

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.

Rochard a préconisé la large incision au bistouri; grâce à la méthode listérienne, cette intervention hardie aurait été couronnée de succès.

C. BROUSSAIS. Réflexions sur les abcès du foie en général (Rec. de mém. de méd. mil., 1838). — PARKES. On the Dysentery and hepatitis of India, 1846. — L. LAVERAN. Rec. de mém. de médecine et de chirurgie militaires, 1842. — LEUDET. Bull. de la Soc. d'anat., 1852. — MOREHEAD. Clin. Res. ou Diseases of India, London, 1856. — GINTRAC. Journ. de méd. de Bordeaux, 1857. — ROUIS. 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 Reynold's System of Medicine, t. III. — ARNOULD. Abcès et infarctus du foie et de la rate (Gaz. méd. de Paris, 1872). — VEYSSIERE. 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. — GUENEAU 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. FENWICK. 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). — J. ROCHARD. Bull. Acad. méd., 1880 et Associat. franç. des sc. Alger, 1881. 1884. — MAHÉ. Programme de séméiologie et d'étiologie pour l'étude des maladies exotiques. Paris, 1880. — LECORCHÉ. Études 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. — KELSCH et KIENER. Traité des maladies des pays chauds, 1883.

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. Bonet, Morgagni, connue de Bichat, la cirrhose (*κίρρῶς*, 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 V. 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.

C'est surtout l'alcool concentré qui est actif (Frerichs), principalement 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 denrées 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, 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. 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 (1), 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 (2) 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 (Guhler). Ces granulations sont colorées en jaune roux ou teintées en vert par la bile. Le tissu conjonctif qui les enserme 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

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

(2) 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).

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 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, 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 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.

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 lui-même, doit entraîner une augmentation considérable 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 intra-hépatique. Le sang de la veine porte reflue dans les veines épigastriques et mammaires (1) internes par l'intermédiaire des

(1) Le système des veines portes accessoires a été bien étudié par Sappey dans un mémoire présenté à l'Académie de médecine; Sappey accepte

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 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 (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 Reindfleisch) (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 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 rencontré

cinq groupes de veinules pouvant servir au rétablissement de la circulation porte: 1° le groupe gastro-épipléique; 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.

(1) Le système de Retzius est constitué par une série d'anastomoses entre les veines des parois intestinales et le système cave.

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 : hématomésés par varices œsophagiennes (Fauvel et Lediberder, Dussaussy, etc. (1), gastrorrhagie, mélanæ; 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 pétéchiés.

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, pleurésie droite, dysenterie, érysipèle gangréneux autour des piqûres du trocart, rupture de varices œsophagiennes (Lecorché, Dussaussy), péritonite aiguë (Lecorché); 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

(1) Consultez aussi l'important mémoire de Duret, lu à la Société anatomique, 1877, p. 146.

d'une congestion ordinaire ou se rapportant uniquement à des troubles de la digestion.

À 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 pyléphlébite, 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 Grisolles, 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'augmen-

(1) La recherche de la glycosurie digestive est basée sur la célèbre expérience de 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 une alimentation sucrée très prononcée.

tation 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 de l'évolution morbide, 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. D'ailleurs cet agent peut toujours être essayé comme résolutif; dans bien des cas, surtout au début, il a donné des résultats satisfaisants.

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. — OPPOLZER. Prager Viertelj., 1484. — Chronische Leberatrophy (Allg. Wien. med. Zeitschr., 1866). — REQUIN. Art. Cirrhose, in Dict. des Dict., 1851. — 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. — 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). — 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. — 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. Études sur diverses formes de cirrhose hépatique, th. de Paris, 1879. — BLOCH. Th. de Nancy, 1880. — BUDD, BAMBERGER, FRERICHS, J. SIMON, CHARCOT, RENDU. Loc. cit. — LAURENY. Modifica-

tion des bruits du cœur dans la cirrhose du foie, th. Paris, 1880. — J. CYR. Contribution à l'étude de la cirrhose hépatique (Gaz. hebdomadaire, 1881). — KELSCH. Contribution à l'histoire des cirrhoses du foie (Rev. méd., 1881).

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 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) (1). L'anatomie pathologique, en montrant le

(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

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 gram., 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 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 (sclérose insulaire). 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 intralobulaire 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. En définitive, la cirrhose hypertrophique est une *hépatite interstitielle chronique, insu-*

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).

laire et périlobulaire, d'origine biliaire, par opposition à la cirrhose atrophique, qui est une *hépatite interstitielle annulaire, interlobulaire*, d'origine veineuse.

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 intralobulaires, mais sur les petits canaux biliaires *extralobulaires* 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 ne s'explique pas non plus 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 principal rôle dans la néoformation des canalicules biliaires de la périphérie du lobule, comme l'admettent Kelsch et Kiener, et comme l'un de nous a eu l'occasion de le vérifier récemment. La néoformation des canalicules biliaires n'est pas spéciale, du reste, à la cirrhose hypertrophique, on la rencontre dans toutes les *hépatites chroniques interstitielles*, mais à un degré moins remarquable.

Comme lésions concomitantes nous signalerons l'hypertrophie habituelle de la rate; elle atteint jusqu'à cinq fois son poids habituel, qui est de 195 grammes (Sappey); la congestion et l'inflammation des reins; parfois enfin l'insuffisance tricuspидienne du cœur droit (Potain).

DESCRIPTION. — La cirrhose hypertrophique confirmée présente deux symptômes d'une importance capitale: ce sont l'*ictère chronique* et l'*hypertrophie du foie*. Mais avant d'en arriver à cette phase d'état, la cirrhose hypertrophique passe par une longue période pendant laquelle ses symptômes sont loin d'être caractéristiques. Le malade éprouve dans l'hypochondre ou à l'épigastre une douleur