

reproduisent plusieurs types de cirrhoses. Il voit que ces lésions « produisent une obstruction très générale de la circulation à travers les branches de la veine porte, et deviennent ainsi la cause immédiate de l'ascite, indépendamment des conditions morbides qui peuvent résulter pour le sang de ce fait, qu'il n'a pas abandonné dans le foie les substances qui doivent être éliminées par la sécrétion biliaire ».

Avec Kiernan¹, l'anatomie pathologique de la cirrhose fait un pas décisif. L'auteur anglais, dans ses remarquables *Recherches sur la structure du foie*, démontre l'existence normale d'une trame conjonctive qui entoure et pénètre le lobule hépatique, et il attribue au développement anormal de cette trame le processus de la cirrhose. La thèse d'agrégation de Gubler², qui date de 1853, résume les idées en vogue à cette époque; elle nous montre que jusque-là, à quelques exceptions près, on n'admettait qu'une seule variété de cirrhose, celle qui aboutit à l'atrophie du foie; nous y voyons que le foie cirrhosé peut bien se montrer sous la forme hypertrophique, mais pendant longtemps encore la *cirrhose atrophique* de Laënnec fut seule bien connue.

Cependant on rencontrait, dans les autopsies, des foies gros et cirrhosés, qui n'avaient nullement l'aspect de la cirrhose vulgaire, mais comme on était convaincu que la cirrhose, même quand elle commence par une période hypertrophique, doit finir par une période atrophique, on considérait tous les foies volumineux comme représentant la phase initiale d'une cirrhose vulgaire, le processus morbide débutant par l'hypertrophie de l'organe et aboutissant à son atrophie. Du reste cette manière de voir a été encore admise et professée par quelques auteurs allemands (Birch-Hirschfeld). Cette interprétation consacre une erreur. Je ne dis pas que la cirrhose atrophique ne puisse débiter par une phase morbide qui augmente momentanément le

1. Kiernan. *Philosophical Transactions*, 1833.

2. *Théorie de la cirrhose*. Paris, 1853.

volume du foie, je ne dis pas que dans quelques formes *mixtes* que nous étudierons plus loin, le foie cirrhotique de Laënnec ne puisse peser quelque cent grammes de plus qu'à l'état normal, mais ces cas ne sont nullement en opposition avec l'existence de cirrhoses, dites *hypertrophiques*, où le foie est volumineux et *reste volumineux* pendant toute la durée de la maladie. Ce sont là des variétés distinctes.

L'autonomie des *cirrhoses hypertrophiques* avait été entrevue par Requin¹ et nettement formulée par Told². Jaccoud³ l'avait observée et discutée, mais elle ne fut acceptée chez nous qu'à partir du mémoire d'Ollivier (de Rouen)⁴, mémoire où l'auteur mit en relief les caractères cliniques de cette affection, et lui assigna des caractères anatomiques précédemment indiqués par Charcot et Luys.

A dater de cette époque, la cirrhose hypertrophique sert de texte à de nombreux travaux. Hayem⁵ étudie la répartition du tissu scléreux. Cornil⁶ constate l'inflammation, la dilatation des canicules biliaires et la formation d'un réseau biliaire intra et extra-lobulaire. Hanot⁷, dans un important travail, démontre que l'inflammation des petits canaux biliaires des espaces portes est le point de départ des lésions, et il crée un type nettement classé, la cirrhose hypertrophique biliaire, à laquelle on a donné, avec juste raison, la dénomination de « maladie de Hanot ».

D'autre part, des expériences entreprises par Leeg et complétées par Charcot et Gombault⁸, démontrent que la ligature permanente du canal cholédoque détermine chez les animaux une angiocholite, une périangiocholite, et consé-

1. *Union méd.*, 1849.

2. *Medic. Times*, p. 541, décembre 1856.

3. *Jaccoud. Clin. méd.*, 1867, p. 315.

4. *Union méd.*, 1871.

5. *Arch. de physiol.*, janvier 1874.

6. *Ibid.*, mars et mai 1874.

7. *Essai sur une cirrhose hypertrophique du foie avec ictère*. Thèse de Paris, 1876.

8. *Arch. de physiol.*, 1876, p. 272.

cutivement une hyperplasie conjonctive un peu analogue à celles des foies atteints de cirrhose hypertrophique biliaire.

Alors, la cirrhose hypertrophique biliaire jouit d'une telle faveur qu'elle semble former une espèce absolument distincte à laquelle on ne doit pas toucher; sa pathogénie, ses caractères anatomiques et cliniques la différencient de la cirrhose atrophique de Laënnec et sont si fortement accentués, qu'il ne paraît pas possible de tenter entre ces deux espèces le moindre rapprochement. Sous une forme claire et conoise on formule ainsi leurs caractères distinctifs;

1^o La cirrhose atrophique de Laënnec est d'origine veineuse (nous dirons aujourd'hui, *bi-veineuse*, péri-portale et sus-hépatique). Cette cirrhose est annulaire, multilobulaire et extra-lobulaire. Le foie est atrophié, déformé et granuleux. Les caractères cliniques sont les suivants: ascite, développement d'une circulation abdominale supplémentaire, hémorrhagies fréquentes, absence d'ictère, durée moyenne de 12 à 18 mois.

2^o La cirrhose hypertrophique biliaire est d'origine biliaire, c'est-à-dire que le processus débute par une angio-cholite des petits conduits biliaires. La sclérose est mono-lobulaire, insulaire, extra- et intra-lobulaire. Le foie est très volumineux et non déformé. Les caractères cliniques sont les suivants; ictère progressif et persistant, accroissement énorme du foie; grosse rate, absence d'ascite et de circulation abdominale supplémentaire; peu d'hémorrhagies, durée moyenne de trois à huit ans. Ces deux cirrhoses forment-elles réellement deux espèces distinctes, la scission doit-elle être aussi nettement accentuée, leurs lésions et leurs symptômes ne sont-ils pas souvent combinés, ne peuvent-ils pas donner naissance à des formes mixtes et variées? Telles sont les questions auxquelles j'essayerai de répondre, mais je le dis à l'avance:

1^o A côté de la cirrhose atrophique de Laënnec il y a place pour d'autres variétés de foie cirrhosé avec atrophie.

2^o A côté de la cirrhose hypertrophique biliaire, il y a

place pour d'autres formes de cirrhose hypertrophique avec ou sans ictère.

3^o Entre la cirrhose bi-veineuse atrophique et la cirrhose hypertrophique biliaire type il y a place pour des formes *intermédiaires*. Cette discussion sera entreprise au sujet des cirrhoses mixtes, à l'un des chapitres suivants.

§ 5. CIRRHOSES VEINEUSES

CIRRHOSE ATROPHIQUE DE LAËNNEC CIRRHOSE PAR AUTO-INTOXICATION GASTRO-INTESTINALE

Occupons-nous d'abord de la cirrhose atrophique de Laënnec, sur laquelle se concentre l'intérêt principal de ce chapitre. L'historique en a été retracé au chapitre précédent.

Anatomie pathologique. — *Autopsie.* — Dans la cirrhose atrophique de Laënnec le foie est toujours diminué de volume et l'atrophie porte principalement sur le lobe gauche (Freichs). Cependant la théorie d'après laquelle la cirrhose atrophique débiterait par une période hypertrophique ne doit pas être complètement rejetée, car il est des cas, rares il est vrai, où la phase initiale congestive accroît le volume de l'organe. A une période avancée, le foie est totalement déformé et atrophié, parfois même il ne pèse plus que 700 ou 800 grammes au lieu de 1450, son poids normal. Sa coloration est brune, rousse (*κίρρος*, roux), jaunâtre, grisâtre, suivant la prédominance des éléments biliaires ou gras. Le bord du foie n'est plus tranchant, il est moussé et souvent labouré par des brides fibreuses qui tendent à le segmenter. La surface du foie est bosselée, lobulée, granuleuse, hérissée de petites masses dures, mamelonnées, d'un jaune roux (cirrhoses de Laënnec), du volume d'une tête d'épingle, d'une lentille, d'un pois, d'une noisette. Ces granulations sont formées par des amas plus ou moins considérables de lobules hépatiques, entourés de tractus fibreux de tissu conjonctif sclérosé. On voit mieux ces détails quand on a enlevé la capsule de Glisson, généralement adhérente,