

la mort. C'est, en effet, sur ce sujet, injecté par M. Sappey avec l'habileté qu'on lui connaît, que ce savant anatomiste a découvert l'existence des veines collatérales du ligament suspenseur, et c'est de la sorte qu'il a pu démontrer que la circulation de compensation s'effectuait non point par la veine ombilicale, mais par des veinules normales dilatées.

Pardonnez-moi ces détails anatomiques un peu longs peut-être; mais il s'agissait de vous parler d'un fait nouveau ou du moins peu connu, le frémissement vibratoire et le susurrus dans les veines sous-cutanées lorsqu'elles sont très-dilatées; et de redresser une erreur, celle qui attribuait cette circulation compensatrice au rétablissement de la perméabilité de la veine ombilicale; c'est pourquoi j'ai cru ces détails indispensables. Je reviens aux conséquences de la constriction des capillaires-porte de terminaison.

Je vous ai dit que la première conséquence était l'établissement d'une circulation de compensation pariétale; la seconde est le développement d'une *circulation de compensation dans l'artère hépatique*. En effet, vous savez que, normalement, les rameaux capillaires de terminaison de la veine porte s'anastomosent fréquemment avec ceux de l'artère hépatique, ou, en d'autres termes, que la circulation de sécrétion s'anastomose avec la circulation de nutrition de l'organe. Le fait est démontré à l'état normal par les injections. Eh bien, les injections démontrent également que ces anastomoses sont de beaucoup plus considérables dans le foie cirrhosé; ainsi là où les cellules hépatiques ont disparu et où n'existe plus l'acinus, ni par conséquent le réseau aréolaire qui lui est particulier, là où par suite du travail morbide cellules et acinus ont disparu et sont remplacés par un tissu conjonctif de récente formation, on trouve une distribution toute nouvelle des capillaires, dont la direction est modifiée et qui sont injectables non-seulement par les veines, mais encore par l'artère hépatique. « C'est ainsi, dit Frerichs, que se produisent des *voies nouvelles*, qui vont de la veine porte aux veines hépatiques, mais dont néanmoins le nombre est restreint et insuffisant, eu égard à la quantité de sang que charrie la voie porte (1). »

Il m'est impossible, messieurs, de ne pas rapprocher ce fait de celui que mon collègue M. Natalis Guillot a signalé dans la tuberculisation pulmonaire. Vous le savez, en effet, ce savant médecin a démontré qu'à mesure que, dans le poumon tuberculeux, le champ de la circulation de l'artère pulmonaire diminue, celui de la circulation des artères bronchiques augmente. Il y a donc pour le foie cirrhosé, comme pour le poumon tuberculeux, une circulation nouvelle: la capacité pour le sang de la veine porte diminue dans le premier de ces organes comme celle pour le sang de l'artère pulmonaire dans le second; inversement, la capacité pour le sang de l'artère hépatique augmente dans l'une et celle pour le sang des artères bronchiques augmente dans l'autre. En des termes différents, il arrive dans ces deux organes malades *moins de sang*

(1) Frerichs, *Traité pratique des maladies du foie*, 2^e édition. Paris, 1866, p. 297.

pour la fonction, et plus de sang pour la nutrition. Malheureusement c'est d'une nutrition morbide qu'il s'agit.

Ainsi, de même que dans les poumons tuberculeux, la circulation nouvelle est de nul effet pour l'hématose pulmonaire, de même la circulation de compensation du foie cirrhosé ne sert en rien à l'hématose hépatique. Où les vésicules pulmonaires n'existent plus, l'échange des gaz a définitivement cessé; où les cellules hépatiques ont disparu, la sécrétion biliaire et la formation de la glycose ne peuvent plus s'accomplir. Dans l'un comme dans l'autre cas, l'hématopoièse est entravée.

Une troisième conséquence de la constriction des capillaires-porte de terminaison, c'est le reflux du sang dans la rate, et par suite la congestion de ce ganglion vasculaire. Et comme il n'est pas douteux que cet organe joue un rôle actif dans la formation du sang, soit qu'il forme les globules rouges, soit qu'il forme les globules blancs, soit qu'il détruise au contraire les globules rouges, on comprend que cette fonction soit troublée par la stase et la gêne de la circulation splénique. Ainsi, de ce côté encore, l'hématopoièse est entravée.

Une quatrième conséquence de la constriction des capillaires-porte de distribution, c'est le reflux et la stase dans toute l'étendue du système capillaire d'origine de la veine porte, c'est-à-dire dans toute l'étendue de la membrane muqueuse du tube digestif. Ainsi l'absorption intestinale est diminuée, puis suspendue; ainsi les matériaux alibiles, les substances azotées ne sont plus puisés par ces capillaires dans les villosités intestinales, versés par eux dans la veine porte, charriés par celle-ci dans le foie, élaborés, modifiés par cet organe, et enfin livrés par la veine cave au cœur pour être lancés dans les parties les plus profondes et les plus reculées de l'organisme. Vous comprenez, messieurs, que la cessation de cette succession de phénomènes porte l'atteinte la plus directe et la plus grave à l'hématopoièse.

Une cinquième conséquence de la gêne dans la circulation de la veine porte hépatique, conséquence bien plus rapide, bien plus visible et par suite bien mieux connue, est celle qui se produit du côté du péritoine. Ici la stase vasculaire a pour résultat l'hydropisie. L'ascite est directement proportionnelle à la durée et à la gravité de la lésion cirrhotique du foie. Elle est pour les radicules de la veine porte encombrée un moyen de déchargement.

Une dernière conséquence qui semblerait bien naturelle et rationnellement déduite de la gêne dans la circulation de la veine porte hépatique, c'est l'hypérémie de la membrane muqueuse gastrique et intestinale, et, par suite de cette hypérémie, soit des hémorrhagies, soit des flux. Or l'observation n'est pas ici d'accord avec l'induction. Les gastro-entérorrhagies sont rares, et Frerichs lui-même est obligé d'en convenir; cependant il arrive, dans un certain nombre de cas, que l'augmentation de pression dans les vaisseaux capillaires en amène la déchirure et qu'une hémorrhagie en nappe se produise à la surface de la membrane muqueuse. Quant aux flux qui se manifesteraient

soit sous forme de gastrorrhée, soit sous celle d'entérorrhée, ils sont également assez rares; par conséquent ici, je le répète, l'induction est en désaccord avec l'observation, et je suis obligé de combattre, à l'aide des faits, des assertions un peu hypothétiques.

Après vous avoir dit quelles sont les conséquences des obstacles à la circulation de la veine porte dans l'intérieur du foie, il me reste à vous parler des désordres matériels et des troubles fonctionnels consécutifs à l'altération des voies biliaires et des cellules hépatiques.

La même cause qui étrangle les vaisseaux capillaires-porte, étrangle également et atrophie en partie les radicules originelles des conduits biliaires. Quant aux branches principales de ces mêmes conduits, elles participent parfois à l'irritation phlegmasique générale de la glande et présentent alors une augmentation de volume de leurs parois, avec épaissement de leur membrane muqueuse. Quelquefois aussi les parois de la vésicule biliaire sont hypertrophiées et ont contracté, comme la glande elle-même, des adhérences avec les organes d'alentour. Enfin le liquide contenu dans la vésicule est ténu, filant, d'un jaune pâle ou orangé, et consiste évidemment en un mélange de bile et de mucus.

Nous avons vu que les cellules hépatiques sont détruites en très-grand nombre; il s'ensuit que la sécrétion de la bile est considérablement diminuée, qu'elle est même parfois presque supprimée; ainsi la bile cesse de jouer son rôle, quel qu'il soit, dans la digestion intestinale, et celle-ci en doit être et en est nécessairement troublée à un haut degré. Il est probable que la production exagérée de gaz intestinaux est le résultat de cette perturbation. En tout cas, vous pouvez apercevoir dans ce trouble des fonctions digestives, dans cette élaboration imparfaite des matières alimentaires, confiées à l'intestin, une cause nouvelle et puissante de dépérissement et d'anémie. Ainsi dans la cirrhose tout semble concourir à l'altération du sang et à la ruine de l'organisme.

Ce que je vous ai dit de l'étiologie de la cirrhose doit vous faire penser que la *symptomatologie* en est des plus complexes et des plus obscures. Le seul, en effet, de tous les symptômes qui s'y rattachent directement, l'ascite, en est le plus saillant et le plus caractéristique.

La marche de l'affection locale est ordinairement si lente et si insidieuse, que rien de bien tranché ne vient en manifester l'existence à son début; c'est tout au plus si, dans quelques cas des plus rares, la phlegmasie se trahit par quelques douleurs sourdes dans l'hypochondre droit, par une légère augmentation de volume du foie, qui déborde alors les fausses côtes; en même temps la langue est chargée, il y a de l'anorexie, parfois même des nausées, des vomissements et un peu d'ictère; parfois aussi il y a une fièvre légère, surtout marquée le soir. Mais ces accidents exceptionnels sont éminemment fugitifs et cessent bientôt.

Le plus habituellement il y a diminution progressive de l'appétit, lenteur et

difficulté croissante de la digestion, flatulence et constipation. La nutrition générale s'altère, le malade maigrit, ses forces diminuent, et ce que je vous ai dit de la physiologie pathologique de la cirrhose vous fait assez comprendre qu'il en doit être ainsi. La peau se décolore, l'anémie se prononce de plus en plus, et tout dans l'aspect extérieur indique les troubles profonds de l'hématose dont je me suis efforcé de vous exposer les causes multiples et convergentes.

Mais déjà l'ascite est apparue, et elle augmente lentement, en suivant d'ailleurs dans ses progrès la marche de la dégénérescence du foie. L'aspect du ventre devient le plus souvent caractéristique par le fait du développement des veines sous-cutanées. C'est alors, en effet, qu'on voit ces veines se dessiner sous la peau qu'elles soulèvent, et former un entrelacement vasculaire qui de l'ombilic rayonne en haut vers l'épigastre, et en bas vers la région inguinale. Tel était le cas de notre malade du n° 2 de la salle Saint-Bernard, chez laquelle les veines, extrêmement dilatées, étaient le siège d'un frémissement vibratoire avec souffle vasculaire perceptible au stéthoscope.

Parfois alors les parois abdominales s'infiltrent, et il en est ainsi des membres inférieurs. On a invoqué, pour expliquer cet œdème, la compression des veines iliaques primitives et de la veine cave inférieure par le liquide épanché dans la cavité du péritoine. Mais cet œdème ne trouve-t-il pas en partie son explication par le trouble qui résulte dans la circulation de ces régions du reflux du sang qui vient de la veine porte? En effet, au courant sanguin qui s'effectue de bas en haut dans les veines épigastriques vient s'opposer le courant nouveau qui procède de la veine porte et se dirige de haut en bas. Or, toute gêne dans la circulation des veines épigastriques doit se faire sentir dans les iliaques externes et de là dans les crurales. La même cause produit le même effet sur la circulation veineuse des parois de l'abdomen.

Quoi qu'il en soit, la maigreur de la face, des membres supérieurs et du tronc contraste avec cette tuméfaction œdémateuse des extrémités inférieures.

Je n'insisterai pas sur les troubles locaux liés à l'existence même de l'ascite: ainsi la respiration est gênée d'autant plus que l'épanchement est plus considérable et que le météorisme consécutif aux perturbations digestives est lui-même plus marqué.

Cependant peu à peu la faiblesse générale et le dépérissement augmentent, et la mort arrive lentement par épuisement progressif, ou bien, plus rapidement, par le fait d'un accident intercurrent, qu'on désigne par le nom de complication et qui n'est ordinairement, suivant moi, que la conséquence de la maladie qui a elle-même causé la cirrhose. Ainsi il n'est pas rare d'observer comme phénomène terminal, une apoplexie pulmonaire, une pneumonie batarde secondaire, une pleurésie dans le cas de cirrhose avec affection du cœur. Ou bien, chez un individu adonné aux boissons alcooliques, il y a coïncidence de maladie de Bright, ou de *delirium tremens*. Ne vous étonnez pas de la coïncidence si fréquente de la cirrhose et de la maladie de Bright: cette dernière

est produite, comme la cirrhose, chez les ivrognes, par l'action de l'alcool; et comme la cirrhose, elle résulte d'une congestion passive prolongée, dans le cas de maladie du cœur. On avait bien mentionné le fait, mais sans mettre en évidence la communauté d'étiologie. Parfois cependant il y a de véritables complications, telles que la tuberculisation pulmonaire ou un carcinome.

Mais, messieurs, une objection se présente peut-être à votre esprit, comme elle s'est fréquemment présentée au mien. La cirrhose est, en définitive, l'atrophie chronique du foie. Or, vous savez que la cessation des fonctions du foie entraîne la cessation des métamorphoses de la matière, et par suite l'accumulation dans le sang des substances qui, à la suite de ces métamorphoses, constituent les éléments de la bile. C'est alors qu'apparaît dans l'urine une foule de substances étrangères à l'organisme, telles que la leucine, la tyrosine et une matière extractive particulière; l'acide urique ne s'y montre plus qu'en médiocre quantité; quant à l'urée, résultat final de la décomposition des substances albuminoïdes, elle en disparaît peu à peu entièrement. Comment donc se fait-il que, dans ces cas d'*acholie* chronique, on n'observe pas les troubles nerveux qui ont été signalés dans l'atrophie aiguë du foie, c'est-à-dire du délire, des convulsions, du coma? ou que du moins de pareils faits soient des plus exceptionnels, puisque je n'en ai pas observé, et que Frerichs n'en a pu citer que deux cas (1)?

Il est impossible de ne pas penser ici à l'albuminurie, dans laquelle on observe tantôt des accidents terribles et suraigus que l'on attribue à l'*urémie*, et tantôt l'absence de ces mêmes accidents. L'*urémie* est, pour les médecins chimistes de notre époque, l'accumulation dans le sang de l'urée que les reins altérés n'éliminent plus. Mais si les accidents de l'*urémie* tiennent à cette cause toute physique, l'accumulation de l'urée dans le sang, et à cette conséquence toute chimique, la décomposition de cette urée en carbonate d'ammoniaque et l'adulération consécutive du sang, il est physiquement et chimiquement nécessaire que l'adulération du sang soit d'autant plus considérable que l'altération des reins est elle-même plus profonde et dure depuis plus longtemps. Or, ces conditions sont précisément réalisées dans l'albuminurie chronique. Comment se fait-il donc aussi que ce soit justement dans cette forme de l'albuminurie que l'*urémie* soit le plus rare, et qu'on l'observe, au contraire, dans l'albuminurie aiguë, c'est-à-dire dans les cas où, mathématiquement, l'intoxication du sang par l'urée n'a pu se faire aussi complète?

Y a-t-il ici un phénomène d'accoutumance, et faut-il rapprocher ces faits de faits vulgairement observés dans les cas de phthisie aiguë et de phthisie chronique? Ainsi, dans la phthisie chronique, on voit de vastes pertes de substance réduire au minimum le champ de l'hématose, et cependant le malade continue de vivre, tandis qu'avec des lésions beaucoup moindres et un champ

(1) Frerichs, *Traité pratique des maladies du foie*. Paris, 1866, p. 285.

d'hématose plus considérable, le malade est asphyxié dans la phthisie aiguë. Peut-être y a-t-il dans l'atrophie chronique du foie qu'on appelle la cirrhose, comme dans la destruction chronique des poumons qu'on appelle la phthisie pulmonaire, parallélisme entre la dégradation de l'organisme et celle de l'organe, de telle façon que les besoins de l'hématose hépatique ou pulmonaire diminuent à mesure que la production s'amointrit dans l'organe; de sorte que le malade peut vivre longtemps encore, bien que très-imparfaitement parce que l'*offre* est toujours inférieure à la *demande*, jusqu'au jour où définitivement la vie cesse d'être compatible avec une production par trop insuffisante. Au contraire, dans l'atrophie aiguë du foie comme dans la phthisie aiguë l'organisme se trouve brusquement, et non plus graduellement, privé de la ration d'hématose qui lui est absolument indispensable, et la perturbation qui en résulte est telle que la mort en est la conséquence rapide.

Pourquoi aussi la cirrhose, malgré l'incontestable atrophie du foie qu'elle détermine, produit-elle si rarement l'ictère, alors que nous voyons celui-ci former un des caractères fondamentaux de l'atrophie aiguë, caractère qui lui a même valu le nom d'*ictère grave*? Cela tient-il à ce que, dans la cirrhose, l'atrophie est lente et successive, et à ce que, malgré la destruction du plus grand nombre des cellules hépatiques, il en reste toujours quelques-unes pour sécréter la bile; tandis que, dans l'atrophie aiguë, l'altération porte à la fois et avec rapidité sur toutes les cellules sécrétantes? Ainsi Frerichs n'a observé que sept fois l'ictère sur trente-six cas de cirrhose, et encore ce symptôme n'était-il très-marqué que dans deux cas. Cet ictère peu intense tiendrait, suivant lui, à la compression exercée sur les racines des voies biliaires par le tissu conjonctif récemment formé autour des lobules hépatiques. « Il aurait la même cause que l'ictère dont le foie lui-même est atteint, et auquel l'affection doit son nom de cirrhose. »

Vous savez aussi que parmi les symptômes les plus remarquables de l'ictère grave se placent les hémorrhagies par toutes les voies. C'est même là un fait tellement habituel de l'atrophie aiguë, que mon collègue M. Monneret a décrit cette affection sous le nom d'*ictère hémorrhagique*, et qu'on rattache le phénomène à une altération profonde du sang. Or, les hémorrhagies sont loin d'être fréquentes dans la cirrhose. Je vous ai dit que celles qui pourraient résulter de la stase du sang dans la membrane muqueuse du tube digestif sont très-rares en réalité. Quant à celles qui se produiraient à la peau sous forme de pétéchies, ou par les membranes pituitaire et buccale, ou à la surface des membranes séreuses, ou enfin sous forme d'apoplexie dans le cerveau ou les poumons, je n'en connais pas d'exemple (abstraction faite de celles qui tiennent à une maladie du cœur, dont la cirrhose elle-même est un effet). Cependant Frerichs dit qu'elles ne sont pas absolument rares. En tout cas, elles sont infiniment moins fréquentes que dans l'*acholie* aiguë, bien que, dans la cirrhose, il y ait une atrophie considérable du foie, et par suite un trouble profond de l'hématose.

Il me reste à vous entretenir des opinions d'un professeur de physiologie de New-York, opinions qui se rattachent directement à la cirrhose. Le docteur Flint a fait des expériences très-ingénieuses qui l'ont amené à conclure que le foie est pour la cholestérine ce que le rein est pour l'urée : un simple organe d'élimination et non pas de production.

M. Flint admet que la cholestérine est un produit *excrémentiel*, formé en grande partie par la *désassimilation* du cerveau et des nerfs; que cette cholestérine est une substance *usée*, séparée du sang par le foie et déversée à la partie supérieure de l'intestin grêle. En traversant le tube digestif, la cholestérine se transforme en *stercorine*, composé ternaire qui n'est autre que la séroline de Boudet, et la stercorine est expulsée enfin avec les matières fécales. Ce n'est donc pas de la cholestérine, mais de la stercorine qu'on trouve dans ces matières.

Voici les preuves à l'appui de ces doctrines : le sang de la veine jugulaire interne contient beaucoup plus de cholestérine que celui de l'artère carotide, qui en contient à peine; ainsi le sang qui revient du cerveau est plus riche en cholestérine que celui qui s'y rend; par conséquent, c'est dans le cerveau qu'a dû se produire cette cholestérine. De même, le sang de la veine fémorale renferme plus de cholestérine que celui de l'artère correspondante; c'est-à-dire que les nerfs des extrémités inférieures ont fourni cette quantité de cholestérine prédominante dans le sang veineux. (Mais la déduction de M. Flint ne nous semble pas rigoureuse, car on peut dire que la cholestérine en excès provient des muscles ou de tous les autres tissus des membres inférieurs aussi bien que des nerfs. Et l'expérience dans laquelle il a constaté que le sang veineux de membres paraplégiques contient moins de cholestérine que celui de membres sains, ne prouve pas davantage que ce sont les nerfs qui produisent la cholestérine, attendu que dans les muscles paralysés la nutrition souffre incontestablement et que la désassimilation doit nécessairement y languir.)

D'un autre côté, le sang des veines hépatiques est, d'après les expériences de Carter, beaucoup moins riche en cholestérine que celui de l'artère hépatique; c'est-à-dire que le sang qui sort du foie contient beaucoup moins de cholestérine que celui qui y arrive. Donc à mesure que la cholestérine est formée par le système nerveux, elle est reprise par le sang, qui s'en débarresse en traversant le foie.

Il est évident que, s'il en est ainsi, la suspension des fonctions du foie doit entraîner la cessation de l'élimination de cette cholestérine; que par suite celle-ci doit s'accumuler dans le sang et qu'il doit y avoir *cholestéremie*.

Or, « l'analyse chimique du sang d'un malade atteint de cirrhose, et qui a succombé dans un état de stupeur prolongée, a démontré à M. Flint une augmentation considérable de cholestérine dans le sang (1) ». Becquerel et

(1) *Journal de l'anatomie et de la pathologie*, de Ch. Robin. Septembre 1864.

Rodier auraient également trouvé, dans un cas analogue, une grande quantité de cholestérine dans le sang.

Les accidents nerveux signalés par Frerichs, et dont je vous ai parlé, accidents qui surviennent parfois à la fin de la cirrhose, et que le savant médecin allemand attribue à l'*acholie*, c'est-à-dire à la suppression des fonctions du foie et à la cessation de la production de la bile, M. Flint les rattache à la *cholestéremie*, en les comparant à ceux de l'urémie, laquelle, ainsi que vous le savez, résulterait de l'accumulation de l'urée dans le sang, par suspension des fonctions du rein.

« Que si, dit M. Flint, il n'y a pas cholestéremie dans tous les cas de cirrhose, c'est que tout le foie n'est pas désorganisé, et qu'une partie de l'organe suffit encore à l'élimination de la cholestérine; de même que dans la dégénérescence ou l'ablation d'un rein, l'organe restant continue à éliminer l'urée. »

Je dois ajouter que les expériences si intéressantes de M. Oré (de Bordeaux) semblent militer en faveur des opinions du professeur de New-York. En effet, il paraît résulter de ces expériences de M. Oré, que la sécrétion biliaire s'effectue aux dépens du sang de l'artère hépatique, et non point aux dépens de celui de la veine porte. Et nous savons, d'une part, que le sang de cette veine contient les matières azotées puisées dans le tube digestif et très-peu de cholestérine; nous savons, d'autre part, en raison des analyses de Carter, que le sang de l'artère hépatique contient au contraire une quantité considérable de cholestérine.

J'ai cru de mon devoir, messieurs, de vous exposer cette ingénieuse théorie. Il importe, en effet, de rapprocher sans cesse l'observation clinique de la physiologie expérimentale; aussi à propos de la cirrhose, devais-je chercher avec vous par quel mécanisme possible cette redoutable lésion d'un organe aussi important que le foie porte à l'économie vivante un irréparable dommage.

Si maintenant nous voulons envisager dans un coup d'œil d'ensemble le mécanisme pathologique de la cirrhose, nous voyons qu'il consiste dans un enchaînement de phénomènes qui se succèdent suivant un ordre nécessaire, parce qu'ils s'engendrent les uns les autres. Ces phénomènes sont, par ordre chronologique : l'exsudation d'un blastème organisable dans le tissu conjonctif interlobulaire; l'organisation de ce blastème qui passe à l'état fibreux; la rétraction graduelle de ce tissu fibreux qui, d'une part, étrangle le parenchyme sécréteur, et, d'autre part, comprime les divisions de la veine porte. D'où, comme double conséquence, l'atrophie consécutive de la glande, et la gêne graduellement croissante de la circulation de la veine porte.

Mais, nous l'avons vu, de ce que la circulation de la veine porte est entravée, il s'ensuit, au point de vue de la sécrétion, que la production de la bile et de la glycose est de moins en moins considérable; et, au point de vue de la nutrition, que les matériaux alibiles puisés par les radicules des veines mésentériques dans la membrane muqueuse de l'intestin, parviennent de moins

en moins facilement dans la veine cave, et de là dans le système de la grande circulation.

Ainsi l'organisme n'est pas seulement menacé parce que l'hématose est incomplète en conséquence d'une production de moins en moins considérable de bile et de glycose, mais encore parce que la nutrition souffre directement par suite du défaut d'introduction dans le courant vasculaire des matériaux assimilables qui, charriés par la veine porte, puis par la veine cave, puis lancés par le cœur, vont dans les derniers recoins de l'organisme, porter les éléments réparateurs.

On voit déjà quelles sont, pour l'économie tout entière, les conséquences directes de l'altération du foie. Ce n'est pas tout : nous avons vu que la cirrhose ne survient le plus souvent que comme phénomène secondaire, dans le cours et par le fait d'une maladie antérieure qui contribue puissamment, pour sa part, à la détérioration de l'organisme.

Ainsi, chez l'alcoolisé, il peut y avoir simultanément gastrite chronique, quelquefois ulcéreuse, et gastrorrhée, l'alcool exerçant tout d'abord son action nuisible sur la membrane muqueuse de l'estomac avant d'irriter la glande hépatique. La dyspepsie qui dérive de la maladie de l'estomac, trouble la nutrition dans sa source même et s'ajoute ainsi à la dyspepsie qui tient à la cirrhose. Souvent aussi s'ajoute la série des lésions et des troubles fonctionnels de l'alcoolisme chronique : dégénérescence graisseuse du cœur et athéromateuse des artères, atrophie du cerveau par véritable cirrhose, bronchite chronique et même tuberculisation pulmonaire, altération granulée des reins; toutes lésions dont il est inutile de faire ressortir l'influence déplorable sur l'ensemble de l'organisme.

Pour l'individu atteint d'affection cardiaque, la position est tout aussi redoutable. La stase vasculaire, qui compromet chez lui l'hématose hépatique, a depuis longtemps déjà compromis l'hématose pulmonaire; depuis longtemps, en effet, il est atteint de congestion pulmonaire, de bronchite chronique ou de bronchorrhée; et à la débilitation qui résulte pour lui de cette diminution progressive de l'hématose pulmonaire s'ajoute celle qui est la conséquence naturelle de la spoliation par les sécrétions bronchiques anormales. D'un autre côté, la dépuration du sang par les reins est le plus souvent imparfaite, en raison de l'état de congestion habituelle de ces organes, et souvent de l'albuminurie qui en dérive, auquel cas sa situation s'est aggravée d'autant.

Chez le syphilitique, l'intoxication est générale; en effet, quand le virus s'est si profondément enraciné et que l'affection s'est tellement invétérée qu'elle est devenue viscérale, il n'y a pas seulement cirrhose hépatique, mais aussi altération des reins, de la rate et souvent des poumons. Les reins subissent alors fréquemment la dégénérescence amyloïde, et l'albuminurie en est la conséquence. Tout concourt donc ici à produire l'altération du sang : aussi bien le foie qui est un organe d'hématose et de dépuration, que les reins qui servent à la dépuration seulement.

Les hasards de la clinique ne m'ont pas permis de vous montrer les lésions propres à la cirrhose d'origine syphilitique; aussi pour vous donner une idée suffisamment exacte de la nature et de l'étendue de ces lésions, ne saurais-je mieux faire que de vous citer en l'abrégeant un cas très-net emprunté à l'ouvrage de Frerichs.

Dans la trente-neuvième observation de son livre (1), il rapporte l'histoire d'une femme de trente-six ans, qui avait été atteinte à diverses reprises d'accidents primitifs et secondaires de la syphilis. Depuis deux ans elle était traitée pour une *albuminurie* avec anasarque, qui s'améliorait assez facilement. Elle entra à l'hôpital avec les symptômes d'une pleurésie abondante du côté droit. Quinze jours plus tard, elle mourait après avoir eu des nausées et des vomissements fréquents, des selles séreuses et blanches, et un délire de courte durée.

À l'autopsie, outre l'épanchement dans la cavité de la plèvre droite, on trouve une pléiade de lésions. Et d'abord il y a une vive injection de la membrane muqueuse de l'intestin grêle, « dont les glandes solitaires font une saillie prononcée »; le gros intestin est également injecté. Le pancréas est dur et les glandes mésentériques sont en partie devenues calcaires. La rate, grosse, dure, lardacée, est rendue brillante par des granules amyloïdes. « Les reins sont volumineux et leur parenchyme est en partie dur et lardacé, en partie friable et infiltré en jaune. » Enfin, le foie est, partout, intimement uni au diaphragme; « son lobe gauche, complètement atrophie, est presque confondu avec le diaphragme; le lobe droit présente, sur sa face convexe et son bord supérieur, des rétractions cicatricielles profondes, qui circonscrivent des sortes de lobes gros comme des noix. Le parenchyme est partout raboteux, extrêmement dur, brillant, et d'un rouge brun. Bile épaisse et muqueuse, presque gélatineuse, de couleur sombre, laissant déposer beaucoup de matière colorante, sans albumine. »

Ainsi dans ce cas la malade présentait simultanément une dégénérescence amyloïde du foie, de la rate et des reins. C'est-à-dire qu'il y avait simultanément trouble dans la fonction qui préside à la formation même du sang par le foie et la rate, et trouble dans la fonction d'où résulte la dépuration de ce liquide par les reins. On voit qu'il est aussi peu exact que rationnel de considérer cette femme comme ayant succombé exclusivement à son affection hépatique; on voit aussi combien il serait difficile de décrire isolément la cirrhose et de dire, abstraction faite de l'ascite, ce qui dans la symptomatologie si complexe de ce cas se rattache absolument à la lésion du foie. En réalité, cette femme est morte par le fait de la syphilis viscérale, avec les lésions et les troubles multiples de cette maladie de toute la substance, et non pas seulement parce que le foie était devenu cirrhotique.

Aussi, quand dans vos traités de pathologie vous voyez décrite parmi les

(1) Frerichs, *op. cit.*, obs. XXXIX, p. 333.