

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 incertaine. 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

les débuts de la dégénérescence cirrhotique; mais alors, il est vrai, on prévient plutôt qu'on ne guérit. Il est difficile de décider quand cette préservation a lieu effectivement, parce que ce stade inflammatoire initial n'a rien en soi d'assez caractéristique, pour qu'on puisse en inférer avec certitude l'imminence de la cirrhose.

Ainsi donc, dans la grande majorité des cas, la maladie est mortelle. La cause ordinaire de la mort est dans l'épuisement, qui a pour conséquence immédiate une sanguification et une nutrition vicieuses. L'issue fatale arrive lentement et progressivement, au milieu des symptômes du marasme et de l'hydropisie générale. D'autres fois la mort est précédée et déterminée par la complication d'accidents aigus, comme un catarrhe gastro-entérique fébrile, une péritonite (*observat.* n° 64), une pneumonie (*observat.* n° 59), une hémorrhagie intestinale, une dysentérie, un érysipèle gangréneux de la peau œdématisée, etc. Le plus souvent c'est le catarrhe de l'estomac et du canal intestinal qui met fin à la vie. Les malades perdent tout à coup complètement l'appétit, la langue se recouvre d'un enduit épais et brunâtre qui ne tarde pas à se sécher, la diarrhée s'établit, les selles sont glaireuses, pâles, parfois teintées de sang; souvent il y a des vomissements; en même temps le pouls s'élève jusqu'à cent dix et cent vingt pulsations, puis au bout de peu de jours, arrivent une somnolence typhoïde et le collapsus.

Rarement la mort arrive au milieu des accidents de l'acholie, que nous avons décrits plus haut. Dans trois cas seulement sur trente-six, j'ai observé ce mode de terminaison. (Voyez *observations* nos 20 et 21.)

PRONOSTIC ET DIAGNOSTIC.

D'après ce que nous venons de voir, le pronostic est presque toujours des plus défavorables. La mort est ordinairement inévitable, on ne peut guère prétendre qu'à pallier les désordres les plus imminents, et à retarder la mort le plus longtemps possible. Le succès plus ou moins grand qu'on obtient sous ce rapport, dépend de conditions diverses, et d'abord : du degré où l'affection est arrivée, car si l'induration est déjà avancée, tous les efforts restent impuissants; ensuite des complications : les lésions du cœur, une dégénérescence simple ou lardacée des reins, l'état lardacé de la rate, accélèrent beaucoup la marche de la maladie. Enfin on doit tenir compte des conditions extérieures où le malade se trouve, de la possibilité d'un traitement suivi, etc., etc.

La cirrhose est loin d'être toujours facile à diagnostiquer au lit du malade, surtout quand, ainsi qu'il arrive le plus souvent, on n'est à même d'observer que certaines périodes détachées de son évolution. Les phénomènes sur lesquels le diagnostic doit se baser, sont les suivants : troubles persistants de la digestion en l'absence d'une lésion évidente de l'estomac, ascite, tuméfaction de la rate, atrophie du foie, diminution de la coloration des matières fécales, cachexie. Ces symptômes rendent l'existence de la cirrhose probable, mais non positive, car ils peuvent se présenter réunis, avec une atrophie chronique simple du foie, une pyléphlébite adhésive, une compression de la veine porte dans le hile du foie par des tumeurs ou des cordons de tissu unissant; avec une inflammation chronique des veines hépatiques, en un mot, avec chacune de ces nombreuses lésions qui entravent peu à peu le cours du sang dans la veine porte, et provoquent une diminution du volume de la glande hépatique. Il n'est possible de porter un jugement positif, que si, à l'aide de la palpation, on parvient à constater ces modifications particulières dans la structure et la consistance du foie, qui caractérisent l'induration granulée. Une donnée importante est encore fournie par la manière dont les phénomènes de la stase se développent; leur allure, en effet, est bien plus rapide avec une affection des vaisseaux hépatiques, qu'avec la cirrhose (1). De plus, on doit tenir compte des causes prédisposantes, telles que l'ivrognerie, etc., etc.

Il devient donc évident, que, dans les cas où une ascite considérable ou bien une autre cause quelconque s'opposera à la palpation du foie, le diagnostic ne pourra être que probable; et qu'il ne sera pas toujours possible de reconnaître si l'atrophie de la glande est simple ou cirrhotique.

La distinction d'avec les affections du foie qui s'accompagnent d'une hypertrophie de l'organe, comme : le carcinome, les échinocoques, l'infiltration colloïde, est généralement facile, parce que l'ascite et d'autres symptômes de la stase font défaut; et encore parce que, avec la cirrhose, l'augmentation du volume du foie, qui a seulement lieu au début de la maladie, est passagère ou même manque complètement. La glande ne reste hypertrophiée d'une manière permanente, que quand une infiltration colloïde ou une notable accumulation de graisse coïncide avec la dégénérescence granulée; dans ce cas, c'est la disposition grenue de la surface hépatique, qui décidera la question. Pour-

(1) Dans deux observations relatées plus bas, cela put seul faire reconnaître, pendant la vie, une oblitération des vaisseaux hépatiques.