

le délire, les convulsions et enfin un coma profond qui conduit à la mort.

Telle est l'esquisse générale de l'aspect que l'induration granulée du foie présente au lit du malade. Il nous reste maintenant à poursuivre cette étude, et à examiner plus en détail chacun des phénomènes sous le rapport de sa genèse, de son importance pathologique et de sa valeur diagnostique. Nous nous occuperons d'abord des symptômes locaux, en tant qu'ils intéressent le foie et les organes en connexion avec lui.

§ 2. — SYMPTÔMES LOCAUX.

1° *Etat du foie.* — Il arrive rarement que, soit parce que l'organe est seulement à la première période de la dégénérescence, soit parce qu'il est infiltré de masses colloïdes, on trouve une augmentation dans le volume du foie cirrhotique. Dans le dernier cas, l'affection à ses débuts ne peut guère être reconnue que quand, par une exception très-rare, on peut sentir avec la main les granulations déjà développées et saillantes. Le diagnostic à l'aide de la palpation est plus facile lorsqu'on a affaire à l'autre forme. Avec un peu d'habitude on reconnaît alors facilement, en pressant l'organe avec la pointe des doigts, que la surface est devenue granuleuse, et l'on peut distinguer cet état d'avec les nodosités plus grosses que présente le foie lobulé ou carcinomateux. En palpant avec précaution on perçoit facilement la ferme consistance de la glande, et on distingue ses bords tantôt ronds tantôt amincis (1).

Nonobstant, le foie est le plus souvent devenu plus petit et difficile à atteindre, surtout quand, l'ascite étant considérable, il se trouve recouvert par les circonvolutions de l'intestin rempli de gaz, ou bien lorsque, placé de champ, il est refoulé en haut dans l'excavation du diaphragme. Dans ce cas, il est facile de démontrer par la percussion que la matité a diminué d'étendue et souvent qu'elle a disparu complètement dans la région du lobe gauche; seulement il demeure difficile de préciser quelles sont les dimensions véritables du foie, parce que sans que le volume de l'organe soit modifié, et à cause seulement d'un déplacement produit par l'ascite, la matité fournie par la percussion peut sembler très-circonscrite. On n'obtient alors de données un peu certaines, que si on répète plusieurs fois l'examen, ou si on a par hasard la possibilité de déterminer les limites de la glande, aussitôt après que l'abdomen vient d'être ponctionné. Plus le foie est petit et

(1) Dans les cas où la paroi abdominale est garnie d'une épaisse doublure de graisse, la palpation, on le comprend facilement, restera souvent sans résultats.

l'ascite considérable, plus il devient difficile de reconnaître les inégalités de la surface et la consistance dure et résistante des bords de l'organe; pourtant ce sont là deux points très-importants pour le diagnostic. Souvent cette détermination reste impossible pendant toute la durée de la maladie; cependant dans certains cas si l'organe n'est pas soulevé, ou bien si les parois abdominales, restées flasques après la ponction, permettent à la main de pénétrer, on peut procéder à cet examen et acquérir par cela seul les moyens de poser un diagnostic précis (1).

Habituellement ces manœuvres n'éveillent aucune douleur dans la région hépatique. La plupart du temps l'hypochondre droit n'est ni dur ni tendu; c'est seulement au début, et transitoirement aussi, pendant l'évolution ultérieure de la maladie, que, par suite d'une exacerbation de la périhépatite, la région du foie devient sensible à la pression. Dans ces circonstances il se produit spontanément, des douleurs sourdes et une sensation de pression qui cependant sont rarement portées à un haut degré.

On voit donc que l'examen direct de l'organe malade est loin de fournir toujours des données suffisantes pour établir le diagnostic; souvent on parvient tout au plus, par cette voie, à prouver que le volume de la glande a diminué, encore ce résultat même reste-t-il fort douteux, quand il existe une ascite considérable ou une tympanite persistante de l'intestin.

Il devient donc d'autant plus nécessaire d'étudier avec la plus grande attention les troubles fonctionnels, qui accompagnent l'induration granulée, et donnent à l'affection la physionomie particulière qui peut nous la faire reconnaître. Une partie de ces phénomènes résulte de désordres survenus dans la circulation de la veine porte; d'autres proviennent de la diminution de l'activité fonctionnelle de la glande envahie par l'atrophie; d'autres enfin ont pour cause les nombreuses perturbations consécutives, qu'entraîne après elle la maladie de la glande.

En décrivant l'anatomie de la cirrhose, nous avons déjà montré quels obstacles le sang de la veine porte rencontre dans le foie; les anciens auteurs, se plaçant au point de vue seul de la clinique, considéraient, non sans raison, cet appareil morbide, comme étant une *obstruction du foie*.

Les nouvelles voies de communication qui s'établissent entre la veine porte et les veines hépatiques, après la disparition d'un nombre

(1) Bamberger se trompe, quand il avance que les granulations ne peuvent jamais être senties à travers les parois abdominales.

plus ou moins considérable des capillaires émanant du premier de ces vaisseaux, sont ordinairement insuffisantes pour que le cours du sang ait lieu librement. Dès lors il se produit dans le domaine de la veine porte des stases, qui entraînent après elles toute une série de lésions anatomiques et de désordres fonctionnels. Ces stases sont d'autant plus prononcées, que l'induration granulée de la glande est plus avancée et que le nombre des rameaux de la veine porte qui ont disparu, est plus grand. Toutefois il existe sur ce point des exceptions, parce qu'il a pu se développer une circulation collatérale nouvelle, qui remédie plus ou moins efficacement à la stase. On observe des cas de cirrhose bien marquée, où les troubles circulatoires sont à peine indiqués; on en voit également où, la maladie continuant de se développer, les troubles qui dépendent de la stase disparaissent, parce que celle-ci s'est dissipée à l'aide de voies circulatoires nouvellement formées (1). Entre la veine porte et les veines caves existent des communications qui, si elles s'agrandissent, peuvent transporter directement, sans passer par le foie, une grande partie du sang de la veine porte dans le cœur. Parmi ces voies collatérales on range : l'anastomose de la veine hémorrhoidale interne avec les hémorrhoidales inférieures qui se jettent dans la veine hypogastrique; celle de la veine coronaire gauche avec les veines œsophagiennes et diaphragmatiques. Plus rarement on trouve des communications entre la veine hémorrhoidale et les vésicales, des veines coronaires gastriques et des gastro-épiplœiques avec la veine rénale, entre la veine mésentérique supérieure et la rénale gauche, entre les vasa breviora et la phrénique gauche.

Du reste on possède peu de preuves directes, capables de démontrer la dilatation de ces vaisseaux pendant la cirrhose; Fauvel, il est vrai, a trouvé les veines œsophagiennes variqueuses, mais d'après mes expériences propres, appuyées d'ailleurs par le témoignage de Monneret, les varices hémorrhoidales ne sont nullement fréquentes en même temps que cette affection du foie.

(1) Monneret a décrit un cas de cirrhose, où l'ascite disparut complètement après que les veines des parois abdominales se furent dilatées. Plus tard, le malade succomba à une pneumonie double, et le diagnostic fut confirmé par l'autopsie. Dans l'été de 1859, j'ai été à même d'observer un malade qui, au retour de Carlsbad, vint me consulter. Il présentait tous les symptômes de la cirrhose, tels que : ascite, ictère léger, troubles de la digestion stomacale et intestinale, diminution du volume du foie, hypertrophie de la rate, anémie. Sous l'influence de la rhubarbe, du choleate de soude, et de l'eau de Pyrmont, prise à petites doses, la digestion devint meilleure, et l'anémie diminua. Au bout de huit semaines, l'ascite disparut, et en même temps on vit se développer sur les parois abdominales de gros cordons veineux qui rayonnaient en haut et en bas, à partir de l'ombilic.

Une seconde espèce de voies collatérales pour le sang de la veine porte est fournie par les adhérences nouvellement établies entre le diaphragme et la paroi abdominale. Les vaisseaux qu'elles renferment débouchent pour la plupart dans les veines diaphragmatiques. Déjà Kiernan avait connu leur existence; j'ai pu la constater dans tous les cas où j'ai injecté la veine porte.

Une communication bien plus importante que celles ci-dessus mentionnées est fournie, d'après Sappey (1), par certains rameaux accessoires de la veine porte qui partent de la face inférieure du diaphragme, et de la paroi interne de l'abdomen pour se diriger, entre les feuillets du ligament falciforme, jusqu'au foie. Une partie de ces vaisseaux plonge dans la face convexe de la glande et s'y anastomose avec des rameaux de la veine porte, une autre partie gagne la scissure longitudinale et se répand à la face inférieure. Le plus volumineux d'entre ces derniers accompagne le ligament rond du foie et se jette dans la branche gauche du sinus de la veine porte. Les racines de ces veines envoient des rameaux à travers la gaine du muscle droit et s'anastomosent avec les veines épigastriques et la veine mammaire interne, en partie aussi, avec les veines superficielles de l'abdomen. Sappey a trouvé, avec la cirrhose, ces vaisseaux notablement amplifiés. Dans deux cas, la veine qui accompagne le ligament rond, avait pris le volume du petit doigt; dans trois autres cas elle était un peu moins grosse. Jusqu'à présent ces sortes de voies collatérales avaient passé presque complètement inaperçues (2), parce que les veines épigastrique et mammaire dilatées sont profondément situées, et que les veines sous-cutanées superficielles ne sont que tardivement intéressées, souvent même ne le sont point du tout.

Lorsque la cirrhose existe, le cours du sang entre la paroi abdominale et le foie est renversé; tandis qu'auparavant il se dirigeait vers la glande, maintenant il passe de la veine porte dans les veines de l'abdomen et de là il s'écoule : en bas par la veine épigastrique, en haut par la veine mammaire. Cet afflux du sang dans les veines des parois ab-

(1) *Mémoire sur un point d'anatomie pathologique, relatif à l'histoire de la cirrhose.* (Bulletin de l'Académie de médecine. Paris, 1859, t. XXIV, p. 596, et Rapport de M. Ch. Robin sur le travail de M. Sappey, *ibidem*, p. 953.)

(2) Jusqu'à présent, on avait pris la veine qui accompagne le ligament rond lorsqu'elle est dilatée, pour la veine ombilicale restée ou redevenue perméable. Sappey regarde les observations alléguées en faveur de cette opinion comme controuvées, parce que la veine ombilicale ne communique nullement avec les veines des parois abdominales, et parce qu'il est invraisemblable que le long cordon solide et fibreux formé par la veine oblitérée redevenue perméable.

dominales y cause un trouble de la circulation, aussi il n'est pas rare qu'avant l'ascite, on trouve un œdème de la paroi du ventre. Sous l'influence de la même cause il se produit des phlébectasies sous-cutanées, qui, se dirigeant de l'ombilic vers l'épigastre, produisent entre ces deux points un entrelacement vasculaire étendu et très-prononcé; ou bien qui descendent en serpentant jusqu'à la région inguinale. Ces phlébectasies fournissent souvent une donnée importante pour le diagnostic; toutefois, elles ne doivent pas être confondues avec cette dilatation générale de toutes les veines sous-cutanées de l'abdomen que l'on voit coïncider avec une ascite considérable, et surtout avec la compression ou l'oblitération de la veine cave inférieure; celle-ci, en outre, s'accompagne de varices siégeant aux extrémités inférieures (1).

Le plus souvent les voies circulatoires collatérales qui se développent pendant la cirrhose ne suffisent pas à obvier à la stase de la veine porte et à empêcher ses conséquences. Peu à peu sous cette influence, il se produit une série de lésions anatomiques et de désordres fonctionnels, parmi lesquels on doit ranger en première ligne :

2° *La tuméfaction de la rate.* — Cette tuméfaction n'est nullement aussi constante que le feraient supposer les lois de la mécanique pure, ou même, que certains observateurs l'admettent. Sur 36 cas j'ai trouvé 18 fois (la moitié par conséquent) la rate plus grosse que d'habitude (2).

(1) Quand, ainsi qu'il arrive quelquefois avec la cirrhose, le tronc de la veine porte est oblitéré, les rameaux accessoires de la veine qui existent dans le ligament suspenseur, sont tout à fait insuffisants. Dans ce cas, la compensation s'établit principalement à l'aide des voies de communication qui unissent les radicules de la veine porte avec des rameaux dépendant des veines cave inférieure et supérieure. Toutefois, nous possédons sur ce fait peu de données certaines. Virchow (*Verhandl. der physic. medic. Gesellschaft zu Würzburg*, 1856, t. VII, p. 21) a trouvé, avec l'oblitération et l'ossification partielle de la veine porte, une communication entre la veine splénique et l'azygos. La veine splénique présentait deux ampoules variqueuses de la grosseur d'une noix, qui communiquaient avec trois varices de la veine azygos. Reynaud (*Journal hebdom. de médec.*, 1859, t. IV, p. 137) a vu, sous l'enveloppe du foie, en même temps qu'une oblitération de la veine porte, un réseau de veines très-dilatées, qui communiquait avec un autre très-serré, situé à la face concave du diaphragme. La veine phrénique présentait des varices jusqu'à son embouchure dans la sous-clavière.

(2) Déjà, les anciens savaient que souvent, quand le foie était malade, la rate se tuméfiait. Vésale dit : « In morbis jecoris, lienes magni frequentes... Hepar scirrhum, lien magnus (*). » Bianchi (*loc. cit.*, p. 159) expliquait déjà le consensus entre les deux organes, par le mécanisme de la circulation. Dans ces derniers temps, on a exprimé sur la fréquence de la tuméfaction splénique dans la cirrhose du foie, diverses opinions. Tandis que Bright, Smith, Oppolzer et Bamberger la regardent comme un phénomène accompagnant presque inmanquablement la cirrhose,

(*) Salzmann dans Boerhaave, *Prælection. academic.*, t. III, p. 187. Édition Haller.

Généralement l'hypertrophie était modérée, rarement la glande avait le double ou le triple de son volume normal; son poids moyen dans 21 cas était de 0^k,24; le maximum étant 0^k,88 et le minimum 0^k,11. L'organe est le plus souvent ferme et d'un rouge sombre; plus rarement mou et fragile. Je l'ai trouvé trois fois farci de masses colloïdes; une fois il était le siège d'un infarctus, et l'artère splénique était athéromateuse; enfin dans quatre cas la capsule de la rate, notablement épaissie, adhérait intimement aux parties voisines.

L'absence de la tumeur splénique s'explique par diverses causes : dans certains cas la capsule de la glande est recouverte d'une couenne fibreuse ou de plaques calcaires, de sorte que la tuméfaction éprouve une forte résistance; dans d'autres cas, après s'être produite, cette tuméfaction disparaît, soit parce que le sang stasié a pu s'écouler par des voies collatérales, soit parce qu'une hémorrhagie profuse des vaisseaux de la muqueuse intestinale a diminué la tension dans la veine porte. En outre, on ne doit pas oublier que la rate est abondamment pourvue de tissu contractile, et qu'à côté de l'effort exercé par le sang stasié on doit tenir compte de la contractilité de la glande, qui le contre-balance plus ou moins complètement. Nous ignorons les lois qui régissent l'activité des fibres musculaires de la rate : tout ce que nous savons c'est que certaines infections du sang, comme celles du typhus, de la pyémie, de la fièvre intermittente, etc., entraînent une paralysie de ces fibres, d'où résulte, sans stase, une rapide tuméfaction de la glande. Dans les pays où la fièvre intermittente est fréquente, la tuméfaction splénique semble coïncider, d'une manière plus habituelle, avec la cirrhose.

3° *L'ascite.* — Celle-ci accompagne l'induration granulée du foie plus régulièrement que la tumeur splénique. Je l'ai observée 24 fois sur 36, par conséquent dans les deux tiers des cas. Sept fois l'ascite fut, pendant tout le cours de la maladie, la seule forme sous laquelle l'hydropisie se manifesta; dans 17 cas, il s'y joignit un œdème des pieds et divers autres épanchements séreux. La présence ou l'absence de l'ascite dépend en grande partie des mêmes circonstances, par suite desquelles la tumeur splénique fait ou non défaut. Plus la stase dans la veine porte est forte, plus l'épanchement dans la cavité du péritoine est abondant. Ordinairement la transsudation séreuse commence de bonne

Andral, Budd, Monneret, etc., n'ont pu la constater habituellement. Oppolzer compte seulement 4 cas sur 26, et Bamberger 2 sur 34, où la tuméfaction de la rate faisait défaut. Ce dernier auteur pense que le gonflement splénique manque dans les cas seulement où il existe des obstacles mécaniques, le marasme, ou bien un épaississement de la capsule.

heure et augmente lentement, en suivant pas à pas les progrès de la dégénérescence hépatique. Au début elle passe facilement inaperçue à cause de la tympanite intestinale ; mais peu à peu la fluctuation devient plus évidente, jusqu'à ce qu'enfin l'abdomen acquière la forme d'un tonneau, ce qui entrave de plus en plus l'action du diaphragme. Si on pratique alors la ponction afin de diminuer la dyspnée, on voit, au bout de peu de jours, l'épanchement se reproduire. L'ascite ordinairement précède l'œdème des pieds ; cependant, on ne doit point attacher à ce fait une valeur diagnostique exagérée ; en effet, il n'est pas rare que, sans que la maladie du foie soit compliquée d'une affection du cœur ou des reins, l'hydropisie envahisse simultanément le ventre et les extrémités inférieures.

Le liquide séreux est, d'habitude, clair et jaune, rarement il est teint en brun ou en vert par le pigment biliaire, ou bien en rouge par du sang. Assez souvent on y trouve des flocons de fibrine coagulée, qui viennent de la complication par une péritonite générale ou partielle. Quant à sa composition et à son degré de concentration, je n'ai rien trouvé de constant qui pût différencier ce liquide d'avec les autres épanchements abdominaux, symptomatiques de l'hydrémie, de la maladie de Bright, d'une lésion du cœur, etc., etc. Seule, l'action d'une irritation inflammatoire se dénotait toujours par la présence d'un excès d'albumine (1). L'augmentation de la pression hydrostatique qui doit se produire lorsque la veine porte vient à s'oblitérer, n'exerçait dans deux cas où cet accident existait, aucune influence sensible sur le degré de concentration du liquide épanché. La quantité des matières solides variait de 2,26 à 2,48 pour 100, celle de l'albumine de 1,06 à 1,04. Dans quelques cas, la présence du sucre fut constatée, on trouva aussi plusieurs fois de la fibrine, et à une période plus avancée des coagulums et de la leucine.

Ordinairement le péritoine est pâle, parfois on aperçoit dans le mésentère ou sur la séreuse intestinale des veines turgescents ; dans quatre cas seulement, j'ai vu d'anciennes ecchymoses très-étendues et d'une couleur noire. Un peu plus souvent on découvre les traces

(1) La proportion des matières solides contenues dans le liquide de l'ascite cirrhotique variait entre 2,04 et 2,48 p. 100 ; celle de l'albumine, entre 1,01 et 1,34 p. 100. La quantité de ces matières dans l'hydrémie et la maladie de Bright, était de 2,04 à 2,80 p. 100, celle de l'albumine de 1,01 à 1,20 ; dans les affections du cœur, on trouva 1,76 et 1,18. Si la cirrhose se compliquait d'une péritonite légère, la proportion des matières solides s'élevait à 3,59 p. 100, celle de l'albumine à 2,60 ; avec la péritonite tuberculeuse, on trouva 5,20 p. 100 et 4,20 pour l'albumine ; avec la péritonite chronique simple, 5,50 p. 100 et 3,86 d'albumine.

d'une inflammation de la membrane péritonéale, telles que : injections vasculaires et exsudats floconneux. Nous rencontrâmes sept cas de cette espèce, et sur ce nombre, trois fois le travail morbide s'était annoncé pendant la vie par un endolorissement de l'abdomen, une fièvre légère, etc., etc. ; trois fois au contraire il était demeuré à l'état latent. Dans un cas (*Observ. xvii*), la péritonite éclata, sans cause appréciable, avec une violence inusitée ; il se fit un épanchement abondant de sérosité purulente et au bout de trente-six heures le malade succomba. Une seule fois, la péritonite pouvait être attribuée à la paracentèse.

4° *Fonctions de l'estomac et du canal intestinal.* — Généralement elles éprouvent des troubles d'autant plus marqués, que la stase du sang dans les racines de la veine porte est plus considérable. Sur la muqueuse gastro-intestinale, la lésion circulatoire se manifeste par une hyperhémie et une sécrétion anormale, qui sont surtout notables dans l'estomac et le gros intestin, plus rarement dans l'intestin grêle. De même que dans les hyperhémies mécaniques du foie consécutives à une lésion du cœur, et bien qu'ici la stase s'étende uniformément dans tout le domaine de la veine porte, son action est loin de se manifester également partout ; mais les points où elle s'exerce et son intensité varient, suivant que le mode de distribution des capillaires, l'activité des fibres musculaires (dans la rate par exemple), et d'autres circonstances en partie inconnues ont favorisé ou paralysé son développement. Dans beaucoup de cas l'augmentation de la pression exercée par le sang amène la déchirure des vaisseaux, et une hémorrhagie qui, d'habitude, se fait en nappe à la surface de la muqueuse, ou plus rarement s'infiltré dans le tissu, et provoque des érosions dégénérant ensuite en ulcères. De temps en temps on observe aussi des suffusions sanguines de la séreuse ; par exception seulement, on aperçoit dans la muqueuse des varices pleines de sang coagulé.

Sur 36 observations, 8 fois la muqueuse gastrique était pâle ; 26 fois au contraire elle avait subi une tuméfaction catarrhale et sa couleur était plus ou moins livide. Dans 4 cas on trouva des érosions hémorrhagiques et dans 2 des cicatrices ; 6 fois l'estomac et l'intestin renfermaient un fluide sanguinolent. Ces sortes d'altérations étaient beaucoup plus rares dans le gros intestin. Dans 13 cas seulement la muqueuse de ce dernier était ramollie et livide ; 5 fois elle présentait des ulcérations catarrhales plates. Quant à l'intestin grêle, il n'est intéressé que rarement et d'une manière fort secondaire. En général aussi, les suites de la stase se développent plus fréquemment dans l'estomac et l'intestin que dans la rate ; ce qu'on pourrait expliquer par la force plus grande de l'appareil musculaire dont cet organe est

pourvu. Les lésions gastriques et l'ascite ont le même degré de fréquence.

Dans de telles circonstances, on voit d'habitude des troubles de la digestion gastrique et intestinale accompagner l'induration granulée du foie; ils contribuent puissamment à provoquer la cachexie qui constitue un symptôme presque constant des derniers stades de cette affection. Plus les fonctions digestives souffrent, plus la nutrition est prématurément atteinte, et plus les malades perdent rapidement leur embonpoint et leurs forces. Une autre cause perturbatrice importante réside dans les obstacles que l'engorgement des branches de la veine porte met à la résorption des matières alimentaires digérées. Plus la pression du sang dans ces vaisseaux est grande, plus il est difficile aux matériaux venant de l'estomac et de l'intestin d'y pénétrer et de s'y mélanger avec la masse sanguine. L'importance qu'on attachera à cette dernière espèce d'anomalie, dépendra de l'opinion qu'on aura du rôle joué par les veines ou par les chylifères dans la résorption. L'opinion soutenue contre les physiologistes français par les physiologistes allemands, d'après laquelle les albuminats seraient exclusivement absorbés par les chylifères, tandis que les veines recevraient l'eau, les sels, le sucre, etc., ne me paraît nullement inattaquable. Les conditions endosmotiques de la peptone ne sont pas encore suffisamment connues, et l'on ne peut étendre à cette substance les conclusions tirées de la manière dont les albuminats se comportent. En tout cas, et quelle que soit la manière de voir, on admettra nécessairement que les troubles de la résorption veineuse doivent porter atteinte à un des facteurs les plus importants de la fonction digestive. Aussi on pourra s'expliquer de cette manière, pourquoi certains malades deviennent cachectiques, bien que leur appétit n'ait point diminué, et qu'on ne puisse attribuer l'altération de la nutrition ni au dévoiement, ni à une ascite considérable, etc., etc.

L'activité de l'estomac pendant l'évolution de la cirrhose se montre très-variable. Il y a des cas où l'appétit n'est point altéré, c'est ce que j'ai observé 7 fois sur 36. Le plus souvent la digestion et l'appétit sont anéantis. Assez fréquemment, l'affection débute par les accidents d'un catarrhe gastrique intense : tension douloureuse de l'épigastre et de la région hépatique, nausées, vomissements, enduit de la langue, teinte ictérique de la face, constipation, etc., etc. Ces symptômes disparaissent ordinairement au bout d'un peu de temps pour revenir plus tard, parfois après plusieurs mois et s'établir alors d'une manière durable. Dans d'autres cas, les signes d'une perturbation de l'activité gastrique n'apparaissent que quand déjà il y a évidemment un commencement d'as-

cite; puis à partir de ce moment leur intensité va toujours en augmentant progressivement. D'abord les malades, après avoir mangé avec excès, ou seulement plus que d'habitude, se sentent indisposés; plus tard les mets les plus légers ne peuvent être supportés sans qu'il se produise de la pesanteur à l'épigastre, des éructations, etc. Ces accidents persistent constamment ou bien diminuent de temps en temps, jusqu'à ce qu'une nouvelle cause vienne les provoquer de nouveau.

Dans les cas où il se forme des érosions hémorragiques ou des ulcères de la muqueuse stomacale, la sensibilité du creux épigastrique devient extrême, les vomissements sont continuels et fréquemment contiennent une grande quantité de sang. Toutefois l'hématémèse peut avoir lieu sans que la muqueuse ait éprouvé une perte de substance, et résulter seulement de la rupture de quelques vaisseaux capillaires déchirés par la stase.

Les garde-robes sont la plupart du temps difficiles, surtout au début, plus tard la diarrhée devient assez fréquente. Presque constamment la digestion intestinale s'accompagne d'un météorisme, d'autant plus pénible, que la cavité abdominale est plus diminuée par l'ascite. La cause de la flatulence est la diminution de la sécrétion biliaire et l'altération éprouvée par le système musculaire de l'intestin. L'état des selles est variable; d'abord celles-ci sont normales, seulement plus sèches et recouvertes d'une couche épaisse d'un mucus vitreux; plus tard elles prennent une teinte plus pâle qui devient d'autant plus marquée que, par suite de l'atrophie progressive du foie, la préparation de la bile devient plus restreinte. Cependant, on observe, ainsi que Graves en avait déjà fait la remarque, que les fèces sont en partie pâles comme de l'argile, en partie d'une couleur foncée, suivant qu'elles sont ou non mélangées avec le contenu peu abondant de la vésicule biliaire rarement pleine. Pendant le cours ultérieur de la maladie, il n'est pas rare de voir s'établir des évacuations diarrhéiques d'une teinte jaune tirant sur le vert pâle, parfois mêlées de sang ou d'exsudats en flocons, et qui, par exception seulement, ont l'apparence de l'eau de riz ou de l'eau de macération. (*Observat. LXI.*) Sur trente-six cas j'ai observé dix fois une diarrhée persistante, mais dans ce nombre sont compris deux cas où l'intestin présentait des ulcérations tuberculeuses. Peu de temps avant la mort, cette sorte d'accident devient plus commune (1). Les hémorragies intestinales profuses et épuisantes sont rares dans la cirrhose. Il en est de même de la tuméfaction

(1) *Diarrhœa hepatica* des anciens. Bianchi la fait provenir : « a transcurso lympharum per hepar impedito. »

des veines hémorroïdales, qui est loin d'être aussi fréquente que l'ont admis beaucoup d'auteurs, plutôt *a priori* que par l'observation des faits.

5° *Désordres dans la nutrition et autres troubles consécutifs.* — La nutrition chez les individus atteints de cirrhose ne tarde pas à souffrir. Les malades maigrissent, le tissu graisseux des muscles disparaît, les forces diminuent. Rarement trouve-t-on des cirrhotiques dont l'aspect et l'état des forces ne trahissent pas une cachexie profonde. (Voyez *Observat. LXV.*) La peau devient blême et terreuse, souvent elle ressemble à celle des anémiques, tandis que d'autres fois elle prend une teinte jaunâtre, qui, en passant par de nombreuses nuances intermédiaires, peut arriver à la vraie coloration ictérique. Sept fois j'ai observé celle-ci; néanmoins, elle n'était très-prononcée que dans deux cas seulement. Généralement la couleur de la peau était d'un jaune gris sale; sur la moitié supérieure du corps elle était évidente, et allait en s'effaçant progressivement, vers les extrémités inférieures.

Dans la cirrhose, l'ictère, lorsqu'il a atteint un degré élevé, provient d'un catarrhe des voies biliaires, ou de la compression du conduit hépatique par les glandes lymphatiques tuméfiées de la scissure du foie, ou bien encore d'une autre complication quelconque. L'ictère peu intense qu'on observe habituellement, s'explique par l'action nuisible que le tissu conjonctif récemment formé autour des lobules hépatiques exerce sur les racines des voies biliaires. Il a la même cause que l'ictère dont le foie lui-même est atteint, et auquel l'affection doit son nom de cirrhose.

L'amaigrissement et la faiblesse des cirrhotiques a pour cause les influences perturbatrices, dont les fonctions assimilatrices éprouvent ordinairement les funestes effets. Tels sont, en première ligne, l'état languissant de la digestion stomacale et intestinale, l'absence de l'appétit et la préparation défectueuse que les ingesta subissent, non-seulement dans l'estomac, mais encore dans l'intestin, par suite de la diminution de la sécrétion biliaire. D'autres causes du reste agissent encore; nous voyons en effet les malades dépérir sans que l'appétit soit altéré ni qu'il existe de symptôme d'une digestion anormale. Une autre source de perturbation, d'autant plus puissante que les troubles circulatoires augmentent plus dans le foie, découle de la diminution de la résorption exercée par les racines de la veine porte. En outre, la décroissance de l'action du parenchyme hépatique sur les transformations de la matière, et l'existence de l'hydropisie qui réagit d'une manière nuisible sur la composition du sang, doivent contribuer à la production de l'amaigrissement et de la faiblesse.

Ordinairement les organes de la circulation du sang ne sont le

siège d'aucune anomalie essentielle, pendant l'évolution de l'induration granulée du foie. Dans quelques cas le début de l'affection est signalé par une exagération fébrile de l'action du cœur; ce phénomène peut encore s'observer d'une manière intercurrente, en même temps qu'une exacerbation intense du catarrhe gastro-intestinal, qu'une périhépatite, etc., etc.; mais en général il se montre peu fréquemment. La plupart des cirrhotiques succombent, sans que leur pouls ait présenté d'autres changements que la petitesse et la fréquence dues à l'anémie. On comprend qu'ici comme toujours, l'ictère survenant ralentit le pouls.

Il n'est pas rare d'observer, pendant la cirrhose, des hémorrhagies capillaires dont l'étiologie est aussi difficile à préciser ici, que dans l'atrophie aiguë du foie et les autres formes d'ictère typhoïde. Ces hémorrhagies sont surtout fréquentes dans l'estomac et le canal intestinal, où une cause mécanique concourt à leur production; cependant, il n'est pas rare de les voir se faire là où ce genre d'action ne peut s'exercer, comme par exemple dans la peau sous forme de pétéchies, aux dépens des muqueuses nasale et buccale, à l'intérieur des cavités séreuses, dans les membranes du cerveau, le parenchyme des poumons, etc., etc. On les voit principalement apparaître dans ces cas où la mort arrive au milieu des symptômes de l'acholie, toutefois on peut les observer en l'absence des accidents nerveux graves. Déjà Bright avait émis l'idée que ces hémorrhagies provenaient d'une altération dans la composition du sang, seulement cette opinion n'a pu encore être confirmée d'une manière positive. Les remarques faites plus haut, à propos des hémorrhagies qui accompagnent l'atrophie aiguë du foie, s'appliquent également ici.

Dans les dernières périodes de la maladie, la respiration est ordinairement très-gênée par l'ascite et le météorisme abdominal, aussi est-ce presque toujours la dyspnée qui, à plusieurs reprises, contraint de recourir à la ponction.

Assez souvent on voit se déclarer quelque temps avant la mort une pneumonie, une exsudation pleurétique, un œdème pulmonaire, accompagnés de leur cortège habituel de troubles respiratoires; le premier de ces accidents coïncide particulièrement avec la cirrhose des ivrognes; j'ai pu, dans quatre cas, constater ce fait.

La quantité d'urine sécrétée diminue; celle-ci est rare, rouge ou brune et laisse souvent précipiter des sédiments d'une couleur rouge ou rouge bleuâtre; rarement elle est pâle et ammoniacale. Lorsque l'ictère accompagne la cirrhose, l'urine est plus ou moins colorée par du pigment biliaire.

Assez fréquemment l'urine, par suite de la dégénérescence rénale accompagnant l'affection du foie, renferme de l'albumine, j'en ai trouvé huit fois sur trente-six cas. La sécrétion urinaire peut, pendant la cirrhose tomber extrêmement bas, surtout quand après la ponction le liquide ascitique continue de pouvoir s'écouler librement. Dans un cas, six onces d'urine furent évacuées en vingt-quatre heures. (Voyez les observations ci-après.) On s'attend naturellement à trouver ici pour l'urine, en même temps qu'un changement quantitatif, des altérations qualitatives; pourtant jamais je n'ai pu réussir à y découvrir quelque produit spécial. La leucine fut souvent cherchée, mais toujours en vain.

Généralement les fonctions de l'innervation restent intactes; les malades suivant leur caractère supportent leur mal avec plus ou moins de constance, et conservent habituellement jusqu'à la fin leur connaissance. Dans quelques cas exceptionnels, on observe des accidents nerveux graves et semblables à ceux de l'acholie par atrophie aiguë du foie; tels sont : le délire, les convulsions, le coma.

Déjà Chap. V nous avons exposé et commenté certains exemples de cette espèce.

COMPLICATIONS.

En même temps que l'affection du foie, on trouve très-habituellement dans d'autres organes des désordres qui en sont indépendants, ou bien ont avec elle des relations plus ou moins intimes. Parmi les premiers on doit ranger la tuberculisation et l'emphysème des poumons (j'ai rencontré l'une six, l'autre trois fois), les lésions du cœur, le carcinome, etc., etc. Parmi les autres, qui, au contraire, procèdent de la même source que la cirrhose, nous citerons : la maladie de Bright chez les ivrognes, le delirium tremens, l'état lardacé de la rate et des reins, les affections syphilitiques des os.

Il est d'autres complications encore qui se produisent comme conséquences directes ou indirectes de la dégénérescence hépatique; ainsi, par exemple, la pneumonie secondaire, la pleurésie, la dysentérie, diverses sortes d'hémorrhagies, et d'autres phénomènes morbides précédemment indiqués. Il est évident que l'aspect de la cirrhose sera essentiellement modifié lorsque les symptômes dépendant des complications viendront s'ajouter à ceux qui lui sont propres, et souvent parviendront à les voiler assez pour que le diagnostic soit rendu très-difficile.

DURÉE, MARCHÉ, TERMINAISON.

D'habitude il est très-difficile de préciser les débuts de l'induration du foie; cela ne peut se faire avec quelque certitude, que lorsqu'ils sont signalés par une hépatite bien caractérisée. Ce cas est l'exception, aussi la durée de l'affection reste le plus souvent indéterminée. La faire commencer avec l'ascite ou avec les troubles de la digestion, c'est être inexact, car ces deux espèces d'accidents ne se produisent habituellement que lorsque déjà l'affection du foie existe depuis longtemps. Ce qu'on peut ériger en règle générale, c'est que la maladie est toujours chronique et souvent se prolonge pendant une et même plusieurs années. Certains cas se présentent, qui au bout d'un ou deux mois se terminent par la mort; mais généralement alors, une complication, telle qu'une lésion du cœur, un emphysème pulmonaire, etc., etc., est venue accélérer le dénoûment fatal.

La marche de la maladie paraît s'effectuer sans intermittence; elle est progressive et continue; seulement, sous l'influence de nouvelles causes morbifiques, elle peut par moments prendre une allure plus rapide.

La terminaison, quand la maladie a pu acquérir son développement complet, est toujours fatale. L'atrophie confirmée de la substance glandulaire est tout à fait irréparable; seuls, les troubles de la circulation dans la veine porte peuvent, dans certaines circonstances favorables, être palliés au moyen des vaisseaux collatéraux. Il est possible et même vraisemblable que ceux-ci atténuent les désordres fonctionnels menaçant la vie, dans le cas surtout où il n'existe qu'un léger degré d'induration hépatique, et qu'alors une guérison plus ou moins imparfaite s'établisse. C'est du moins ce que paraissent indiquer les résultats obtenus dans certaines autopsies.

On trouve en effet, de temps en temps, sur des individus morts à la suite d'une tout autre affection, le foie cirrhosé sans que, pendant la vie, aucun symptôme dépendant de la cirrhose ait fait soupçonner son existence. (*Observ. n° 55 et autres.*) Un autre argument en faveur de cette hypothèse, c'est la disparition de l'hydropisie qu'on observe parfois pendant la vie, lorsque les veines abdominales se sont dilatées. Quoi qu'il en soit, de pareilles observations doivent être considérées seulement comme des exceptions incapables de détruire la règle générale.

Ce qui est bien plus possible, c'est, à l'aide d'un traitement approprié, d'empêcher l'hépatite chronique, qui dans quelques cas signale