

mune, tantôt l'asystolie est à prédominance hépatique, tantôt enfin les symptômes hépatiques sont tellement précoces et tellement importants qu'ils masquent les signes d'une cardiopathie à peu près latente. Ainsi cette *asystolie hépatique* se traduira par une teinte subictérique, par de l'ascite, accompagnant un foie modérément hypertrophié, par des troubles digestifs; l'urine contient de l'urobiline, la recherche de la glycosurie alimentaire est positive; au cœur, il n'y a qu'une légère arythmie; pas d'albumine, pas d'œdème des membres inférieurs ni des poumons. On conçoit que dans ces conditions la cardiopathie puisse passer inaperçue et le syndrome hépatique ne pas être ramené à sa véritable cause; de tels malades « font leur asystolie dans le foie ». Entre ces différentes formes cliniques tous les intermédiaires peuvent s'observer. En général les râles sous-crépitaux aux bases des poumons, la dilatation du cœur droit, la notion de troubles cardiaques antérieurs mettent sur la voie du diagnostic.

Dans un autre cas, la cachexie profonde jointe aux signes locaux pourra faire confondre le foie cardiaque avec un *cancer* du foie, qui s'en distingue cependant par son augmentation de volume rapide, l'anorexie absolue, l'anémie intense, les douleurs plus vives qui l'accompagnent.

6° Traitement. — Il se résume dans le *traitement de la cardiopathie* existante, le lait, les diurétiques, le calomel, quelques purgatifs, la révulsion sur la région hépatique et les eaux minérales alcalines.

ARTICLE III

CLASSIFICATION ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

GÉNÉRALE DES CIRRHOSSES DU FOIE

On appelle cirrhose hépatique l'envahissement généralisé du foie par du tissu scléreux. Le terme de cirrhose, consacré par LAENNEC¹, correspond à la coloration générale de l'organe

¹ LAENNEC, *Traité de l'auscultation médiate*.

(κίρρος, roux), dans un des types les plus fréquents, la cirrhose atrophique des alcooliques. Anatomiquement il représente une lésion hépatique dans laquelle la prolifération du tissu conjonctif joue le rôle prédominant. Pour qu'il y ait cirrhose, dit CHAUFFARD¹, trois conditions sont nécessaires: 1° l'état adulte du tissu conjonctif; 2° sa prolifération anormale dans tout l'organe; 3° une altération plus ou moins tardive, mais fatale, de l'élément glandulaire.

§ 1. — HISTORIQUE

Trois grandes périodes sont à distinguer dans l'évolution de la doctrine des cirrhoses.

a. *Première période.* — Déjà avant LAENNEC, FERNEL, VESALE, MORGAGNI, BICHAT signalent les rapports qui existent entre l'hydropisie, l'atrophie hépatique et l'alcoolisme. Mais c'est au grand clinicien du début du siècle que revient l'honneur d'avoir nettement isolé des affections du foie le type anatomique et clinique que l'on nomme à juste titre cirrhose atrophique de Laennec (1819).

b. *Deuxième période. Distinction anatomique de différentes formes de cirrhose.* — BRIGHT, en 1827, rapporte cinq observations de cirrhoses du foie et, à côté d'une observation parfaite des lésions de l'organe hépatique, de la rate, du péritoine, de l'intestin, il décrit admirablement les symptômes qui leur correspondent. Il entrevoit la cirrhose hypertrophique et l'hépatite nodulaire. KIERNAN² (1833) donne une excellente description des espaces conjonctifs qui portent son nom. Il indique le rôle prépondérant de ce tissu dans le développement de la cirrhose. OPPOLZER (1844) tente de distinguer les scléroses accompagnées d'oblitération des canalicules biliaires, de celles qui relèvent des lésions des radicules de la veine porte. GÜBLER³ (1853)

¹ CHAUFFARD, *Traité de médecine* CHARCOT-BOUCHARD, t. III, et *Congrès de Moscou*, 1897.

² KIERNAN, *Philosophical Transactions*, 1833.

³ GÜBLER, Thèse d'agrégation, 1853.

déclare que tous les foies cirrhosés ne sont pas atrophiés, que l'hypertrophie de l'organe constitue une entité spéciale. REQUIN¹ et surtout TODD (1856) démontrent l'autonomie de la cirrhose hypertrophique. OLIVIER, HAYEM, CORNIL précisent son origine biliaire, et, en 1876, la célèbre thèse de HANOT établit définitivement l'affection que cet auteur dénomme *cirrhose hypertrophique avec ictere chronique*.

c. *Troisième période*. — L'expérimentation vient compléter et confirmer les données anatomiques. CHARCOT et GOMBAULT² par la ligation permanente du cholédoque reproduisent l'angiocholite et la périangiocholite des canalicules biliaires avec sclérose consécutive. BOUCHARD, injectant dans les radicules de la veine porte du naphthol en suspension dans l'eau, produit des obstructions et de l'inflammation de ces veinules autour desquelles s'hyperplasia le tissu conjonctif. Les intoxications lentes produites par STRAUSS et BLOCC, SABOURIN, LAFFITE³, font naître chez les animaux des lésions analogues à celles de la cirrhose atrophique.

Bientôt un grand nombre de types sont analysés et reproduits expérimentalement. DIEULAFOY, ayant démontré l'existence de formes intermédiaires entre les deux grandes classes de cirrhoses déjà connues, les appelle *cirrhoses mixtes*. HUTINEL, SABOURIN, décrivent la cirrhose hypertrophique grasseuse des tuberculeux. HANOT et CHAUFFARD étudient les cirrhoses pigmentaires des diabétiques. KELSCH et KIENER les hépatites et cirrhoses paludéennes, HANOT et BOIX (Congrès de Rome, 1894) les cirrhoses des dyspeptiques. POTAIN (1888), CHARPENTIER (Thèse de Paris, 1896), FIALON (Thèse de Paris, 1897) font des études très complètes de la cirrhose saturnine. Enfin GILBERT et DOMINICI, GILBERT et FOURNIER, 1897, indiquent les rapports de l'angiocholite infectieuse et de la cirrhose hypertrophique.

Citons enfin les remarquables rapports de CHAUFFARD, de GIL-

¹ REQUIN, *Union médicale*, 1849.

² CHARCOT et GOMBAULT, *Arch. de physiologie*, 1876.

³ LAFFITE, *L'intoxication alcoolique expér. et la cirrh. de Laennec*. Th. de Paris, 1892.

BERT et SURMONT, sur les formes cliniques des cirrhoses, au congrès de Moscou en 1897.

Nous essaierons, en prenant pour guides ces derniers auteurs de présenter une classification des innombrables formes des scléroses du foie, et nous nous efforcerons en outre de décrire les types anatomiques les plus saillants, les plus simples.

§ 2. — CLASSIFICATION

La première classe comprend les *cirrhoses simples*, dans lesquelles l'élément primitif est la prolifération anormale du tissu conjonctif, l'élément secondaire l'atrophie ou l'hypertrophie plus ou moins tardives de la cellule hépatique. La deuxième comprend les *cirrhoses compliquées* dans lesquelles le phénomène capital est la dégénérescence des éléments glandulaires constituant une lésion étendue et précoce, le phénomène accessoire étant constitué par le développement d'un tissu fibreux pathologique.

Nous diviserons ainsi les cirrhoses en deux grands groupes :

- 1° Cirrhoses primitivement conjonctives ;
- 2° Cirrhoses avec dégénérescence épithéliale prédominante.

Nous résumerons dans le tableau suivant la classification générale des cirrhoses :

1° Cirrhoses primitivement conjonctives.	} 1° Toxiques.	Alcoolisme.	}	Cirrhose atrophique de Laennec.
		Saturnisme.	}	Cirrhose hypertrophique alcoolique (HANOT et GILBERT).
		Auto-intoxications.	}	Cirrhose des gouteux. — des diabétiques. — des dyspeptiques. (HANOT et BOIX).
} 2° Infectieuses.	} 2° Infectieuses.	Cirrhose paludéenne.	}	Foie cardiaque.
		— syphilitique.	}	
		— tuberculeuse.	}	
} 3° Mécaniques.	} 3° Mécaniques.	— biliaire de Hanot.	}	
		— biliaire par obstruction.	}	

2° Cirrhoses avec dégénérescence épithéliale prédominante.	Cirrhose avec dégénérescence	graisseuse.	Alcoolisme.
		pigmentaire.	Tuberculose. Diabète. Paludisme.
	Cirrhose avec hépatite parenchymateuse	diffuse. nodulaire.	
	Cirrhose avec adéno-épithéliome (voy. p. 621 et 626, Adéno-cancer avec cirrhose).		

Au point de vue de leur étiologie, les cirrhoses peuvent être divisées en cirrhoses toxiques, infectieuses et mécaniques, ainsi que l'indique le tableau ci-contre ; mais cette division n'est pas aussi absolue qu'elle le paraît au premier abord. Il y a des cirrhoses dont la cause n'est pas facile à préciser : ainsi la cirrhose alcoolique est attribuée par les uns à l'action directe de l'alcool, par d'autres aux troubles dyspeptiques qu'il provoque et à l'auto-intoxication qui en résulte ; la cirrhose hypertrophique grasseuse a été tour à tour attribuée à l'alcoolisme et à la tuberculose ; les cirrhoses infectieuses résultent en grande partie de l'action des produits toxiques d'origine microbienne ; la cirrhose d'origine cardiaque n'est pas due uniquement à la stase sus-hépatique mais présente aussi des lésions artérielles et l'alcoolisme joue souvent un rôle important dans son étiologie.

La topographie et le point de départ de la sclérose ont une très grande importance : on décrit ainsi des cirrhoses capsulaires, des cirrhoses sus-hépatiques (foie cardiaque), des cirrhoses périportales, c'est-à-dire naissant autour des ramifications de la veine porte, des cirrhoses biveineuses reconnaissant cette double origine, des cirrhoses biliaires.

La disposition du tissu conjonctif permet encore de décrire des cirrhoses annulaires enserrant les lobules dans un anneau de sclérose, des cirrhoses insulaires, des cirrhoses extralobulaires, c'est-à-dire ne pénétrant pas dans l'intérieur des lobules, des cirrhoses monocellulaires qui le dissocient au contraire cellule à cellule ; mais cette division a moins d'importance que la précédente. Il ne faut pas oublier enfin les lésions de la cellule hépatique, très variables dans leur intensité avec chacune des cirrhoses, et la formation des pseudo-canalicules biliaire. Enfin,

macroscopiquement le foie cirrhotique est tantôt augmenté de volume, tantôt atrophié, tantôt de volume normal, ce qui légitime une distinction anatomique et clinique en cirrhoses atrophiques et cirrhoses hypertrophiques.

§ 3. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous étudierons d'abord les cirrhoses primitivement conjonctives, puis les cirrhoses à prédominance épithéliale.

1° Cirrhoses primitivement conjonctives. — Leur étude comprend les cirrhoses veineuses ou toxiques, les cirrhoses biliaires, les cirrhoses mécaniques.

a. *Cirrhoses veineuses.* — Nous prendrons pour type de notre description la *cirrhose alcoolique* de LAENNEC.

Au microscope avec un grossissement faible, une coupe de foie cirrhoté, colorée au picrocarmin, nous montre deux tissus principaux : de larges bandes roses de tissu conjonctif formant un vaste stroma aux anneaux bien limités, et dans cette trame fibreuses des îlots de parenchyme ayant l'aspect d'une masse granuleuse jaune. Dans les parties élargies de ce stroma fibreux, on rencontre des radicules de la veine porte, des canaux biliaires, non altérés, et plus loin des veines sus-hépatiques. SABOURIN¹, remarquant ce détail, a conclu que les îlots de substance hépatique ne correspondaient pas à des lobules, mais à des groupes de lobules enfermés dans un stroma partant à la fois de la veine sus-hépatique et des branches de la veine porte, d'où le nom qu'il a proposé de cirrhoses biveineuses. Cette opinion n'est pas admise par tous les histologistes. Sous la capsule le tissu conjonctif est encore plus dense, et, à sa surface, de petites végétations, sessiles ou pédiculées, sont visibles. Analysons maintenant avec un objectif plus puissant les détails de cette coupe. Le tissu conjonctif est variable suivant la nature du processus ; s'il appartient à une cirrhose à évolution rapide, les éléments cellulaires prédominent, cellules fusiformes parfois rondes à noyaux vive-

¹ SABOURIN, *Rev. de méd.*, 1882.

ment colorés, la substance fibrillaire est peu abondante. En cas d'évolution lente, celle-ci est très abondante. Les *canalicules biliaires* sont intacts. Par contre, les parois veineuses sont atteintes d'*endophlébite* avec oblitérations plus ou moins complètes. Des îlots de cellules embryonnaires les entourent. Dans le tissu conjonctif on rencontre des groupements cellulaires ayant l'aspect de petits vers de terre tortueux : les noyaux bien colorés occupant une grande partie de la cellule, la disposition canaliculée des éléments, ont suggéré à CHARCOT, à ZIEGLER l'idée qu'il s'agissait de *canalicules biliaires néoformés* à parois embryonnaires. L'élément glandulaire est atteint d'une façon bien variable. C'est de sa résistance que dépend la forme de la cirrhose. S'il dégénère, sous forme d'atrophie pigmentaire ou grasseuse, s'il lutte faiblement, le tissu fibreux l'étouffe et l'atrophie de l'organe en résulte. Au contraire, dans la *cirrhose hypertrophique alcoolique* la cellule se défend ; loin de dégénérer elle s'hypertrophie, refoule le tissu scléreux et le foie augmente de volume. De l'état de l'élément épithélial dépend la gravité de la lésion. L'existence ou l'absence d'insuffisance hépatique chez un malade est liée à la résistance de l'élément noble de l'organe, de la cellule glandulaire (GILBERT et SURMONT).

On comprend par ce court exposé quelle est l'importance de l'étude de la cellule hépatique dans les cirrhoses. HANOT l'a exprimé magistralement en disant : « En matière de cirrhose, le diagnostic se tire de l'état du tissu conjonctif, le pronostic de l'état des cellules hépatiques. »

b. *Cirrhoses biliaires*. — Nous prendrons pour type la cirrhose biliaire hypertrophique de HANOT, car elle est la mieux caractérisée, bien qu'elle ne soit pas la plus fréquente. La cirrhose biliaire par obstruction, beaucoup moins rare, s'en rapproche notablement. Le processus anatomique fondamental de la cirrhose de HANOT est une angiocholite catarrhale, avec périangiocholite, réaction intense du tissu conjonctif autour des canalicules biliaires et hypertrophie de l'élément glandulaire indiquant une vive réaction cellulaire. Dans cette forme, le foie uniformément lisse est considérablement augmenté de volume (1.500 à 3.000 grammes). Il peut être bosselé dans les formes prolongées.

La capsule de Glisson est en général enflammée et adhérente. Les voies biliaires extrahépatiques et la vésicule ne sont pas altérées. Tout l'organe est vert foncé par surcharge de pigments biliaires. La section des tissus est facile, malgré la sclérose. La rate est très volumineuse (500 à 600 grammes). Le cœur droit est dilaté. Tous les téguments de l'organisme sont profondément imprégnés par la bile. L'intestin et le péritoine sont sains, mais on peut rencontrer des ganglions du hile énormes (JACCOD).

Au microscope, avec un faible grossissement on trouve de vastes îlots conjonctifs à point de départ biliaire, formant de véritables presqu'îles (cirrhose insulaire). Le tissu glandulaire, de couleur jaune brunâtre ou verdâtre, ne semble pas étouffé, comme dans la forme atrophique, mais des arborisations conjonctives le pénètrent et le divisent. De ce coup d'œil d'ensemble il faut retenir que cette cirrhose est *insulaire, extra et intralobulaire, monolobulaire, et que l'élément glandulaire c'est-à-dire la cellule hépatique, paraît intact*.

A un plus fort grossissement on constate qu'il n'y a pas seulement des fibres conjonctives, mais aussi de nombreuses cellules rondes, infiltrant le parenchyme hépatique. Les canalicules biliaires des espaces de Kiernan sont atteints d'angiocholite avec épaissement de leurs parois, prolifération de l'endothélium, amas de cellules embryonnaires. Il y a des *néocanalicules biliaires* beaucoup plus abondants que dans la cirrhose de Laënnec ; enfin des canalicules à parois amincies et dilatées donnent de petites cavités kystiques formant par leur réunion les angiomes biliaires de SABOURIN. Les tuniques veineuses intactes ou fort peu lésées laissent une lumière parfaitement perméable.

Le lobule a été pénétré et dissocié par le tissu conjonctif, mais la disposition des trabécules reste régulièrement radiée. Au contraire dans les foies infectieux dans lesquels l'élément cellulaire est profondément touché, avec tuméfaction trouble, ces colonnes glandulaires sont disloquées de fond en comble (HANOT)¹. Ceci ne se rencontre pas d'ordinaire dans le type hypertrophique que

¹ HANOT, *Ictère par dislocation de la travee*. Sem. méd., 1895.

nous décrivons. — En somme, cellule hépatique souvent intacte avec une vitalité parfois exaltée.

c. *Cirrhoses mécaniques ou sus-hépatiques*. — D'après les idées classiques, la stase longtemps prolongée donne naissance à un processus sclérogène à point de départ sus-hépatique. Les ilots de cirrhose partis de la veine centrale s'étendent radialement et, réunissant leurs rameaux d'un lobule à l'autre, ils peuvent entourer le lobule d'anneaux scléreux (voy. *Foie cardiaque*).

2° Cirrhoses avec dégénérescence épithéliale prédominante. — Les trois suivantes sont les principales :

a. *Cirrhose avec dégénérescence graisseuse*. — La cellule hépatique, dans cette grande classe de cirrhoses, semble avoir subi bien plus que le tissu conjonctif, une altération profonde. Des vacuoles graisseuses se forment dans son protoplasme, en débutant à la périphérie du lobule, puis l'élément tout entier ne devient qu'une vésicule de graisse. Cette lésion se produit sans régénération possible, avec ou sans développement important de tissu fibreux. La nécrobiose cellulaire est le fait capital.

b. *Cirrhose avec dégénérescence pigmentaire*. — Étudiée par HANOT et CHAUFFARD, par AUSCHER et LAPICQUE, elle est encore mal connue. La cirrhose évolue avec une mélanodermie généralisée. Le pigment de couleur ocre, devenant noir sous l'action du sulfhydrate d'ammoniaque, se dépose dans le protoplasma de la cellule hépatique, autour du noyau, parfois dans les cellules conjonctives jeunes (AUSCHER et LAPICQUE). On rencontre en outre des lésions de cirrhose biveineuse. — Il existe des cas de cirrhoses pigmentaires dans lesquelles le processus semble s'être limité au foie.

c. *Cirrhose avec adéno-épithéliome*. — Ce processus n'est peut-être pas une dégénérescence. CHAUFFARD y voit une exagération de la vie cellulaire. En effet, si, dans une cirrhose, l'élément cellulaire se défend, si l'hyperplasie et l'augmentation de nombre des cellules présentent un développement très actif par zones, les nodules ainsi formés peuvent donner naissance à des foyers adénomateux constitués par des éléments ayant une grande activité vitale et analogues en cela à des cellules néoplasiques.

Cette hyperplasie nodulaire constitue les adénomes. Ces adénomes sont-ils des néoplasmes véritables (HANOT, GILBERT) ou des proliférations cellulaires de défense (CHAUFFARD) pouvant ultérieurement évoluer vers l'épithéliome ? Telles sont les deux grandes théories proposées au sujet de cette intéressante question dont la solution jetterait peut-être un peu de lumière dans le problème de l'histogénèse du cancer.

ARTICLE IV

CIRRHOSE ATROPHIQUE ALCOOLIQUE
(CIRRHOSE DE LAENNEC)

C'est la première cirrhose connue (LAENNEC, 1819) et on la considère encore comme le type des cirrhoses.

1° Étiologie. — L'alcoolisme est sa cause la plus habituelle ; mais il est des cas exceptionnels où on ne peut retrouver son influence.

D'ailleurs l'influence nocive des boissons alcooliques est diversement interprétée. Les uns incriminent l'alcool lui-même (LABORDE, expériences de STRAUSS et BLOCC), les autres les troubles dyspeptiques qu'il engendre (BOIX), d'autres avec LANCEREAUX accusent le bisulfate de potasse (plâtrage des vins).

2° Anatomie pathologique. — La cirrhose de LAENNEC est le type des *cirrhoses veineuses*, que nous opposerons aux cirrhoses biliaires décrites dans l'article suivant.

a. *Autopsie*. — Ce qui frappe dès l'ouverture du cadavre, c'est l'écoulement du liquide qui remplit la cavité péritonéale. Ce liquide d'*ascite* est ordinairement limpide, citrin, rarement hémorragique.

Le foie est *petit*, atrophié, caché dans l'hypocondre droit ; son poids ne dépasse guère 1 kilogramme. Sa *surface* n'est plus lisse, mais inégale, parsemée de points saillants de couleur roussâtre.