbre expérience de Claude 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 l'absorption de fortes proportions de glycose, 200 grammes environ.

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.

Si le malade est syphilitique, il faut d'abord 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, hémorragies, 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 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'asystolie, 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 l'auscultation médiate, réimpression de la Faculté, p. 595. — Kiernan. Phil. Trans., 1883. — Carswell. Path. Anat., London, 1833-1838. — Gubler. De la cirrhose, th. de concours, 1853. — Griffith. Cirrhosis of the liver in a Child (Trans. of Path. Soc., 1875). — Solowieff. Arch. f. path. Anat., 1875. — Hilton Fagge. Guy's Hospital Reports, 1875. — Charcot et Gombault. Contr. à l'ét. des diff. formes de la cirrhose du foie (Arch. de phys., 1876). — Brouardel. L'urée et le foie (Arch. de phys., 1876). — Vickham Legg. St-Bartholomew's Hosp. Rep., 1877. — Dussausay. 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.

Etudes sur diverses formes de cirrhose hépatique, th. de Paris, 1879. — BUDD, BAMBERGER, FRERICHS, J. SIMON, CHARCOT, RENDU. Loc. cit. — LAURENT. Modification des bruits du cœur dans la cirrhose du foie, th. Paris, 1880. — 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. Etude sur la thrombose de la veine porte dans la cirrhose veineuse, th. Paris, 1883. — DELPEUCH. Essai sur la péritonite tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte, 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 der Leb. cir. Breslau, 1885. — BEURMANN et SABOURIN. Cirrhose hépat. d'origine cardiaque (Rev. de méd., 1886). — HÉBRARD. Cirrhose du foie chez les enfants, th. Lyon, 1866. — LANCEREAUX. 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. — TROISIER. 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. Wochen., 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). — CYR (Jules). Traité des maladies du foie, 1887. — KELSCH et KIENER. Traité des maladies des pays chauds, 1888. — SEMMOLA. Guérison de la cirrhose alcoolique (Progr. méd., 1889). — SAUNDBY. Variétés de la cirrhose hépatique (Brit. med. Journ., 1890). — A. GILBERT. De la curabilité et du traitement des cirrhoses alcooliques (Gaz. hebd., 1890). — LEUDET. Souffle splénique dans la cirrhose atrophique (Rev. méd., 1890). — ERHARDT. Des hémorr. gastro-int. profuses dans la cirrhose, th. Paris, 1891. — LANCEREAUX. Période prodromique de la cirrhose alcoolique (Sem. méd., 1891). — KAHLER. Cirrhose hépatique (Wien. med. Blätter, 1891). — BOUCHARD. Cirrhose alcool. guérie par le calomel (Gaz. méd. Paris, 1891). — VILLEMIN. Guérison d'ascite et de cirrhose alcoolique, th. Paris, 1890. — G. JEAN. Pleurésie hémorragique et cirrhose alcoolique, th. Paris, 1891. — PRESTE. Œdème préascitique des membres inférieurs dans la cirrhose alcoolique (Th. Paris, 1892). — GRANDMAISON. Rôle de la cellule hépatique dans la production des scléroses du foie. Paris, 1892. — BOSSU. Cirrhose atrophique, mort par rupture de varices œsophagiennes (Soc. an., 1892). — POTAIN. Le foie cardiaque et la cirrhose atrophique (Gaz. hôpitaux, 1892). — MILLARD. Sur un nouveau cas de guérison de cirrhose alcoolique (Soc. méd. hôp., 1892). — LAFFITE. L'intoxic. alcoolique expérimentale et la cirrhose de Laennec, thèse. Paris, 1892. — CHAUFFARD. Loc. cit.

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'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)[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 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

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