

années dans le musée Dupuytren. J'ai rencontré plusieurs autres faits analogues. L'augmentation de volume, qui généralement n'est que passagère, peut néanmoins persister jusqu'à la fin; la cirrhose, en un mot, peut rester hypertrophique pendant toute la durée de la maladie.

Lorsqu'on divise un foie atteint de cirrhose, l'aspect granité que son tissu présente souvent à l'état normal est exagéré. Au lieu d'un granit à deux espèces de grains, les uns brun foncé, les autres jaunâtres, ou bien au lieu d'une surface d'un rouge intense sillonnée par des lignes d'un blanc rosé et diversement entre-croisées, on trouve le tissu hépatique généralement jaune, marbré de lignes rouges et sinueuses très-irrégulières. Le fond jaune, qui est prédominant, est constitué par des corpuscules, par des granulations arrondies plus grosses que les granulations hépatiques : on en trouve quelquefois qui dépassent le volume d'un pois, et qui ressemblent assez bien aux lobules de graisse durcie et roussâtre qu'on rencontre dans les membres infiltrés. Cependant il ne nous paraît pas qu'une seule granulation hépatique puisse acquérir cet excès de volume; aussi, lorsque la disposition dont nous parlons existe, elle nous semble résulter plutôt de la réunion d'un plus ou moins grand nombre de granulations : c'est la *cirrhose en masse* de Laënnec. Quelquefois, au lieu d'être à peu près uniformément disséminés dans le foie, les corpuscules jaunes se soudent, forment des plaques plus ou moins étendues et assez uniformes : c'est cette disposition que Laënnec désignait sous le nom de *cirrhose en plaques*. Cette coloration jaune des granulations résulterait de l'accumulation dans les cellules hépatiques d'une matière colorante, finement granulée, de couleur orange ou jaune-soufre. Ailleurs il y a des colorations jaune ou vert-olive dues au pigment biliaire; il existe aussi des colorations d'un rouge sale dépendant de quelque extravasation sanguine.

Ces granulations hypertrophiées paraissent imperméables; à l'exemple de Becquerel, j'ai bien souvent constaté que chez les individus atteints de cirrhose qui succombaient avec des symptômes d'asphyxie, ou dans le cours d'une maladie organique du cœur, avec le foie gorgé de sang, on ne voyait jamais ce fluide pénétrer dans les granulations jaunes; celles-ci conservent toujours dans ces cas leur nuance propre.

Non-seulement les cellules hépatiques sont obstruées, mais il en est qui sont détruites, d'autres se remplissent de graisse. La dégénérescence est commune, puisque Frerichs déclare qu'il l'a constatée dans la moitié des cas de cirrhose qu'il a observés. Plus rarement que l'état adipeux et la coloration jaune, Frerichs dit qu'on rencontre une troisième espèce d'altération, l'infiltration lardacée ou amyloïde; les granulations sont alors dures, résistantes, brillantes comme la cire. Lorsque cette altération est étendue, le foie est plus volumineux que d'habitude. Non-seulement la substance propre du foie est altérée dans la cirrhose, mais le tissu cellulaire, dont le foie est si abondamment pourvu, forment des cloisons blanches ou grisâtres entre les lobules hypertrophiés. Ces cloisons enveloppent les vaisseaux, et elles s'insèrent à la capsule de Glisson. Cette hypertrophie de l'élément cellulaire ou plutôt de la charpente fibreuse du foie avait été reconnue par les médecins français, mais ils ne l'avaient pas décrite avec le même soin que quelques observateurs étrangers, notamment que Kiernan en Angleterre, Halmann à Berlin, qui ont fait jouer un rôle important à cette altération dans la production de la cirrhose.

Dans le *deuxième degré* de la cirrhose, le foie, dit Becquerel, diminue de volume, par suite du retrait inégal du tissu cellulo-fibreux interstitiel; la surface de l'organe est hérissée d'une multitude de petits mamelons irréguliers

de volumes différents, d'une couleur jaune cuir de botte, et quelquefois d'une couleur jaune un peu rougeâtre et tirant sur le brun; la densité du foie est devenue en même temps beaucoup plus considérable. On dirait parfois qu'il est squirreux, tant il offre de résistance à la déchirure et à la coupe. Il est aussi plus ou moins exsangue. En examinant la superficie de l'organe, après en avoir détaché la capsule de Glisson, on reconnaît que le tissu de l'organe est constitué par une agglomération de petits mamelons jaunes, denses, irrégulièrement arrondis, souvent tassés, serrés les uns contre les autres, et séparés par des lignes celluleuses blanchâtres : c'est la forme de cirrhose que Laënnec nommait *cirrhose en kystes*. La membrane d'enveloppe du foie peut être également épaissie, et parfois la face convexe de l'organe est unie au diaphragme par d'anciennes adhérences.

Le *troisième degré* de la cirrhose est très-rare; ses caractères anatomiques ne sont pas encore bien connus. On a établi que dans ce degré les granulations se ramollissaient et se transformaient en un détrit brunâtre; que de petites cavités à parois cellulo-fibreuses, les unes vides, les autres remplies d'un liquide gélatineux verdâtre et peu consistant, pouvaient s'y former. Mais on ne sait encore rien de précis sur ce degré de la maladie, que Laënnec regardait comme la période de ramollissement du tissu accidentel, dont il avait à tort admis l'existence.

L'appareil vasculaire du foie subit toujours, dans la cirrhose, des changements considérables. Si la veine porte reste perméable dans son tronc et dans ses branches principales, il n'en est pas de même de ses ramifications, qui sont détruites là où les granulations ont été remplacées par de la graisse ou par du tissu conjonctif. Frerichs dit que, dans ce cas, des injections habilement faites démontrent une distribution toute nouvelle des capillaires; ils deviennent injectables, non-seulement par les veines, mais encore par l'artère hépatique; ils ont une direction différente. C'est ainsi que se produisent des voies nouvelles, allant de la veine porte aux veines hépatiques; mais leur nombre est restreint, insuffisant eu égard à la quantité de sang que charrie la veine porte, et au nombre de vaisseaux qui ont été détruits. L'artère hépatique, d'après Frerichs, présente des changements importants, son tronc est dilaté; il lui a trouvé plusieurs fois dans la scissure un calibre de 14 à 15 millimètres, son réseau capillaire est plus étendu qu'à l'état normal; dans quelques branches on peut trouver du pigment accumulé. Si on l'injecte, on fait apparaître dans le tissu conjonctif des réseaux à ramifications étendues et intriquées, dont le calibre est relativement considérable et dont le mode de distribution trahit la formation récente. Les veines hépatiques n'offrent, d'habitude, rien d'anormal; une ou plusieurs de leurs branches peuvent être oblitérées; les capillaires de ces vaisseaux, lorsqu'ils ne communiquent plus avec ceux de la veine porte, se détruisent peu à peu.

On voit, par ce qui précède, que la circulation du foie est profondément troublée dans la cirrhose. Les capillaires oblitérés ne permettent plus un libre passage au sang de la veine porte, ce liquide tend à se frayer une voie nouvelle. D'après des recherches récentes dues à M. Sappey (1), la circulation supplémentaire qui ferait communiquer la veine porte avec les veines épigastriques, mammaires internes et sous-cutanées abdominales, n'est point la veine ombilicale restée ou redevenue perméable, comme on l'a dit, mais bien une de ces veinules du ligament suspenseur communiquant avec le sinus de la

(1) *Mémoires de l'Académie impériale de médecine*, t. XXIII, p. 369.

veine porte, et qui se dilate outre mesure jusque dans ses ramuscules anastomotiques avec les veines des parois abdominales, et devient ainsi le point de départ d'une grande voie dérivative qui s'étend du sinus de la veine porte vers la veine principale du membre inférieur. On conçoit que lorsque ces voies supplémentaires sont largement ouvertes à la circulation veineuse, l'épanchement ascitique puisse être moins considérable et manquer même complètement. Cette voie de dérivation est la plus puissante.

Les conduits biliaires sont souvent intacts, excepté à leur extrémité capillaire, où ils s'oblitérent lorsque le tissu conjonctif ou la graisse prennent la place des cellules hépatiques. Ces gros troncs renferment parfois un liquide filant; la vésicule biliaire, exempte d'altération, contient une quantité peu considérable d'une bile en général jaunâtre et fluide. Chez tous les individus succombant à une cirrhose, il y a une ascite plus ou moins abondante, et une infiltration des membres inférieurs. On peut enfin rencontrer du côté du cœur, des reins, des poumons, diverses altérations qui tantôt ont précédé la cirrhose, qui tantôt sont survenues dans son cours, et ont accéléré la terminaison funeste: telle est, entre autres, la pneumonie.

**Siège et nature de la cirrhose.** — La cirrhose n'est pas un produit nouveau, mais une lésion de nutrition des granulations hépatiques. Ceux qui, à l'exemple de Ferrein, de Bichat, de Meckel, admettent que le foie est formé de deux substances, l'une rouge-brun, l'autre jaunâtre, regardent la cirrhose comme constituée par l'hypertrophie de cette dernière, qui, comme on le sait, n'est autre que l'élément sécréteur du foie. La substance rouge, au contraire, serait formée par un lacis vasculaire, qui, conservant d'abord ses dimensions, ou augmentant quelquefois par suite d'une congestion sanguine, expliquerait pourquoi, dans le premier degré de la maladie, le foie conserve son volume, ou acquiert quelquefois des dimensions plus considérables. Mais plus tard, dans la seconde période, le développement des granulations jaunes comprimant toute la substance rouge, celle-ci se décolore, s'atrophie, ce qui explique le retrait, l'espèce de ratatinement que le foie subit à cette époque. Cette oblitération, cette destruction de l'élément vasculaire du foie rend compte de l'épanchement ascitique que nous avons dit exister dans la plupart des cas. Si l'on admet, avec Kiernan, qu'il n'existe dans le foie qu'une seule substance, et si l'on attribue les colorations jaune ou rouge que le tissu présente, non à l'existence de deux substances distinctes, mais au degré différent de l'injection, on devra supposer, pour se rendre compte de l'affection, que dans la cirrhose il y a hypertrophie d'un certain nombre de granulations et atrophie ou destruction de la plupart des autres. On se rend encore bien compte aussi de la diminution du volume de l'organe ainsi que de la gêne de la circulation. Les granulations jaunes, qui caractérisent surtout la cirrhose, sont le résultat de transformations diverses subies par les cellules hépatiques: les unes sont hypertrophiées, infiltrées d'une matière granuleuse; d'autres sont pénétrées de graisse; beaucoup sont détruites. Mais est-on, d'après cela, autorisé à dire que la cirrhose est une forme d'hépatite chronique? C'est la doctrine soutenue par le professeur Frerichs. Mais cette opinion ne nous semble justifiée ni par l'examen anatomique, ni par l'état symptomatique.

L'idée d'une phlegmasie ou tout au moins d'un travail congestionnel compte aussi quelques partisans en France: ainsi M. Gubler, considérant l'hypertrophie cellulo-fibreuse comme étant le caractère principal de la maladie, croit que la cirrhose débute par une congestion active, bientôt suivie d'une infiltration plastique de la substance rouge. Cette lymphe s'organiserait en tissu cel-

lulo-fibrineux, qui, en se rétractant, mettrait obstacle au cours du sang et de la bile: de là une distension mécanique et même une augmentation hypertrophique de la substance sécrétante. Mais rien ne prouve que tel soit le mécanisme suivant lequel la lésion se développe. Pour l'admettre, il faudrait d'ailleurs supposer au début une période inflammatoire nécessaire pour l'exhalation de la matière plastique; et rien dans les symptômes ne révèle pertinemment ce travail phlogistique. Si d'ailleurs la réduction du foie était due à la rétraction du tissu cellulo-fibreux, on ne comprendrait pas que celui-ci n'exerçât de compression que sur la substance rouge et nullement sur la substance jaune. La cirrhose est donc un vice de nutrition spécial au foie, qui peut être favorisé, provoqué même par des congestions répétées de l'organe, mais on ne saurait encore déterminer suivant quel mécanisme elle se développe, il en est ainsi d'ailleurs de la plupart des autres vices de nutrition.

**Symptômes. Marche. Terminaisons.** — Lorsque la cirrhose survient dans le cours des affections qui produisent des hydropisies, comme les maladies du cœur ou la néphrite albumineuse, elle passe communément inaperçue, et on ne la reconnaît guère le plus souvent qu'à l'ouverture du cadavre. Si l'affection est primitive, on ne peut pas en fixer le début avec précision, car il n'existe aucune douleur vers l'hypochondre droit; l'appétit est à peu près conservé, les digestions se font bien; il n'y a point d'ictère, rien en un mot qui dénote un trouble notable du côté des fonctions du foie. Cependant l'altération ne peut exister à un certain degré sans qu'il survienne non-seulement des troubles locaux consécutifs à la gêne de la circulation hépatique, mais encore des troubles généraux à cause de la perturbation profonde apportée dans les diverses fonctions dévolues à l'organe hépatique. Ce qui frappe tout d'abord, c'est la pâleur, l'amaigrissement des malades, et la perte des forces. Souvent ces troubles de la nutrition ne sont pas encore très-marqués, et ont même à peine fixé l'attention, qu'on voit déjà le ventre se développer par suite d'un épanchement séreux qui s'est formé lentement dans sa cavité. En explorant alors le malade avec soin, on ne constate aucune des lésions qui occasionnent le plus communément l'ascite; le foie déborde très-rarement le rebord costal; il est alors dur et plus ou moins inégal; presque toujours il est plus petit; l'ascite continue généralement à faire des progrès; si elle reste parfois stationnaire, si elle diminue quelquefois, je doute beaucoup qu'elle puisse jamais disparaître tout à fait: du moins je n'en ai pas encore vu d'exemple. Lorsque l'épanchement abdominal est devenu considérable, les membres inférieurs s'infiltrent, ce qui contraste avec l'amaigrissement toujours plus grand des membres supérieurs ainsi que de la face, qui prend une teinte grisâtre, d'autres fois jaunâtre et légèrement terreuse. La peau est généralement sèche; l'appétit, qui souvent était conservé au début de la maladie, finit par diminuer et par se perdre, les digestions deviennent difficiles; les selles, d'abord rares, de couleur variable, souvent grisâtres, finissent souvent par être diarrhéiques, il y a fréquemment un météorisme incommode; les urines sont rares, rouges, troubles, et précipitent abondamment un sédiment briqueté. On a parlé d'hémorrhagies pouvant compliquer la cirrhose. Monnoret surtout a noté dans un tiers des cas des épistaxis, mais peu abondantes, de quelques gouttes seulement; j'ai vu plusieurs malades avoir des gastro-entérorrhagies; on s'en rend aisément compte par la gêne de la circulation abdominale. Cet accident toutefois est fort rare, et *a priori* on pourrait le supposer plus commun qu'il ne l'est réellement. La gêne de la circulation est cause aussi du développement plus ou moins considérable que prennent les veines des parois abdominales: on en a fait un phénomène de

circulation collatérale. Cette dilatation est réelle, elle peut bien être un effet de l'obstruction de la veine porte, c'est ce que j'ai précédemment établi; cependant le plus souvent cette dilatation des veines sous-cutanées est due spécialement à la gêne que produit l'épanchement ascitique. Aussi voit-on le réseau veineux diminuer ou disparaître lorsqu'on a donné issue à la sérosité à l'aide de la paracentèse. Si la dilatation des veines des parois abdominales était l'effet de cette circulation collatérale si bien étudiée par M. Sappey, si elle était à peu près indépendante de l'ascite, on pourrait percevoir à la main un frémissement particulier et à l'auscultation un murmure continu. Il semblerait rationnel de croire qu'en raison de la gêne qu'éprouve la circulation hépatique, la rate devrait acquérir constamment un volume plus considérable; il n'en est rien: cet organe conserve dans un certain nombre de cas un petit volume. On comprend aussi pourquoi il n'existe pas d'ictère dans la cirrhose. L'organe est en partie détruit, et la bile qu'il sécrète encore n'éprouve communément aucun obstacle dans son écoulement; aussi, lorsque dans le cours d'une cirrhose un ictère se déclare, il faut toujours soupçonner une lésion accidentelle étrangère à la maladie principale et s'opposant au cours de la bile; en pareil cas j'ai toujours trouvé soit un calcul, soit des adhérences ou des tumeurs sur le trajet des conduits biliaires.

Presque toujours la mort dans la cirrhose survient lentement à la suite du trouble de la nutrition, ou bien elle est accélérée par quelque complication, comme un érysipèle, une pleurésie et surtout une pneumonie. La cirrhose a presque toujours une marche chronique; sa durée, rarement moindre de trois à quatre mois, peut se prolonger pendant plusieurs années. Becquerel parle cependant d'une cirrhose aiguë dans laquelle le foie serait plutôt augmenté de volume qu'atrophie; il existerait alors de la douleur à l'hypochondre et de l'ictère; l'ascite se développerait rapidement, et la mort surviendrait entre cinq ou six semaines et trois mois. Je n'ai jamais rien vu de semblable.

La mort est la terminaison probablement inévitable de la cirrhose.

**Diagnostic.** — Nul signe positif ne peut faire connaître l'existence d'une cirrhose. Le diagnostic de cette affection ne peut être établi que par *voie d'exclusion*. Ainsi, lorsque, chez un individu affecté d'ascite primitive, on ne trouve aucune lésion organique capable d'en rendre compte, si rien ne peut faire croire à une compression de la veine porte par une tumeur ou à une obstruction de son calibre par la formation de caillots, on doit supposer l'existence d'une cirrhose. La percussion, si elle fait constater une diminution dans le volume du foie, donnera beaucoup de probabilité, mais non pas certitude au diagnostic, attendu qu'une atrophie simple de l'organe peut produire exactement les mêmes accidents; mais cette distinction importe peu, soit pour le pronostic, soit pour la thérapeutique. Disons qu'il n'est pas toujours aisé dans la cirrhose de bien circonscrire le foie, de le limiter très-exactement, car il est refoulé dans la concavité du diaphragme, et masqué souvent par la distension gazeuse de l'estomac et du côlon; mais cette difficulté même qu'on éprouve pour l'atteindre, et le petit espace que circonscrit la matité qu'il donne sont des éléments précieux et dont il faut tenir compte. J'ai vu quelquefois des médecins regarder comme un signe certain de cirrhose la dilatation, l'état sinueux des veines abdominales; j'ai déjà dit que cette circulation supplémentaire dépendait souvent bien moins de l'état anatomique du foie que de la compression exercée par le liquide de l'ascite sur les vaisseaux de l'abdomen.

La péritonite chronique est la maladie qui en impose le plus souvent; on ne saurait assez le répéter, tant les erreurs sont fréquentes, et je dirais volontiers

excusables. Lorsque la péritonite s'accompagne de douleurs vives du ventre, de vomissements verdâtres, de diarrhée, l'attention est éveillée aussitôt vers le péritoine: mais il n'en est pas toujours ainsi, surtout lorsque la péritonite survient chez un adulte, c'est-à-dire à un âge où elle est aussi rare que la cirrhose est commune. Souvent alors les douleurs font défaut, les malades sont plus ou moins constipés, ils ne vomissent point, mais ils maigrissent, ils perdent l'appétit, et leur ventre se développe par suite d'un épanchement séreux dans le péritoine. Certes avec un pareil début on est excusable de songer avant tout à une cirrhose, et il faut bien le dire encore, le foie, refoulé fortement dans la concavité du diaphragme par l'épanchement, masqué plus ou moins par le développement gazeux du ventre, ne peut être que difficilement circonscrit; il paraît alors toujours plus petit qu'il n'est; mais si l'on explore très-attentivement le ventre, on aura aussitôt des éléments de conviction. On trouvera en effet cette dureté, cette rénitence caractéristique sur laquelle j'ai tant insisté (t. I<sup>er</sup>, p. 592); souvent par la percussion il sera facile d'établir la présence des intestins jusque dans l'excavation pelvienne, où ils sont soudés entre eux, ainsi qu'aux parois, par des adhérences solides, de sorte qu'ils ne surnagent point comme ils le font dans les autres ascites symptomatiques.

La cirrhose hypertrophique est d'un diagnostic toujours difficile. L'intumescence du foie, sa dureté, les bosselures que sa surface présente souvent, en raison de l'épaississement et du retrait inégal de la capsule fibreuse, un ictère moins rare ici qu'il ne l'est dans la forme atrophique, tout concourt à rendre le diagnostic incertain. Cette incertitude doit exister presque toujours lors de la première exploration, et l'on doit redouter avant tout l'existence d'un cancer encéphaloïde. Mais celui-ci a une marche si rapide, les bosselures se multiplient d'un jour à l'autre avec une telle promptitude, le volume du foie qui s'accroît, tandis que dans la supposition d'une cirrhose il devrait plutôt diminuer, sont tout autant de circonstances qui, indépendamment des lumières fournies par l'état général, éclaireront le diagnostic. L'hypertrophie simple et la congestion chronique du foie pourraient aisément aussi en imposer pour une cirrhose hypertrophique; mais la dureté plus grande que le foie acquiert dans celle-ci, les bosselures qu'on y rencontre souvent, le trouble plus grave des fonctions digestives, le dépérissement plus rapide et l'ascite surtout plus rare dans l'hypertrophie simple et presque inconnue dans le cas de congestion, permettront de fixer le diagnostic dans la grande majorité des cas.

**Pronostic.** — Tout porte à croire que la cirrhose est une affection toujours incurable. On comprend que l'existence d'un large réseau veineux organisé sur les parois abdominales doive être considérée comme une circonstance favorable, car elle peut retarder ou empêcher indéfiniment la production de l'ascite.

**Étiologie.** — Rare dans l'enfance, la cirrhose paraît être une affection de la période moyenne de la vie; on l'observe plus souvent chez l'homme que chez la femme. De toutes les causes qu'on a attribuées à la maladie, celle qui est le mieux démontrée est l'action des alcooliques. La cirrhose est, en effet, en tout pays une maladie assez commune chez les ivrognes. On s'en rend compte jusqu'à un certain point, si l'on se rappelle que le foie est en quelque sorte le réservoir vers lequel se rendent les alcooliques ingérés dans l'estomac. Becquerel, ayant rencontré des lésions vers le cœur chez la moitié de ceux qui succombent à la cirrhose, et ayant vu d'autre part que plus du tiers des sujets qui sont emportés par les affections du cœur présentent en même temps de la cirrhose dans le foie, en a conclu, avec quelque apparence de raison, que les maladies du cœur étaient une cause active de cirrhose; Boulland avait