

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<sup>o</sup> 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<sup>o</sup> 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<sup>o</sup> A côté de la cirrhose atrophique de Laënnec il y a place pour d'autres variétés de foie cirrhosé avec atrophie.

2<sup>o</sup> A côté de la cirrhose hypertrophique biliaire, il y a

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

3<sup>o</sup> 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. CIRRHOSSES 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 (*κιρρός*, 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,

opaque et épaissie. Parfois les granulations ressemblent à de grosses têtes de clous, d'où le nom de *foie clouté* donné par les Anglais. Dans quelques cas le parenchyme étranglé et énucléé par les zones sclérogènes fait saillie sous forme de chou-fleur<sup>1</sup>, le foie est divisé en lobes par les tractus fibreux; c'est le *foie lobé*.

Le tissu de foie cirrhosé se déchire difficilement, il est dur, il crie sous le scalpel, l'ongle l'entame à peine, et à la coupe on retrouve, comme à la surface, des granulations de dimensions variables, entourées par des travées de tissu fibreux qui leur forment un anneau, d'où elles émergent comme si elles allaient s'énucléer. On parvient du reste à énucléer les granulations quand on fait macérer la pièce dans l'eau.

*Examen histologique.* — La sclérose atrophique du foie est constituée par une hyperplasie du tissu conjonctif aux diverses phases de son évolution: cellules embryonnaires, cellules fusiformes, tissu fibrillaire et tissus fibreux de rétraction. Le processus débute par une néoplasie embryonnaire et aboutit à un tissu fibreux rétractile. Etudions la marche et l'évolution de ce processus.

Le tissu scléreux de la cirrhose atrophique naît dans les *espaces portes*, au niveau des *veines portes*, et au centre des lobules au niveau des *veines sus-hépatiques*. Ces deux systèmes cirrhotique, l'un périphérique, l'autre central, évoluent en même temps et sont reliés entre eux par des anastomoses nombreuses. La cirrhose est donc *biveineuse*<sup>2</sup>.

Au milieu du tissu conjonctif scléreux qui encombre les espaces portes et qui, sur une préparation histologique, apparaît coloré en rouge par le micro-carmin, on voit des veines portes, des canalicules biliaires et des capillaires. Ce qui frappe surtout, ce sont les veines portes atteintes de phlébite et de péri-phlébite, tandis que les canalicules biliaires si prédominants dans la cirrhose hypertrophique,

1. Luzet. *Arch. de méd. expérimentale*, mars 1890.

2. Sabourin. *Revue de médecine*, 1882, p. 465.

où ils sont atteints d'angiocholite, sont ici relégués au second plan et beaucoup moins apparents que les veines.

Le tissu scléreux entoure, en bloc, un certain nombre de lobules hépatiques, et forme ainsi des granulations volumineuses, d'où naissent des tractus secondaires qui forment des granulations plus petites. Ces granulations, même les plus petites, sont presque toujours constituées par un *groupe* de plusieurs lobules hépatiques, d'où le nom de sclérose *multilobulaire*, et souvent entourés par un anneau de tissu scléreux: d'où le nom de sclérose *annulaire*<sup>1</sup>.

Sur bon nombre de préparations il est impossible de s'orienter, parce que la topographie normale du lobule hépatique est totalement modifiée. Les lobules hépatiques qui constituent les granulations de la cirrhose sont plus ou moins fondus ensemble; aussi les espaces et les fissures ne s'y voient plus comme à l'état normal, « l'orientation est rendue d'autant plus laborieuse que la veine centrale, ce point de repère par excellence dans les conditions physiologiques, est ici très difficile à retrouver »<sup>2</sup>. A l'intérieur des lobules, même désordre; les trabécules n'ont plus leur disposition rayonnée, les colonnettes formées par les cellules hépatiques sont bouleversées, certains lobules sont morcelés, scindés et représentés seulement par quelques cellules.

Il résulte de ce remaniement complet des lobules, que la topographie de ces lobules, je le répète, est absolument dénaturée, et cela dès le début des lésions.

Sous l'influence du processus sclérogène, que deviennent les différents éléments qui composent le lobule hépatique, que deviennent les cellules, les vaisseaux sanguins et les canalicules biliaires?

a. Les *cellules hépatiques* perdent la disposition rayonnée qu'elles occupent dans le lobule et ne laissent aucun espace libre entre leurs travées; elles sont tassées, bousculées,

1. Charcot. *Leçons sur les maladies du foie*.

2. Kelsch et Vannebrocq. *Arch. de physiol.*, sept. 1881.

déformées, surtout à la périphérie; certaines *s'atrophient* par atrophie simple, d'autres sont infiltrées de graisse et de pigment biliaire. Cette atrophie des cellules, qui est la règle à une certaine période de la cirrhose atrophique, est l'exception dans la cirrhose hypertrophique biliaire, où les cellules sont plutôt hypertrophiées, conservent en grand nombre leurs caractères normaux et ne sont infiltrées ni de graisse ni de pigment (Hanot).

b. Les *ramifications de la veine porte* des espaces portes sont atteintes de phlébite et de périphlébite; elles sont dilatées<sup>1</sup>, au début de la cirrhose, pendant la période du tissu embryonnaire; plus tard, elles sont indurées, épaissies, elles perdent leur élasticité, elles sont le siège de coagulations et de thromboses parfois très étendues. Quand le tissu cirrhotique est devenu scléreux, on trouve encore une vascularisation très accentuée, le tissu est envahi par des vaisseaux tortueux, volumineux, de formation nouvelle: « ce sont des canaux creusés dans un tissu conjonctif induré, et dont les parois, modifiées d'abord par l'inflammation, se sont confondues avec le tissu voisin et font corps avec lui ». Pour la plupart des auteurs ce réseau vasculaire serait formé aux dépens de la veine porte; pour d'autres (Frerichs, Ackermann), il se fait une raréfaction du réseau porte, et une extension du réseau artériel (artère hépatique) qui tendrait à se substituer aux veinules portes dont la circulation est entravée. Quoi qu'il en soit, l'*obstacle* au cours du sang dans le foie provient de plusieurs causes: des lésions des veines portes, des thromboses qui se font à l'intérieur de ces veines et de la modification de structure des parois vasculaires, qui entraîne la perte de l'élasticité et de la contractilité des vaisseaux. Aussi, les injections faites à travers le foie cirrhotique pénètrent assez difficilement des veines portes dans les veines hépatiques, et c'est en partie sous l'influence de la gêne circulatoire dans le système de la veine porte que se fait un développement

1. Cornil. *Arch. de physiol.*, 1874.

collatéral de *veines supplémentaires*, qui sera étudié plus loin avec la symptomatologie.

c. Les veines *sus-hépatiques* sont atteintes de phlébite oblitérante; leur tunique interne est fibroïde, bourgeonnante, leur lumière est rétrécie ou oblitérée. Dans quelques cas, la cirrhose, au lieu d'être *bi-veineuse*, se localise avec une telle prédominance à l'un des systèmes porte ou sus-hépatique, qu'elle peut être nommée *mono-veineuse*.

d. On voit dans les espaces portes sclérosés une formation assez considérable de *canalicules biliaires*. Les canalicules d'un certain volume ne sont pas atteints d'angiocholite et de péri-angiocholite comme dans la cirrhose hypertrophique biliaire, mais le développement de capillaires biliaires se retrouve ici comme dans toutes les hépatites. Le mode de formation de ce réseau biliaire sera étudié plus loin au sujet de la cirrhose hypertrophique biliaire, où il acquiert son plus grand développement. Le catarrhe plus ou moins oblitérant qu'on rencontre dans quelques canalicules biliaires explique le léger ictère qui se produit chez quelques malades au cours de la cirrhose atrophique (Hanot).

e. La cirrhose est parfois associée à des nodules formant tumeur, qu'on a décrits sous le nom d'*adénomes*. Suivant le cas, l'adénome a les dimensions de grains de mil, de noisettes, de petits œufs, il envahit le foie en quantité plus ou moins considérable. Les ilots d'adénome, discrets ou confluent, ne sont pas saillants à la coupe comme les ilots de sclérose; ils sont homogènes, jaunâtres, vieil or (Sabourin<sup>1</sup>), mous comme du mastic et parfois si peu adhérents à la paroi qui les entoure, qu'ils s'en échappent sous un filet d'eau.

L'adénome est une production essentiellement *infectante*, d'origine *épithéliale*, qui sera étudiée plus loin avec le *cancer primitif* du foie. La preuve de l'infectiosité de l'adénome, c'est la généralisation au péritoine, aux poumons.

1. Sabourin. *Lésions du parenchyme hépatique dans la cirrhose*. Thèse de Paris, 1881.