

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

tient probablement en partie à ce que la mort arrive avant que des rétractions étendues aient eu le temps de se produire. Dans des cas de longue durée de la « cirrhose hypertrophique », on a aussi trouvé à la fin le foie réduit dans ses dimensions.

Au surplus, il importe d'observer que les *résultats de l'autopsie*, surtout dans les dernières phases de la maladie, ne fournissent pas de critérium certain pour décider s'il s'agit d'une cirrhose commune ou d'une cirrhose biliaire primitive. Cependant la *marche clinique* de ces deux formes de cirrhose présente en tout cas des caractères différentiels assez tranchés pour permettre de les distinguer. Il va sans dire que les particularités cliniques qui distinguent la cirrhose biliaire primitive ne sont pas non plus sans avoir leur raison anatomique. Ce qu'il y a de plus remarquable sous ce rapport, c'est que dans la cirrhose biliaire, le tissu cellulaire se développe d'une manière beaucoup plus évidente à l'intérieur des acini que dans la cirrhose commune. Il est probable que la néoformation connective, dans la cirrhose biliaire primitive, commence principalement à l'entour des petits canaux biliaires et donne lieu à une stase de bile dans les extrémités capillaires de ces canalicules avec ictère consécutif, tandis que les rameaux de la veine-porte ne sont envahis que grâce à la marche progressive du processus. Il n'y a pas moyen de décider à cette heure, si les deux formes de cirrhose que nous venons de décrire, ne sont que des modalités d'un seul et même processus ou si elles constituent effectivement deux maladies essentiellement différentes. En tout état de choses on observe des transitions entre ces deux formes.

Nous n'avons que peu de chose à ajouter touchant les autres symptômes cliniques de la cirrhose biliaire primitive (hypertrophique). Outre l'agrandissement du foie et l'ictère, ce sont les conséquences de ce dernier qui prédominent le plus (anomalies digestives, pouls lent, troubles nerveux, démangeaison, etc.) Nous avons déjà signalé l'*ascite* parmi les troubles provenant de la circulation du système-porte. Plus fréquemment encore et d'ordinaire plus promptement se développe une *tuméfaction* chronique de la rate par stase.

La maladie dans son ensemble dure 1 à 2 ans environ, parfois plus encore. L'*issue* en est presque toujours funeste. Toutefois il arrive qu'il y a des améliorations passagères assez accentuées et des périodes d'arrêt apparent. La mort vient par suite d'un affaiblissement général progressif ou par l'explosion de phénomènes nerveux graves (coma, convulsions, etc.) qui sont d'ordinaire désignés sous le nom de cholémie.

Le *diagnostic* de la cirrhose hypertrophique s'établit dans beaucoup de cas avec assez de certitude, dans d'autres seulement avec un certain degré de

vraisemblance. Un ictère qui croît lentement, qui persiste, qui est associé à une turgescence du foie se compliquant en outre de *tumeur splénique*, mais le plus souvent *en l'absence d'ascite*, peut faire présumer l'existence de la maladie. Cependant, dans un cas donné, il est souvent impossible d'éliminer positivement la présence d'une oblitération mécanique des *grands canaux biliaires* (calculs, néoplasmes, surtout tumeurs des voies biliaires mêmes, etc.).

Le *traitement* se guide d'après les règles que nous avons posées à propos de l'ictère et de la cirrhose commune du foie. SACHARJIN a préconisé récemment l'usage continu de petites doses de calomel (0,06 plusieurs fois par jour).

CHAPITRE SIXIÈME.

ATROPHIE JAUNE AIGUË DU FOIE.

Étiologie. La dégénérescence graisseuse aiguë du foie se présente à l'état d'*affection primitive autonome* et d'*altération consécutive* à d'autres affections hépatiques, ou comme élément constituant de processus morbides généraux. En tant qu'*affection secondaire*, la *dégénérescence graisseuse aiguë* du foie se rencontre quelquefois dans les *maladies infectieuses aiguës* graves, par ex. dans le typhus abdominal, la fièvre récurrente, les maladies septiques et puerpérales, etc. Ensuite on l'observe très rarement encore, au cours de la *cirrhose du foie* et d'une *stase biliaire de longue durée*, et enfin elle fait toujours partie intégrante de l'*intoxication aiguë par le phosphore*. Cette dernière donne lieu à un tableau morbide qui a de si nombreux traits de ressemblance avec celui de l'atrophie jaune aiguë primitive, et fournit à l'autopsie un résultat anatomique si parfaitement identique, qu'autrefois on a fréquemment pu confondre les deux maladies.

Dans l'*atrophie jaune aiguë primitive* il se produit, le plus souvent sans cause appréciable, chez des personnes bien portantes jusqu'alors, un état morbide excessivement grave qui conduit en peu de temps presque invariablement à la mort. Cette affection est tellement rare que le chiffre de tous les cas publiés jusqu'ici ne dépasse pas beaucoup les 200. Ce sont les *jeunes gens* qui en sont principalement atteints, entre 15 et 35 ans. Cependant on en a observé quelques cas chez les enfants et aussi chez les vieillards. La prédisposition du *sex féminin* est très marquée. C'est notamment pendant la *grossesse* que la maladie a été le plus souvent signalée.

Comme nous l'avons dit, les *causes occasionnelles* sont généralement difficiles à découvrir. Parfois une émotion morale vive, une débauche alcoolique,