

Il n'est pas douteux que les ulcérations de la dysenterie puissent agir de la même façon en versant dans les radicules de la veine porte des matières septiques qui s'arrêtent dans le foie et y déterminent la formation d'abcès (1). Cependant il est certains cas bien avérés où l'hépatite précède la dysenterie : les relations pathologiques des deux affections sont alors bien obscures, et beaucoup d'auteurs, niant tout rapport entre la dysenterie et les abcès du foie, regardent ces deux maladies comme dues à une même cause miasmatique dépendant du climat (Cambay, Frerichs, Sachs, Fayret, Duchatellier), au premier rang, la malaria. Dans les pays chauds, l'abcès du foie s'observe surtout dans les régions basses et humides, et se montre plus fréquent à la suite des grands écarts de température.

Il existe quelques cas rares d'abcès du foie à la suite d'ulcérations typhoïdes (Leudet, Buckling, Delaire, Feltz, etc.), d'entérocélite ulcéreuse (Hilton Fagge, Veysière), d'ulcérations gastriques (Andral, Louis, Murchison).

Nous signalerons enfin l'irritation produite par un calcul ou un corps étranger enclavé dans les voies biliaires, la présence d'ascarides lombricoïdes ayant pénétré dans le tissu du foie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le foie atteint d'hépatite est augmenté de poids et de volume, gorgé de sang, très friable, de couleur lie de vin (Foiret). Autour des abcès, le tissu hépatique subit un ramollissement rouge, une sorte de splénisation (Andral); les cellules deviennent granulo-graisseuses et finissent par disparaître en laissant des lacunes.

L'abcès du foie se forme par infiltration purulente du tissu avec extension de proche en proche, ou plus souvent par la réunion de petits foyers isolés (Frerichs, Mac Lean), malgré l'opinion contraire de Dutroulau. Situés généralement dans le lobe droit, 78 fois pour 100, les abcès peuvent atteindre un volume considérable. La quantité de pus renfermée dans un abcès du foie s'élève souvent à 400 ou 500 grammes et, d'après Rouis, elle peut dépasser 1 litre : le foie tout entier se trouve transformé en une vaste poche purulente. Le pus est généralement blanc ou jaunâtre, épais, crémeux; souvent il est coloré en vert par de la

(1) Cette influence de la dysenterie sur la production des abcès du foie est aujourd'hui admise par la plupart des pathologistes. Acceptée sans conteste par Louis, par Ribes, par Budd, elle a été soutenue énergiquement depuis par Béhier et par Gallard : du reste, les statistiques de Catteloup et de Rouis admettent cette origine dans plus des deux tiers des cas.

bile. Si l'abcès est récent, le pus peut être de couleur rougeâtre, lie de vin ou chocolat, et contenir, ou du sang, ce qui est rare, ou des particules de tissu hépatique en suspension, fait très important au point de vue du diagnostic (S. Fenwich). Il y a ordinairement de la périhépatite au niveau de l'abcès. Le plus souvent le foyer est unique, 110 fois sur 146 observations (Rouis), 41 fois sur 66 cas (Dutroulau). Jamais on n'a rencontré plus de 12 abcès sur le même sujet (1).

Il serait très intéressant, au point de vue même de l'anatomie générale, de savoir en quel point débute l'abcès (2). Malgré le grand nombre de discussions et de travaux auxquels cette question a donné lieu, les notions précises font encore défaut. On admet généralement que l'abcès a son origine dans la trame conjonctive (Winiwarter, Cornil et Ranvier, Rendu); cependant l'un de nous a constaté dans plusieurs cas que l'hépatite suppurée débutait aussi bien dans l'intérieur du lobule, aux dépens du parenchyme, que dans le tissu interlobulaire.

La transformation grasseuse du pus et sa résorption suivie de l'accolement des parois de l'abcès sont fort rares. Il est beaucoup plus fréquent de voir le pus se frayer une voie au dehors (3)

(1) Dans un important mémoire, Chauffard vient de décrire une forme tout à fait spéciale d'abcès du foie à laquelle il a donné le nom d'*abcès aréolaires*, à cause de la disposition aréolaire de la membrane pyogénique qui se trouve présenter une multitude de logettes à parois nacrées, d'arcades festonnées qui la limitent et la prolongent. Ces abcès débutent toujours en plein foie, ont une marche envahissante se dirigeant vers la périphérie et ayant l'aspect extérieur des infarctus à base tournée vers la périphérie. Ils auraient une origine angiocholitique; en tout cas, leur début en plein foie, et la gravité des lésions laisse supposer à juste titre l'intervention initiale d'un élément septique d'une grande puissance.

(2) Kelsch et Kiener ont étudié récemment le processus intime de la formation des abcès dysentériques; ils en admettent deux formes : 1^o une *forme diphthéritique phlegmoneuse* résultant de la production de nodules formés par l'accumulation de leucocytes au sein du réseau capillaire; ces nodules se nécrosent et se ramollissent par leur partie centrale, et à leur pourtour se forme une zone de tissu embryonnaire formant une membrane bourgeonnante qui se recouvre d'un exsudat diphthéritique; 2^o une *forme fibreuse*, constituée par la production au sein du parenchyme hyperémié d'un tissu fibreux chargé de leucocytes, plus ou moins vasculaire, et qui se ramollit à son centre à la façon des gommes syphilitiques : cette forme a peu de tendance à l'extension.

(3) L'ouverture cutanée se fait le plus habituellement en avant, dans l'hypochondre droit; cependant Portal, Frank ont noté l'ouverture dans la région lombaire, et Schenkus a observé un fait d'issue du pus au niveau de la cuisse.

après avoir déterminé des adhérences péritonéales, ou faire irruption dans le péritoine, la plèvre, les bronches, le péricarde (Rokitansky, Valleix, Graves, Malherbe, etc.), l'estomac (Murchison, Vallin), l'intestin, les voies biliaires ou la vésicule (Cruveilhier, Demarquay), la veine porte, la veine cave inférieure (Piorry, Valleix).

La terminaison par gangrène est excessivement rare (Frerichs).

DESCRIPTION. MARCHE. TERMINAISONS. — Les symptômes de l'hépatite sont très variables.

La forme aiguë des pays chauds débute quelquefois brusquement par une fièvre vive et des symptômes d'une congestion hépatique intense : courbature, pesanteur dans l'hypochondre droit, point de côté assez vif, avec tension et augmentation du volume du foie, qui dépasse les fausses côtes. Ces phénomènes peuvent s'amender assez rapidement, puis reparaitre à nouveau, ou bien la maladie passe immédiatement à l'état confirmé. La fièvre devient intense et affecte le *type intermittent hépatique* (voy. plus loin *Lithiase biliaire*); la douleur prend un caractère de fixité remarquable et se localise au niveau du point abcédé (Mac Lean), en même temps que d'autres douleurs *réflexes* se manifestent dans l'épaule droite ou dans les muscles du cou. C'est également par action réflexe que cette douleur donne naissance à la dyspnée et à une petite toux sèche et pénible, connue depuis Galien sous le nom de *toux hépatique*. On observe enfin des symptômes gastro-intestinaux, dont les plus importants sont les vomissements bilieux.

L'ictère est rare; on ne connaît pas bien sa pathogénie dans les cas où il se présente (26 fois sur 155 malades, Mittre); est-il dû à l'oblitération des capillaires biliaires (Rokitansky) ou à une destruction rapide des globules rouges du sang (Rendu)? Les urines sont simplement *hémaphéïques* (Gubler) et ne contiennent pas de pigment biliaire (Dutroulau). D'après Parkes et les auteurs qui acceptent les fonctions uropoïétiques du foie, l'urée et l'acide urique baisseraient proportionnellement à l'étendue des lésions de l'organe. Lecorché a constaté tout récemment l'exactitude de cette assertion, mais il croit les faits passibles d'une autre interprétation.

La formation du pus est accompagnée d'un redoublement dans les symptômes généraux, de frissons, etc.; puis il survient souvent une détente trompeuse et de durée variable. L'abcès une fois formé donne lieu, comme signes physiques, à une tumeur perceptible à la palpation si l'abcès siège à la face supérieure du

foie, à un abaissement du foie et à une déformation de la partie inférieure du thorax. Souvent il existe de l'œdème de la paroi; à une période avancée, on aperçoit la fluctuation, soit au travers des derniers espaces intercostaux, soit sur les points de la paroi abdominale en rapport avec l'abcès.

Dans d'autres cas, les symptômes que nous venons de décrire sont très atténués: c'est la *forme subaiguë*. D'autres fois enfin le début est très insidieux; la maladie affecte les allures d'un embarras gastrique fébrile; les malades se cachectisent peu à peu sans que l'on sache à quoi rattacher les quelques symptômes observés: troubles digestifs, diarrhée, fièvre intermittente. Dans quelques cas, les éléments du diagnostic font même complètement défaut et la suppuration ne se révèle qu'à l'autopsie.

La marche de la maladie est très variable: ici la suppuration mettra huit ou dix jours à se produire, là il lui faudra des semaines et des mois. La guérison s'observe assez souvent lorsque le pus est évacué au dehors, soit spontanément, soit par l'intervention chirurgicale; la résolution avant la formation de la collection purulente est possible. La durée de la maladie est toujours longue.

DIAGNOSTIC. — L'hépatite peut être confondue dans les pays chauds avec la fièvre bilieuse, qui s'en distingue seulement par sa marche plus aiguë.

La congestion du foie est d'autant plus facile à confondre avec l'hépatite, qu'elle la précède et l'accompagne le plus souvent: les frissons, lorsqu'ils existent, sont un bon signe de l'hépatite suppurée.

L'hépatite a été prise pour un embarras gastrique fébrile, pour une fièvre typhoïde (Descroizilles), une tuberculose miliaire généralisée (Gueneau de Mussy), un cancer de l'estomac (Trousseau). Une erreur assez fréquente consiste à croire à un début de pleurésie et plus tard à une pleurésie purulente (Gintrac, Gueneau de Mussy, Rendu) (1).

Noël Gueneau de Mussy a étudié avec soin les caractères des déformations thoraciques qui accompagnent ces deux affections:

(1) Mais c'est lorsqu'on a affaire à cette modalité anatomique décrite sous le nom d'*abcès sous-phrénique* (Herrlich, 1886), et à laquelle le professeur Jaccoud vient de consacrer une importante clinique, que le diagnostic est particulièrement difficile. Ces abcès peuvent contenir seulement du pus, et alors c'est avec l'abcès propre du foie et la pleurésie purulente que le diagnostic devra être discuté; d'autres fois ils contiennent de l'air (propagation d'un foyer péricœcal par perforation de l'appendice vermiforme,

il a remarqué que dans la pleurésie le liquide qui pèse sur le diaphragme a de la tendance à rapprocher ses insertions costales et à tirer les côtes en bas et en dedans; tandis que les tumeurs liquides du foie, en repoussant le diaphragme, écartent et refoulent les côtes en haut et en dehors. Il y a là assurément un bon élément de diagnostic.

Gallard a rapporté une observation très importante concernant une pyélo-néphrite calculeuse du rein droit qui avait simulé complètement un gros abcès du foie, de pareilles erreurs peuvent être évitées, si l'on réfléchit que le colon ascendant est accolé en ce cas à la face antérieure de la tumeur et donne naissance au milieu de la zone de matité qui lui correspond, à une zone sonore qu'il sera toujours bon de rechercher.

Dans les cas embarrassants, comme il importe au premier chef de poser un diagnostic rapide, le succès de l'intervention thérapeutique lui étant en quelque sorte subordonné, il ne faut pas hésiter à pratiquer une ponction exploratrice.

TRAITEMENT. — Au début d'une hépatite franche, chez un sujet vigoureux, on emploiera avec avantage une émission sanguine, ou au moins une application de sangsues à l'anus ou de ventouses scarifiées sur l'hypochondre. Nous n'insisterons pas ici sur les nombreux médicaments que l'on a préconisés, avec des chances diverses, contre l'inflammation suppurative du foie; nous citerons seulement le calomel à dose purgative ou fractionnée, l'émétique à dose rasiennienne, l'ipéca (Mac Lean), l'iodure de potassium, etc.

Lorsque l'abcès est formé, l'indication formelle est d'évacuer le pus (Py, Rion, Kérangal, Caravias); Boinet (cité par Rendu) conseille d'employer tout d'abord l'aspiration avec l'appareil Dieulafoy, méthode la plus souvent inoffensive (Jaccoud, Condon) et qui a rendu déjà de grands services. Si l'aspiration est insuffisante, on pratiquera l'hépatocentèse avec un trocart ordinaire qu'on laissera à demeure (Cambay, Ramirez, Gallard). Enfin on

Taylor, Stark, Paetsch), et alors on se trouve en face d'une sorte de pyo-pneumothorax (pyo-pneumothorax sous-phrénique de Leyden).

Ces collections purulentes, dont l'origine est encore mal établie (9 observations seulement, Jaccoud) présentent, dans leur évolution, une double phase : 1^o phase abdominale longue, à symptômes peu nets, et 2^o une phase thoracique, caractérisée par une apparition rapide, une dyspnée intense, de l'angoisse, de la fièvre et une douleur sous-mammaire extrêmement vive. Les adhérences établies entre la plèvre et le diaphragme font que le foyer a une tendance toute spéciale à se vider par le poumon sous forme de vomique, dont l'odeur est très fétide. Le pronostic est fatal.

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 faite suivant la méthode de Little. Une incision de 7 à 8 centimètres intéressant la peau et les muscles sous-jacents est faite parallèlement aux fausses côtes, puis le bistouri est enfoncé directement dans la glande hépatique, en se servant comme conducteur de l'aiguille utilisée pour la ponction exploratrice préalable, jusqu'à ce qu'un flot de pus annonce qu'on a pénétré dans la poche; le doigt indicateur introduit dans la plaie élargit l'ouverture; on lave et l'on applique, après évacuation complète, un pansement antiseptique. Dans une thèse récente, Mitre a rapporté plusieurs observations dans lesquelles 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). — L. LAVERAN. Rec. de mém. de médecine et de chirurgie militaires, 1842. — PARKES. On the dysentery and hepatitis of India, 1846. — LEUDET. Bull. de la Soc. d'anat., 1852. — MOREHEAD. Clin. Res. on 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., 1864). — JACCOUD. Gaz. des hôp., 1867. — RAMIREZ. Traitement des abcès du foie (Congr. méd. internat. de Paris, 1867). — BÜCKLING. Fälle von Leberabcess. 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 Lander. 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. FENWICH. 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. — MAHÉ. Programme de séméiologie et d'étiologie pour l'étude des maladies exotiques. Paris, 1880. — STROMEYER LITTLE. Note sur le traitem. des abcès du foie à l'hôpital de Shang-Hai (Arch. de méd. nav., 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. — CHAUFFARD. Étude sur les abcès aréolaires du foie (Arch. phys., 1883). — ROUSSE. Ouvert. des abcès du foie, th., Montpellier, 1883. — KELSCH et KIENER. Abcès dys. du foie (Arch. phys., 1884). — PY. Abcès du foie; traitem., 1884. — FAYRET. On tropical Liver abscess (Rev. méd., 1884). — DUCHATELIER. Considérations sur la genèse et

l'étiologie de l'hépatite suppurée, th., Paris, 1885. — MOORE. Causes of hep. abs (The Lancet, 1885). — CARAVIAS. Traitement des collections purulentes du foie, th., Paris, 1885. — HARLEY. Inflamm. of the Liver. London, 1886. — GAMAN. Contribution à l'étude de l'hépatite suppurée des pays chauds, th., Bordeaux, 1886. — MITTRE. Traitement chir. des abcès du foie, th. de Lyon, 1887. — KELSCH et KIENER. Traité des maladies des pays chauds, 1888.

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. Bonnet, Morgagni, connue de Bichat, la cirrhose (*κίρρῆς*, 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'hypertrophie 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 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, Morel-Lavallée, Hébrard, 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 *syphtis* 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)

(1) Dans sa description de la cirrhose du foie, Rokitsky 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 Rokitsky; 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 l'expression typique de *hobnailed liver* (*hobnail*, clou à grosse tête).

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 (Gubler). 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 (cirrhose *annulaire, multilobulaire*): la cirrhose vulgaire est donc nettement *interlobulaire* (1).

On tend généralement aujourd'hui à considérer la prolifération conjonctive comme due à la phlébite et à 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 porterait sur les veines interlobulaires et sur ce qu'il appelle le système des canaux *prélobulaires* (2). Ces lésions

(1) Jusqu'à ces dernières années, cette conception de la cirrhose atrophique était considérée comme rigoureusement absolue, et on l'opposait à juste titre, non seulement au processus histologique de la cirrhose hypertrophique (péribulbulaire et intralobulaire), mais aussi à celui de la cirrhose cardiaque, plus spécialement localisée à la périphérie des veines hépatiques, et représentant exactement la cirrhose *intra-lobulaire* (Handfield, Talamon, Cornil et Ranvier). Les recherches nouvelles, celles de Sabourin, Kelsch, principalement, ont montré que dans la cirrhose atrophique le processus scléreux n'est pas limité aux espaces interlobulaires: les lobules sont pénétrés par de fines travées de tissu fibreux qui s'avancent parfois jusqu'à la veine centrale; de plus, il existe le plus souvent autour de cette veine centrale du lobule une couronne conjonctive en voie d'organisation fibreuse. Cette sclérose péri-sus-hépatique s'accompagnerait plus fréquemment encore que la sclérose périportale de phlébite oblitérante (Sabourin). La cirrhose atrophique deviendrait ainsi une *cirrhose bi-veineuse*.

La cirrhose annulaire péri-sus-hépatique n'est donc plus spéciale aux cirrhoses d'origine cardiaque; elle est de règle aussi dans la cirrhose atrophique. De plus Hanot, dans un mémoire tout récent, a retrouvé des altérations analogues dans la cirrhose pigmentaire du diabète sucré. Cette cirrhose sus-hépatique d'origine diabétique paraît très vraisemblablement attribuable à l'action irritative du sucre contenu dans le sang des veines sus-hépatiques sur les parois de ces veines.

(2) Dans la conception de Charcot, faisant de la cirrhose atrophique une hépatite interstitielle à forme *annulaire, multilobulaire et extralobulaire*, ayant pour point de départ initial une phlébite et une périphlébite des vais-

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 et 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. Kelsch et Wannebroucq admettent même que les cellules périphériques du lobule s'altèrent d'une façon très précoce et constituent au voisinage de l'anneau scléreux une couronne embryonnaire qui prend part à la formation du tissu cirrhotique.

Enfin, Hanot a montré que l'atrophie scléreuse du foie pouvait se compliquer d'un autre processus (adénome, ou altération profonde de la cellule hépatique): cette dernière lésion donne lieu à

seaux *prélobulaires* (vaisseaux intermédiaires aux gros troncs et aux fines ramifications de la veine porte), la granulation cirrhotique était formée par un ou plusieurs lobules entourés par un même anneau fibreux et ayant à leur centre la veine sus-hépatique. Pour Sabourin, dont nous avons eu souvent l'occasion de citer les patientes recherches, la granulation cirrhotique est constituée d'une façon différente. Constatant que la cirrhose atrophique n'est pas limitée aux espaces portes, mais qu'elle est toujours péri-sus-hépatique, en même temps que de fines travées connectives pénètrent l'intérieur du lobule, Sabourin admet que la granulation cirrhotique n'est pas formée par des lobules complets, mais par des portions de lobules groupées autour d'un espace porte constituant le centre de la granulation; les veines sus-hépatiques n'occupent plus son centre, et se trouvent rejetées à la périphérie au niveau du carrefour d'entre-croisement des anneaux fibreux.

L'espace porte envahi par la sclérose est réuni à l'anneau périphérique par des tractus fibreux qui sont commandés par les rameaux vasculaires qui, à l'état normal, ramènent dans la veine sus-hépatique le sang de la gaine glissonienne entourant les différents éléments constitutifs du foie (voy. Sabourin, *Origine glissonienne des veines sus-hépatiques*, in *Rev. de méd.*, 1884).

ce syndrome clinique que Hanot a décrit récemment sous le nom de cirrhose atrophique à marche rapide.

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 même, doit entraîner une augmentation énorme 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 *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

(1) Le système des veines portes accessoires a été bien étudié par Sappey dans un mémoire présenté à l'Académie de médecine ; Sappey accepte cinq groupes de veinules pouvant servir au rétablissement de la circulation porte : 1° le groupe gastro-épiplœique ; 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.