

ptômes s'aggravent et se généralisent. M. Duchenne considère les troubles fonctionnels de la vessie, du rectum, des organes génitaux, comme n'étant que des épiphénomènes. La maladie a une durée incertaine, indéterminée; elle se prolonge toujours pendant fort longtemps. M. Duchenne connaît des malades qui luttent depuis plus de vingt ans, et tout fait croire que de longues années leur sont encore accordées.

J'ai dit que l'affection suit une marche progressivement envahissante, cependant il n'est pas très-rare qu'elle s'arrête, elle semble parfois même rétrograder, mais après ces haltes plus ou moins longues et plus ou moins nombreuses l'affection reprend sa course fatale.

Diagnostic. — La maladie que je viens de décrire a une physionomie, une marche, une succession de symptômes qui la distinguent de tout autre état morbide. Elle n'a aucun point de contact avec la paralysie générale progressive; elle n'a non plus nul rapport, ni avec la chorée, ni avec l'atrophie graisseuse, et il serait presque oiseux de faire le diagnostic différentiel d'affections aussi manifestement dissemblables. Nous avons vu, dans la description qui précède, combien il est aisé de ne pas confondre l'ataxie avec la paralysie véritable.

Il est certainement impossible de diagnostiquer sûrement la maladie avant les désordres de la contractilité musculaire; cependant il faudra la redouter lorsqu'on verra survenir une de ces paralysies des muscles moteurs de l'œil, sur lesquelles j'ai insisté, et l'on devra conserver peu d'espoir, considérer la maladie comme déclarée, si le malade est déjà en proie à ces douleurs fulgurantes qui ont un caractère tout spécial. Romberg insiste surtout sur la perte d'équilibre, lorsque le malade ferme les yeux; signe important sans doute, mais existant rarement isolé.

Pronostic. — L'ataxie musculaire progressive est une affection des plus graves, et qui a résisté à tous les médicaments; jusqu'à présent, on n'a guère attaqué la maladie que lorsqu'elle était parvenue à son état. Il faut espérer que mieux connue aujourd'hui, et pouvant la combattre dès la première période, avant le développement des troubles musculaires, il sera possible d'en enrayer la marche.

Étiologie. — L'étiologie de la maladie est des plus obscures; on l'observe surtout de vingt à quarante ans; cependant on l'a rencontrée dans la vieillesse, et j'ai vu une pauvre fille de dix-sept ans, chez laquelle la maladie avait débuté dès l'âge de sept ans. La maladie paraît être beaucoup plus commune chez l'homme que chez la femme. Quant aux causes déterminantes, il n'en est aucune dont l'action ait pu être établie d'une manière tant soit peu rigoureuse. On a cité les excès vénériens et alcooliques, les impressions morales, les refroidissements, les fatigues de toute sorte, etc. Mais on ne sait rien encore de positif à cet égard.

Traitement. — Nous sommes jusqu'à présent presque désarmés: les antiphlogistiques, les exutoires, les révulsifs de toute sorte; les bains de mer, les bains sulfureux et salins; l'électricité, ont été employés à peu près sans succès. J'ai, dans un cas, conseillé les préparations arsenicales. J'ignore s'il en est résulté quelque bienfait pour la malade. On a donné sans grands avantages l'iode de potassium; il en est de même de l'hydrothérapie, qui pourtant a paru améliorer l'état de quelques individus. Il a été beaucoup question depuis quelques années du nitrate d'argent à l'intérieur. Proposé par le professeur Wunderlich, il fut prôné en France par MM. Charcot et Vulpian, qui ont paru améliorer par son usage plusieurs de leurs malades jugés incurables. Je n'ai eu ce bonheur qu'une seule fois. Les revers sont très-habituels dans les mains

de tous. Le nitrate d'argent est prescrit sous forme pilulaire à la dose progressive de 1 à 3 ou 4 centigrammes. Après six semaines ou deux mois d'un usage continu, on peut y renoncer s'il n'est survenu aucune amélioration.

DE L'ATROPHIE DU CŒUR

L'*atrophie du cœur* consiste dans une diminution du volume et du poids de l'organe. Pour bien apprécier cette lésion, il faut se rappeler exactement quelles sont les dimensions normales du cœur aux différentes périodes de la vie. (Voy. pag. 199 et suiv.) M. Bouillaud a distingué trois sortes d'atrophie. Il nomme *simple* celle dans laquelle il y a amincissement des parois; par conséquent diminution du volume, mais sans changement notable de leur capacité. Dans la deuxième forme, qu'il compare à l'hypertrophie excentrique, il y a à la fois diminution d'épaisseur des parois, agrandissement des cavités, volume plus considérable; mais le poids est moindre: c'est l'*atrophie avec dilatation*. Enfin, dans la troisième forme, dite *atrophie avec contraction*, l'épaisseur des parois est égale ou même supérieure à celle de l'état normal; mais la capacité des cavités est diminuée, et le poids est moins considérable. L'atrophie peut être partielle ou générale; dans ce dernier cas, le cœur peut perdre un tiers ou même la moitié de son volume et de son poids normal: ainsi Burns a trouvé chez un adulte un cœur qui n'excédait pas en volume celui d'un enfant nouveau-né. Dans ce cas, l'organe est flasque, mou, flétri; c'est avec raison que Laënnec le compare alors à une pomme ridée.

Symptômes. — Les symptômes de l'atrophie ont été peut-être tracés bien plus d'après de simples inductions que par suite de l'analyse exacte des faits. Quoi qu'il en soit, on regarde comme appartenant à cette lésion une diminution dans l'étendue de la matité; des battements de cœur petits et faibles, l'absence d'impulsions, l'affaiblissement extrême des bruits du cœur qui sont lents et irréguliers; enfin, le pouls serait, d'après M. Bouillaud, petit, mince, étroit, mais assez dur et résistant dans l'atrophie concentrique, tandis qu'il serait mou, faible et assez large dans l'atrophie excentrique. De tous ces signes, il n'y a guère que ceux fournis par la percussion qui aient de la valeur; mais pour arriver, dans le cas d'atrophie du cœur, à limiter exactement l'organe, il faut, ainsi que le conseille M. Piorry, percuter avec force pour découvrir le cœur, qui est souvent recouvert par une lame de poumon.

Causes. — L'atrophie du cœur est le plus souvent consécutive à des maladies graves qui ont profondément altéré la nutrition générale; c'est ainsi que cette lésion est commune chez les phthisiques et chez les cancéreux. On dit l'avoir vue se produire chez des sujets soumis pendant longtemps à des causes débilitantes, et surtout à la méthode de Valsalva. D'autres fois l'atrophie tient à des causes toutes locales: c'est ainsi qu'elle peut résulter de la compression qu'exerce sur le cœur un épanchement considérable formé dans le péricarde. On a attribué le même effet aux rétrécissements des vaisseaux coronaires.

Traitement. — Le traitement de l'atrophie varie suivant les causes qui ont produit cette altération. Presque toujours il conviendra de donner aux malades les toniques, les ferrugineux, les analeptiques.

DE L'ATROPHIE SIMPLE DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES

Le foie peut être atrophié, c'est-à-dire qu'il peut perdre de son poids et de son volume, par suite de la diminution des granulations qui le constituent.

Caractères anatomiques. — Le foie peut être atrophié dans toute son étendue, ou seulement dans un de ses lobes, ou dans une portion de lobe. Le volume de l'organe est presque toujours diminué, il peut être à un point extrême : c'est ainsi qu'on l'a vu être réduit au volume du poing (Storck), et même d'une petite pomme (Portal). Le poids absolu est presque toujours moindre; il peut néanmoins être conservé, et dans quelques cas rares augmenté. La forme du foie est rarement altérée, excepté pourtant dans le cas où l'atrophie est partielle. Le tissu est presque toujours plutôt pâle que jaunâtre; il peut avoir de la consistance, ou bien être induré ou ramolli. Il est une autre forme d'atrophie du foie que M. Andral a décrite avec soin sous le nom d'*atrophie avec raréfaction*. Dans cette lésion le tissu du foie est poreux, raréfié; il disparaît par places, il est remplacé par du tissu cellulaire. On conçoit que dans ces cas l'organe peut conserver sa forme et son volume; celui-ci peut même être augmenté, mais le poids en est toujours diminué; fréquemment alors on trouve dans le tissu hépatique diverses productions morbides, telles que des kystes séreux ou hydatiques. L'atrophie partielle coïncide le plus souvent avec des calculs biliaires engagés dans les canaux provenant des parties mêmes qui sont atrophiées.

Symptômes. Marche. Terminaison. — L'atrophie du foie débute d'une manière obscure; les individus commencent par pâlir, ils perdent de leur embonpoint et de leurs forces : leurs digestions sont parfois pénibles, d'autres fois elles restent intactes. C'est ordinairement après un ou plusieurs mois de cet état de malaise qu'on voit le ventre se développer et présenter les signes d'un épanchement séreux. Dans ce cas, la maladie continue à s'accroître lentement et se termine constamment par la mort après un temps plus ou moins long. Pendant toute la durée de l'affection, les malades ne présentent aucun trouble spécial des fonctions hépatiques : il n'y a pas de douleur à l'hypochondre, et l'on n'observe jamais d'ictère. Les fonctions digestives sont intactes; si parfois elles sont troublées, elles ne présentent rien de spécial dans leurs désordres. La nutrition seule est constamment altérée. L'exploration de la région du foie par la percussion fait constater presque toujours une diminution considérable dans le volume de l'organe.

Diagnostic. — On peut *souçonner* ou *deviner* l'atrophie du foie sans qu'on puisse la diagnostiquer sûrement. L'ascite est le symptôme qui éveille l'attention sur le siège de l'altération. En effet, un épanchement ascitique qui se forme lentement sans être précédé d'œdème nulle part, sans douleur vive dans le ventre, sans qu'il existe dans cette cavité aucune tumeur appréciable, devra, par voie d'exclusion, faire admettre soit une atrophie simple du foie, soit une cirrhose; mais il n'est pas possible de préciser davantage le diagnostic. On pourrait pourtant, en pareil cas, *parier* plutôt pour l'existence d'une cirrhose que d'une atrophie simple, par la raison seule que la première lésion est infiniment plus commune que la seconde; mais on ne tirera aucune lumière de la considération des antécédents, de la marche de la maladie et des symptômes actuels, attendu que tout leur est commun. L'ascite, dans les cas d'atrophie du foie, s'explique par la gêne que la circulation éprouve dans la veine porte, par suite du retrait du foie.

Pronostic. — L'atrophie du foie est une affection probablement toujours incurable.

Étiologie. — L'atrophie peut exister seule, sans lésion antécédente, et il n'est guère possible alors de dire les causes qui y donnent lieu; d'autres fois l'atrophie est évidemment consécutive à diverses lésions du parenchyme et des

vaisseaux du foie : ainsi des tumeurs diverses, des kystes, produisent quelquefois une atrophie partielle de l'organe; le même effet peut résulter de l'oblitération d'un vaisseau sanguin, artère hépatique ou veine porte, et même, comme nous l'avons dit, de l'oblitération de quelques-uns des conduits dont la réunion forme le canal hépatique.

Je ne dirai rien de l'atrophie de la vésicule, altération fréquente, mais ne se révélant pendant la vie par aucun trouble fonctionnel appréciable. La vésicule atrophiée peut être réduite au volume d'une noisette; ses parois sont flétries, celluleuses, ou bien dures, complètement fibreuses et cartilagineuses. Presque toujours il existe encore au centre une petite cavité remplie par un calcul ou par du mucus. L'atrophie peut être le résultat de l'inflammation de la vésicule; mais presque toujours elle est consécutive à l'oblitération du canal cystique, oblitération qui est généralement produite par un calcul, lequel, ne permettant pas à la bile de refluer dans son réservoir, amène peu à peu l'atrophie de celui-ci.

DE LA CIRRHOSE DU FOIE

La *cirrhose* (de *κίρρος*, roux) est une altération spéciale du tissu du foie, caractérisée par l'hypertrophie d'une partie des granulations de l'organe et par l'atrophie du plus grand nombre; les premières, en se développant, prennent la couleur de la cire jaune.

Historique. — S'il est vrai que la cirrhose ait été indiquée par Morgagni dans sa XXXIII^e lettre (§ 30), cette lésion pourtant n'a été réellement décrite pour la première fois que par Laënnec. Mais ce médecin illustre eut le tort de considérer la cirrhose comme étant un produit de nouvelle formation qui, fréquent dans le foie, pourrait aussi se développer dans quelques autres organes. Des recherches ultérieures ont démontré que la cirrhose appartient exclusivement au foie, et qu'elle est constituée par une modification de nutrition du tissu sans production d'un corps nouveau. Les auteurs qui, dans ces derniers temps, ont particulièrement éclairé l'histoire de la cirrhose sont Boulland, qui a inséré dans le tome IX des *Mémoires de la Société d'émulation* un petit travail presque entièrement anatomique; MM. Andral et Cruveilhier, qui, dans leurs ouvrages d'anatomie pathologique, ont élucidé plusieurs questions importantes; Becquerel, qui, dans les *Archives de médecine* de l'année 1840, a non-seulement étudié la cirrhose au point de vue anatomique, mais qui a tracé, en outre, un tableau fidèle des accidents produits pendant la vie par cette grave altération. Citons enfin un bon travail de M. Monneret inséré dans les *Archives* de 1852, une thèse présentée par M. Gubler au concours de l'agrégation pour l'année 1853, et l'article de Frerichs dans son *Traité des maladies du foie*.

Anatomie pathologique. — On a distingué trois degrés dans la cirrhose; mais il n'en est que deux qui soient encore parfaitement établis, et dont les caractères soient bien tranchés. A quelque période que la maladie soit parvenue, la cirrhose n'est jamais partielle, toujours elle envahit le foie tout entier.

Dans le *premier degré*, rien n'est changé dans la configuration de l'organe, qui conserve son volume normal; parfois même celui-ci est devenu plus considérable. C'est ce que Requin a vu en 1844, c'est aussi ce que j'avais moi-même observé en 1836 sur une malade morte à la clinique de Chomel, et dont la pièce pathologique, déposée par moi, a été conservée pendant plusieurs

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 débris 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 lymphé 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'exercât 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'infiltrèrent, 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 à 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