

sueur. Si les abcès du foie ne sont qu'un élément d'une affection pyémique généralisée, la fièvre relève de celle-ci et est conséquemment sans valeur pour le diagnostic spécial des abcès hépatiques. Mais s'il y a des signes d'une grave affection *locale* du foie (endolorissement, tumeur, ictère, etc.) et qu'en même temps se déclarent un certain nombre de ces accès fébriles que nous venons de mentionner, cela constitue toujours une preuve très convaincante en faveur de l'existence d'un abcès du foie. La fièvre intermittente est la règle dans les grands *abcès hépatiques des régions tropicales*. Chez nous, elle a surtout une grande valeur diagnostique dans la *pyléphlébite suppurative* et dans les *abcès dus à des calculs biliaires*. La fièvre que les Français appellent « intermittente hépatique » dépend, dans la grande majorité des cas, de calculs biliaires situés dans le foie qui ont donné naissance à des abcès consécutifs.

Parmi les symptômes secondaires des abcès du foie, citons en premier lieu l'*ictère*, bien qu'il ne soit pas constant. Il n'apparaît qu'en cas où l'abcès comprime un gros conduit biliaire, et qu'il en résulte de la stase et de la résorption de bile par les vaisseaux lymphatiques. Dans des cas rares, l'abcès en comprimant la veine porte peut aussi occasionner de l'*ascite*. La *gêne respiratoire* est parfois assez considérable, elle provient, indépendamment des maladies pulmonaires complicantes, du soulèvement de la moitié droite du diaphragme par les grands abcès de la surface convexe du foie. Le *hoquet* si pénible qu'on observe dans cette circonstance, est dû probablement à la pression qu'exerce l'abcès sur l'estomac. Le *vomissement* est également un symptôme habituel et parfois très incommode.

L'*état général* est notablement troublé dans presque tous les cas. Les malades sont sans appétit et maigrissent à vue d'œil, surtout quand il y a de fréquents accès de fièvre. Souvent on voit se produire des *accidents nerveux* graves. Ce n'est que bien rarement que la maladie reste latente pendant un laps de temps considérable et sans influence marquée sur la constitution.

L'*évolution morbide* dépend en première ligne de la nature de la maladie fondamentale. Les graves processus pyémiques au cours desquels se développent les abcès hépatiques, marchent le plus souvent avec des allures rapides et se terminent presque invariablement par la mort. En revanche les abcès calculeux et les grands abcès hépatiques, idiopathiques en apparence, suivent communément une marche traînante qui peut se prolonger des semaines, des mois et plus longtemps encore. A considérer les cas isolément, il y a des différences multiples d'après le siège, la dimension, le nombre des abcès et les conséquences qu'ils amènent. Parmi ces conséquences, signalons encore une fois la *perforation* éventuelle *des abcès* dans les organes avoisinants. Si l'abcès s'ouvre au dehors, la guérison peut avoir

lieu ; il en est de même quand le pus, comme on l'observe quelquefois, se vide par l'intestin ou même par les bronches. La perforation du péritoine est toujours suivie d'une péritonite aiguë mortelle. Quoi qu'il en soit, la terminaison par la mort est la règle, et la guérison l'exception. La mort est le résultat du dépérissement général ou d'une complication intercurrente.

**Traitement.** On ne doit guère espérer d'exercer une action quelconque sur un abcès du foie par des soustractions sanguines locales, des dérivatifs, des purgatifs, des vomitifs et d'autres remèdes préconisés par beaucoup de médecins. On instituera donc simplement le traitement des symptômes, consistant à maintenir les forces du malade, à soulager les douleurs à l'aide de la morphine, jusqu'à ce que dans les cas favorables, on entrevoie la possibilité d'*intervenir chirurgicalement*. Dès que le diagnostic devient évident par l'apparition d'une tumeur palpable et fluctuante, indépendamment des autres symptômes, l'indication est d'ouvrir l'abcès artificiellement et de faire le drainage complémentaire. Pour plus de détails concernant cet objet, on consultera les ouvrages de chirurgie. Dans les grands abcès des tropiques on a obtenu des succès par ce procédé, tandis que le genre d'abcès hépatiques qui se rencontrent dans nos climats et qui sont d'ordinaire des abcès emboliques ou calculeux, ne se prêtent presque jamais à l'intervention chirurgicale.

## CHAPITRE QUATRIÈME.

### CIRRHOSE DU FOIE.

(Cirrhose de Laënnec, hépatite interstitielle diffuse chronique, foie granulé.)

**Étiologie et anatomie pathologique.** La désignation de cirrhose s'applique communément à une *inflammation chronique* et diffuse qui se développe dans le *tissu cellulaire* interstitiel du foie, et qui entraîne une atrophie secondaire du tissu propre de l'organe. Ce concept établit une analogie complète entre la cirrhose du foie et les « inflammations interstitielles chroniques » qui se produisent dans beaucoup d'autres organes, notamment dans les reins. Mais après que l'étude minutieuse (WEIGERT) des processus, en apparence complètement similaires de la « néphrite interstitielle chronique », eût démontré qu'une grande partie des altérations qui ont pour siège le tissu connectif, ne se forment que *secondairement* et comme conséquence de la destruction préalable du parenchyme rénal proprement dit, on s'est demandé naturellement si cette théorie n'était pas applicable au développement de la cirrhose hépatique. Nous tenons donc pour admis dès



à présent qu'il faut chercher le point de départ de la maladie dans une altération primordiale, et par suite, dans une *destruction partielle des cellules hépatiques mêmes*, qui feraient place, comme dans toutes les lésions qui atteignent primitivement les tissus (rein, moëlle épinière, muscle cardiaque, etc.), à une *prolifération consécutive et une rétraction terminale du tissu connectif*.

Cette hypothèse a d'ailleurs le mérite de venir à l'appui de l'*influence étiologique* dont on admet généralement l'existence dans le développement de la cirrhose du foie, à savoir, l'*alcoolisme chronique*. On a si fréquemment observé la cirrhose hépatique chez les buveurs de profession, qu'elle a été désignée en Angleterre du nom de « foie des buveurs de gin ». L'action délétère de l'alcool (surtout du genièvre, et à un moindre degré, du vin et de la bière) se comprend quand on songe que l'alcool résorbé par les vaisseaux sanguins se rend directement au foie. Jusqu'à ce jour on a cru que l'effet du poison se traduisait par une inflammation chronique du tissu connectif, tandis que, d'après l'opinion mentionnée plus haut, il faut admettre une influence nocive spécifique de l'alcool sur les cellules hépatiques mêmes, par laquelle ces dernières seraient directement frappées dans leur nutrition et finiraient par disparaître. Quoi qu'il en soit, les deux manières de voir s'accordent à placer l'origine de la maladie à la périphérie des lobules hépatiques et dans la gangue cellulaire interlobulaire, où se ramifient, comme on sait, les capillaires du système-porte.

L'abus de l'alcool n'est d'ailleurs pas la cause unique de la cirrhose hépatique, attendu que la maladie affecte fréquemment des personnes chez lesquelles cette modalité étiologique est inadmissible. Aussi, dans des cas semblables, on est le plus souvent hors d'état d'invoquer une cause morbide déterminée. Parfois on a incriminé l'emploi abusif d'autres substances échauffantes (les épices, par ex.), tantôt certaines maladies antécédentes (les maladies infectieuses aiguës, notamment la malaria) auraient donné naissance à la maladie. Nous traiterons à part de la cirrhose qui se déclare comme conséquence de maladies des conduits biliaires, de même que de la « cirrhose syphilitique ».

Vu l'importance de l'alcoolisme comme facteur prédominant de la cirrhose, cette maladie est surtout un apanage de la *période moyenne de la vie* et s'observe beaucoup plus fréquemment chez l'homme que chez la femme.

On divise d'ordinaire en deux stades les *altérations anatomiques de la cirrhose du foie*, sans avoir égard à sa pathogénie particulière. Dans le *premier stade*, le foie paraît uniformément agrandi, est dur au toucher, son rebord est obtus, sa surface parfaitement unie d'abord, devient inégale dans la suite à raison des petits enfoncements qui s'y forment. En incisant l'organe,

on s'aperçoit de l'augmentation de dureté et de résistance (induration du tissu connectif). Pris à part et au début, les acini qui sont séparés par des travées connectives assez épaisses d'un rouge grisâtre, se distinguent nettement les uns des autres. Plus tard, la configuration acineuse s'efface, vu que la prolifération celluleuse envahit les acini eux-mêmes. L'augmentation de volume et la fermeté du foie dépendent exclusivement, comme le démontre l'*examen microscopique*, de l'abondante infiltration celluleuse et de la néoformation connective qui enveloppe les lobules. Les cellules hépatiques avoisinantes présentent des signes de déchéance, tantôt l'atrophie commune, tantôt la dégénérescence graisseuse.

Le *second stade* correspond au processus de rétraction du tissu cellulaire de récente formation, mais en même temps au travail de destruction qui a fait perdre à l'organe une grande partie de tissu hépatique proprement dit. D'après l'opinion qui a cours aujourd'hui, la disparition du parenchyme est une conséquence du trouble circulatoire considérable des capillaires interlobulaires du système-porte hépatique, trouble qui provient de ce qu'une multitude de petits vaisseaux s'oblitérent et sont supprimés par la rétraction du tissu cellulaire. Grâce à ce processus scléreux le foie revient de plus en plus sur lui-même et présente une surface rugueuse, hérissée d'une infinité de granulations plus ou moins saillantes. Parfois il est réduit de moitié, si pas davantage, en même temps que sa forme est considérablement modifiée. A l'*examen microscopique* on ne voit plus que des vestiges de parenchyme échappés à la destruction et enveloppés de larges et denses traînées de tissu interstitiel. On voit même que les acini situés le long des vaisseaux sont envahis par une prolifération manifeste de tissu cellulaire. Par ci par là une accumulation de pigment brun témoigne des cellules hépatiques disparues. Des *processus de régénération* se rencontrent aussi quelquefois ; c'est ainsi qu'on découvre dans les larges tractus cellulaires *des canalicules hépatiques de nouvelle formation*.

Quoique la division de la cirrhose en deux stades, tels que nous venons de les décrire, soit apte à fournir une représentation schématique de la maladie, il n'en est pas moins vrai qu'en fait il n'existe pas de ligne de démarcation précise entre les deux stades. Le foie peut très bien présenter simultanément le premier stade en tel endroit et le second en tel autre. Notons en particulier qu'il est quelquefois déjà fortement granulé à sa surface, alors que l'organe en lui-même est encore dans un état d'engorgement manifeste.

**Symptômes et marche de la maladie.** Les débuts de la maladie sont ordinairement exempts de tout symptôme. Il arrive même que l'autopsie révèle des altérations cirrhotiques passablement avancées, sur lesquelles



aucun indice quelconque n'avait appelé l'attention pendant la vie. De plus, il est d'observation fréquente que la période de temps pendant laquelle ont existé des signes incontestables de l'affection, est beaucoup moins longue que ne semble le comporter le degré des modifications anatomiques qu'on trouve sur le cadavre.

Il est vrai que les manifestations caractéristiques de la cirrhose sont parfois précédées de loin de certains *signes précurseurs*. Toutefois on ignore si ces prodromes dépendent de la maladie du foie encore à ses débuts ou d'autres affections concomitantes, surtout du catarrhe chronique de l'estomac et de l'intestin si fréquent chez les buveurs. Ces symptômes sont : le défaut d'appétit, l'état nauséux, des sensations douloureuses à l'épigastre, des renvois, quelquefois des vomissements, de la constipation. Maintes fois l'état général est évidemment atteint ; dans d'autres cas, les forces se maintiennent assez bien au commencement. Ces manifestations morbides plus graves ne se produisent d'ordinaire qu'après que le processus dont le foie est le théâtre a mis des *entraves* considérables à la *circulation-porte*. Comme nous l'avons exposé en décrivant les processus anatomiques, c'est le tissu cellulaire interlobulaire, c.-à-d. le terrain d'irrigation des capillaires du système-porte, qui est le siège principal de la maladie. Dès que la rétraction de ce tissu a entraîné la suppression de nombreux capillaires et des dernières subdivisions de la veine-porte, la réduction des voies de dérivation de cette veine doit donner lieu à une *stase dans tout le district où elle plonge ses racines*. Les conséquences de la stase ne tardent pas à se faire sentir dans tous les organes dont les veines ressortissent à ce réseau vasculaire.

C'est généralement la *stase dans les veines péritonéales* qui se traduit en premier lieu à l'observation clinique par l'apparition de l'*ascite*. La distension de l'abdomen qui en résulte, jointe au sentiment de pression et de pesanteur dont il est le siège, est parfois le premier symptôme qui appelle l'attention du malade et l'invite à consulter le médecin. Plus tard, l'ascite atteint les plus hauts degrés connus, à tel point que le ventre devient énorme, que les parois en sont tirillées à l'excès et que naturellement les malaises subjectifs prennent de ce chef une intensité extrême. L'ascite une fois formée, des soins et un traitement appropriés peuvent la réduire en partie. Ce n'est que par exception qu'elle disparaît complètement. Le plus souvent, au contraire, elle reste un certain temps au même niveau, à part de légères fluctuations, jusqu'à ce que, pour l'un motif ou l'autre, une aggravation vient à se produire.

Après l'ascite, le plus important de tous les symptômes dérivant de la stase dans le domaine de la veine-porte, c'est l'*intumescence de la rate*, due à l'hyperémie et à l'hyperplasie diffuse de cet organe. La tumeur splénique

acquiert souvent des dimensions considérables, de manière à doubler et à tripler de volume. On n'arrive pas toujours à déterminer cette augmentation de volume qui est pourtant d'une grande valeur diagnostique, l'ascite concomitante mettant obstacle à la percussion, non moins qu'à la palpation. La palpation, à tout prendre, donne encore les meilleurs résultats. L'engorgement splénique éveille rarement des malaises subjectifs (douleurs). Exceptionnellement la *tumeur splénique fait défaut* dans la cirrhose du foie, soit qu'une coque dure et épaisse empêche la rate de s'amplifier, soit à raison de l'émaciation générale du malade.

La stase veineuse dans les vaisseaux de l'estomac et de l'intestin provoque un catarrhe des muqueuses correspondantes, dont les symptômes sont l'anorexie, des nausées, des anomalies dans les évacuations alvines, etc. D'ordinaire il y a une *constipation* assez opiniâtre, dans d'autres cas il existe des *diarrhées* persistantes. Tous ces symptômes cependant ne forment pas la dominante du tableau morbide, d'abord parce qu'ils se présentent dans presque toute maladie chronique grave, et puis parce que beaucoup de malades ont accusé des dérangements digestifs bien longtemps avant d'être atteints de la maladie plus sérieuse dont ils souffrent présentement. Plus rares, mais plus significatives sont les manifestations qui surgissent quand la stase a atteint dans la muqueuse de l'estomac et de l'intestin un degré assez considérable pour conduire à des *hémorrhagies*. Les *hémorrhagies de l'estomac et de l'intestin* ont été observées à diverses reprises au cours de la cirrhose, même parfois à la première période. A la suite de petites hémorrhagies capillaires, les selles sont souvent pendant un temps considérable teintes de sang. Les hémorrhagies de l'*œsophage* sont excessivement rares.

L'*ictère* léger qui se rencontre souvent dans la cirrhose commune, dépend quelquefois du *catarrhe duodénal* coexistant. Dans beaucoup de cas cependant l'ictère fait complètement défaut, à moins que la *peau* ne présente une faible nuance jaunâtre, indépendamment du *teint terreux* et *brun-sale* propre à la cirrhose. Dans nombre de cas, l'ictère tient peut-être à ce que des canalicules intrahépatiques sont compromis dans le processus et qu'il en résulte une stase biliaire.

Quoique les phénomènes sus-mentionnés de stase dans le domaine de la veine-porte dénotent avec un haut degré de vraisemblance qu'on a affaire à une maladie du foie, on n'en doit pas moins, en tout état de choses, chercher à corroborer cette supposition par l'*examen objectif* direct de l'organe. Dans la période ultime de la maladie, et surtout quand l'ascite a pris un grand développement, cette exploration est, à la vérité, souvent impossible. Dans les premiers temps au contraire et après l'évacuation artificielle du liquide ascitique, la percussion et la palpation du foie



fournissent souvent des résultats précieux. Si l'on a l'occasion d'observer la maladie à ses débuts, on constate que le foie est augmenté de volume. Sa matité dépasse le rebord costal dans une étendue plus ou moins considérable, et parfois on peut en percevoir nettement le rebord inférieur et la surface antérieure. Plus tard, la *surface du foie* primitivement unie devient *inégale et bosselée*. Parvient-on à sentir ces inégalités et ces éminences à travers la paroi abdominale, ce qui est parfois le cas, le diagnostic de la cirrhose hépatique gagne nécessairement en certitude. Comme nous l'avons dit plus haut, les inégalités de la surface sont quelquefois perceptibles quand l'organe tout entier est encore à l'état d'engorgement manifeste. *Dans les périodes ultérieures de la maladie, la démonstration plessimétrique de la réduction du foie* devient plus douteuse et d'une valeur moins certaine. C'est ici que l'ascite vient troubler les investigations. En outre, des anses intestinales distendues par des gaz et placées devant le foie peuvent donner lieu à des erreurs. Mais si, en usant de toutes les précautions, on trouve invariablement que la matité hépatique a diminué, ce signe pourra parfaitement être invoqué en faveur du diagnostic.

La *nutrition générale* est d'ordinaire fortement engagée dans les dernières périodes de la maladie. Au début, les malades ont encore un reste d'embonpoint ; plus tard ils maigrissent à vue d'œil. L'œdème généralisé ne se rencontre qu'exceptionnellement à la fin de la maladie. En revanche, on observe souvent un *gonflement* œdémateux assez prononcé *aux jambes* et puis au scrotum, ainsi qu'aux parties déclives des parois abdominales. Cet œdème est d'origine purement locale et dépend de l'ascite qui, en augmentant la pression intra-abdominale, empêche le sang des extrémités inférieures de se décharger dans les veines-caves.

Les *hémorrhagies qui ont lieu accidentellement dans les différents organes* (peau, muqueuses, rétine, etc.) sont probablement aussi en relation causale avec des troubles nutritifs des parois vasculaires.

La *fièvre* n'existe pas dans les cas non-complicés de la maladie. La *respiration* peut être entravée et accélérée par suite du soulèvement du diaphragme. Le *pouls* est d'ordinaire petit et souvent assez rapide.

L'*urine* dans les premières phases de la maladie ne présente pas de particularités dignes d'être notées. Dès que le liquide ascitique s'amasse en quantité considérable et que des œdèmes se forment, l'urine diminue en quantité, devient brune, concentrée, d'un plus grand poids spécifique et les urates s'y déposent en abondance. Disons encore que d'anciens observateurs ont signalé une *diminution de la proportion d'urée* dans l'urine, ce qui dépend peut-être d'un trouble de la fonction uropoétique du foie, fonction qu'ont reconnue à cet organe des recherches anciennes et récentes.

Dans quelques cas particuliers on a aussi trouvé que dans la cirrhose hépatique l'urine renferme une petite *quantité de sucre*.

Enfin il nous reste à décrire brièvement les *voies collatérales* par où le sang du système-porte passe dans les veines de la grande circulation, malgré l'obstacle au cours du sang formé dans le foie cirrhotique. Ces voies collatérales, comme l'évolution clinique de la maladie le démontre, n'ont en général pas grande valeur compensatrice. Il y a à considérer : 1. l'abouchement des veines mésentériques avec les veines des parois abdominales. 2. La confluence de la veine coronaire stomacique et des veines de la capsule de GLISSON avec les veines diaphragmatiques. 3. Les anastomoses qui relient la veine hémorrhoidale interne et la veine hypogastrique. 4. La découverte intéressante faite par BAUMGARTEN de la dilatation de la *veine ombilicale* non complètement oblitérée et renfermée dans le ligament antérieur du foie. Le sang de la veine-porte peut par le canal de cette veine refluer dans les veines de la paroi abdominale (en suivant une direction opposée au cours normal). Les veines fortement dilatées qui sillonnent les parois de l'abdomen en cas de stase du système-porte, s'expliquent peut-être en partie par cette disposition anatomique. Dans quelques cas on a pu voir un prodigieux amas de grosses veines sinueuses pelotonnées autour du nombril (*Tête de Méduse*).

Les *complications* éventuelles tiennent, selon toute apparence, aux mêmes influences nocives qui ont donné naissance à la cirrhose. Ce sont par ex. l'*hypertrophie du cœur*, la *sclérose rénale*, la *pachyméningite* chronique, etc. Une combinaison curieuse, que plusieurs observateurs et nous-même avons eu occasion de voir, c'est la *coïncidence d'une cirrhose du foie avec la péritonite tuberculeuse chronique*. On n'a pas donné d'explication de ce phénomène. Il est à penser que la cirrhose est la maladie première qui d'une façon ou d'autre a donné l'éveil à la tuberculose péritonéale. Toutefois les phénomènes semblent quelquefois évoluer en sens contraire.

Pour ce qui concerne la *marche générale de la maladie*, la *durée* en est difficile à fixer, puisque les débuts sont ordinairement insidieux. En moyenne cette affection prend de 1 à 3 années, rarement davantage. Dans beaucoup de cas, préexistent pendant un laps de temps variant d' $\frac{1}{2}$  à  $1\frac{1}{2}$  année des symptômes relativement légers, puis se développent rapidement des manifestations plus graves (ascite considérable, etc.) qui ne s'amendent plus et conduisent à la mort en peu de mois. Cette évolution rappelle les allures de beaucoup d'affections cardiaques, où le désordre circulatoire est compensé pendant un certain temps, jusqu'à ce que tout d'un coup il se déclare de nouveau et n'est plus susceptible d'être réparé.

L'*issue* finale de la cirrhose du foie est constamment funeste, au moins



dans tous les cas dont les symptômes morbides sont déjà accusés. Il est possible, à la rigueur, mais nullement démontré, que, prise à ses débuts, la maladie puisse être enrayée ou guérir sans retour. Conséquemment dès que le diagnostic est susceptible d'être affirmé avec certitude, le *pronostic* doit être déclaré mauvais.

Abstraction faite des maladies intercurrentes, la *mort* vient le plus souvent par suite de l'affaiblissement général progressif et de l'épuisement du malade. Dans quelques cas, on observe aussi l'explosion subite de *manifestations cérébrales graves* (coma, convulsions générales, délire, etc.) suivies de mort au bout de peu de temps. On n'a pas encore trouvé l'explication de la cause intime de ces désordres nerveux (v. le chapitre traitant de l'atrophie jaune aiguë du foie).

**Diagnostic.** Le diagnostic de la cirrhose du foie n'est la plupart du temps *pas facile*. Il peut être admis avec quelque vraisemblance, quand chez un malade ouvertement adonné à des excès alcooliques, on voit se développer peu à peu de l'ascite et une tumeur splénique, en même temps que l'examen du foie révèle des altérations manifestes de cet organe, surtout des aspérités à sa surface. Cependant le diagnostic reste incertain tant que l'un ou l'autre des symptômes caractéristiques susénoncés n'est pas définitivement établi. Parfois les malades se présentent à l'observation avec une ascite déjà développée, au point qu'on ne peut que bien difficilement explorer le foie et la rate. En ce cas, il y a lieu de commencer par éliminer comme cause de l'ascite tout trouble de la circulation *générale*. Si l'on trouve le cœur, les poumons et les reins à l'état normal, et que d'autre part la *moitié supérieure du corps soit exempte d'œdème*, on conclura avec beaucoup de vraisemblance à un trouble circulatoire *local* dépendant du système-porte. On ne se croira autorisé à placer ce trouble dans un foie cirrhosé, que pour autant que la marche générale de la maladie cadre avec cette supposition et que le facteur étiologique le plus puissant, à savoir l'alcoolisme chronique, entre en cause. En effet, des conséquences exactement semblables à celles que produit la stase dans le système-porte, peuvent résulter d'autres causes encore (la *thrombose de la veine-porte*, sa compression par des *tumeurs*, etc.). Il est complètement impossible, d'autre part, à l'aide de caractères cliniques directs, d'établir avec certitude la distinction entre la cirrhose du foie et beaucoup de formes de la *syphilis hépatique* (v. cette maladie). L'étiologie seule et la découverte d'autres manifestations spécifiques permettent de croire en des cas semblables à une affection syphilitique du foie.

Le diagnostic différentiel entre la cirrhose du foie et la *péritonite chronique* occasionne parfois des difficultés considérables. Abstraction faite des

conditions étiologiques, il faut, dans ces circonstances, tenir compte surtout de la sensibilité à la pression, de la distension moins uniforme du ventre, puis de l'absence de tumeur splénique dans la péritonite chronique. La combinaison de la cirrhose du foie avec la tuberculose chronique du péritoine ne se présume avec quelque apparence de vérité, que si, en dehors des symptômes de la cirrhose, il existe des indices évidents d'une affection tuberculeuse. La tuberculose simultanée de la plèvre a surtout de la valeur à ce point de vue.

**Traitement.** L'étude des causes qui sont de nature à provoquer l'altération cirrhotique du foie, indique suffisamment les *précautions* à prendre *pour l'éviter*. Même après que la maladie a débuté, il faut proscrire tous les alcooliques et les substances échauffantes agissant dans le même sens (épices, etc.), dans l'espoir d'enrayer, autant que possible, l'extension du processus.

Mais si la maladie est confirmée, nous ne pouvons malheureusement qu'instituer un *traitement symptomatique*. L'influence favorable qu'on attribue à l'*iodure de potassium* sur la cirrhose, est tout à fait problématique et ne se rapporte probablement qu'à la syphilis du foie. Parmi les symptômes en particulier, ce sont les phénomènes de stase dans le territoire de la veine-porte qui sollicitent le plus l'attention. Il importe beaucoup de prescrire un *repos complet du corps* et de *fortifier l'état général* autant que possible. On voit parfois que ces seuls moyens suffisent pour diminuer ou tout au moins pour enrayer l'ascite et les autres conséquences de la stase.

Les divers remèdes qu'on préconise encore ont pour but, d'abord de congestionner directement les vaisseaux radiculaires de la veine-porte, puis de pousser à la résorption de l'ascite en activant la déshydratation de l'économie. Pour obtenir le premier résultat, on a introduit depuis longtemps dans la pratique l'usage des *purgatifs* par lesquels on espère abaisser la tension dans la veine-porte. Au début des cas légers, on recommande les purgatifs salins le plus souvent, sous forme des diverses eaux minérales. De petites doses répétées de *calomel* (2 à 3 poudres pour jour de 0,03 à 0,05) paraissent être quelquefois avantageuses. S'il s'est déjà formé une ascite considérable, l'administration de drastiques violents, parmi lesquels la *gomme-gutte* qui s'est acquis un juste renom dans la cirrhose du foie, réussit quelquefois. En tout cas, on ne se servira des purgatifs qu'aussi longtemps qu'ils ne font aucun tort à l'appareil digestif.

La seconde indication signalée plus haut est remplie par les *diurétiques*. Outre les remèdes ordinaires (acétate de potasse, scille, baies de genévrier, etc.) le *baume et la résine de Copahu* ont été préconisés par les Anglais comme étant particulièrement avantageux dans les différentes formes



d'ascite. La dose en est d'environ 1,0 par jour. Le remède se prend le plus commodément en capsules gélatineuses. Il est parfois suivi d'une prompte reprise de la diurèse et conséquemment d'une diminution de l'ascite. Cependant, il ne donne pas non plus de résultat durable. On voit quelquefois le *calomel* produire d'excellents effets diurétiques (v. p. 458).

Si l'ascite a acquis un degré tel que les malaises locaux sont considérables et que la respiration soit gênée par le soulèvement du diaphragme, l'évacuation du transsudat à l'aide de la *ponction* procure un soulagement réel. Nous en avons décrit en détail, dans un autre chapitre, le procédé opératoire. Beaucoup de médecins ont recommandé de pratiquer la ponction le *plus tôt* possible, avant que l'indication devienne urgente. Dans ces conditions, le résultat se maintiendrait plus longtemps. D'ordinaire cependant le liquide évacué se reproduit rapidement après la ponction. Peut-être peut-on retarder cette reproduction en enveloppant l'abdomen d'un bandage élastique et en exerçant de cette manière une compression continue sur la cavité abdominale. — Plusieurs symptômes qui réclament encore une attention spéciale, doivent être traités d'après les règles généralement en usage.

## CHAPITRE CINQUIÈME.

### CIRRHOSE BILIAIRE ET HYPERTROPHIQUE.

On désigne sous le nom de *cirrhose biliaire et hypertrophique* deux formes morbides s'écartant sous beaucoup de rapports de la cirrhose commune, décrite dans le chapitre précédent. L'attention ayant été appelée sur ces deux états, surtout par des auteurs français (CHARCOT), un grand nombre d'observations ont été recueillies sans qu'on soit arrivé à faire la lumière complète ni à obtenir un accord de vues sur cette matière. Nous espérons pouvoir en exposer les points principaux dans les lignes qui vont suivre.

*Toute stase biliaire* longtemps prolongée, quelle qu'en soit l'origine, amène dans le foie certaines altérations consécutives. Les voies biliaires de petite et de moyenne dimension se dilatent, dans le tissu interlobulaire et dans les acini même du foie se déposent des granules pigmentaires. Dans la suite a lieu, sans doute sous l'action nocive de la stagnation biliaire sur le parenchyme hépatique, une destruction et une disparition des cellules du foie. Comme dans tous les autres organes, il se forme insensiblement au lieu et place du parenchyme disparu, du tissu connectif qui non seulement se substitue aux cellules hépatiques détruites, mais qui, par son exubérante prolifération, donne lieu à un agrandissement général de l'organe. Si donc on vient à examiner le foie, après une oblitération de longue date du canal cholé-

doque par un calcul, une cicatrice, une tumeur comprimante, etc., on le trouve constamment augmenté de volume, plus riche en tissu cellulaire, plus ferme — en un mot « cirrhotique ». On désigne cet état qui n'est pas une maladie proprement dite, mais seulement une conséquence de toute stase biliaire continue, sous le nom de *cirrhose biliaire* (secondaire), désignation qui a en outre l'avantage de tenir compte de l'élément étiologique. Cette causalité attribuée à la stase de la bile a été confirmée dans ces derniers temps par un grand nombre de preuves expérimentales, vu qu'on a réussi à reproduire artificiellement chez les animaux une vraie cirrhose biliaire, en leur liant le canal cholédoque.

Indépendamment de cette cirrhose consécutive, provoquée par l'oblitération des grands canaux biliaires, il y a encore une *forme primitive de cirrhose biliaire*, peu fréquente, communément désignée sous le nom de *cirrhose hypertrophique* et que les auteurs français, en s'en référant à son principal symptôme clinique, ont appelée « *cirrhose hypertrophique avec ictère* ». La distinction de cette forme de cirrhose d'avec la cirrhose commune (cirrhose atrophique ou de LAENNEC) est d'ailleurs basée sur la *marche clinique* de la maladie.

Cette affection se déclare fréquemment, quoique pas toujours, chez les buveurs. Mais tandis que dans la cirrhose commune, l'ascite constitue le plus souvent le premier symptôme grave, dans la cirrhose hypertrophique on voit se produire en même temps que les premiers indices vagues de la maladie (tension à la région hépatique, lassitude, anorexie, etc.), un ictère léger qui en peu de temps devient assez intense et persiste pendant toute la durée de l'affection. Dans la cirrhose commune, l'ictère, comme nous l'avons dit, fait parfois presque entièrement défaut, ou ne se manifeste qu'à la dernière période et atteint rarement alors un haut degré. Inversement, l'ascite ne se montre presque pas ou n'acquiert qu'un faible volume dans la cirrhose hypertrophique. On a observé pourtant à diverses reprises une ascite considérable, mais qui ne se développe jamais que dans une période très avancée de la maladie.

Par l'examen objectif du foie, fait du vivant du malade, on constate un agrandissement d'ordinaire assez notable de l'organe, dont la surface généralement unie présente rarement quelques inégalités. La différence essentielle entre la cirrhose commune et la cirrhose « hypertrophique » consisterait en ce que dans cette dernière, le tissu cellulaire d'infiltration ne possède que peu de tendance à la rétraction, et que par suite, l'organe, même dans la phase ultime de la maladie, reste gros et ne se recoquille pas. Pourtant la valeur de cette marque distinctive a été un peu outrée. Si le foie, dans beaucoup de cas de cirrhose hypertrophique, demeure volumineux jusqu'à la fin, cela