

Une partie de l'intestin grêle (*d*), l'iléum, occupe la place où devrait se trouver le foie qu'on n'aperçoit pas et qui correspond à la cinquième côte, directement contigu au poumon. Dans l'hypochondre gauche se trouve le premier arc du côlon (*a*). Sur le côlon descendant qu'il comprime, s'est placée l'autre partie de l'intestin grêle, le jéjunum fortement injecté (*b*); l'S iliaque (*c*) est située à droite et recouvre le cœcum comme un long ruban. L'estomac montre seulement au pylore un ramollissement et une coloration livide de la muqueuse, celle-ci est pâle dans l'iléum, et dans le jéjunum dont la séreuse est vivement injectée, elle présente un petit ulcère coloré par du pigment, en voie de cicatrisation. Le cœcum contient des fécès claires, argileuses; la muqueuse y est livide, plus loin dans le côlon recouverte par places d'abord, puis uniformément d'exsudats grisâtres, pulpeux. Dans l'S iliaque cette membrane est d'un rouge brun et par places fortement injectée; le rectum est à l'état normal.

La rate est augmentée de volume, uniformément colorée en rouge brun et de consistance ferme. Elle pèse 0,33 kilo.

Le foie est très-petit, son poids est de 1,13 kilo; sa surface lisse; les bords très-amincis forment une zone où le tissu du foie a disparu. Le parenchyme est congestionné, d'un rouge brun uniforme, sans apparence de lobules; les branches ainsi que le tronc de la veine porte sont dilatés, sans cependant que leurs parois soient épaissies. Les cellules du foie sont petites, à contours nets et anguleux, pâles, sans contenu moléculaire; une partie contient des granules d'un brun foncé qui remplissent assez souvent complètement la cavité cellulaire. (Pl. IV, fig. 6.) L'injection réussit très-incomplètement.

OBSERVATION XXVIII. — Épaississement tendineux du mésentère avec adhérences solides de l'intestin grêle et de l'épiploon à la paroi abdominale; coloration pigmentaire noire bleuâtre et ulcération en voie de cicatrisation d'une anse de l'intestin grêle de 3 pieds de long; atrophie chronique du foie, ascite et hydropisie générale.

Guillaume Leidling, boulanger, âgé de 36 ans, souffrait depuis des années, d'une hernie inguinale droite qui s'étrangla le 15 mars. On le transporta à l'hôpital des frères de la Charité de Breslau pour faire réduire sa hernie; celle-ci rentra spontanément dans le trajet, mais fut suivie d'une diarrhée accompagnée d'une grande faiblesse et de douleurs abdominales pour lesquelles il fut traité pendant six semaines à l'hôpital. La diarrhée qui n'avait jamais eu pour conséquence d'évacuations sanguinolentes, autant qu'on en jugeait par le rapport qui nous fut fait, persista, le malade s'affaiblit de plus en plus et fut pris d'hydropisie, de sorte qu'après 6 autres semaines, le 1^{er} juillet 1856, on fut obligé de le transférer à la division de la clinique. L'hydropisie est devenue générale, il y a une ascite considérable avec un double hydrothorax et une anasarque très-étendue.

Rien d'anormal au cœur et aux poumons, l'appétit est peu diminué, il y a tous les jours de 1 à 2 selles liquides d'un blanc jaunâtre. Le malade éprouve à la pression et spontanément des douleurs sourdes à gauche de l'ombilic. L'obscurité du son hépatique s'étend à 3 cent. sur la ligne mammaire, l'anasarque empêche de mesurer la rate. Urines rares, jaune rougeâtre, sans albumine. Le nombre des corpuscules blancs du sang, examinés sur un échantillon obtenu au moyen d'une ventouse, n'est pas augmenté, il n'y a donc pas de leucémie.

L'emploi des préparations ferrugineuses, du quina et d'autres toniques avec un régime approprié de digestion facile, du vin rouge, etc., ne modifièrent en rien cet état. Quoique l'appétit se soutint, que les garde-robes n'augmentassent pas, qu'il ne survint pas de complications, l'hydropisie augmenta cependant graduellement

jusqu'à un degré énorme; enfin la peau rougit et s'ulcère. La mort arriva le 27 juillet après une longue agonie.

Autopsie. — Les organes des cavités crânienne et thoracique ne présentent rien d'anormal si ce n'est de l'anémie et un épanchement abondant de sérosité dans les cavités pleurales. Dans la cavité abdominale on trouve une grande quantité de liquide clair. La muqueuse stomacale est pâle, à droite de l'ombilic une anse d'intestin grêle est fixée avec l'épiploon à la paroi abdominale par de fortes adhérences d'ancienne date. La séreuse de cette portion d'intestin offre une couleur sombre d'un gris bleuâtre. La coloration pigmentaire foncée commence à 2 pouces au-dessus de l'adhérence avec des bords bien arrêtés et se prolonge dans une étendue de 3 pieds avec des limites partout nettement dessinées. Les membranes des parties ainsi colorées de l'intestin sont rétractées et épaissies et le mésentère correspondant est condensé de manière à représenter une sorte de tendon. La muqueuse offre de nombreuses pertes de substance irrégulière, autour desquelles la membrane d'une couleur foncée et épaissie présente les modifications qu'on observe après la guérison d'une dysenterie intense. Toutes les autres parties du tube digestif sont complètement saines. Le sac herniaire est vide.

La rate a son volume et sa consistance habituels: sa couleur est rouge brun.

Le foie est considérablement rapetissé; son enveloppe est grisâtre et ridée; l'organe dans son ensemble est flasque et flexible; les coupes sont homogènes, d'une couleur brune, sans apparence de lobules; le parenchyme est coriace. Les cellules sont ratatinées, petites, remplies de corpuscules bruns. La bile est peu abondante, d'un jaune pâle, claire et contenant de l'albumine.

Rien d'anormal dans le système uropoétique.

Dans ces trois derniers cas, auxquels je pourrais encore en ajouter d'autres semblables, le développement de l'atrophie hépatique coïncide avec un travail d'exsudation à marche chronique, et des ulcérations de l'intestin grêle et du gros intestin. Entre ces désordres et l'atrophie, il y a, suivant toute probabilité, des liens de causalité. De quelle espèce sont-ils, voilà ce qui n'est pas clair.

La péritonite chronique avec lésion de la capsule de Glisson, manquait complètement. Il me semble que tout se passe ici comme pour un certain nombre d'abcès du foie que l'on voit se former à la suite de la dysenterie des pays chauds.

L'intermédiaire est la veine porte qui, suivant le mode et la manière dont ses radicules prennent part au travail d'exsudation dont la membrane muqueuse est le siège, peut dans un cas donner lieu à la formation d'abcès dits métastatiques, et dans un autre cas à l'occlusion des capillaires et à l'atrophie qui en résulte.

Art. 2. — Influence de l'oblitération de la veine porte sur la nutrition du foie.

L'oblitération du tronc de la veine porte peut avoir des conséquences semblables à celles qu'entraîne la disparition des capillaires.

Lorsque l'occlusion de la lumière du vaisseau n'est pas le résultat d'une pyéléphlébite aiguë, ordinairement accompagnée de tuméfaction et d'abcès, etc., elle provoque une atrophie, qui peut encore atteindre la totalité de l'organe. Gintrac (*Observat. et Recherch. sur l'oblitér. de la veine porte*. Bordeaux, 1856, page 29) a rassemblé une série d'observations, dans lesquelles on voit l'atrophie, soit simple, soit cirrhotique, coïncider avec l'oblitération de la veine porte. Cet auteur va, du reste, trop loin lorsqu'il soutient que l'occlusion de la veine porte est dans tous les cas le phénomène primitif et déterminant, dont l'atrophie et même la cirrhose doivent dépendre. Dans cette dernière affection et probablement aussi dans beaucoup de cas d'atrophie chronique, la coagulation du sang dans la veine porte est évidemment une lésion consécutive provenant de l'imperméabilité d'une grande partie des capillaires du foie.

Je vais rapporter ici deux cas d'oblitération de la veine porte, qui non-seulement à cause de l'état du parenchyme hépatique, mais encore eu égard à leur mode de développement et à leurs accidents concomitants, méritent de fixer notre attention.

OBSERVATION XXIX. — *Dyspnée violente; crachats sanguinolents; murmure systolique dans l'artère pulmonaire; ascite; hémorrhagie par l'estomac et l'intestin. Mort par asphyxie. Oblitération de l'artère pulmonaire par un thrombus résultant de l'inflammation du vaisseau. Coagulation du sang de la veine-porte; ecchymoses du péritoine, ainsi que de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin. Atrophie du foie.*

Godefroy Schmidt, menuisier, âgé de 44 ans, fut admis le 20 avril 1855.

Cet homme est d'une constitution athlétique, seulement un peu amaigri; mais les téguments ont la pâleur de la cire. Les pieds sont légèrement œdématisés; il se plaint principalement de faiblesse et d'avoir l'haleine courte. A l'examen nous trouvons le thorax fortement bombé, les poumons ne nous montrent rien d'anormal à l'exception de murmures bruyants dans le lobe inférieur du côté droit. Le volume du cœur est augmenté; l'auscultation fait constater un murmure systolique qui se propage dans une grande étendue et dont le maximum d'intensité est à gauche au niveau du cartilage de la cinquième côte; avec cela pas de renforcement du deuxième ton de l'artère pulmonaire, pas d'hypertrophie du ventricule gauche; pouls petit à 70. Les fonctions des organes de la digestion sont peu gênées, langue nette, appétit modéré, évacuations normales, obscurité du son hépatique diminuée, s'étendant à peine à 2 cent. sur la ligne sternale; rate un peu augmentée de volume; une quantité modérée de liquide dans la cavité abdominale. Urine rare, foncée, sans albumine.

La maladie paraît s'être développée graduellement depuis un an. Il y a environ 10 mois que commencèrent la dyspnée et les palpitations jointes à des hémoptysies et à une grande faiblesse sans que le médecin d'abord pût trouver des signes certains de la tuberculisation pulmonaire qu'il soupçonnait. Les souffrances se dissipèrent, mais la respiration resta difficile, les forces ne revinrent pas complètement. Le malade se remit au travail pendant quelque temps tout en éprouvant de la fa-

tigue, jusqu'à ce que l'augmentation de la faiblesse et de la gêne de la respiration et l'enflure des pieds le forçassent à chercher secours à l'hôpital. Prescrip. : Lactate de fer, régime animal.

A partir du 1^{er} mai, la difficulté de la respiration crût à vue d'œil, le malade se plaignit d'une grande anxiété et d'un sentiment de suffocation menaçante; il y avait en même temps des respirations profondes sans obstacles et pourtant un murmure vésiculaire très-sensible; vomissements fréquents d'un liquide jaune verdâtre, amer. 110 pulsations petites, extrémités froides, visage pâle, traits exprimant l'anxiété.

3 mai. — La dyspnée et l'angoisse augmentent; vomissements fréquents d'un liquide verdâtre mélangé de flocons noirs, sensibilité vive du bas-ventre; selles claires, d'un brun rougeâtre, contenant du sang. Mort subite à 10 heures du matin.

Autopsie. — Le 4 mai 24 heures après la mort. Voûte crânienne injectée, sinus remplis de sang liquide; une demi-once de sérosité à la base du crâne; membranes du cerveau modérément congestionnées, substance cérébrale anémique, de consistance normale.

Glande thyroïde assez volumineuse, congestionnée, glandes bronchiales petites et couleur de mélanose; muqueuse de la trachée et surtout des bronches colorée en rouge sombre, livide et couverte de petites glandules formant des saillies blanchâtres.

Les deux poumons présentent des adhérences modérément serrées; ils sont comprimés à leur partie inférieure par un épanchement de sérosité jaunâtre dans les plèvres; assez congestionnés, secs en avant et en haut, œdémateux en arrière et en bas, riches en pigment, sans infiltrats. Cœur volumineux, ecchymoses nombreuses sous le péricarde; ventricule droit hypertrophié et dilaté, valvules légèrement opaques, caillots spongieux dans l'oreillette. Parois du ventricule gauche un peu amincies, valvules normales, calibre de l'aorte ordinaire, parois saines.

Dans l'artère pulmonaire dilatée, dont le tronc commun a des parois parfaitement lisses et des valvules normales, se rencontre, au voisinage de la division en deux branches principales, un bouchon épais, gris rougeâtre, très-ferme, qui adhère seulement à la partie antérieure des deux divisions et ne touche nullement la paroi postérieure (fig. 40). L'adhérence à la paroi antérieure est si solide que quelles que soient les précautions qu'on mette à détacher ce bouchon, la membrane interne se détache en même temps.

Ce bouchon présente tous les caractères d'un caillot ancien, formé graduellement. A ce niveau les parois artérielles sont remarquablement altérées; leurs membranes s'écartent manifestement et entre l'interne et la moyenne on trouve une couche d'exsudat transparent gris jaunâtre, très-ferme, dont l'épaisseur à certaines places dépasse

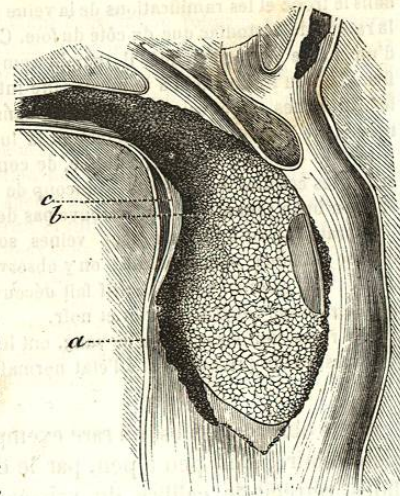


Fig. 40.

une ligne. Là où cesse l'adhérence du caillot, les membranes artérielles séparées se réunissent de nouveau (1). Dans les ramifications de l'artère pulmonaire on rencontre encore d'autres bouchons. Les uns, quoique évidemment d'une date plus ancienne, sont fixés moins solidement aux parois et se laissent détacher facilement. Dans ces points la paroi est lisse, l'artère a son épaisseur habituelle et ne présente rien de morbide. Mais en d'autres endroits les caillots très-adhérents ne peuvent être enlevés et les parois artérielles montrent, dans une plus petite proportion, les mêmes changements que ceux que nous avons décrits dans les branches principales. Un des rameaux présente une oblitération remarquable; la lumière du vaisseau ne peut être retrouvée avec la sonde, le rameau vasculaire est transformé en un cylindre solide.

L'endocarde est lisse partout; les grosses veines du corps contiennent une quantité modérée de sang fluide, ne présentent nulle part de caillots ou d'altération des parois. Les artères sont également saines partout. Les caillots de l'artère pulmonaire ne peuvent donc s'être formés que sur place.

Œsophage pâle. L'estomac contient un liquide verdâtre, mélangé de flocons noirs; la muqueuse présente un nombre modéré d'érosions hémorragiques récentes, dont le fond est recouvert de sang et dont les bords en sont encore infiltrés.

Toute la séreuse de l'intestin grêle et du mésentère paraît criblée de petites ecchymoses rouges; la sérosité accumulée dans la cavité abdominale en grande quantité est d'un rouge brun, sanguinolent; la muqueuse de l'intestin grêle depuis le duodenum jusqu'à la valvule iléo-cœcale a une couleur d'un rouge sale et est boursoufflée; les glandes solitaires prédominent fortement, le contenu est formé par un mucus sanguinolent; on ne remarque dans le gros intestin qu'une coloration et un gonflement modérés de la muqueuse.

On trouve la cause de ces altérations dans une coagulation complète de tout le sang dans le tronc et les ramifications de la veine porte, aussi bien du côté de l'intestin, de la rate et de l'estomac que du côté du foie. Ce coagulum est partout de même nature, d'un rouge noirâtre foncé, il remplit complètement le calibre du vaisseau, n'est fixé que peu intimement à la membrane interne partout intacte. Il se ramifie avec les branches de la veine porte jusque dans les profondeurs du foie, où il est plus mou et ne remplit plus complètement la lumière du vaisseau.

Le foie est petit, ratatiné, affaissé, de consistance flasque, couleur de noix muscade; les cellules contiennent beaucoup de pigment. La bile est assez abondante et d'un brun jaunâtre. On n'y trouve pas de sucre.

La rate est volumineuse; ses veines sont complètement obstruées, le parenchyme est foncé, congestionné; on y observe de nombreux dépôts de pigment noirâtre. Un examen plus attentif fait découvrir de nombreuses transformations de pigment jaune rougeâtre, brun et noir.

Les reins contiennent peu de sang, ont le volume et la structure de l'état sain. La vessie et la prostate sont à l'état normal.

Cette observation est un rare exemple d'une inflammation de l'artère pulmonaire, qui, peu à peu, par le dépôt successif de coagulums solides, rétrécit le calibre du vaisseau et finit par amener l'occlusion presque complète des deux branches. Le début de l'affection artérielle

(1) Fig. 40. a la membrane externe du tronc de l'artère pulmonaire, b le dépôt d'exsudat très adhérent, c les membranes artérielles séparées par l'exsudat.

autant qu'on peut en juger d'après les symptômes, datait déjà de dix mois, lorsque apparurent les premiers signes d'une lésion de la circulation pulmonaire.

A cette époque remontent sans doute les oblitérations ligamenteuses résistantes de quelques rameaux de l'artère pulmonaire. Le rétrécissement progressif du calibre des vaisseaux mit de plus en plus obstacle au cours du sang veineux jusqu'à ce qu'enfin, quelques jours avant la mort, il se fit une coagulation spontanée du sang dans la veine porte, d'où résulta l'occlusion complète de ce vaisseau.

La sensibilité du ventre, qui apparut tout à coup, le vomissement de matières noires et les selles sanglantes, annoncèrent clairement pendant la vie cette complication. La structure partout uniforme du coagulum et l'état normal des parois de la veine porte, prouvent que la production du thrombus ne venait pas d'une maladie de ce vaisseau, mais qu'elle était une conséquence secondaire de l'occlusion de l'artère pulmonaire. Il faut noter aussi l'absence de troubles de la nutrition dans les poumons, fait qui contraste avec les conséquences qu'entraîne l'oblitération des branches de la veine porte.

OBSERVATION xxx. — *Ulcération du duodenum, oblitération de la veine porte par compression. Mort par hémorragie de l'estomac et des intestins. Volume du foie et de la rate normal.*

A... Petzold, âgé de 41 ans, ouvrier d'une constitution robuste, avait toujours joui d'une bonne santé jusqu'à il y a trois ans. A cette époque il éprouva pendant 13 semaines, des troubles de la digestion auxquels se joignaient des douleurs à l'épigastre et des vomissements de masses jaunes. Ces troubles se dissipèrent en grande partie; seulement il resta au creux de l'estomac une sensibilité qui devenait plus vive de temps à autre. Il y a huit semaines, des douleurs apparurent du côté de l'anus avec d'autres symptômes de congestion hémorroïdale. Le 17 janvier, le malade, qui le matin encore avait pris avec appétit sa nourriture habituelle, vomit pendant son travail un demi-quart de sang brun et fut ainsi forcé de chercher asile à l'hôpital. L'hémorragie se renouvela deux fois encore le même jour, cependant en moindre quantité; nous trouvâmes le malade pâle et anémié dans un épuisement semblable à la syncope, ces extrémités froides, le pouls à peine sensible. Les organes de la cavité thoracique étaient à l'état normal, l'épigastre modérément soulevé était sensible à une pression profonde au-dessus de l'ombilic; on ne sentait cependant pas d'indurations. Le foie et la rate paraissaient de volume normal à la percussion.

Prescript. : Pilules ferrugineuses; fomentations froides et solution d'alun.

19. — Le vomissement, qui s'était arrêté le 18, s'est reproduit deux fois; une évacuation semblable à du goudron; la sensibilité de la région stomacale s'est accrue.

Prescript. : Acétate de plomb avec opium; continuation des pilules ferrugineuses et des fomentations.

20. — Deux vomissements de 4 à 5 onces de sang.

21. — Les douleurs diminuent, le vomissement cesse, une selle sanguinolente, défaillance, léger délire, disparition du pouls, extrémités froides. Prescription : Éther et vin.

22. — La température de la peau s'est élevée, le pouls est redevenu sensible; une évacuation sanguinolente involontaire.

24. — Délire. Le malade veut quitter son lit, selles sanguinolentes répétées, le collapsus augmente jusqu'au 26 où la mort arrive.

Autopsie. 24 heures après la mort. Les membranes du cerveau et cet organe contiennent une quantité modérée de sang et n'ont rien d'anormal, les voies aériennes, les poumons et les organes de la circulation, à l'exception d'une anémie considérable, ne présentent non plus rien de morbide. L'estomac contient environ 2 livres de sang en caillots fermes, sa membrane interne est couverte d'une couche de mucus visqueux d'un jaune rougeâtre; à 1 pouce et demi du cardia on trouve des veines variqueuses et remplies de bouchons sanguins fermes; du reste, la muqueuse est pâle, d'épaisseur normale et sans perte de substance. Dans le duodenum, un quart de pouce derrière le pylore, se voit une ulcération plate de la grandeur d'un demi-gros d'argent et dans son centre une ouverture grande comme une tête d'épingle, aboutissant à un conduit qui pénètre à une profondeur de trois quarts de pouce, vers la ligne médiane. Au voisinage de ce trajet se trouve, occupant une grande étendue, un stratum de tissu conjonctif de nouvelle formation, qui par sa rétraction cicatricielle rétrécit le canal cholédoque et oblitère complètement la veine porte. L'intérieur de cette veine contient un thrombus stratifié se résolvant au centre en une matière caséuse; il s'étend dans les branches droite et gauche du vaisseau jusque dans les profondeurs du foie. Derrière l'estomac on rencontre une tumeur du volume d'une noix, formée d'une masse d'exsudat graisseux semblable à du fromage, entourée à l'extérieur de tissu conjonctif de nouvelle formation. Les veines du mésentère ne sont nulle part dilatées, on ne voit non plus au rectum aucune saillie hémorroïdale, seulement immédiatement sous le duodenum le mésentère présente une tache mélanotique de plusieurs pouces d'étendue, qui est le reste d'une ancienne extravasation sanguine. La muqueuse du duodenum et du jejunum est pâle, celle de l'iléum teinte en jaune par places. Dans le cæcum, le côlon et le rectum se trouvent de grandes quantités de sang poisseux, en partie mêlé à des masses fécales dures, brunâtres. La muqueuse même est partout pâle et ne présente nulle part des pertes de substance.

La rate contient peu de sang et a son volume normal; elle mesure en longueur 5 pouces; en largeur 3 pouces et demi, en épaisseur un pouce un cinquième, son poids absolu s'élève à 0 kil. 15. Le poids relatif est 1 : 208.

Le foie présente à sa surface de nombreuses constrictions blanchâtres, cicatricielles; son volume n'est pas diminué. Le lobe droit mesure en travers 6 pouces; d'arrière en avant 7 pouces et demi, le gauche 3 pouces et demi et 5 pouces trois quarts; l'épaisseur est de 2 pouces et demi, il pèse 1 kil. 90; son poids relatif à celui du corps est 1 : 27, 3. Le parenchyme contient peu de sang et est finement granulé; les cellules hépatiques sont pâles et pauvres en contenu granuleux. Quelques-unes seulement présentent des gouttelettes graisseuses, d'autres des molécules de matière colorante. Les voies biliaires à l'intérieur du foie sont en partie remplies d'un liquide brun; la vésicule contient une grande quantité de bile épaisse et trouble. On ne trouve pas de sucre dans le foie; sur le trajet des rameaux de la veine porte s'étendent des dépôts considérables de tissu conjonctif contenant de la graisse.

Ce cas offre de l'intérêt sous plusieurs rapports; malgré une oblitération complète de la veine porte existant depuis longtemps déjà, comme le montrait la nature du thrombus, il n'y avait ni diminution de volume du foie ni arrêt de la sécrétion. On ne peut déterminer non plus jusqu'à quel point celle-ci était diminuée; d'un

autre côté, on ne peut cependant pas, de l'état de réplétion de la vésicule, conclure à l'intégrité de la sécrétion, puisque le contenu, vésiculaire présentait toutes les propriétés d'un produit de sécrétion stagnant depuis longtemps déjà; par exemple: de la cholestérine et des particules de matière colorante.

Ginrac (1) et Oré (2) concluent d'observations semblables que la sécrétion de la bile n'est pas produite par la veine porte, mais par l'artère hépatique. Je ne considère pas cette opinion comme justifiée, d'autant moins qu'il y a d'autre part des cas d'oblitération de l'artère hépatique avec persistance de la sécrétion du foie. (Ledieu.) On pourrait de cette façon prouver que ni la veine porte ni l'artère hépatique ne prennent part à la sécrétion ni à la nutrition du foie. La continuation des deux fonctions après l'oblitération du tronc de la veine porte dépend à mon avis de la connexion étroite qui unit les capillaires des deux ordres de vaisseaux, et de la dilatation que les rameaux de l'artère hépatique éprouvent après l'annihilation d'une partie du système porte. On peut s'en convaincre au mieux, par l'injection de l'artère hépatique sur des foies cirrhotiques, dans lesquels l'artère présente un réseau vasculaire extraordinairement riche et large là où une partie des capillaires de la veine porte ont été détruits.

L'absence de tuméfaction de la rate malgré l'oblitération de la veine porte trouve son explication dans les hémorragies profuses de l'estomac.

Art. 3. — Symptômes et terminaison.

La destruction d'une grande partie du parenchyme hépatique, à la suite de l'atrophie chronique, restreint nécessairement la valeur fonctionnelle de la glande.

Cette diminution réagit à son tour sur l'ensemble de l'organisme, et cela d'autant plus, que dans le même temps, par suite de la stase du sang de la veine porte, il surgit une foule de troubles locaux dans les organes digestifs. C'est ainsi que prennent naissance les lésions fonctionnelles qui accompagnent l'atrophie hépatique et forment les traits caractéristiques de cette affection. Les symptômes se développent lentement et sourdement. Les troubles de la digestion stomacale et intestinale ouvrent la marche: diminution de l'appétit, ballonnement et pesanteur épigastrique, langue chargée ou naturelle.

En outre, des gaz s'accumulent dans l'intestin et les selles sont d'un jaune gris pâle, quelquefois aussi légèrement brunes. Les gardes-robes sont irrégulières, il y a des alternatives de constipation et de diarrhée: souvent (9 fois sur 18), on observe un dévoiement profus, permanent, qui ne tarde pas à amener la débilité; la défécation n'est régulière que par exception seulement. L'exploration de la région hépatique révèle une diminution du volume de la glande suivant toutes les directions;

(1) *Loc. cit.*, p. 51.

(2) *Gaz. des hôpitaux*, 9 septembre, 1856.

parfois on ne trouve nulle part d'obscurité du son; quant à la palpation, elle est généralement impraticable. On trouve pour l'ordinaire la rate sans altération; rarement (7 fois sur 18) elle augmente de volume.

Aux perturbations des fonctions digestives, viennent tôt ou tard s'ajouter les symptômes indiquant que la sanguification et la nutrition sont altérées.

Les malades prennent un aspect blafard et cachectique, sans teinte cétérique; leur système musculaire dépérit; en même temps (14 fois sur 18) des collections séreuses se forment dans la cavité péritonéale et il s'y joint bientôt une anasarque générale. L'urine est ordinairement pâle et dépourvue de pigment biliaire, elle avait pris dans certains cas une couleur rouge hyacinthe particulière, une fois seulement l'acide nitrique lui communiqua une teinte d'un vert sale.

L'atrophie chronique du foie, quand elle atteint un haut degré, mène ordinairement à une issue fatale. Dans ce cas la mort est la conséquence soit de l'affaiblissement progressif, soit de l'hydropisie générale, ou bien elle est amenée par des états morbides qui compliquent l'affection du foie et sont avec elle dans des relations de causalité plus ou moins étroites, comme le cancer de l'estomac, la dysenterie chronique, etc., etc. Deux fois, la mort fut la suite d'une péritonite, une fois du delirium tremens, une fois d'une hémorrhagie hémorrhoidale profuse. Ordinairement plusieurs mois s'écoulent avant que la mort arrive.

Art. 4. — Diagnostic et traitement.

Le diagnostic de l'atrophie hépatique chronique est souvent entouré de difficultés, surtout quand le malade n'est soumis à l'observation, qu'au moment où déjà une ascite considérable et l'œdème des parois du ventre viennent entraver ou même empêcher l'examen des organes abdominaux. Nos meilleurs guides sont la diminution du volume du foie, le catarrhe gastro-intestinal persistant, des matières fécales dénuées de bile; la valeur diagnostique de ces symptômes augmente, quand il est possible d'exclure les autres causes pouvant provoquer l'ascite, les troubles digestifs, etc., etc.

La distinction entre l'atrophie simple et l'atrophie cirrhotique n'est possible, que quand, à l'aide de la palpation, on peut reconnaître si la surface de la glande est lisse ou bien si elle est granulée.

La thérapeutique n'a guère de chances de succès; lorsque le travail morbide est déjà fort avancé, et tel est presque toujours le cas au moment où le diagnostic devient positif, on en est réduit à un traitement

purement symptomatique. D'abord il faut veiller à ce que le régime soit à la fois nourrissant et facilement digestif, puis on cherche à régulariser l'activité sécrétoire de la muqueuse gastrique et intestinale par des médicaments amers, aromatiques, légèrement astringents, tels que : Infus. de racine de calamus aromatic., de rhubarbe, de geum urbanum, la teinture vineuse de rhubarbe, de quinquina composée, l'extrait aqueux de noix vomique, etc., etc. Quand la diarrhée est profuse, les astringents végétaux énergiques deviennent nécessaires.

On peut contre l'anémie employer les préparations ferrugineuses faibles, comme le carbonate, le lactate de fer, ou mieux encore essayer des eaux de Pyrmont, de Spa et autres analogues.

C'est ainsi qu'on s'oppose le plus efficacement à l'imminence de l'hydropisie. Si l'ascite et l'anasarque se produisent, il faut se garder de les combattre par les drastiques ou les diurétiques violents; les services qu'on espère en recueillir contre l'hydropisie ne valent pas les dangers qu'ils peuvent faire naître. Le mieux est de se borner à l'emploi d'infusions théiformes diurétiques faites avec des plantes aromatiques et amères, puis à pratiquer la paracentèse alors qu'on y est contraint par le volume de l'ascite.