

miné; l'antracose, comme dans un cas de Welch (1), l'abus des épices, du poivre, du piment, dont les expériences de Finozzi (2) sur le chien et surtout sur le lapin ont montré les effets nocifs.

De même, depuis les travaux de Hanot et Boix, le rôle des auto-intoxications d'origine intestinale a été mis en lumière. Sur un relevé de 60 cas de Rovighi (3), 6 fois on ne trouvait dans l'étiologie que des troubles gastro-intestinaux graves et prolongés. Expérimentalement, l'action cirrhogène a été démontrée par Boix pour les acides gras volatils, par Prisco pour des extraits de viandes ou de maïs putréfié, par Rovighi pour des corps de la série aromatique, phénol, indol, scatol.

La question s'est également trouvée reportée sur le terrain bactériologique, et, si l'on ne peut citer qu'avec réserves les recherches de Adami (4) sur l'origine microbienne de la cirrhose atrophique du foie, le rôle sclérogène, chez le pigeon et le poulet, des toxines bactériennes (staphylocoques, bacille pyocyanique, cholérique, etc.) a été démontré par les expériences de Kravkoff.

Chaque jour voit donc s'étendre le domaine pathogénique des cirrhoses veineuses, et nous montre mieux la multiplicité possible, et probablement aussi la complexité dans chaque cas des actions toxiques sclérogènes.

II

L'anatomie pathologique des cirrhoses alcooliques veineuses nous offre à étudier des lésions très complexes, portant sur le foie et sur les autres organes.

1° Voyons d'abord ce que nous apprend l'examen à l'œil nu, tel qu'on peut le pratiquer à l'amphithéâtre.

Le foie (sauf dans une forme spéciale sur laquelle nous reviendrons) est petit, caché derrière les fausses côtes; il peut perdre jusqu'au tiers de son volume, et l'atrophie peut surtout prédominer sur le lobe gauche au point de réduire celui-ci à une simple languette fibroïde. A part ces cas extrêmes, la forme générale de l'organe est assez bien conservée, sauf l'aspect un peu mousse et échanuré par placés du lobe inférieur.

Si le poids spécifique de l'organe est accru, le poids absolu est presque toujours plus ou moins diminué et varie de 1200 à 800 grammes et même moins.

La périhépatite est la règle; tantôt une série d'adhérences fibroïdes, serrées ou filamenteuses, unissent le foie à la concavité du diaphragme et à la paroi; tantôt il y a simplement un état villeux, comme chagriné, de la capsule de Glisson.

La coloration extérieure du foie est très variable, tantôt brune ou cuir fauve, tantôt grisâtre ou même ardoisée. La surface de l'organe est toujours inégale, mamelonnée, hérissée de granulations. Celles-ci varient en volume depuis le grain de mil jusqu'au pois ou même la noisette; tantôt toutes les saillies sont égales et petites, tantôt grosses, moyennes et petites, sont irrégulièrement mélangées. Elles font une saillie hémisphérique, et souvent les plus volumineuses se trouvent à la face inférieure ou au bord tranchant de l'organe. Dans des cas

(1) WELCH. *Hopkins Hosp. Bull.*, 1891.

(2) FINOZZI. *Giorn. internat. dell. scienze med.* 15 octobre 1900.

(3) ROVIGHI. *Gazz. degli osped.*, 24 avril 1898.

(4) J.-G. ADAMI. *The Lancet*, 1898, p. 596.

exceptionnels de cirrhose énucléante, la rétraction des zones scléreuses est telle qu'elle étrangle une partie du parenchyme, la fait saillir sous forme de tumeur pédiculée ou sessile, en chou-fleur (1).

La capsule de Glisson épaissie, devenue fibroïde et comme opalescente, recouvre les granulations cirrhotiques et s'épaissit dans les sillons qui les séparent. On ne peut la détacher sans enlever à sa face profonde des débris de parenchyme adhérent.

Le foie, ainsi modifié, est ferme, dur et élastique, comme chondroïde. Il résiste sous l'ongle et sous le couteau, et présente, sur les surfaces de section, un aspect caractéristique. La coupe est comme marbrée par le mélange de deux substances: l'une, plus ferme, d'un gris rosé, riche en vaisseaux, forme des séries d'anneaux inégaux ou des nappes plus ou moins étendues; l'autre, nettement glandulaire, d'un jaune rougeâtre, ou de couleur chamois ou verdâtre, forme de petits îlots arrondis, saillants sur la surface de section et comme enchâssés dans les alvéoles de sclérose, d'où on peut les énucléer (Gubler).

Quand la cirrhose est très avancée, la consistance du tissu scléreux peut être telle qu'il crie sous le couteau, ou même devient parfois le siège d'une calcification diffuse par le carbonate et le phosphate de chaux (2).

Rien que d'après ces variétés d'aspect microscopique, on peut déjà distinguer deux catégories de faits: cirrhoses multilobulaires, à grosses granulations inégales, séparées par de larges bandes de tissu fibreux; et cirrhoses monolobulaires, où de fines granulations miliaires, toutes à peu près égales entre elles, sont semées au milieu de nappes fibreuses uniformes.

A ces deux types fondamentaux il faut en ajouter un troisième, moins communément observé puisqu'ici la maladie est curable, c'est la cirrhose alcoolique hypertrophique (3). Le foie est lourd, pèse de 2 à 3 kilogrammes, ses bords sont moins tranchants; il est d'un gris jaunâtre ou jaune rosé, finement granuleux surtout au niveau du bord postérieur ou du lobe gauche, mais toujours plus lisse que dans la cirrhose atrophique vulgaire; ferme et granuleux sur les surfaces de section.

Les voies biliaires sont libres, la vésicule saine; la bile qui y est contenue est tantôt peu abondante et pâle, tantôt épaisse, visqueuse, d'un brun rougeâtre.

La rate est habituellement tuméfiée, lourde (de 500 à 1200 grammes), avec ses vaisseaux très dilatés et transformés en larges sinus, sa capsule d'enveloppe épaissie et souvent comme fibro-cartilagineuse.

Elle peut, plus rarement, conserver un volume à peu près normal, ne présenter aucunes traces de périplénite. Dans un cas de cirrhose atrophique avec ascite, je l'ai vue ne peser que 80 grammes; il est vrai que le malade était mort d'hémorragie intestinale, et l'on sait quel rôle prépondérant revient à la réplétion sanguine plus ou moins grande dans le volume de la rate.

La cavité abdominale est distendue par l'ascite, et le péritoine pariétal aussi bien que viscéral présente souvent des traces incontestables de péritonite chronique diffuse: épaississement opalin et aspect villeux et chagriné de la séreuse, adhérences filamenteuses, vascularisation anormale par places.

L'adipose mésentérique a été signalée par Lancereaux; elle peut être portée à

(1) C. LUZET. *Arch. de méd. exp.*, mars 1890, p. 282.

(2) Cas présenté par TARGETT, à la *Soc. de path. de Londres*, in *Semaine méd.*, 1889, p. 159.

(3) HANOT et GILBERT. De la cirrhose alcoolique hypertrophique. *Soc. méd. des hôp.*, 25 mai 1890.

un très haut degré, et fait un contraste frappant avec l'émaciation générale du sujet.

Le mésentère est comme rétracté; l'intestin grêle est aplati, refoulé contre le rachis, diminué à la fois dans son diamètre et dans sa longueur. Cette dernière lésion, nous avons vu avec quelle précision R. Bright l'avait déjà observée et décrite en 1827. Récemment, Gratia (1) a constaté de même que, au cours de la cirrhose atrophique et en tenant compte des conditions individuelles, l'intestin subissait une notable diminution de longueur. De 8 mètres, chiffre de sa longueur moyenne, l'intestin grêle tombait à 6 m. 90, à 5 m. 10, à 4 m. 70, à 3 m. 80 et même à 3 m. 55. De 1 m. 65 le gros intestin passait à 1 m. 60, 1 m. 10 et même 1 mètre. Le raccourcissement intestinal est d'autant plus prononcé que la cirrhose est plus ancienne et plus avancée dans son évolution.

Dans un cas de cirrhose atrophique où le foie ne pesait plus que 780 grammes, j'ai trouvé 5 m. 55 pour l'intestin grêle et 1 m. 60 pour le gros intestin. Dans un autre cas où la cirrhose était plus récente, l'intestin grêle avait 7 m. 05 et le gros intestin 1 m. 77; chez un autre cirrhotique, la longueur de l'intestin grêle était de 5 m. 80.

Non seulement l'intestin est raccourci, mais, de plus, ses tuniques sont épaissies, les valvules conniventes rapprochées les unes des autres et parfois comme œdémateuses, tout le tube digestif est comme rétracté et atrophié.

Plusieurs facteurs interviennent dans l'étiologie de ces lésions: épaississement périphlébitique des radicules originelles de la veine porte (Dieulafoy); péritonite insidieuse généralisée, intéressant le feuillet intestinal et les lames mésentériques, rétractant à la fois la séreuse et l'intestin; la pression exercée par l'épanchement ascitique lui-même; enfin, parfois, l'hypertrophie des fibres longitudinales lisses de l'intestin (Gratia).

Comme conséquences de cette atrophie progressive de l'iléon, le champ de la chylification et de l'absorption intestinale se rétrécit de plus en plus, et l'obstacle croissant apporté à la circulation du sang et de la lymphe dans les parois mêmes du tube digestif devient une cause accessoire d'ascite. C'est donc là, en somme, une importante lésion dont la recherche s'impose dans les autopsies de cirrhose atrophique.

La *veine porte* est fortement dilatée dans ses branches, son tronc, et son sinus terminal; ses parois sont épaissies par un processus d'endophlébite et de périphlébite; le calibre du vaisseau peut même être oblitéré par thrombose et pyléphlébite adhésive.

La même ectasie diffuse avec endophlébite chronique peut s'observer sur les branches de la grande et de la petite mésentérique, et surtout sur les plexus veineux gastro-œsophagiens (2). Ces *varices œsophagiennes* entourent le cardia et le quart ou le tiers inférieur de l'œsophage; elles peuvent, par leur rupture, être une cause d'hématémèse rapidement mortelle.

Les *reins* sont en général gros et mous, cyanotiques, à moins qu'il n'y ait coexistence de néphrite interstitielle avec la cirrhose du foie.

Le *cœur* peut être flasque, dilaté dans ses cavités droites et surchargé de graisse sous-péricardique. Il ne s'hypertrophie que si, par le fait de l'artériosclérose et des lésions rénales, la paroi ventriculaire gauche devient le siège d'un processus lent de myocardite interstitielle.

(1) GRATIA. Raccourcissement de l'intestin grêle dans la cirrhose atrophique du foie; in *Semaine méd.*, 1890, p. 24.

(2) DUSSAUSAY. Thèse de Paris, 1877.

Quant aux *poumons*, ils présentent un état congestif ou même atelectasique de leurs lobes inférieurs, et souvent aussi des lésions de pleurite droite exsudative ou adhésive.

2° L'examen histologique du foie cirrhoté doit d'abord être pratiqué à un faible grossissement, pour bien voir la topographie et les rapports réciproques du tissu scléreux et du parenchyme glandulaire.

A. Sur les coupes colorées au picro-carmin, l'aspect est tout à fait caracté-

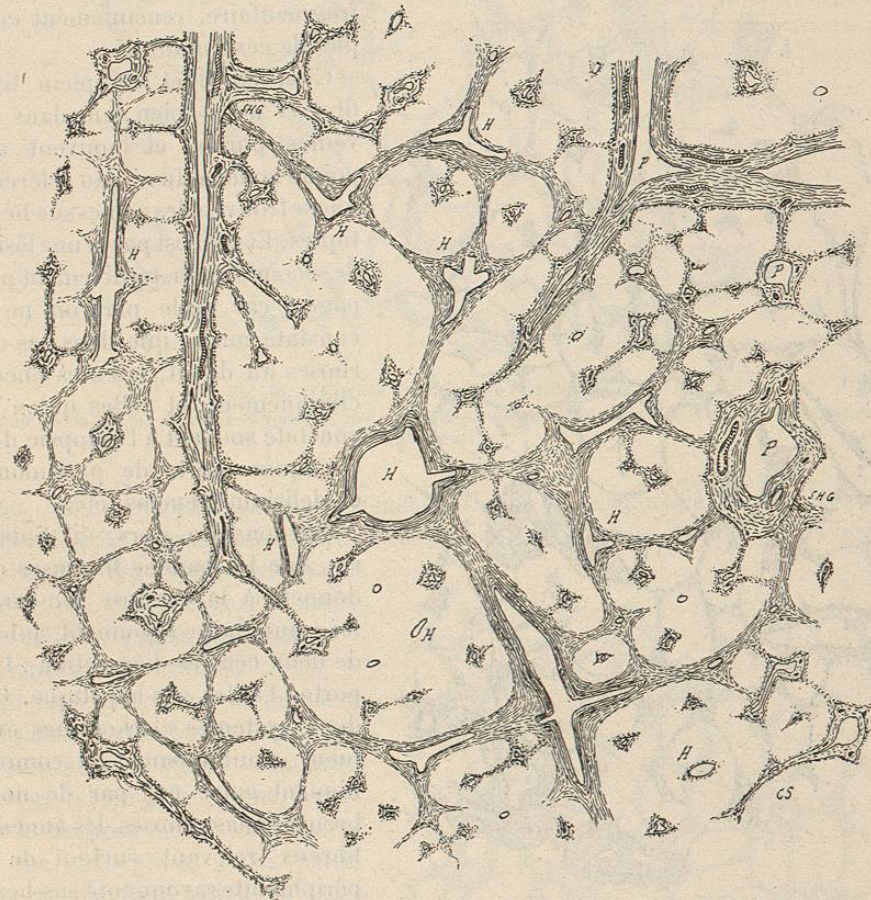


FIG. 8. — Coupe demi-schématique de cirrhose bi-veineuse.

Les travées fibreuses résultent de la cirrhose sus-hépatique encapsulant les territoires biliaires (d'où les anneaux principaux), et de la cirrhose en colonnes du système porto-biliaire. Quand la coupe passe au point de jonction des colonnes porto-biliaires avec la capsule fibreuse sus-hépatique les îlots du tissu hépatique sont limités par des travées scléreuses relevant de cette double origine.

La cirrhose est surtout monolobulaire dans la partie gauche de la figure, et plus multilobulaire à droite (Figure inédite due à Ch. Sabourin)

ristique et justifie pleinement la définition de Charcot: la cirrhose atrophique est *annulaire et extra-lobulaire* (par rapport au lobule hépatique); elle peut, de plus, être *monolobulaire* ou *multilobulaire*, point sur lequel nous reviendrons.

Les zones conjonctives, colorées en rose par le carmin, forment, suivant les points de la préparation, soit des plaques plus ou moins étalées au centre desquelles se voient de gros rameaux portes, artériels et biliaires; soit des tractus minces, effilés, formant comme des réseaux à mailles polygonales ou circu-

lares, qui isolent et séparent une série de nodules parenchymateux arrondis. Les bords des deux tissus, glandulaire et scléreux, sont nettement délimités.

Orientons-nous maintenant, et cherchons nos points de repère classiques. Un premier fait est immédiatement constatable : c'est qu'au centre des îlots glandulaires contenus dans les anneaux de cirrhose, aucune veine sus-hépatique n'est visible. Sabourin⁽¹⁾, qui a bien mis en lumière ce fait capital, en a tiré cette conclusion, qu'aucun de ces îlots glandulaires ne correspond à un lobule

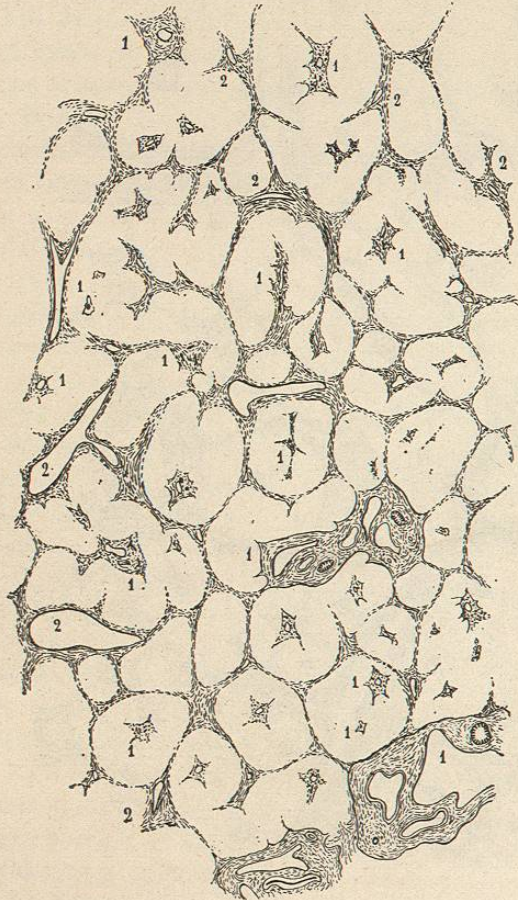


FIG. 9. — Début de cirrhose bi-veineuse à prédominance sus-hépatique, avec intégrité du parenchyme. La charpente seule du foie est dessinée. Croquis d'après nature. — 1, Espaces porto-biliaires; 2, Veines sus-hépatiques (Ch. Sabourin).

Mais certains foies cirrhotés sont presque lisses ou à peine finement grenus, d'autres segmentés en grosses granulations irrégulières. Pourquoi ces différences d'aspect et de lésion? C'est dans la répartition différente des lésions phlébitiques qu'il faut en chercher l'explication.

Dans la cirrhose vulgaire, à grosses granulations inégales, les grands îlots glandulaires circonscrits par le tissu fibreux montrent dans leur territoire un

⁽¹⁾ CH. SABOURIN. Du rôle que joue le système veineux sus-hépatique dans la topographie de la cirrhose du foie. *Revue de méd.*, 1882, p. 465.

hépatique; il y a eu dissociation fragmentaire, remaniement complet de ces lobules.

C'est en effet en plein tissu fibreux aussi bien que dans les veines portes, et souvent aux points nodaux du réseau scléreux, que se trouvent les veines sus-hépatiques. Et ce n'est pas là une lésion de seconde main, tardivement propagée, car nulle part on ne la constate mieux que dans ces cirrhoses au début, latentes encore cliniquement, et telles qu'on les constate souvent à l'autopsie d'alcooliques morts de pneumonie, de delirium tremens, etc.

On constate alors, dit Sabourin, que les bandes fibreuses qui donnent à la cirrhose son caractère annulaire rayonnent autour de deux centres d'évolution : l'un porte, l'autre sus-hépatique. Ces deux systèmes cirrhotiques évoluent simultanément, et communiquent entre eux par de nombreuses anastomoses, les anneaux fibreux relevant surtout de la périphlébite rayonnante sus-hépatique.

Cette double origine périphlébitique justifie le nom de *cirrhose bi-veineuse* donné souvent aux cirrhoses alcooliques.

ou plusieurs espaces ou canaux portes, insérés parfois par une sorte de pédicule fibreux sur l'anneau de sclérose, et aussi une série de veines centrales libres.

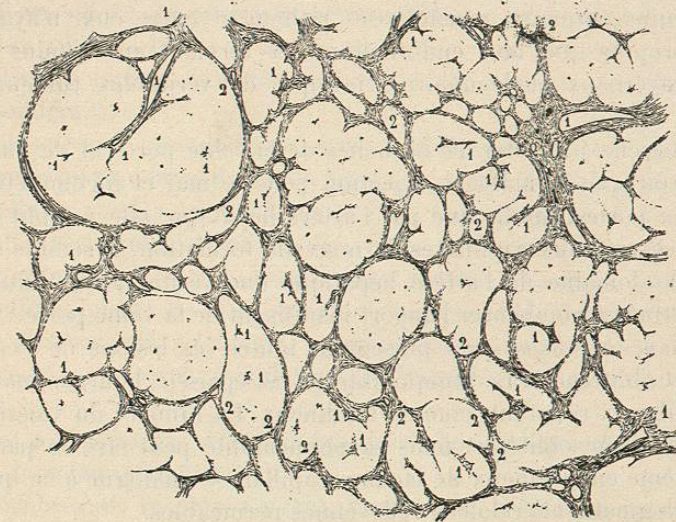


FIG. 10. — Cirrhose bi-veineuse multilobulaire. Croquis de la trame fibreuse d'après nature. — 1, Espaces porto-biliaires; 2, Veines sus-hépatiques (Ch. Sabourin).

Donc, même systématisation péri-sushépatique et périportale de la cirrhose, mais intégrité persistante d'une série de petits domaines portes et sus-hépatiques, les veines directrices de la cirrhose étant encore d'assez fort calibre, veines prélobulaires et veines sublobulaires.

Au contraire, dans la cirrhose annulaire monolobulaire, tous les segments du système vasculaire sont pris, et simultanément. D'emblée la cirrhose est monolobulaire, et, sauf exception, « les petits îlots ne résultent pas de la scission des îlots plus grands par des anneaux fibreux de second ordre, émanant de ceux du premier ordre ». (Sabourin.)

Il y a donc bien là deux types anatomiques distincts, deux localisations lésionnelles d'un même agent pathogène.

B. Examinons maintenant, avec un plus fort grossissement, les différents éléments constitutifs du foie cirrhoté, les veines portes d'abord.

Dans les cas peu anciens ou à marche subaiguë, les veines portes sont entourées d'un manchon de cellules embryonnaires; plus tard, leurs parois

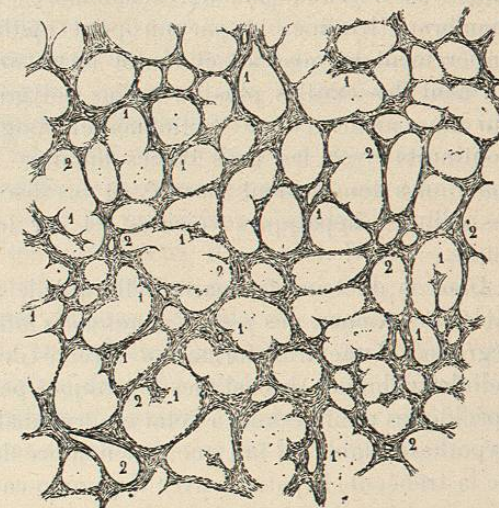


FIG. 11. — Cirrhose bi-veineuse monolobulaire. Croquis de la trame fibreuse d'après nature. — 1, Espaces porto-biliaires; 2, Veines sus-hépatiques (Ch. Sabourin).