

par hémorragie gastro-intestinale, soit par cachexie progressive à la suite de paracentèses multipliées.

Il serait intéressant de chercher, dans les cas de ce genre, si la mort est précédée du syndrome toxique que Schiff, Cl. Bernard, Oré, G.-H. Roger, ont observé dans les expériences de ligature de la veine porte : on sait qu'en pareil cas l'animal opéré présente très rapidement un état parétique du train postérieur, une hypothermie progressive, de la dyspnée, puis une somnolence qui précède la mort. Il est probable que la pathologie humaine peut présenter quelques-uns de ces mêmes traits, mais atténués⁽¹⁾, car l'obstruction par thrombose de la veine porte ne se produit pas brusquement et d'emblée totale, comme dans l'expérience du laboratoire ; c'est peu à peu qu'elle s'installe, l'auto-intoxication est lentement progressive, et trouve jusqu'à un certain point une voie d'élimination, comme une soupape de sûreté, dans l'état de congestion sécrétoire ou hémorragique de la muqueuse gastro-intestinale⁽²⁾.

B. Dans la forme suppurée de la pyléphlébite, le tableau clinique est tout autre, et ce sont les signes d'une septicémie aiguë qui dominant, alors que les accidents dus à la stase porte sont relativement relégués au second plan.

Le début est souvent aigu, et l'infection veineuse s'annonce par tout le syndrome d'un grand accès fébrile : frisson intense et prolongé, hyperthermie pouvant atteindre 40° et au delà, avec tachycardie, dyspnée et sueurs profuses terminales.

La durée de l'accès est souvent longue, et sa périodicité toujours très irrégulière, mal réglée ; tantôt plusieurs accès peuvent se répéter le même jour, tantôt une série variable de jours apyrétiques peut s'intercaler, tantôt la fièvre, moins élevée dans son ascension, est plutôt rémittente qu'intermittente.

Si l'on compare la fièvre intermittente *angiocholitique* à la fièvre intermittente *pyléphlébitique*, on voit que dans cette dernière le retour des accès est moins régulier, simule moins bien les types de l'intermittente paludéenne, et les intervalles d'apyrexie sont moins prolongés (Gendron).

En même temps que ces accès fébriles on voit apparaître une sensibilité douloureuse diffuse du ventre, prédominant surtout vers l'épigastre et l'hypochondre droit ; une hypertrophie volumineuse et douloureuse du foie et de la rate ; des vomissements bilieux, de la diarrhée séreuse, sanguinolente, ou même dysentérique. Les urines sont peu abondantes et rougeâtres.

Le réseau veineux sous-cutané abdominal n'existe, et encore assez peu prononcé, que quand il y a de l'ascite, et ce dernier symptôme est assez rare ; l'épanchement abdominal, quand il se produit, est même plutôt péritonitique qu'ascitique.

La péritonite est, en effet, une complication assez fréquente de la pyléphlébite suppurée, soit qu'elle se généralise, soit qu'elle se limite autour du tronc de la veine porte (Straus).

L'ictère, d'après Frerichs, est plus tardif, et se produit dans les trois quarts des cas, presque toujours assez léger, parfois accompagné de pétéchie.

(1) Cas de ACHARD, à la Soc. méd. des hôp., 25 juillet 1895.

(2) Les expériences de J. CASTAIGNE et X. BENDER (*Arch. de méd. expérim.*, novembre 1899) ont montré que, chez le chien, la ligature brusque de la veine porte entraîne la mort, non par intoxication, mais par la spoliation sanguine causée par l'accumulation du sang dans le tronc et les réseaux d'origine de la veine porte.

La mort dans le marasme hectique est la terminaison à peu près constante de la maladie, mais elle survient dans un délai très variable, qui peut osciller entre quelques jours et plusieurs semaines, parfois même peut atteindre jusqu'à plus de deux mois, après une série de rémissions trompeuses et de retours offensifs des accidents septicémiques.

On comprend combien il sera souvent difficile de diagnostiquer la pyléphlébite suppurée, et surtout de la distinguer d'avec l'angiocholite calculeuse, d'autant que les deux localisations infectieuses peuvent se juxtaposer. L'enquête étiologique sera, pour le diagnostic différentiel, presque aussi précieuse que l'examen clinique du malade.

Quant au *traitement des pyléphlébités*, il ne peut être que palliatif, et subordonné aux prédominances symptomatiques ; il devra donc, suivant les cas, s'adresser surtout à l'ascite, aux troubles sécrétoires ou hémorragiques de la muqueuse digestive, ou aux manifestations fébriles et septicémiques.

CHAPITRE XVI

ÉVOLUTION GÉNÉRALE DE LA DOCTRINE DES CIRRHOSÉS HÉPATIQUES

Dans le foie, comme dans nos autres viscères, il existe un certain rapport physiologique entre les proportions relatives du parenchyme glandulaire et du tissu conjonctif de soutènement. On dit qu'il y a *Cirrhose*, quand ce rapport normal est modifié par la *prolifération du stroma conjonctif suivant un certain type anatomique et physiologique*.

Cette définition implique qu'il peut y avoir hyperplasie conjonctive sans qu'il y ait cirrhose. Et, en effet, trois conditions sont nécessaires pour caractériser une cirrhose du foie.

a) Il faut que la prolifération interstitielle soit généralisée à tout l'organe ; une réaction conjonctive locale, autour d'un kyste, d'un calcul, d'une tumeur ou d'un corps étranger, ne constitue pas une cirrhose. Celle-ci est une maladie *totius hepatis*, prédominante parfois en telle ou telle région de l'organe, mais toujours diffuse.

b) Le tissu conjonctif proliféré doit être arrivé à l'état *adulte* ; le stade embryonnaire et diapédétique est dépassé, et l'on trouve un tissu connectif fibroïde ou franchement fibreux, très riche en fibres élastiques, et parfois rétractile comme un véritable tissu de cicatrice.

c) Dans toute cirrhose, l'élément glandulaire ou épithélial finit toujours par subir une atteinte plus ou moins tardive, et profonde, et sa participation au processus constitue l'un des principaux facteurs de gravité de la lésion, soit que la cellule noble subisse une régression qui la ramène à un état indifférent et non spécialisé, soit qu'elle participe directement à la néo-formation conjonctive, ou qu'elle s'atrophie mécaniquement, ou qu'elle succombe à une série de dégénérescences variées.

Suivant les proportions relatives de ces divers processus, suivant leur mode

d'évolution, on décrit isolément plusieurs types de cirrhoses hépatiques, basés à la fois sur l'étiologie, sur l'histologie pathologique, sur la pathologie expérimentale et la clinique.

Mais on ne peut aborder cette étude des cirrhoses du foie sans voir comment s'est peu à peu formée et transformée la doctrine moderne. Elle a déjà derrière elle un long passé de recherches et de progrès successifs.

Et cependant l'histoire des cirrhoses du foie est toute moderne, puisqu'elle ne commence guère qu'avec le siècle.

La médecine grecque et romaine avait cependant déjà reconnu l'action nocive pour le foie des boissons alcooliques prises en excès, et de nombreux textes nous ont apporté la preuve de cette croyance traditionnelle⁽¹⁾.

Les médecins de la Renaissance avaient conservé l'écho de ces notions, et Fernel (1579), parlant de l'action du vin pris en excès sur le foie, se sert même de l'expression « *in scirrhum deduxit* », désignant ainsi un état spécial du foie des buveurs.

Vésale constate l'atrophie fréquente du foie alcoolique (A. Françon), et Morgagni, dans sa 58^e lettre (*De l'hydropisie*), décrit même l'état granuleux de l'organe et l'obstruction par compression des petits vaisseaux intra-hépatiques.

Mais ce n'étaient que des indications bien sommaires, éparses et inutilisées.

Baillie (1805) signale l'hydropisie qui accompagne parfois l'induration hépatique. Bichat, dans son enseignement oral, décrit assez bien la lésion, mais sans en indiquer les causes ni les symptômes.

Le premier grand progrès est réalisé en 1819 par Laënnec⁽²⁾, mais d'une façon tout incidente, et à propos d'un malade atteint, dit-il, « de pleurésie hémorragique du côté gauche, avec ascite, et maladie organique du foie ».

Le foie, « réduit au tiers de son volume ordinaire, se trouvait, pour ainsi dire, caché dans la région qu'il occupe; sa surface externe, légèrement mamelonnée et ridée, offrait une teinte grise jaunâtre; incisé, il paraissait entièrement composé d'une multitude de petits grains de forme ronde ou ovoïde, dont la grosseur variait depuis celle d'un grain de millet jusqu'à celle d'un grain de chènevis. Ces grains, faciles à séparer les uns des autres, ne laissent entre eux presque aucun intervalle dans lequel on pût distinguer encore quelque reste du tissu propre du foie; leur couleur était fauve ou d'un jaune roux, tirant par endroits sur le verdâtre; leur tissu assez humide, opaque, était flasque au toucher plutôt que mou, et, en pressant les grains entre les doigts, on n'en écrasait qu'une petite partie: le reste offrait au tact la sensation d'un morceau de cuir mou ».

Et, en note, Laënnec ajoute: « Cette espèce de production est encore de celles que l'on confond sous le nom de *squirrhe*. Je crois devoir la désigner sous le nom de *cirrhose*, à cause de sa couleur. Son développement dans le foie est une des causes les plus communes de l'ascite; et à cela de particulier qu'à mesure que les cirrhoses se développent, le tissu du foie est absorbé;

(1) Voir, pour la bibliographie ancienne, l'article *Foie* de RENDU du *Diction. encyclop. des sc. méd.*; — la thèse de A. FRANÇON. *Étude sur les hépatites chroniques alcooliques et leur curabilité*, Lyon, 1888.

(2) LAËNNEC. *Traité de l'ausc. médiat*. Édit. de la Fac., p. 595 et 596.

qu'il finit souvent, comme chez ce sujet, par disparaître entièrement; et que, dans tous les cas, un foie qui contient des cirrhoses perd de son volume au lieu de s'accroître d'autant. Cette espèce de production se développe aussi dans d'autres organes, et finit par se ramollir comme toutes les productions morbifiques. »

Tel est ce texte célèbre, et il nous montre bien que si Laënnec connaissait la lésion hépatique (au moins dans une de ses formes, la cirrhose à petites granulations), s'il en avait reconnu deux conséquences, l'atrophie du foie et l'ascite, il ignorait tout de la cause, et se faisait du processus une idée tout à fait fautive, puisqu'il prenait les « cirrhoses » pour des productions néoplasiques et hétéromorphes.

Et cependant le nom de Laënnec s'est attaché à la maladie hépatique des buveurs, si bien que « cirrhose de Laënnec » est devenu synonyme de « cirrhose atrophique des buveurs ». C'est qu'il avait donné un nom à la lésion, et que ce nom, tout mal choisi qu'il fût, a survécu.

Peu d'années après, en 1827, paraissait dans le grand ouvrage de R. Bright⁽¹⁾ une série de documents bien autrement complets et importants, quoiqu'ils semblent avoir passé presque inaperçus; à peine cite-t-on le nom de Bright, et cependant, dans l'historique des cirrhoses du foie, il mérite mieux que cette longue indifférence.

R. Bright prend pour idée directrice l'étude des lésions d'organes dans l'hydropisie, et par une première série d'observations il décrit et fixe les principaux types de néphrites albumineuses.

Puis viennent sept observations d'affections du foie, dont cinq sont des exemples incontestables de cirrhose. Trois de ces cirrhotiques étaient de grands alcooliques, et Bright le signale formellement.

Parmi les symptômes cliniques, il note l'ascite abondante, le teint terreux, l'état spécial des urines, qui étaient rares et hautes en couleur, un peu albumineuses dans un cas, l'entérorragie et l'ictère dans un autre cas.

Les lésions cadavériques du foie sont décrites très complètement, ainsi que la périhépatite, l'hypertrophie de la rate et la périplénite. Dans deux cas, existait de la péritonite fibreuse chronique diffuse, et une autre fois de la péritonite fibrineuse. Bright décrit même une lésion, retrouvée et décrite de nouveau récemment, c'est l'épaississement et la rétraction de l'intestin. « L'intestin incisé, dit-il, montre des parois épaissies, en quelques points d'un sixième de pouce; la muqueuse n'est pas ulcérée, mais les valvules conniventes sont très rapprochées; le tout semble contracté dans la longueur, comme tassé, et fixé dans cet état par l'épaississement de la membrane péritonéale. Le mésentère est presque effacé. »

Dans deux autres cas, même aspect de l'intestin, et « apparence œdémateuse des valvules conniventes qui forment comme de longues et étroites vessies pleines d'eau, couchées en travers dans l'intestin ».

Les deux autres cas semblent des faits d'hépatite nodulaire graisseuse, et de cirrhose hypertrophique graisseuse chez un enfant de 15 ans.

Il est difficile, conclut Bright, de préciser la nature de ces processus, mais tous « produisent une obstruction très générale dans la circulation à travers

(1) R. BRIGHT. *Reports of medical cases*. London, 1827, p. 89 et suivantes.

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 dépuratation biliaire ».

Enfin, de très belles planches coloriées reproduisent, pour la première fois, une cirrhose atrophique à larges travées fibreuses, une autre à petites granulations, une cirrhose hypertrophique grasseuse, et un gros foie gras (sans ascite).

Tel est l'apport de R. Bright dans l'étude des cirrhoses hépatiques, et l'on ne peut nier qu'il ne soit considérable, déjà riche de faits, et de notions étiologiques, cliniques et anatomo-pathologiques. Il s'en est tenu là, malheureusement, et n'a pas consacré à la pathologie hépatique une suite de méthodiques et sagaces recherches comme celles qui ont immortalisé son nom en pathologie rénale.

Avec les travaux de Kiernan (1855), un grand progrès est réalisé par la description topographique des espaces porto-biliaires et des lobules hépatiques.

Hallmann, en 1859, montre que les foies cirrhotiques, du fait de l'hyperplasie conjonctive, donnent à la coction une quantité de gélatine très au-dessus de la normale.

Avec Oppolzer (1844) apparaît une nouvelle notion : l'imperméabilité partielle des ramuscules portes peut relever soit de la phlébite portale, soit de l'ectasie biliaire. Il y a là comme le germe de notre dichotomie actuelle des cirrhoses en veineuses et biliaires.

En 1846 et 1849, Requin publie, le premier, deux cas de cirrhose avec gros foie, et dès lors on se demande si, comme l'avait déjà soupçonné Cruveilhier, il n'existe pas deux variétés distinctes de cirrhose, l'une avec atrophie, l'autre avec hypertrophie de l'organe. Dans la thèse d'agrégation de Gubler (1855) la question est également posée, et la rétractilité du tissu cirrhotique longuement étudiée.

En 1857, Todd est plus affirmatif et, pour lui, les gros foies cirrhotiques correspondent non pas seulement à une phase initiale et transitoire de la lésion, mais parfois aussi à un processus distinct, ayant ses symptômes propres et son évolution.

Dès lors, une nouvelle période s'ouvre dans l'histoire des cirrhoses hépatiques, et la cirrhose hypertrophique conquiert peu à peu son autonomie, avec le mémoire d'Olivier (de Rouen) en 1871 ; avec les travaux de Hayem (1874) et de Cornil, la même année, qui décrivent les lésions des canalicules biliaires, et la forme spéciale de la néoplasie conjonctive ; avec la thèse de Hanot (1) (1876), qui fait époque, et classe définitivement, comme étant une forme à part, « la sclérose hypertrophique du foie avec ictère chronique ». Dans certains cas, ajoute Hanot, « la sclérose a paru être subordonnée aux altérations des canalicules biliaires, soit primitives, soit consécutives à la lithiase biliaire, etc. Si ce fait était définitivement établi, il conviendrait de placer, en face de la cirrhose atrophique qui se développe autour des radicules de la veine porte, une cirrhose hypertrophique avec ictère ayant ses points de départ autour des canalicules biliaires. »

Cette dichotomie trouvait, la même année, un puissant appui dans les

(1) V. HANOT. *Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie (cirrhose hypertrophique avec ictère chronique)*. Thèse de Paris, 1876.

recherches expérimentales et anatomo-pathologiques de Charcot et Gombault. Mais ici nous entrons dans la phase toute contemporaine, et nous voyons intervenir un nouveau procédé de recherches, l'*expérimentation*. Voyons quels en ont été les résultats.

La pathologie expérimentale des cirrhoses a pour base l'origine canaliculaire des lésions, et peut ainsi procéder suivant deux modes opératoires.

A. On peut s'attaquer aux *vaisseaux sanguins* directement, par ligatures, ou injections irritantes dans la veine porte, comme dans les expériences assez grossières de Solowief en 1872 ; récemment Bouchard, en injectant directement dans les branches de la veine porte un peu de naphtol en suspension dans l'eau, a obtenu la production d'obstructions vasculaires, avec périphlébite portale, et sclérose périlobulaire. On peut, au contraire, agir sur eux par voie indirecte, au moyen de l'ingestion répétée de substances toxiques et surtout d'alcool ; nous verrons quels résultats ont ainsi obtenus Strauss et Blocq (1887), Sabourin, Laffitte. Disons, dès maintenant, que l'on ne peut reproduire ainsi que l'ébauche de la cirrhose atrophique ; le processus expérimentalement provoqué est toujours de date trop récente pour aboutir à la lésion adulte et pleinement constituée, telle qu'on l'observe en clinique humaine.

Quant à la ligature de l'artère hépatique ou de l'une de ses branches, elle provoque non pas une réaction scléreuse, mais la nécrobiose rapide des cellules hépatiques (Cohnheim et Litten).

B. L'expérimentation sur les *voies biliaires* a donné des résultats plus précis.

Dès 1866, Leyden pratiquait chez le chien la ligature du cholédoque, et observait à la suite la dégénérescence grasseuse des cellules hépatiques.

H. Mayer, en 1872, opère sur le chat, et constate, après une survie maximum de 12 jours, la dilatation des gros canaux biliaires, l'injection par la bile des capillaires biliaires intra-lobulaires, l'hyperplasie du tissu conjonctif intra- et extra-lobulaire.

Wickham Legg (1875) obtient des résultats analogues, montre que la cirrhose « augmente progressivement, détruisant les autres tissus du foie aussi longtemps que la vie de l'animal se prolonge ».

Charcot et Gombault (1) s'adressent au cobaye, et pratiquent une série d'examen histologiques échelonnés jusqu'au 25^e jour après la ligature du cholédoque.

Les animaux opérés maigrissent, perdent l'appétit et meurent sans avoir présenté de coloration ictérique des téguments ni des urines.

Les lésions histologiques portent à la fois sur les canaux et espaces portes, les vaisseaux biliaires qui y sont contenus, et les lobules hépatiques adjacents.

Les gros canaux biliaires sont dilatés, et leurs parois sont infiltrées de leucocytes. Le tissu conjonctif qui les engaine dans les canaux portes est également riche en cellules embryonnaires.

Les espaces et fissures interlobulaires sont élargis par néoformation de tissu conjonctif ; ils présentent, de plus, un riche réseau de néocanalicules biliaires, sinueux et anastomosés, qui rayonnent autour des canaux porto-biliaires, se dilatent d'abord, puis s'insinuent dans les fentes et pénètrent jusque dans l'intérieur du lobule.

(1) CHARCOT et GOMBAULT. Note sur les altérations du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque. *Arch. de phys.*, 1876, p. 272.

Cette *cirrhose biliaire expérimentale* échancre ainsi les lobules hépatiques, par une série de prolongements dont on a comparé la forme à celle de têtes de serpent, et en amène peu à peu l'atrophie. En même temps, les cellules hépatiques subissent une destruction progressive, ou se transforment sur place en tissu fibreux.

De plus, on trouve des lésions d'angiocholite et de péri-angiocholite, avec petits abcès biliaires, dus probablement, ajoutent Charcot et Gombault, à la présence de nombreux vibrions dans la bile altérée au-dessus de la ligature.

L'ensemble de ces lésions est très comparable à celles que l'on observe au cours de l'obstruction calculeuse du cholédoque ou de la cirrhose hypertrophique avec ictère.

Comparant ces lésions de la cirrhose biliaire avec celles de la cirrhose atrophique, Charcot et Gombault (1) arrivent à résumer leur opposition dans les termes suivants, qui sont devenus classiques : *La cirrhose atrophique est une hépatite interstitielle d'origine veineuse par phlébite des veines portes interlobulaires et prélobulaires; elle est à la fois annulaire, multilobulaire et extra-lobulaire. La cirrhose hypertrophique biliaire est insulaire, péri-lobulaire et intra-lobulaire.* Nous verrons qu'avec quelques adjonctions de détail cette double formule est restée vraie dans son ensemble.

A la description de Charcot et Gombault, Chambard (2) ajoute un détail intéressant : c'est qu'après la ligature du cholédoque il existe, dans la zone moyenne des lobules, des foyers triangulaires où les cellules hépatiques sont claires et comme vitreuses, sans noyau colorable et présentant tous les caractères de la nécrose dite de coagulation.

Telle était, vers 1877, la systématisation admise pour les cirrhoses du foie. Elle contenait une grande part de vérité, mais le cadre était trop étroit, et une série d'autres formes de sclérose hépatique ont conquis depuis leur droit à l'existence.

C'est ainsi que Hutinel, et presque simultanément Sabourin, observaient en 1881 la cirrhose hypertrophique grasseuse des tuberculeux alcooliques; que Kelsch et Kiener étudiaient l'hépatite et la cirrhose paludéenne; que Hanot et Chauffard, en 1885, étudiaient la cirrhose hypertrophique pigmentaire du diabète sucré; que Hanot et Lauth, tout récemment, faisaient de même pour la cirrhose tuberculeuse du foie.

D'autre part, les types cliniques des grandes formes de cirrhose ne sont pas tellement immuables qu'ils ne puissent, dans une certaine mesure, se combiner, et Dieulafoy (3) créait pour ces cas intermédiaires la dénomination de *cirrhoses mixtes*.

Dans ces dernières années, sous l'influence de l'extension chaque jour plus grande prise en pathologie expérimentale par les doctrines de la chimiotaxie, de la phagocytose, et des actions toxiques, notre conception générale des cirrhoses s'est transformée. J'ai montré que, là où nous n'étions habitués à considérer que des lésions et des états pathologiques, il fallait voir un *processus de défense organique*, une *manière de résister* du foie, « un indice qui trahit la

(1) CHARCOT et GOMBAULT. Contribution à l'étude anatomique des différentes formes de la cirrhose du foie. *Arch. de phys.*, 1876, p. 455.

(2) CHAMBARD. *Arch. de phys.*, 1877, p. 718.

(3) DIEULAFOY. *Manuel de path. int.*, t. II, p. 189; et E. GUITER. *Des cirrhoses mixtes*. Thèse de Paris, 1881.

médiocre intensité d'action de l'agent irritant, en même temps que la défense de l'organe devant l'agression; si bien que la cirrhose semble, jusqu'à un certain point, une réaction protectrice, au moins à son début, une sauvegarde de l'intégrité cellulaire du foie. Mais cette lésion scléreuse devient à son tour perturbatrice et pathogène, tient sous sa dépendance une série de symptômes, constitue enfin une maladie hépatique autonome, ayant son évolution, ses complications, sa gravité personnelle (1).

De nombreux exemples, empruntés à la pathologie humaine ou expérimentale, permettent de dire que la réaction dégénérative ou scléreuse du foie « est toujours affaire de nocivité, de doses et de durée, du type *fort* ou *faible* de l'agression organique subie (2) ». Le même poison peut ainsi, suivant son déterminisme d'action, provoquer toute une gamme de réactions très variées.

La chimiotaxie, positive ou négative, est la première expression de ce complexe réactionnel.

C'est par *hyperleucocytose locale* que se fait l'afflux diapédétique des leucocytes qui vont, de connivence avec les cellules hépatiques, jouer le rôle de phagocytes, intervenir dans la lutte contre les microbes, toxines ou poisons (A. Chauffard). Ceux-ci sont apportés par des canaux vecteurs, biliaires ou sanguins, et ainsi s'explique la systématisation péricanaliculaire des cirrhoses au début.

D'après Achard et Lœper (3), dans ces réactions scléreuses des organes, il existe toujours une réaction mononucléaire locale très abondante, à laquelle s'ajoute la prolifération des éléments conjonctifs et souvent des mastzellen.

Nous comprenons donc maintenant quelle est la signification de ces infiltrations embryonnaires, de ces traînées ou nappes diapédétiques, toujours signalées au début ou au cours des cirrhoses, et qui ne sont que *la figuration histologique d'une chimiotaxie positive*, d'une barrière protectrice opposée à l'action nocive du poison pathogène.

Ainsi s'est complété peu à peu ce chapitre si vaste de la pathologie hépatique, et chaque nouveau progrès nous a amené à une compréhension plus large des lésions, et surtout de la pathogénie.

CHAPITRE XVII

ÉTIOLOGIE ET CLASSIFICATION GÉNÉRALE DES CIRRHOSSES

L'étiologie des cirrhoses hépatiques n'échappe pas à la grande loi qui commande le développement de toutes les cirrhoses viscérales, et d'après laquelle toute cirrhose est nécessairement un *processus secondaire*. Qui dit sclérose dit lésion consécutive et subordonnée à une irritation préalable, mode réactionnel

(1) A. CHAUFFARD. Formes cliniques des cirrhoses du foie. *Rapport au congrès de Moscou*, août 1897.

(2) A. CHAUFFARD. *Traité de path. génér.* de Ch. Bouchard, t. V, octobre 1900.

(3) CH. ACHARD et M. LOEPER. *Bull. Soc. de biol.*, 1901, p. 219.