

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.



Ce sont ces granulations que LAENNEC prenait pour des formations pathologiques et auxquelles il donnait, en raison de leur couleur, le nom de « cirrhoses » ; elles représentent en réalité le parenchyme hépatique normal, enserré par les bandes de sclérose qui tendent à l'énucléer et à le faire saillir au dehors. Parfois ces granulations sont larges et aplaties, analogues à des têtes de clous (*foie clouté* des auteurs anglais).

A la coupe, le foie est dur, résiste et crie sous le couteau comme si on incisait un fibrome. On y retrouve l'aspect granuleux de la surface, moins prononcé toutefois. Le parenchyme hépatique est jaune clair, sillonné de bandes connectives grisâtres.

Le *péritoine* périhépatique est vilieux, tomenteux ou recouvert de fausses membranes unissant le foie aux parties voisines, principalement au diaphragme et aux parois abdominales. Ces fausses membranes conjonctives sont parcourues par des vaisseaux veineux néoformés, véritables veines portes accessoires qui suppléent à l'insuffisance de la circulation intrahépatique entravée par la sclérose périportale et constituent pour elle des voies de dérivation. Elles vont s'anastomoser avec les réseaux veineux des organes voisins.

Les *branches de la veine porte*, en raison de l'oblitération de leurs terminaisons intrahépatiques, sont dilatées et variqueuses, (veines mésentériques, œsophagiennes, etc.). On constate de plus une dilatation énorme des veines portes accessoires, décrites par SAPPEY, surtout de celles contenues dans le ligament suspenseur du foie et dans le ligament triangulaire. Les premières font communiquer la veine porte avec les diaphragmatiques et le réseau veineux sous-cutané du thorax, les secondes avec le réseau veineux sous-cutané de l'abdomen, l'épigastrique et la mammaire interne.

La *rate* est très augmentée de volume. Son tissu est gorgé de sang.

L'*intestin* est atrophié, rétracté ; ses tuniques sont amincies, et sa largeur est diminuée.

La pleurésie, sèche ou sérofibrineuse, s'observe fréquemment, surtout à droite.

b. *Histologie*. — La sclérose n'est pas disséminée au hasard

dans le tissu du foie ; elle y forme de larges bandes annulaires, circonscrivant des ilots de parenchyme hépatique, qui comprennent ordinairement plusieurs lobules. La démarcation est nette entre le tissu conjonctif et le tissu hépatique ; les lobules ne sont pas très dissociés sur leurs bords par le tissu de sclérose. On résume ces divers caractères en disant que la cirrhose atrophique est *annulaire*, *multilobulaire* et *extralobulaire*. La sclérose débute dans les espaces portes, autour des ramifications de la veine porte, ce qui s'explique bien puisque le poison, cause de la sclérose, est puisé dans l'intestin et apporté au foie par ce vaisseau. En produisant chez les animaux une intoxication alcoolique expérimentale, STRAUSS et BLOCQ<sup>1</sup> ont aussi constaté cette sclérose périportale. Dans les espaces portes on trouve des pseudo-canalicules biliaires.

Les recherches de SABOURIN<sup>2</sup> ont modifié depuis quelques années les données classiques sur la topographie de la sclérose ; pour cet auteur, elle atteint son maximum autour des veines sus-hépatiques ; de là en allant rejoindre celle qui entoure les veines sus-hépatiques voisines, elle formerait des anneaux scléreux comprenant dans leur intérieur des fragments de lobule. On assisterait ainsi à une sorte de remaniement du parenchyme, dont les lobules ne se trouvent plus ordonnés par rapport aux veines sus-hépatiques, mais aux espaces portes. La sclérose périportale existerait bien aussi, mais elle ne ferait que se développer en longueur, le long du vaisseau (*sclérose columnaire*) ; elle ne participerait nullement à la formation des anneaux qui enserrant les lobules (*sclérose annulaire*). Sclérose sus-hépatique et sclérose périportale seraient réunies par des trainées de tissu conjonctif. La cirrhose atrophique devient ainsi une *cirrhose biveineuse*.

Au début, les bandes de sclérose sont formées d'un tissu conjonctif jeune, parsemé de cellules rondes ou de cellules fusiformes : à mesure que la lésion vieillit, ce tissu con-

<sup>1</sup> STRAUSS et BLOCQ. *Arch. de phys.*, 1887.

<sup>2</sup> SABOURIN, *Lésions du parenchyme hépatique dans la cirrhose*, Th. de Paris, 1888, et *la Glande biliaire de l'homme*.



jonctif devient plus résistant, plus dense et riche en fibres élastiques.

**3° Symptômes.** — Nous étudierons successivement les symptômes prémonitoires, ceux de la période d'état, et la cachexie terminale.

**A. PÉRIODE DE DÉBUT.** — La période de début ou période préascitique comprend une série de troubles relatifs à l'état du tube digestif, de la cellule hépatique ou du système circulatoire. D'après HANOT<sup>1</sup>, ce sont :

1° Les troubles *dyspeptiques* : le dégoût de la viande et des matières grasses s'observe d'ailleurs chez tous les hépatiques ; quant à l'anorexie, l'alcoolisme ne lui est certainement pas étranger ;

2° La *constipation* habituelle et opiniâtre, probablement parce que la bile, modifiée, ne joue plus son rôle normal dans l'évacuation des matières fécales ;

3° Le *météorisme*, dû probablement à la même cause ;

4° L'*urobilinurie*, qu'on peut reconnaître :

a. Par la fluorescence de l'urine additionnée de chlorure de zinc ammoniacal.

b. Par l'examen spectroscopique, qui montre une bande d'absorption entre le vert et le bleu. Pour que la réaction ne soit pas masquée par celle des pigments biliaires normaux qui éteindraient toute la partie droite du spectre, il convient d'ajouter doucement de l'eau au-dessus de l'urine : l'urobiline plus diffusible s'y dissout et on peut mettre en évidence sa réaction en examinant la partie supérieure du liquide. L'urobiline est le pigment du foie malade. Sa présence en excès communique aux téguments une teinte jaune, qu'il ne faut pas confondre avec la teinte subictérique ;

5° L'*acholie pigmentaire* : la bile sécrétée est privée de ses pigments et les matières fécales sont décolorées ;

6° La *glycosurie alimentaire* (voy. p. 567) ;

7° Le *prurit* avec ou sans éruption cutanée. Il ne résulte pas, comme on l'a prétendu, d'un ictère passé inaperçu : les urines ne

<sup>1</sup> HANOT, *Sem. méd.*, 1893, p. 209.

contiennent pas de pigment biliaire ; aussi ne doit-il pas être non plus confondu avec le prurit qui précède l'ictère ;

8° Les *hémorragies*, épistaxis, purpura, hémorragies gingivales, hématoméses, mélœnas ; elles sont dues, les unes à l'altération du sang et des vaisseaux par suite du fonctionnement défectueux de la cellule hépatique, les autres à une gêne commençante de la circulation porte (voy. p. 588) ;

9° Les *œdèmes localisés* à la face, aux malléoles, etc., sans albuminurie. Il y a un œdème hépatique, comme un œdème rénal ;

10° Des *crises de diarrhée* abondante alternant avec la constipation ; elles traduisent vraisemblablement l'hypertension sanguine dans le système porte.

Ces signes n'existent pas au complet dans la période préascitique, et leur importance est d'ailleurs inégale. Parmi eux les hémorragies constituent un symptôme de la plus haute valeur diagnostique, et qui attire immédiatement l'attention. De plus, il n'est pas rare de voir, après une hématomèse par exemple, s'affirmer rapidement tous les signes classiques d'une cirrhose jusque-là latente.

**B. PÉRIODE D'ÉTAT.** — La maladie se complète par l'apparition des symptômes suivants, presque tous objectifs, et beaucoup plus constants que les précédents : ascite, œdème des membres inférieurs, développement de la circulation complémentaire abdominale, hémorragies gastro-intestinales, atrophie du foie, hypertrophie de la rate.

1° L'*ascite* est un des meilleurs signes de la cirrhose atrophique. A l'inspection, l'abdomen est distendu, étalé (*ventre de batracien*), sillonné d'arborisations veineuses ; la dépression ombilicale est remplacée par une saillie en doigt de gant. La percussion met en évidence la *matité* des flancs, alors que le centre de l'abdomen reste sonore. Cet épanchement est très mobile ; sa matité se déplace facilement par les changements de position du malade et on peut rendre alternativement sonore et mate l'une et l'autre fosse iliaque. Enfin la palpation fait percevoir la *sensation de flot* (voy. p. 538, *Ascite*).



La mobilité de cette ascite, l'absence de cloisonnement de la cavité péritonéale ou de masses caséuses, sont de bons signes permettant de la distinguer de celle qui est quelquefois symptomatique de la péritonite tuberculeuse.

Sa principale cause est toute mécanique ; c'est la gêne de la circulation dans la veine porte, par oblitération de ses terminaisons intrahépatiques (FRERICHS) ; mais les lésions généralisées de la séreuse péritonéale sous l'influence de l'alcoolisme (LEUDET), ses lésions circonscrites (*périhépatite*), la phlébite et la périphlébite des branches d'origine de la veine porte dans l'estomac, l'intestin ou le mésentère (DIEULAFOY et GIRAudeau), en sont des facteurs importants.

Le liquide ascitique est limpide ; il est à peu près privé de tout élément figuré, en dehors de toute poussée de péritonite, mais il est riche en albumine (10 p. 1000) et en sels ;

2° L'œdème des membres inférieurs accompagne fréquemment l'ascite ; bien que la compression de la veine cave inférieure et la gêne de la circulation dans les veines crurales joue un grand rôle dans sa production, on ne saurait lui attribuer une origine exclusivement mécanique, car il peut précéder l'ascite ;

3° La simple inspection de l'abdomen le montre sillonné de veines. Ces veinosités sont surtout marquées autour de l'ombilic où elles forment un lacis désigné sous le nom de *tête de Méduse*. Elles reconnaissent pour cause la gêne circulatoire dans le système porte et constituent autant de voies détournées par lesquelles se rétablit la circulation abdominale ;

4° Les hémorragies ont pu survenir dès la période préascitique (hémorragies précoces) ; on a même considéré l'absence d'ascite, et par conséquent de contre-pression due à l'épanchement intrapéritonéal, comme une condition favorable à la production d'hémorragies gastro-intestinales. Ce sont ordinairement des hémorragies abondantes avec tintements d'oreille, pâleur, nausées, lipothymies et rejet d'une grande quantité de sang par la bouche ou l'anus. Dans les cas mortels, l'autopsie fait constater des dilatations variqueuses des veines de la partie inférieure de l'œsophage et des veines gastriques ; mais on ne retrouve pas toujours le point où s'est faite la rupture. La gêne

de la circulation porte est leur cause la plus importante, mais non unique, ainsi qu'en témoignent d'ailleurs les hémorragies généralisées (purpura, hémorragies gingivales, épistaxis), qui ne peuvent reconnaître qu'une origine humorale (*altérations du sang ou des vaisseaux*) ;

5° L'atrophie du foie s'apprécie à la percussion. La matité verticale de l'organe est très réduite, mais il est quelquefois difficile de préciser sa limite inférieure à cause de l'ascite ou du météorisme ;

6° La rate est ordinairement augmentée de volume ; la percussion fait constater cette hypertrophie — : à l'auscultation on perçoit un souffle doux, systolique (souffle splénique de BOUCHARD).

C. TROUBLES DE LA NUTRITION, CACHEXIE CIRRHOTIQUE. — En même temps qu'on constate ces signes physiques qui affirment le diagnostic de cirrhose alcoolique, la nutrition du cirrhotique souffre profondément et il arrive progressivement à la cachexie terminale.

Les urines sont rares, foncées, pauvres en urée, riches en urobiline et en acide urique. Ces caractères, auxquels il faut ajouter la présence de la glycosurie alimentaire, traduisent l'insuffisance de la cellule hépatique.

Elle ne peut plus transformer ou détruire les produits toxiques élaborés dans le tube digestif ; aussi l'organisme est-il sous le coup d'une auto-intoxication. Cet état se traduit, tant que le rein reste perméable, par une augmentation de la toxicité urinaire. La bile, diminuée dans sa quantité et modifiée qualitativement, ne peut plus jouer son rôle antifermentescible, ni son rôle dans la digestion des aliments, d'où constipation et fétidité des selles. La sécrétion gastrique est elle-même modifiée ; il y a de l'hypopepsie ou de l'apepsie absolue ; la fonction glycogénique s'accomplit imparfaitement. La digestion et l'assimilation sont donc profondément troublées<sup>1</sup>.

Le teint est terreux, l'amaigrissement et l'œdème font des

<sup>1</sup> RENDU, *Du mécanisme de la cachexie et de la mort dans la cirrhose*, Sem. méd., 1892, p. 218.



progrès, les mouvements sont difficiles; le cœur faiblit, l'hématose est entravée par la stase pulmonaire, par la gêne des mouvements du diaphragme et souvent par un épanchement pleural séreux ou hémorragique; les téguments se couvrent de pétéchies, les gencives deviennent saignantes et fongueuses.

**4° Évolution et pronostic.** — La durée de la maladie est en moyenne de deux années. La mort peut survenir soit par suite de la cachexie progressive, soit au milieu des symptômes de l'ictère grave, soit à une période moins avancée du fait d'une abondante hémorragie. D'autres fois, le malade succombe à une affection intercurrente des voies respiratoires (pneumonie, broncho-pneumonie, congestion hypostatique) ou à la tuberculose pulmonaire et péritonéale.

Le pronostic est *très grave*: il est cependant des cas exceptionnels, surtout lorsque la cirrhose ne s'accompagne pas d'atrophie (GILBERT), où après quelques ponctions le liquide ascitique ne se reproduit plus. Il ne s'agit pas, bien entendu, d'une guérison de la cirrhose, car si le malade succombe à une affection intercurrente, l'autopsie montre la persistance des lésions hépatiques, mais d'une rétrocession des symptômes, notamment de l'ascite et de la circulation veineuse complémentaire.

**5° Diagnostic.** — Le diagnostic de la cirrhose atrophique doit être fait avec la plupart des affections qui s'accompagnent d'ascite: péritonites chroniques, péritonite tuberculeuse, cancer du péritoine, foie cardiaque. — La cirrhose atrophique se diagnostiquera surtout par l'absence des signes propres à ces diverses affections, par l'*atrophie du foie*, l'*hypertrophie de la rate* et le développement du réseau veineux abdominal. Enfin il ne faut pas oublier que les cirrhoses des calculeux, des saturnins ou des paludéens sont quelquefois atrophiques.

**6° Traitement.** — On s'adressera à la *révulsion* répétée sur la région hépatique (ventouses, pointes de feu), et à l'administration de l'iodure de potassium à petites doses longtemps prolongée.

Comme la cirrhose atrophique est, le plus souvent, le résultat

d'une intoxication par l'alcool, il faudra le supprimer d'une façon absolue. Le *régime lacté* aura le triple avantage de remédier à l'insuffisance hépatique relative (voy. p. 566), de ménager les fonctions digestives et de faciliter la diurèse.

Lorsque l'*ascite* devient gênante par son abondance et surtout par la gêne qu'elle apporte aux mouvements du diaphragme, il faudra recourir à la ponction. Elle se fera sans aspiration, avec un simple trocart, sur le milieu d'une ligne allant de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure, de préférence à gauche. Il faut éviter que l'écoulement du liquide soit trop rapide: une hémorragie péritonéale ou une syncope pourraient en résulter, de même son évacuation complète expose à des accidents congestifs du côté du rein et à l'anurie. A la fin de l'opération faite aseptiquement, l'orifice de la ponction saupoudré d'iodoforme est recouvert de collodion iodoformé et d'un carré de gaze. Un bandage de corps est appliqué et le malade reste couché sur le côté opposé à la ponction pour éviter l'écoulement du liquide. Si cet écoulement se produisait, on l'arrêterait à coup sûr en embrochant avec une aiguille les lèvres de l'orifice et en les rapprochant par un fil entortillé plusieurs fois en 8 de chiffre. Généralement, au bout de quelque temps, le liquide s'est reproduit et une nouvelle ponction est devenue nécessaire, mais les ponctions répétées ont le grave inconvénient d'appauvrir l'organisme en albumine et en sels: aussi a-t-on essayé, pour éviter la reproduction du liquide, de fixer l'épiploon à la paroi abdominale, de façon à créer des adhérences vasculaires qui ouvrent des voies de dérivation à la circulation porte (JABOULAY).

## ARTICLE V

## CIRRHOSÉS BILIAIRES

Les cirrhoses biliaires se distinguent par leurs lésions prédominant sur les canalicules biliaires et par un symptôme en rapport avec ces lésions: l'ictère. Aussi les oppose-t-on aux