

sous ce rapport, les mêmes résultats que l'alcool (Straus et Blocq, Ad. Laffitte, etc.). Hanot et Gilbert¹ ont obtenu par la tuberculose aviaire des scléroses hépatiques rappelant le foie ficelé des syphilitiques, et par la tuberculose humaine des altérations cellulaires (stéatose, nécrose de coagulation).

Les notions étiologiques ne peuvent donc nous fournir aucune indication sérieuse pour le pronostic, puisque la connaissance, même précise, de l'agent vulnérant, ne nous renseigne que très incomplètement sur son mode d'action et sur l'étendue des désordres qu'il a produits.

Les modifications du terrain ne sont pas moins importantes que celles de l'élément pathogène. Chez le fœtus, la syphilis envahit le foie, en déterminant une hépatite diffuse très grave, dans laquelle les cellules glandulaires et le tissu conjonctif sont également intéressés. Chez l'adulte, elle provoque plutôt des lésions scléro-gommeuses, à marche lente, et souvent curables. La tuberculose, le diabète, diminuent sensiblement la résistance des cellules, et facilitent leur dégénérescence graisseuse, leur infiltration pigmentaire; les cirrhoses qui se développent en pareil cas sont beaucoup moins aptes à la guérison.

L'état de la glande hépatique n'est pas absolument tout dans les cirrhoses. Les lésions scléreuses tiennent sous leur dépendance une série de symptômes et de complications, qui jouent un rôle important dans l'évolution de la maladie. La stase veineuse, qui existe dans tout le système porte et dans ses dépendances, expose à des hémorragies graves, et même mortelles. La péritonite périhépatique, qui comprime et étrangle des parties glandulaires peu modifiées, les altérations diffuses du péritoine, qui peuvent retentir sur les branches d'origine des veines mésentériques, deviennent la cause de nouveaux troubles circulatoires et fonctionnels. Il n'est pas jusqu'au système nerveux splanchnique qui n'exerce une influence très marquée sur la circulation porte¹.

1. DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT. — Hémorragies gastro-intestinales de la cirrhose. *Soc. méd. des Hôp.*

Le retentissement sur le foie de tous les désordres qui atteignent l'estomac et l'intestin est encore de nature à exagérer les perturbations de la glande hépatique. Aussi, quand ces organes ont repris leur fonctionnement normal, les accidents s'atténuent, l'état du foie lui-même peut être sensiblement amélioré, et la détente est quelquefois assez prononcée pour avoir les apparences de la guérison. Enfin, il faut tenir compte des autres accidents viscéraux qui coïncident avec la cirrhose. Le cœur, les reins ont pu être atteints en même temps que le foie par diverses affections ou intoxications, et ils ont une part importante dans les symptômes que présentent les malades : la situation générale sera très avantageusement modifiée par toute intervention thérapeutique qui fera disparaître les désordres de l'appareil circulatoire.

Mais qu'il s'agisse des altérations cellulaires du foie ou des complications de la sclérose, il est indispensable que le traitement soit institué à une époque aussi rapprochée que possible du début des accidents. Les chances de guérison seront d'autant plus faibles que les lésions seront plus avancées. Aussi est-il indispensable de connaître les causes des cirrhoses pour en combattre préventivement les effets, et d'étudier minutieusement la séméiologie de ces maladies pour en faire le diagnostic d'une manière précoce.

C. — CAUSES ET PATHOGÉNIE DES CIRRHOSSES

1^o Causes prédisposantes.

On compte toujours, parmi les causes prédisposantes, le sexe masculin, l'âge de trente-cinq à cinquante ans. Mais ces conditions n'ont qu'une valeur banale, elles n'influencent la production des cirrhoses que dans la mesure où elles exposent davantage aux infections et aux intoxications qui sont les véritables agents du processus sclérogène.

Les hommes fournissent à l'alcoolisme un plus fort contingent que les femmes, et c'est surtout vers l'âge de qua-

rante ans que les diverses influences diathésiques et toxiques font sentir leurs effets. Les mêmes circonstances se retrouvent pour la plupart des altérations dystrophiques qui atteignent l'organisme.

Beaucoup plus importantes sont les causes suivantes, dont la valeur a été mise en relief surtout dans ces dernières années.

Hanot¹ invoque avec raison l'arthritisme qui favorise la production des scléroses, et seconde ainsi puissamment les diverses influences sclérogènes qui peuvent agir sur le foie. Il a signalé deux cas de cirrhose chez des goutteux. Rendu accepte aussi la goutte comme une cause possible de sclérose du foie. N'est-ce pas par l'arthritisme également qu'il convient d'expliquer l'hérédité de la cirrhose dans certains cas?

On doit encore citer comme autant de *causes prédisposantes* les diverses maladies infectieuses telles que la fièvre typhoïde², la variole, la dysenterie, la rougeole³, la scarlatine, le choléra, etc., qui ont pu intéresser le parenchyme hépatique et créer un *locus minoris resistentiæ* préparant l'évolution de la cirrhose. Ces causes sont d'autant plus souvent méconnues qu'elles n'agissent pas immédiatement, mais que leur effet peut se faire sentir pendant longtemps. L'excellente thèse de Gastou⁴ donne, à ce propos, une longue liste des maladies capables d'intéresser le foie, montrant que toutes les infections aiguës ou chroniques peuvent, à un moment donné, agir sur la cellule hépatique ou sur le tissu interstitiel.

La tuberculose, la syphilis, l'impaludisme méritent une place à part, en raison de leur importance; elles comptent d'ailleurs parmi les *causes déterminantes*.

Aux infections, il convient d'ajouter les intoxications qui,

1. HANOT. — Considérations générales sur la cirrhose alcoolique. *Semaine médic.*, 1893.

2. A. SIREDEY. — Des altérations du foie dans les maladies infectieuses. *Revue de Médecine*, 1886. — LEGRIS. — Foie dans la fièvre typhoïde. *Th. de Paris*, 1890. — BOURDILLON. — Cirrhose atrophique survenue au déclin d'une fièvre typhoïde. *Assoc. Française pour l'avancement des Sciences*, 1891.

3. LAME et HONORAT.

4. GASTOU. — Du foie infectieux. *Thèse de Paris*, 1893.

si elles ne suffisent pas toujours à créer la cirrhose de toutes pièces, peuvent du moins y prédisposer : le plomb, le mercure, le phosphore, le naphthol ont été cités comme agents de sclérose hépatique, mais ils n'ont qu'une importance très relative à ce point de vue. Lancereaux¹ a encore signalé de véritables anthracoses du foie, consécutives à l'ingestion habituelle et inconsciente de poussières de charbon.

2° Causes déterminantes.

La plupart des auteurs s'accordent à considérer l'intoxication alcoolique comme étant l'origine habituelle des cirrhoses. Pendant longtemps cette cause a résumé en quelque sorte toute l'étiologie des scléroses hépatiques. Le foie rétracté de la cirrhose de Laënnec n'a-t-il pas été appelé par les Anglais *gin drinker's liver*?

La clinique et l'expérimentation ont fourni de nombreuses preuves à l'appui de cette manière de voir. Les physiologistes ont démontré que le foie emmagasine une dose d'alcool plus considérable que celle que l'on retrouve dans tous les autres viscères, et un interrogatoire minutieux des cirrhotiques révèle l'existence à peu près constante de l'alcoolisme dans leurs antécédents. Si de nombreux travaux, établissant l'influence sclérosante de diverses autres infections et intoxications, enlèvent à l'alcool une partie de l'omnipotence qu'il possédait il y a quelques années, il n'en reste pas moins, pour beaucoup de médecins, *le plus puissant et le moins contestable des agents sclérogènes du foie*.

Cependant Lancereaux refuse à l'alcool la part prépondérante qu'on lui accorde dans la genèse des cirrhoses. S'appuyant sur ses recherches expérimentales, et sur celles d'autres anatomo-pathologistes, von Kahlén, Ad. Laffitte², etc., il admet que l'alcool produit seulement la dégénérescence graisseuse des cellules du foie, la sclérose observée en pareil cas n'étant que

1. LANCEREAUX. — *Union Médic.*, 1886.

2. AD. LAFFITTE. — Intoxication alcoolique expérim. *Thèse de Paris*, 1892.

secondaire, et consécutive à des lésions cellulaires avancées. L'observation clinique lui aurait montré d'autre part que la cirrhose ne se rencontre que chez les buveurs de vin, et il avait insisté déjà sur ce point dans ses cliniques et dans diverses publications.

La recherche des principes nuisibles, sclérogènes, contenus dans le vin, l'a conduit à incriminer les sels de potasse, et l'injection de ces sels à des animaux a produit la sclérose hépatique. La récente communication de Lancereaux¹ à l'Académie de Médecine sur ce sujet a eu un grand retentissement, mais elle ne semble pas avoir convaincu ses contradicteurs. Des représentants autorisés de l'hygiène et de la pathologie expérimentale (Vallin, Laborde) ont justement critiqué les expériences de laboratoire, dans lesquelles les animaux, empoisonnés par des doses relativement massives d'alcool, ne se comportent nullement comme des buveurs d'eau-de-vie. La cirrhose est d'ailleurs plus fréquente en Angleterre, où l'industrie du gin est florissante, que dans les pays vignobles de France. Enfin, il est difficile de distinguer, au milieu des renseignements confus, incohérents, que donnent les malades, de véritables spécialistes du vin, de l'eau-de-vie ou des essences, les ivrognes professant généralement, à l'égard des boissons, l'éclectisme le plus libéral.

Depuis vingt à vingt-cinq ans, divers auteurs ont établi peu à peu la part de la *syphilis*, de l'*impaludisme*, de l'*intoxication saturnine*, et, plus récemment, des infections². Et si ces diverses influences ne suffisent pas toujours à engendrer isolément la sclérose du foie, elles collaborent d'une manière très active à sa production.

Enfin dans ces derniers temps est entré en scène un élément nouveau qui mérite une place importante dans l'étiologie ou dans les complications des cirrhoses, c'est la dyspepsie gastro-intestinale.

1. LANCEREAUX. — *Bullet. Acad. médecine*, septembre et octobre 1897.
2. GASTOU. — Du foie infectieux. *Thèse de Paris*, 1893.

Portal¹ avait déjà fait remarquer, au commencement du siècle, que les gros mangeurs ont généralement un foie volumineux. Andral² se demandait si certaines affections hépatiques n'avaient pas leur point de départ dans l'intestin.

Leven³ a bien observé la congestion et l'augmentation de volume du foie chez les dyspeptiques.

Poucel⁴ avait parlé le premier de l'influence sur le foie « des produits altérés d'une digestion défectueuse ». Bouchard⁵ a principalement recherché et démontré la tuméfaction du foie chez les dilatés de l'estomac. Le Gendre⁶ a fait des constatations analogues.

Hayem⁷ a montré que les gastrites s'accompagnent souvent de duodénite, qui retentit sur le foie par les voies biliaires, en même temps que les toxines microbiennes, les acides de fermentation, et en particulier l'acide acétique, passent dans la veine porte et vont altérer les cellules hépatiques. Le même auteur a observé une corrélation assez fréquente entre la cirrhose hypertrophique et l'hyperpepsie, tandis que la cirrhose atrophique se rencontre plutôt avec l'hypo-pepsie.

Millon⁸ a étudié le début de ces congestions hépatiques dès l'enfance, chez de petits êtres mal nourris, digérant mal.

Mais c'est surtout par les travaux de Hanot et de son élève Boix que la *cirrhose dyspeptique* a conquis une place dans la pathologie du foie. Boix⁹ a pu produire expérimentalement, chez des animaux, des cirrhoses à gros foies, par l'ingestion de divers produits toxiques : acide butyrique, acétique, valériannique, etc., que l'on rencontre dans l'estomac de beaucoup de dyspeptiques.

1. PORTAL. — Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie.
2. ANDRAL. — Clinique médicale.
3. LEVEN. — Traité des maladies de l'estomac, 1879.
4. POUCEL. — De l'influence de la congestion chronique du foie dans la genèse des maladies. Marseille, 1883.
5. BOUCHARD. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1884.
6. LE GENDRE. — *Soc. Médic. Hôp.*, 1892.
7. HAYEM. — *Bullet. Médic.*, 1894.
8. MILLON. — *Thèse de Paris*, 1893.
9. BOIX. — Foie des dyspeptiques. *Thèse de Paris*, 1895.

Il résulte de ces travaux que les toxines qui existent dans l'estomac et dans l'intestin, sont absorbées comme les autres poisons, pénètrent dans le foie par la veine porte, provoquent l'épaississement des parois de cette veine et de ses ramifications, en même temps qu'elles altèrent les cellules hépatiques, à la façon de l'alcool et des autres substances sclérogènes. Ces toxines peuvent reconnaître deux origines distinctes : tantôt elles sont apportées du dehors, sous la forme d'aliments plus ou moins avariés, tels que poissons, coquillages, ayant déjà subi un commencement de décomposition, viandes faisandées, fromages fermentés, etc. ; tantôt elles sont autochtones, et se développent même en présence d'aliments sains et de bonne qualité, sous l'influence de troubles variés de l'estomac ou de l'intestin.

Les repas trop copieux, l'ingestion d'aliments épicés favorisent la production de ces phénomènes. La stase prolongée des aliments dans l'estomac, comme on l'observe chez les gros mangeurs, amène bientôt le développement d'acides de fermentation (acide butyrique, acétique, etc.). Ces acides passent rapidement dans le foie, et, en même temps, cette alimentation défectueuse provoque des altérations de l'estomac et de l'intestin bien propres à exagérer ces accidents.

L'alcool ingéré peut agir lui-même de deux façons sur le foie : *directement*, par son absorption et par les lésions vasculaires et cellulaires qui en résultent ; *indirectement*, en produisant des modifications, de la muqueuse gastrique, qui troublent la digestion et augmentent notablement les toxines destinées à passer dans le foie, et à réagir à leur tour sur les vaisseaux et sur la cellule hépatique. C'est ce qui explique l'action funeste du vin, même quand il est peu riche en alcool, sur laquelle Lancereaux avait insisté avec raison. On retrouve cette ingérence de l'alcool et des auto-intoxications, d'origine digestive, dans la plupart des cirrhoses. En effet, même dans les hépatites spécifiques, qui répondent à des types cliniques assez distincts, comme la cirrhose syphilitique, la cirrhose paludéenne, la cirrhose tuberculeuse, la cirrhose pigmentaire

des diabétiques, il est difficile de rencontrer des cas absolument purs, dans lesquels il n'y ait pas une part à faire à l'alcool et aux troubles digestifs.

Il est utile de rapprocher de ces intoxications, d'origine gastrique, les nombreuses infections qui, du duodénum, peuvent remonter dans le foie par le canal cholédoque, en suivant les voies biliaires, et qui augmentent encore la part de l'intestin dans la genèse des altérations hépatiques. Le rôle du coli-bacille et des divers microbes de l'intestin, dans la production des angiocholites et des cirrhoses biliaires, a été d'ailleurs très bien étudié dans la thèse de Dupré¹.

Comme on le voit, nous sommes bien loin, aujourd'hui, des cadres admis il y a vingt ans, où chaque variété étiologique des scléroses hépatiques avait une base anatomique spéciale. Actuellement l'étiologie des cirrhoses est aussi complexe que leur anatomie pathologique. Elles résultent souvent de l'action combinée de diverses infections ou intoxications qui ont attaqué simultanément ou successivement la glande hépatique.

D. — SÉMÉIOLOGIE GÉNÉRALE DES CIRRHOSES

NÉCESSITÉ D'UN DIAGNOSTIC PRÉCOCE LES PETITS SIGNES DE LA CIRRHOSE

A la période d'état, la cirrhose est d'un diagnostic facile et ne prête généralement guère à l'erreur : l'existence de l'ascite, le développement exagéré des veines sous-cutanées abdominales, l'augmentation de volume de la rate, l'amaigrissement du visage et des parties supérieures du corps, la teinte terreuse de la face, les urines rares, briquetées, tous ces symptômes ne laissent guère de doute sur l'existence d'une cirrhose.

1. DUPRÉ. — Les infections biliaires. *Thèse de Paris*, 1891.

Mais à ce moment, la maladie est déjà, souvent, au-dessus des ressources de la thérapeutique. Elle peut être atténuée ou enrayée dans son évolution, pendant un temps plus ou moins long, mais on ne peut guère compter, comme on l'a vu, sur une guérison définitive. Aussi est-il indispensable de rechercher, avec un soin minutieux, les phénomènes qui permettent d'en faire le diagnostic, à une époque aussi rapprochée que possible du début, et qui précèdent quelquefois de dix ou quinze mois l'apparition de l'ascite et des autres symptômes cardinaux de la cirrhose.

A l'origine, l'attention est appelée par des troubles digestifs d'un caractère vague, banal, qui semblent imputables à l'alcoolisme ou à des dyspepsies de cause indéterminée. Il s'agit le plus souvent de *pituites*, muqueuses ou bilieuses, survenant le matin, de *nausées* et même de *vomissements* après les repas, de *perte de l'appétit*, d'*alternatives de constipation et de diarrhée*.

Mais, dès ce moment, on distinguera quelques-uns des phénomènes que Hanot¹ a décrits sous le nom de « *petits signes de la cirrhose* ».

Ce sont des *démangeaisons* plus ou moins persistantes et généralisées, et qui surviennent sans ictère, des *épistaxis*, des *hémorragies gingivales*, du *purpura*, des *hémorroïdes*, des *œdèmes localisés*, des *crises de diarrhée abondante*, apparaissant sans motif. Les urines fournissent à cette époque de précieuses indications. Assez généralement rares et chargées de sels, on y constate, quelquefois dès l'origine, la présence de l'*urobiline*, qui donne à l'examen spectroscopique une bande grisâtre entre le bleu et le vert. Cette réaction est rendue plus nette si l'on ajoute, à l'urine acide, quelques gouttes d'une solution iodo-iodurée (Hayem²). On peut observer également la *glycosurie alimentaire*, c'est-à-dire le passage du sucre dans l'urine lorsque le malade en a ingéré une certaine quantité, mais ce phénomène est loin d'être aussi fréquent que l'urobi-

1. HANOT. — *Semaine médicale*, 29 avril 1893.

2. HAYEM. — *Bullet. Soc. Méd. Hôpitaux*, 1888 (?).

linurie. La *diminution de l'urée*, la *peptonurie* appartiennent également à cette période.

On observe fréquemment une teinte terreuse de la face, quelquefois l'ictère hémaphérique de Gubler et même, plus rarement, l'ictère vrai, avec décoloration des matières fécales. Ces troubles dans la coloration de la peau sont dus à la résorption de diverses substances pigmentaires de la bile incomplètement élaborées. Ils s'accompagnent de constipation, de météorisme, de phénomènes de fermentation intestinale et de tuméfaction douloureuse du foie.

Il existe quelquefois, à cette période, des douleurs assez vives au niveau des hypochondres et qui sont en rapport avec de petites poussées de péritonite, autour de la rate et du foie. Dans certains cas, ces douleurs sont telles que le malade ne peut pas supporter la constriction des vêtements à la ceinture.

Si chacun de ces petits signes, observé isolément, n'a pas une grande signification, ils acquièrent, par leur persistance et par leur réunion, une grande valeur séméiologique qui permet de faire, de très bonne heure, le diagnostic de la cirrhose et d'instituer un traitement précoce.

II

Traitement des cirrhoses en général.

A. — PROPHYLAXIE

Les notions étiologiques qui précèdent montrent le rôle prépondérant que jouent les intoxications alcooliques et les dyspepsies dans la production des scléroses du foie. C'est cette considération qui doit dominer la prophylaxie des cirrhoses : elle conduit d'ailleurs à la stricte observation des lois fondamentales de l'hygiène alimentaire. Nuisibles sous toutes les formes, les boissons alcooliques sont particulièrement dangereuses lorsqu'elles sont prises à jeun. Il y a donc une importance capitale à proscrire les apéritifs ; l'eau-de-vie, même