

sité même de sa répétition, devient bientôt une nouvelle cause de spoliation et d'épuisement pour le malade.

Depuis quelques années, une question bien inattendue s'est posée, celle du *traitement chirurgical* de l'ascite cirrhotique, par suture du grand épiploon à la paroi abdominale, pour permettre le rétablissement de la circulation porte par des voies collatérales adventices. Depuis les premières recherches de Talma et les faits de Meulen en 1889, de Schelkly en 1891, Lens en 1892, Drummond et Morison en 1896, Delagénère, Morison, Bossowski, Egon, Neumann, ont apporté des faits authentiques de guérison; en 1899⁽¹⁾, sur 8 cas traités, 5 avaient donné un résultat positif, aussi bien au point de vue de la disparition de l'ascite que de l'amélioration de l'état général et de la diminution de la splénomégalie. Chez deux autres des opérés, l'ascite s'était reproduite. Notons qu'un malade opéré et guéri par Schiassi⁽²⁾ fut pris, après ingestion d'aliments albuminoïdes, d'accidents toxiques analogues à ceux observés chez les chiens porteurs d'une fistule de Eck; le régime de ces malades doit donc être surtout hydrocarboné.

La question est encore à l'étude; mais peut-être la *déviatio chirurgicale du sang de la veine porte* est-elle appelée à nous apporter une nouvelle et utile ressource dans le traitement des cirrhoses veineuses du foie.

CHAPITRE XIX

DES CIRRHOSES BILIAIRES

Nous venons de voir comment était justifié le terme de *cirrhoses veineuses* du foie appliqué à certaines hépatites interstitielles; il vise en même temps et le mode d'agression de l'agent pathogène, apporté par la veine porte et allant gagner les veines sus-hépatiques, et la localisation initiale du processus inflammatoire sclérogène.

Les *cirrhoses biliaires*, par opposition aux précédentes, sont celles qui ont leur point de départ dans l'inflammation de tout ou partie des voies biliaires, et évoluent par le processus de la péri-angiocholite scléreuse, les voies sanguines restant saines ou à peu près.

Cette dualité, due tout entière aux travaux de l'École française, est classique aujourd'hui. Elle pourrait se poursuivre même sur le terrain de l'embryogénie hépatique, et l'on pourrait dire que les cirrhoses veineuses évoluent aux dépens des *tissus mésodermiques* du foie, tandis que les cirrhoses biliaires rayonnent autour des invaginations ascendantes du *feuillet interne du blastoderme*; ou, plus simplement, que les premières sont d'origine vasculaire, tandis que les secondes sont des *cirrhoses épithéliales* (Charcot), c'est-à-dire des cirrhoses où la réaction conjonctive est précédée et provoquée par la lésion de l'élément noble, de la cellule hépatique. Celle-ci, en effet, en anatomie patholo-

⁽¹⁾ *Semaine méd.*, 1899, p. 455.

⁽²⁾ B. SCHIASSI. La déviatio chirurgicale du sang de la veine porte. *Semaine méd.*, 1901, p. 145.

gique aussi bien qu'en physiologie, est comme le prolongement naturel et l'aboutissant du canalicule biliaire; les deux éléments partagent les mêmes vicissitudes morbides.

Mais toute cirrhose où existent des lésions de l'appareil biliaire n'est pas pour cela une cirrhose biliaire. Ainsi, dans les cirrhoses veineuses les plus typiques, nous avons trouvé au sein des bandes fibreuses des réseaux de pseudo-canalicules biliaires, et, de même, en clinique, nous avons vu que l'ictère au cours de la cirrhose de Laënnec n'était pas rare. C'est pour expliquer ces associations, en proportions variables, de syndromes et de lésions appartenant ou semblant appartenir à des types morbides différents, que l'on a créé le groupe des *cirrhoses mixtes* (Dieulafoy), très justifié en tant qu'il tendait à réagir contre une dichotomie trop rigide.

Mais, en fait, ce qui doit faire ranger une cirrhose dans tel ou tel groupe, c'est moins la considération de la *totalité* de ses symptômes ou de ses lésions, que la notion de son *étiologie* et de son *mode d'évolution*. La classification étiologique, qui serait la classification idéale, n'est encore applicable qu'à un certain nombre de types morbides, et laisse encore un peu dans le doute la place certaine de la cirrhose hypertrophique biliaire. Reste le mode d'évolution des lésions: il est certain qu'il permet, la plupart du temps, de distinguer nettement, aussi bien en anatomie pathologique qu'en clinique, les cirrhoses veineuses des cirrhoses biliaires; et si, parfois, on voit s'ajouter un symptôme inusité ou une lésion d'un autre type, ce n'est qu'à titre secondaire et contingent. La dichotomie, dans son ensemble, reste vraie, à condition de ne pas l'enfermer dans une formule trop inflexible, de distinguer dans chaque cas l'essentiel de l'accessoire.

Ainsi comprises, les cirrhoses biliaires comprennent deux grands types anatomiques et cliniques, distincts quoique proches parents: la *cirrhose biliaire hypertrophique*, qui mériterait à bon droit, nous l'avons vu, le nom de *maladie de Hanot*; et la *cirrhose biliaire calculeuse*.

1

Mais cette distinction suppose encore admise une grosse question, et chaque jour plus douteuse, l'*unité de la maladie de Hanot*. Or, cette unité paraît devenir très contestable.

C'est à propos des rapports réciproques *du foie et de la rate* dans les cirrhoses biliaires que la question s'est trouvée posée, et elle a reçu deux solutions différentes, suivant que l'on a envisagé surtout le degré de la splénomégalie ou ses rapports chronologiques avec la lésion du foie.

La première théorie a été soutenue par Gilbert et ses élèves⁽¹⁾. Elle met au point de départ de la maladie l'angiocholite, admet la subordination constante de la spléno-pathie à celle-ci et à sa conséquence la cirrhose du foie, et sépare de la maladie de Hanot deux formes pathologiques, l'une dite *splénomégaly*, et l'autre dite *hypersplénomégaly*, dans laquelle la rate atteint un poids à peu près égal, et quelquefois supérieur à celui du foie.

⁽¹⁾ On en trouvera l'exposé complet dans un mémoire de A. GILBERT et L. FOURNIER: Étude sur la cirrhose biliaire hypersplénomégaly. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 25 mai 1900, p. 644.

Ces faits anatomo-pathologiques et cliniques sont évidents, mais si l'on n'envisage que le volume réciproque du foie et de la rate, aucune interprétation plausible ne peut en être donnée. Avec même angiocholite, même cirrhose biliaire, tantôt la rate est énorme (hypersplénomégalie), tantôt elle est simplement volumineuse (splénomégalie), tantôt même elle n'est pas augmentée de volume, puisque l'on a décrit une forme *hépatomégalique* ⁽¹⁾, sans tuméfaction splénique, de la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, ou une *forme microsplénique* qui ne diffère de la précédente que par le nom.

Pour d'autres auteurs, la grosse rate est la base, « la clef de voûte » de la maladie de Hanot ⁽²⁾; les lésions hépatiques ne constituent pas toujours à elles seules la maladie de Hanot; « elles s'accompagnent souvent d'altérations spléniques qui peuvent, parfois, prédominer ou même précéder l'apparition des manifestations morbides du foie, en dehors de toute atteinte palustre » (E. Boinet ⁽³⁾).

Cette *précession de la splénopathie*, elle est notée parfois expressément; chez un malade de E. Boix, mort à 50 ans environ de cirrhose de Hanot, on avait constaté une grosse rate dès la jeunesse. De même, dans la belle observation de Landrieux et Milian ⁽⁴⁾ on ne peut guère contester l'antériorité de la lésion splénique.

D'autre part, n'est-il pas bien frappant de voir des sujets atteints de cirrhose hypertrophique biliaire faire souche de splénomégaliques? Tel un des malades de Boinet, dont trois des enfants étaient porteurs de splénomégalie isolée, indépendante de toute lésion hépatique. N'est-ce pas une preuve indirecte du cachet primitivement splénique du processus?

Il semble donc légitime, de par les faits, d'admettre que l'hypertrophie splénique n'a pas toujours, au cours des cirrhoses hypertrophiques biliaires, même valeur ni même origine, et c'est pour cela que A. Chauffard ⁽⁵⁾ a proposé de distinguer trois catégories de faits, que l'on pourrait schématiser de la façon suivante:

A. Cas où le foie et la rate semblent pris simultanément, à un degré sensiblement proportionnel; on peut les appeler *cirrhoses hypertrophiques biliaires splénomégaliques*; ils correspondent à la majeure partie des cas de maladie de Hanot, observés à la période d'état;

B. Cas où la rate est nettement prise avant le foie et à un plus haut degré; on peut les considérer comme des hépatites d'origine splénique, et les qualifier de *cirrhoses hypertrophiques biliaires métasplénomégaliques*;

C. Cas où la lésion hépatique précède et domine la lésion splénique, *cirrhoses hypertrophiques biliaires présplénomégaliques*; la splénomégalie pouvant même faire défaut, comme dans les formes microspléniques de A. Gilbert et P. Lereboullet.

Ce cadre est encore bien schématique et revisable. Il répond cependant à une différenciation que je crois prochaine, et qui aura pour base cette notion des rapports chronologiques variables de la splénopathie et de la lésion hépatique, envisagés dans le temps. Il me paraît probable que, dans la maladie de Hanot,

⁽¹⁾ A. GILBERT et J. CASTAIGNE. *Soc. de biol.*, 15 mai 1899.

⁽²⁾ E. BOIX. *Soc. de biol.*, 12 mars 1898.

⁽³⁾ E. BOINET. Sur l'origine infectieuse de la cirrhose hypertrophique biliaire. *Arch. génér. de méd.*, avril 1898.

⁽⁴⁾ LANDRIEUX et MILIAN. *Soc. méd. des hôp.*, 6 avril 1900.

⁽⁵⁾ A. CHAUFFARD. *Soc. méd. des hôp.*, 18 mai 1900.

nous arriverons à séparer deux groupes de faits: *cirrhoses biliaires*, à proprement parler, d'origine angiocholitique, à splénomégalie secondaire et relativement modérée; et *cirrhoses porto-biliaires d'origine splénique*, à splénomégalie initiale et prédominante.

Cette séparation, c'est au nom de la pathogénie et de l'évolution clinique qu'elle devra se faire, car l'histologie pathologique seule serait impuissante à la fonder. Rien n'est plus difficile, plus impossible même, que de différencier sous le microscope une cirrhose ancienne biliaire d'avec une porto-biliaire; la systématisation histologique apparente peut n'avoir rien de commun avec la systématisation pathogénique réelle; ainsi, dans les faits de reproduction expérimentale de tuberculose hépatique d'origine splénique, publiés par A. Chauffard et J. Castaigne, l'évolution histologique des tubercules hépatiques jeunes semblait nettement *péribiliaire*, alors que l'inoculation bacillaire avait été strictement splénique, et transmise par l'intermédiaire de la *veine splénique*.

On voit quelles incertitudes de tous genres comporte cette question des cirrhoses biliaires. C'est une histoire à reprendre sur de nouvelles bases; mais, en attendant, nous devons encore nous en tenir aux données classiques, et étudier dans ce chapitre les deux grands types des cirrhoses biliaires, la *maladie de Hanot* surtout, et accessoirement la *cirrhose par angiocholite calculeuse*.

II

Pour procéder du simple au composé, du connu au moins connu, c'est par la *clinique* qu'il faut commencer l'étude de la *cirrhose biliaire hypertrophique de Hanot*.

Le *début* est des plus variables, et souvent très vague. Chez un adulte, un homme le plus souvent, on voit survenir peu à peu des troubles dyspeptiques, de l'anorexie, de la lenteur des digestions, des vomiturations matinales, bref, les signes habituels de l'éthylisme gastrique; la partie supérieure du ventre semble se développer, et parfois une sensation sourde d'endolorissement ou de pesanteur se fait sentir dans l'hypocondre droit; des épistaxis à répétition peuvent se montrer, et déjà, à cette *phase pré-ictérique* de la maladie, il y a un léger amaigrissement et un peu de perte des forces.

Puis se montre un symptôme capital, l'*ictère*, et cela au bout d'un temps très variable, qui peut aller de quelques mois à un an (Jaccoud).

Cet *ictère initial* peut se développer sans cause connue, ou succéder à du surmenage, à un excès alcoolique, à des influences morales dépressives. Il est le plus souvent léger, jaune clair, et s'accompagne de symptômes d'embarras gastrique, d'état saburral et amer de la langue, d'un peu de fièvre et de sensibilité hépatique.

Vient-on à examiner le malade, on lui trouve déjà un foie un peu gros, débordant les fausses côtes, légèrement douloureux, et une rate également hypertrophiée.

Mais tout cela ne semble que passager. Sous l'influence du repos, du régime, d'un traitement par les alcalins et les sels purgatifs, les accidents disparaissent, l'ictère s'efface, et, bien que le foie reste un peu gros, le malade paraît guéri.

En réalité, ce n'est là qu'une rémission temporaire, mais parfois très pro-