

Leur nombre est très variable; ils peuvent être rares et clairsemés, ou farcir presque complètement le foie. Aussi celui-ci est-il presque toujours augmenté dans ses dimensions et dans son poids (2 à 5 kilogrammes).

Les vaisseaux et ganglions lymphatiques restent indemnes, mais l'envahissement des rameaux intra- et même extra-hépatiques de la veine porte est la règle. Les cavités vasculaires envahies sont rétrécies ou même oblitérées par de véritables thrombus néoplasiques, gris rosé ou jaunâtres, que l'on peut retrouver également dans les veines sus-hépatiques, la veine cave inférieure, et jusque dans le cœur droit.

L'adénome hépatique est donc essentiellement *infectant*, et les nodosités secondaires, que l'on trouve souvent dans les poumons ou sur les feuillettes du péritoine, en donnent une preuve de plus.

Histologiquement, le nodule adénomateux à l'état naissant, non encore dégénéré, est formé de cylindres épithéliaux divisés et anastomosés comme les trabécules du foie, mais qui en diffèrent par leur plus grand volume, et par la coloration plus rosée que leur donne le picro-carmin.

Les éléments constitutifs de ces cylindres pelotonnés sont des cellules polyédriques très inégales dans leurs dimensions, quelques-unes pouvant contenir des noyaux énormes (jusqu'à 40 et 50 μ) uniques ou multiples (Hanot et Gilbert).

La trabécule néoplasique peut être pleine, ou au contraire canaliculée; dans ce dernier cas, elle contient dans sa cavité un ou plusieurs petits calculs biliaires microscopiques, qui peuvent lui donner l'aspect moniliforme. Au contact de ces concrétions biliaires, l'épithélium polyédrique s'aplatit et devient comme lamellaire (Sabourin).

Ainsi constitués par de simples cylindres épithéliaux que n'enveloppe aucune membrane propre, que ne sépare aucun autre stroma que les vestiges des capillaires radiés, les nodules adénomateux tendent à s'enkyster par le refoulement excentrique des trabécules hépatiques voisines, par leur atrophie en lamelles imbriquées.

Puis surviennent les processus de dégénérescence : transformation granuleuse ou granulo-graisseuse, qui fait du bloc cellulaire primitif un magma caséux ou une bouillie jaunâtre; envahissement scléreux et atrophie secondaire; hémorragies interstitielles qui peuvent transformer l'adénome en caillot noirâtre, mais jamais assez complètement pour que l'examen histologique ne puisse encore y déceler des éléments épithéliaux.

Toute cette histoire anatomique de l'adénome du foie nous est aujourd'hui bien connue; ce qui reste obscur, c'est la nature des relations qui unissent ces deux lésions, adénome et cirrhose.

Pour Sabourin, pour Cornil et Ranvier, l'adénome n'est qu'une complication de la cirrhose, un élément surajouté, opinion qui ne paraît pas tenir un compte suffisant de l'*infectiosité* de l'adénome.

Pour Kelsch et Kiener, cirrhose et adénome se développent simultanément, ne sont que les co-effets d'une même cause irritante agissant sur l'élément épithélial et conjonctif du foie. Hanot et Gilbert se rallient à cette opinion, et font tellement de l'adénome un processus néoplasique spécifique qu'ils le décrivent sous les noms de *cancer avec cirrhose* et d'*épithéliome trabéculaire*.

Depuis quelques années, notre interprétation de ces faits s'est modifiée, et l'adénome ne nous paraît plus qu'un cas particulier, et poussé au maximum

pour ainsi dire, d'un fait général, l'*hypertrophie compensatrice* dans les lésions parcellaires du foie. J'ai insisté ailleurs⁽¹⁾ sur les caractères de cette hypertrophie compensatrice; dans les cirrhoses, le processus défensif apparaît avec une grande netteté, sous forme d'hypertrophie trabéculaire, nodulaire, ou même adénomateuse. Dans la cirrhose alcoolique hypertrophique, la morphologie de l'organe peut être ainsi profondément modifiée, et l'on a pu décrire des variétés *atropho-hypertrophiques*⁽²⁾.

Mais il est bien certain que l'adénome peut, à son tour, devenir lésion autonome; que l'hyperactivité cellulaire formatrice peut aller jusqu'à la néoplasie infectante, sans que l'on puisse préciser les causes de cette dernière et dangereuse étape du processus.

Cette difficulté d'interprétation n'est pas, du reste, spéciale à l'adénome hépatique; même problème se pose pour l'adénome du rein, de la mamelle, de la muqueuse gastrique. Dans tous ces organes on peut voir s'associer un double processus de cirrhose et de néoplasie épithéliale infectante, et c'est bien celle-ci qui donne à la lésion son cachet propre, qui joue au point de vue clinique le rôle prédominant.

Disons tout de suite, pour en finir avec l'adénome, que le diagnostic clinique en est toujours bien incertain. On constate les signes habituels de la cirrhose atrophique, mais avec quelques variantes symptomatiques : précocité de l'asthénie et de l'émaciation, existence habituelle de l'ictère (assez exceptionnel, au contraire, dans la cirrhose atrophique pure), douleurs périhépatiques ou irradiées vers l'épaule droite, parfois enfin (et c'est là le meilleur signe différentiel) état inégal et bosselé de la partie explorable du parenchyme hépatique.

L'adénome n'en reste pas moins le plus souvent masqué par la cirrhose, et constitue une simple trouvaille d'autopsie.

III

L'*histoire clinique* des cirrhoses veineuses d'origine alcoolique permet de distinguer plusieurs phases dans l'évolution de la maladie, suivant que la cirrhose en est à ses débuts et avant l'ascite, ou pendant la période d'ascite, ou au stade terminal.

A. La *période initiale ou préascitique* de la cirrhose alcoolique est bien plus longue dans la réalité qu'elle ne semble l'être en clinique. Au moment où le travail lent de sclérose bi-veineuse est devenu assez avancé pour qu'on puisse en soupçonner l'existence, la lésion existe déjà depuis des mois ou des années; le nombre d'autopsies alcooliques, où l'on trouve des lésions initiales de cirrhose non soupçonnée, en fait foi. Simple processus histologique, la cirrhose n'est pas encore une maladie, elle n'en est que le germe.

Les premiers signes cliniques dont se plaint le malade sont d'origine digestive, et ne diffèrent guère des accidents ordinaires de la dyspepsie alcoolique;

⁽¹⁾ A. CHAUFFARD. Rapport au Congrès de Moscou, août 1897, et *Traité de pathologie générale*, de Ch. Bouchard, t. V, 1900.

⁽²⁾ V. HANOT. Des hyperplasies compensatrices de la régénération du foie. *Presse méd.*, 1895, p. 121. — LÉON Z. KAHN. *Études sur la régénération du foie dans les états pathologiques*. Thèse de Paris, 1897.

pituites muqueuses ou bilieuses le matin, vomiturations et nausées après les repas, état saburral de la langue et amertume de la bouche, fausse faim à jeun et anorexie complète en présence des aliments et surtout de la viande, pyrosis, alternatives de constipation et de diarrhée. La signification de ces accidents est d'autant moins douteuse que l'on a en général affaire à des alcooliques anciens et avérés, avec tremblement des mains; au contraire, les signes de l'alcoolisme cérébral font le plus souvent défaut, ou n'existent qu'à l'état d'ébauche.

Mais déjà quelques signes plus caractéristiques se dessinent. Le malade a maigri, son facies est tiré, un peu blême et terreux, quelques varicosités capillaires se montrent aux pommettes; par intervalles, après une fatigue ou un excès, une douleur sourde et gravative occupe la région hépatique, peut même s'irradier jusque vers l'épaule droite; les conjonctives sont parfois sub-ictériques, sans qu'il y ait cependant d'ictère véritable. De petites épistaxis à répétition peuvent se montrer.

L'examen somatique du malade met encore plus directement le foie en cause.

La palpation et la percussion montrent, en effet, qu'il est un peu gros, dépasse les fausses côtes de un à deux travers de doigt, et qu'en outre il est vaguement douloureux.

La rate est également tuméfiée, et peut, dès cette période de début, donner une matité verticale de 10 à 15 centimètres.

Le ventre est ballonné, tympanique surtout dans la région sus-ombilicale, souple, du reste, et sans ascite.

Les urines sont toujours rares, au-dessous de un litre en général. Elles sont d'un rouge orangé ou brunâtre, et laissent déposer des sédiments uratiques rosés; elles contiennent de l'urobiline, souvent en grande quantité.

Ce qui achève de les caractériser comme *urines hépatiques*, c'est l'existence fréquemment constatable de la glycosurie alimentaire, et d'autre part les variations de l'urée. Celle-ci peut souvent être en grand excès, surtout au cours de ces poussées congestives initiales, et, dans un cas de ce genre, je l'ai vue osciller pendant près d'un mois entre 40 et 55 grammes par jour.

L'examen des urines par les procédés sensibles de Haycraft, de Salkowski, révèle déjà le plus souvent une cholurie légère, qui s'explique par la présence d'une faible quantité de pigments biliaires dans le sérum.

Dans le cas où la cirrhose est atrophique dès le début, et ne s'annonce que par des poussées subaiguës de congestion hépatique à répétition, le foie est d'emblée de volume normal ou un peu diminué, les urines sont pauvres en urée (8 à 10 grammes par 24 heures).

Ainsi, sur le fond commun de l'alcoolisme gastro-intestinal, la cirrhose peut apparaître déjà sous deux types vraisemblablement distincts, suivant que le foie est gros, reste normal, ou déjà diminué de volume, suivant qu'il y a azoturie ou au contraire hypoazoturie. Mais, dans les deux cas, la rate est tuméfiée, les urines rares, urobiliques, chargées de sédiments uratiques, et pouvant donner lieu à la glycosurie alimentaire.

Très habituellement aussi, dès le premier stade de la cirrhose, l'injection de bleu de méthylène montre les *intermittences d'élimination* qui constituent l'un des signes les plus précoces et les plus sensibles de l'insuffisance hépatique (A. Chauffard).

Entre ces congestions hépatiques initiales et le début clinique de la cirrhose,

la ligne de démarcation est bien difficile à tracer⁽¹⁾; il est bien probable que les deux processus marchent de pair, que derrière la fluxion hépatique la sclérose se cache déjà.

Enfin, il faut noter comme symptôme parfois initial, et presque isolé, de la cirrhose au début, l'*œdème préascitique des membres inférieurs*, décrit d'abord par Mac Swiney en 1876, puis par Giovanni, par A. Gilbert et H. Presle⁽²⁾.

C'est un œdème blanc, indolent, assez facilement dépressible, symétrique; il débute autour des chevilles, pour envahir ensuite parfois les deux membres inférieurs ou même la moitié sous-diaphragmatique du corps. C'est dire qu'il relève d'une stase circulatoire plus ou moins complète dans la veine cave inférieure due aux lésions veineuses produites par la cirrhose.

L'œdème préascitique peut apparaître de très bonne heure, avant les premiers troubles fonctionnels dus à la cirrhose; il peut précéder de quelques mois, ou même d'un an à un an et demi, la production de l'ascite; mais, dans la règle, il accompagne les premiers symptômes cirrhotiques, et prend ainsi une grande valeur sémiologique.

B. Avec l'épanchement abdominal commence la *période ascitique* de la cirrhose: la maladie est dès lors confirmée, et présente l'ensemble de ses signes au grand complet.

L'ascite peut s'installer à petit bruit, par un progrès insensible, et le malade s'en aperçoit à ce que, de jour en jour, ses vêtements lui deviennent plus étroits.

Moins souvent le début de l'ascite est brusque, et succède à une cause occasionnelle déterminée, en particulier au coup de froid abdominal⁽³⁾; on ne peut s'expliquer cette apparition subite *a frigore* de l'épanchement que par le fait d'une congestion réflexe sur la séreuse péritonéale, ou plutôt sur le foie déjà malade et en imminence d'imperméabilité vasculaire.

L'ascite cirrhotique encore récente est, en général, moins abondante qu'elle ne le sera par la suite, et la première ponction, quand elle devient nécessaire, ne retire guère plus, sur un adulte vigoureux, de 5 à 6 litres de liquide. Plus tard, à mesure que la paroi abdominale s'est laissé distendre et forcer, l'ascite devient énorme et peut, à chaque ponction, donner jusqu'à 10 et 15 litres de sérosité.

Le ventre ascitique est fortement globuleux, aplati en avant et élargi au niveau des flancs, comme une outre pleine de liquide et posée à plat; la région sus-ombilicale est rendue encore plus saillante par le météorisme gastro-intestinal. La cicatrice ombilicale se déplisse peu à peu, se retourne comme un doigt de gant, et fait une saillie digitiforme et réductible où l'épanchement n'est plus retenu que par la peau et la séreuse accolées.

A la partie inférieure de l'abdomen, on peut voir se dessiner un réseau de gros cordonnets noueux, clairs et presque transparents, anastomosés entre eux, et que Hanot⁽⁴⁾ considérait comme des varices lymphatiques cutanées abdominales. Je crois qu'il ne s'agit là que de vergetures par surdistension de la paroi, avec infiltration œdémateuse prédominant à leur niveau, là où fait défaut la résistance du réseau élastique dermique rupturé.

(1) H. RENDU. *Leçons de clin. méd.*, 1890. *Congestion hépatique et cirrhose*, t. II, p. 17.

(2) H. PRESLE. Thèse de Paris, 1892.

(3) POTAIN. Influence du froid dans la production de l'ascite au début de la cirrhose hépatique. *Semaine méd.*, 1888, p. 9.

(4) V. HANOT. *1^{er} Congrès de méd. intern.*, Lyon, octobre 1894.

A la palpation, l'abdomen est partout dur et tendu, difficilement explorable.

La percussion délimite deux zones concentriques, dont les rapports sont caractéristiques. Au centre de l'abdomen, autour et surtout au-dessus du nombril, existe une large sonorité médiane, arrondie, presque tympanique; tout autour, et plongeant jusque dans les flancs, se trouve, au contraire, une large matité circonférentielle qui atteste la présence du liquide. Cette présence est encore mieux prouvée par la recherche de la fluctuation transmise : une main, étant mise à plat sur l'un des flancs, perçoit la sensation de flot ondulant provoquée par une série de petites percussions faites sur le côté opposé de l'abdomen.

L'ascite cirrhotique est libre, facilement déplaçable; quand on modifie le décubitus du malade, les parties sonores deviennent mates, et réciproquement; toujours, la masse intestinale sonore vient surnager dans la région la plus élevée de l'abdomen, tandis que le liquide, plus lourd, s'accumule dans les parties déclives.

La tension du liquide ascitique, que l'on présume déjà forte par la palpation abdominale, peut s'élever jusqu'à des chiffres qui varient entre 20, 26, et 55 centimètres⁽¹⁾, dépassant ainsi notablement la tension portale. On comprend dès lors et le dépliement de la cicatrice ombilicale, et la compression des veines rénales et cave inférieure.

La *pathogénie de l'ascite cirrhotique* ne permet pas de lui attribuer une cause unique, ni toujours la même; elle relève, suivant les cas, de toute une série de lésions, isolées ou associées, et que nous connaissons déjà. Ces lésions sont intra-hépatiques, occupent les origines ou le tronc de la veine porte, ou sont de nature péritonitique.

Dans le foie, nous connaissons déjà l'endophlébite oblitérante des veines sus-hépatiques (lésion qui joue certainement un rôle capital); la phlébite et périphlébite porte, avec toutes ses conséquences fâcheuses pour l'ampliation et la contractilité du vaisseau; la périhépatite (Rendu) qui peut comprimer le sinus porte ou le tronc commun des veines sus-hépatiques.

Le tronc de la veine porte peut s'oblitérer, par pyléphlébite adhésive (Ch. Leroux), cause immédiate de grande ascite promptement récidivante après la ponction.

Les radicules portes elles-mêmes peuvent être oblitérées par phlébite et périphlébite (Dieulafoy), si bien que tous les segments du tractus sanguin entéro-hépatique peuvent être le point de départ de l'exsudation séreuse.

Une autre cause intervient encore, c'est l'inflammation même du péritoine. Certains auteurs (Potain, Rendu) lui attribuent un rôle pathogénique important, et cela est vrai pour certaines ascites jeunes, médiocrement abondantes, accompagnées d'un peu de sensibilité diffuse du ventre. Mais les faits de ce genre ne sont pas les plus nombreux. Le plus souvent, les lésions péritonitiques sont minimes, nullement en rapport avec l'abondance et la récurrence rapide de l'épanchement, elles ne se constatent guère que dans les cas anciens et souvent ponctionnés. Nous ne voyons pas, en outre, les autres variétés de péritonite donner lieu à de pareilles ascites, d'autant plus que dans la péritonite ascitique tuberculeuse, l'état du foie semble souvent le facteur prépondérant de l'épanchement. Il ne faut donc, croyons-nous, attribuer à l'état du péritoine, dans la

(1) A. GILBERT et E. WEIL. *Soc. de biol.*, 11 juin 1899.

pathogénie de l'ascite cirrhotique, qu'un rôle accessoire et d'exception. C'est dans le foie lui-même que siège le grand obstacle.

Les caractères propres de l'ascite peuvent ici donner quelques utiles indications. Dans la règle, le liquide est clair, citrin, et à reflet légèrement verdâtre; sa densité varie de 1010 à 1016; sa réaction est alcaline.

Chimiquement, d'après les analyses de Frerichs, de Reuss, de Runeberg⁽¹⁾, de Halliburton⁽²⁾, la teneur en matières solides est de 20 à 25 grammes par litre, en matières albuminoïdes de 10 à 20 grammes par litre. Celles-ci se partagent presque également en globuline et en sérine; dans un cas de Halliburton, sur 9,55 d'albuminoïdes pour 1000, il y avait 4,15 de globuline, et 5,42 de sérine; dans un autre cas, pour 10,21 d'albuminoïdes, 11,14 de globuline, et 9,07 de sérine. La teneur en fibrinogène est si faible qu'elle peut être négligée (F. Hoffmann).

Ajoutons que dans le liquide ascitique on trouve souvent une faible quantité de sucre, d'urée, d'urobiline; parfois de l'allantoïne; des paillettes, visibles même à l'œil nu, de cholestérine, de la paralbumine et de la métalalbumine, fait important à signaler puisqu'on a voulu faire de ces deux derniers corps une caractéristique du liquide des kystes de l'ovaire.

En général, pour un cas donné, le liquide retiré par des ponctions successives demeure à peu près constant dans sa composition (Halliburton).

Histologiquement, on ne trouve que peu ou point d'éléments figurés (leucocytes, cellules épithéliales).

Enfin, le liquide ascitique ne se coagule pas spontanément, ou ne le fait que très lentement et au bout de plusieurs jours quelquefois.

Or, dans les cas où l'ascite relève en tout ou en partie d'un processus péritonitique, les résultats sont tout autres: présence de leucocytes et de cellules d'épithélium péritonéal; coagulation spontanée du liquide; densité de 1018 ou au-dessus (Reuss); élévation considérable de la teneur en matériaux solides et en substances albuminoïdes; ainsi dans un cas de Frerichs de cirrhose compliquée de péritonite légère il y avait par litre 55 grammes de matériaux solides et 42 d'albuminoïdes; dans un cas de Letulle⁽³⁾, 51 grammes de matériaux solides, et 60 grammes de substances albuminoïdes.

On voit quelles pertes considérables en sels et en albumine subit un organisme à qui l'on retire, parfois à intervalles très rapprochés, jusqu'à 10 et 15 litres de liquide ascitique. Chaque ponction est une véritable saignée albumineuse.

Au cours de la cirrhose atrophique, la reproduction rapide de l'ascite est la règle; les ponctions s'échelonnent à des intervalles de plus en plus rapprochés, tous les dix ou quinze jours; la quantité du liquide retiré va en augmentant peu à peu, jusqu'à 20 litres chaque fois.

Dans les formes curables, au contraire, hypertrophiques presque toujours, l'ascite même après un certain nombre de ponctions peut, à un moment donné, et en même temps que s'établit une diurèse, rétrocéder et disparaître. Si l'on pèse chaque jour le malade (moyen de beaucoup le plus sûr et le plus sensible pour suivre les variations de l'épanchement)⁽⁴⁾, on voit que le poids corporel

(1) RUNEBERG. *Deut. arch. f. klin. med.*, t. XXXV, p. 266.

(2) HALLIBURTON. *Chemical phys. and path.*, Londres, 1891, p. 342.

(3) LETULLE. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1886.

(4) A. CHAUFFARD. *Sem. méd.*, 17 juillet 1901.