

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, celluluses, 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 granité 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 squirrheux, 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 celluluses 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 détritit 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 membrès 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'exerçât 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'infiltrent, 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

circulation collatérale. Cette dilatation est réelle, elle peut bien être un effet de l'obstruction de la veine porte, c'est ce que j'ai précédemment établi; cependant le plus souvent cette dilatation des veines sous-cutanées est due spécialement à la gêne que produit l'épanchement ascitique. Aussi voit-on le réseau veineux diminuer ou disparaître lorsqu'on a donné issue à la sérosité à l'aide de la paracentèse. Si la dilatation des veines des parois abdominales était l'effet de cette circulation collatérale si bien étudiée par M. Sappey, si elle était à peu près indépendante de l'ascite, on pourrait percevoir à la main un frémissement particulier et à l'auscultation un murmure continu. Il semblerait rationnel de croire qu'en raison de la gêne qu'éprouve la circulation hépatique, la rate devrait acquérir constamment un volume plus considérable; il n'en est rien: cet organe conserve dans un certain nombre de cas un petit volume. On comprend aussi pourquoi il n'existe pas d'ictère dans la cirrhose. L'organe est en partie détruit, et la bile qu'il sécrète encore n'éprouve communément aucun obstacle dans son écoulement; aussi, lorsque dans le cours d'une cirrhose un ictère se déclare, il faut toujours soupçonner une lésion accidentelle étrangère à la maladie principale et s'opposant au cours de la bile; en pareil cas j'ai toujours trouvé soit un calcul, soit des adhérences ou des tumeurs sur le trajet des conduits biliaires.

Presque toujours la mort dans la cirrhose survient lentement à la suite du trouble de la nutrition, ou bien elle est accélérée par quelque complication, comme un érysipèle, une pleurésie et surtout une pneumonie. La cirrhose a presque toujours une marche chronique; sa durée, rarement moindre de trois à quatre mois, peut se prolonger pendant plusieurs années. Becquerel parle cependant d'une cirrhose aiguë dans laquelle le foie serait plutôt augmenté de volume qu'atrophie; il existerait alors de la douleur à l'hypochondre et de l'ictère; l'ascite se développerait rapidement, et la mort surviendrait entre cinq ou six semaines et trois mois. Je n'ai jamais rien vu de semblable.

La mort est la terminaison probablement inévitable de la cirrhose.

Diagnostic. — Nul signe positif ne peut faire connaître l'existence d'une cirrhose. Le diagnostic de cette affection ne peut être établi que par *voie d'exclusion*. Ainsi, lorsque, chez un individu affecté d'ascite primitive, on ne trouve aucune lésion organique capable d'en rendre compte, si rien ne peut faire croire à une compression de la veine porte par une tumeur ou à une obstruction de son calibre par la formation de caillots, on doit supposer l'existence d'une cirrhose. La percussion, si elle fait constater une diminution dans le volume du foie, donnera beaucoup de probabilité, mais non pas certitude au diagnostic, attendu qu'une atrophie simple de l'organe peut produire exactement les mêmes accidents; mais cette distinction importe peu, soit pour le pronostic, soit pour la thérapeutique. Disons qu'il n'est pas toujours aisé dans la cirrhose de bien circonscrire le foie, de le limiter très-exactement, car il est refoulé dans la concavité du diaphragme, et masqué souvent par la distension gazeuse de l'estomac et du côlon; mais cette difficulté même qu'on éprouve pour l'atteindre, et le petit espace que circonscrit la matité qu'il donne sont des éléments précieux et dont il faut tenir compte. J'ai vu quelquefois des médecins regarder comme un signe certain de cirrhose la dilatation, l'état sinueux des veines abdominales; j'ai déjà dit que cette circulation supplémentaire dépendait souvent bien moins de l'état anatomique du foie que de la compression exercée par le liquide de l'ascite sur les vaisseaux de l'abdomen.

La péritonite chronique est la maladie qui en impose le plus souvent; on ne saurait assez le répéter, tant les erreurs sont fréquentes, et je dirais volontiers

excusables. Lorsque la péritonite s'accompagne de douleurs vives du ventre, de vomissements verdâtres, de diarrhée, l'attention est éveillée aussitôt vers le péritoine: mais il n'en est pas toujours ainsi, surtout lorsque la péritonite survient chez un adulte, c'est-à-dire à un âge où elle est aussi rare que la cirrhose est commune. Souvent alors les douleurs font défaut, les malades sont plus ou moins constipés, ils ne vomissent point, mais ils maigrissent, ils perdent l'appétit, et leur ventre se développe par suite d'un épanchement séreux dans le péritoine. Certes avec un pareil début on est excusable de songer avant tout à une cirrhose, et il faut bien le dire encore, le foie, refoulé fortement dans la concavité du diaphragme par l'épanchement, masqué plus ou moins par le développement gazeux du ventre, ne peut être que difficilement circonscrit; il paraît alors toujours plus petit qu'il n'est; mais si l'on explore très-attentivement le ventre, on aura aussitôt des éléments de conviction. On trouvera en effet cette dureté, cette rénitence caractéristique sur laquelle j'ai tant insisté (t. I^{er}, p. 592); souvent par la percussion il sera facile d'établir la présence des intestins jusque dans l'excavation pelvienne, où ils sont soudés entre eux, ainsi qu'aux parois, par des adhérences solides, de sorte qu'ils ne surnagent point comme ils le font dans les autres ascites symptomatiques.

La cirrhose hypertrophique est d'un diagnostic toujours difficile. L'intumescence du foie, sa dureté, les bosselures que sa surface présente souvent, en raison de l'épaississement et du retrait inégal de la capsule fibreuse, un ictère moins rare ici qu'il ne l'est dans la forme atrophique, tout concourt à rendre le diagnostic incertain. Cette incertitude doit exister presque toujours lors de la première exploration, et l'on doit redouter avant tout l'existence d'un cancer encéphaloïde. Mais celui-ci a une marche si rapide, les bosselures se multiplient d'un jour à l'autre avec une telle promptitude, le volume du foie qui s'accroît, tandis que dans la supposition d'une cirrhose il devrait plutôt diminuer, sont tout autant de circonstances qui, indépendamment des lumières fournies par l'état général, éclaireront le diagnostic. L'hypertrophie simple et la congestion chronique du foie pourraient aisément aussi en imposer pour une cirrhose hypertrophique; mais la dureté plus grande que le foie acquiert dans celle-ci, les bosselures qu'on y rencontre souvent, le trouble plus grave des fonctions digestives, le dépérissement plus rapide et l'ascite surtout plus rare dans l'hypertrophie simple et presque inconnue dans le cas de congestion, permettront de fixer le diagnostic dans la grande majorité des cas.

Pronostic. — Tout porte à croire que la cirrhose est une affection toujours incurable. On comprend que l'existence d'un large réseau veineux organisé sur les parois abdominales doive être considérée comme une circonstance favorable, car elle peut retarder ou empêcher indéfiniment la production de l'ascite.

Étiologie. — Rare dans l'enfance, la cirrhose paraît être une affection de la période moyenne de la vie; on l'observe plus souvent chez l'homme que chez la femme. De toutes les causes qu'on a attribuées à la maladie, celle qui est le mieux démontrée est l'action des alcooliques. La cirrhose est, en effet, en tout pays une maladie assez commune chez les ivrognes. On s'en rend compte jusqu'à un certain point, si l'on se rappelle que le foie est en quelque sorte le réservoir vers lequel se rendent les alcooliques ingérés dans l'estomac. Becquerel, ayant rencontré des lésions vers le cœur chez la moitié de ceux qui succombent à la cirrhose, et ayant vu d'autre part que plus du tiers des sujets qui sont emportés par les affections du cœur présentent en même temps de la cirrhose dans le foie, en a conclu, avec quelque apparence de raison, que les maladies du cœur étaient une cause active de cirrhose; Boulland avait

aussi émis autrefois la même opinion. M. Frerichs a cherché à la réfuter dans son livre. Cette doctrine pourtant compte en sa faveur un grand nombre de faits. Il est probable que les affections du cœur, en provoquant une congestion presque permanente vers le foie, finissent par altérer le mouvement nutritif de l'organe. Il n'est pas aussi bien démontré que les tubercules et l'emphysème pulmonaire puissent agir de la même manière. Rien ne prouve surtout que, dans les cas où la cirrhose est primitive, elle ait été nécessairement précédée de congestion, ainsi qu'on l'a prétendu. On a émis encore l'idée que la cirrhose pourrait être un symptôme de syphilis secondaire ou tertiaire; mais on n'a donné encore en faveur de cette opinion aucune preuve convaincante.

Traitement. — Aucun des moyens employés jusqu'à présent n'a pu modifier la marche de la cirrhose; les révulsifs cutanés de toute sorte, les purgatifs, les diurétiques, les toniques, les alcalins, les mercuriaux, n'ont jamais guéri et même ont très-rarement soulagé. Dans ces derniers temps, Monneret avait semblé pourtant avoir quelque confiance dans l'emploi des *pilules bleues* données à la dose de 5 à 25 centigrammes; il avait parfois obtenu par elles une amélioration plus ou moins durable. Lorsque des antécédents syphilitiques pourraient autoriser à considérer la cirrhose comme un résultat de la vérole, on devra tenter un traitement spécifique avec une préparation de mercure ou d'iode; mais jusqu'à présent j'ai constamment échoué, et je ne sais pas que personne ait jamais réussi. Nous sommes donc à peu près condamnés à ne faire qu'une médecine purement palliative. On donne quelques purgatifs drastiques pour diminuer le plus possible l'hydropisie; on alimente les malades autant que faire se peut, et lorsque la distension du ventre par l'épanchement ascitique est telle que les fonctions en éprouvent un trouble grave, on procède à l'opération de la paracentèse.

DE L'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE

Les muscles sont fréquemment atteints d'atrophie. La compression ou la distension de ces organes, un long repos, la compression ou l'oblitération des vaisseaux ou des nerfs qui s'y rendent, l'inflammation, etc., ont souvent pour effet de produire l'atrophie de certains muscles, dont le tissu s'amointrit de plus en plus, et finit par subir la transformation ou fibreuse ou grasseuse. Je n'ai pas à m'occuper ici de cette lésion toujours symptomatique; mais j'appellerai un instant l'attention du lecteur sur une autre forme d'atrophie musculaire, fort judicieusement nommée *progressive* par Aran. Elle consiste dans une disparition ou dans une transformation fibreuse ou fibro-grasseuse de la fibre musculaire, affectant irrégulièrement certains muscles, car, tandis qu'elle en respecte d'autres, alors même qu'elle s'est étendue à toute la longueur d'un membre, souvent il en est quelques-uns qu'elle n'intéresse point. Elle a d'ailleurs de la tendance à s'étendre, à affecter de la même manière les muscles du côté opposé, envahissant ainsi quelquefois l'ensemble du système musculaire.

Historique. — Cette affection remarquable, signalée peut-être par Van Swieten (1), plus clairement indiquée par Charles Bell (2), par Abercrombie (3), par Rombert (4) et par Darwall (5); mentionnée par M. le professeur Cruveil-

(1) *Comment. in Boerhaavii Aphorism.*, t. III, p. 370.

(2) *Physiologie et pathologie du système nerveux*, p. 160.

(3) *Maladies de l'encéphale*, p. 622.

(4) *Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen*. Berlin, 1851.

(5) *London medical Gazette*, t. VII, p. 381.

hier, dans son enseignement public, dès 1848, et par M. Duchenne en 1849, a été décrite avec une grande précision par Aran (1), puis par Thouvenel (2). Plus récemment M. Cruveilhier a présenté à l'Académie de médecine et à celle des sciences des travaux surtout remarquables au point de vue de l'anatomie pathologique (3). Il est juste de dire pourtant que nul, parmi les contemporains, n'a mieux éclairé l'histoire de cette redoutable maladie que M. Duchenne (4); son témoignage devra souvent être invoqué dans le cours de cet article.

Anatomie pathologique. — Un nombre de muscles plus ou moins considérable a subi une altération profonde: ils sont pâles, amaigris d'abord; à un degré plus avancé de la maladie, ils ne sont plus constitués que par un tissu cellulo-fibreux; enfin bientôt la graisse infiltre ou remplace la fibre charnue. Ces muscles sont devenus alors complètement grasseux.

Ces lésions musculaires se lient-elles à quelque désordre des centres nerveux? Les nécropsies faites depuis douze ans ont donné des résultats contradictoires. Tandis que, sur les deux premiers malades qui succombèrent, on ne put constater dans les centres nerveux et dans les cordons qui en émanent aucune altération, M. Cruveilhier trouva plus tard, sur deux autres sujets, une atrophie limitée aux racines antérieures des nerfs rachidiens, et cette lésion lui parut être dans un rapport rigoureux avec l'atrophie musculaire. Cette même altération fut rencontrée également par le docteur Valentiner (de Kiel) (5), et plus récemment chez un sujet mort à l'Hôtel-Dieu dans le service de Trousseau. Cependant cette lésion ayant fait complètement défaut dans un nombre de cas au moins égal à celui où on l'a constatée, on ne saurait considérer l'atrophie des racines antérieures comme une lésion nécessaire, primitive, etc., pouvant constituer le caractère anatomique de la maladie. L'examen histologique des nerfs et de la moelle devra toujours être fait avec soin.

Symptômes. Marche. — Sans cause connue, quelquefois après une exposition au froid, après une fatigue, il survient dans certains muscles des crampes, des soubresauts, parfois des contractions fibrillaires ou seulement une sensation d'engourdissement; les mouvements sont difficiles, puis plus ou moins empêchés. Dès le début de ces troubles, on peut constater déjà un notable amaigrissement qui ne porte pas sur tout le membre à la fois, comme dans les paralysies, mais sur quelques-uns de ses muscles seulement, d'où résultent des déformations singulières et la perte de certains mouvements. Les muscles ainsi affectés diminuent progressivement de volume, leurs fibres s'amointrissent, et plus tard disparaissent pour faire place à de la graisse. Si on les presse, on ne sent plus alors une résistance élastique comme à l'état normal, mais une surface molle, incapable de se contracter, et si le muscle a disparu, on sent des cordons fibreux ou les surfaces osseuses presque à nu. Tant que le tissu n'a pas été entièrement détruit ou transformé, on voit la fibre musculaire conserver son irritabilité et se contracter sous l'influence du galvanisme.

L'altération plus ou moins rapide dans sa marche atteint bientôt d'autres muscles, surtout les muscles homologues du côté opposé. Cependant, quelque étendue qu'elle soit, l'affection musculaire reste presque toute locale, et l'on ne voit point les principales fonctions subir sympathiquement de trouble consi-

(1) *Archives générales de médecine*, 4^e série, t. XXIV, p. 5.

(2) Thèses de Paris, année 1851, n^o 256.

(3) *Traité d'anatomie pathologique*, t. III, p. 132, et *Archives de médecine*, numéro de janvier 1855.

(4) *Électrisation localisée*, 2^e édition, p. 437.

(5) Extrait dans le t. III, p. 61, de la *Gazette hebdomadaire*.