

complications de la cirrhose la dégénérescence granuleuse des reins, dites-vous qu'il s'agit d'une maladie générale méconnue, et qu'on a, dans ce cas, pris l'effet pour la cause, ou plutôt qu'on n'a pas su reconnaître l'affection qui tenait sous sa dépendance une série de lésions. C'est là que devait infailliblement conduire l'excès de l'anatomie pathologique.

Je ne saurais trop vous le répéter, la cirrhose, dans l'immense majorité des cas, n'est pas une maladie isolée; elle n'est pas même une maladie, mais une lésion secondaire, liée par une relation de causalité à d'autres lésions de même origine (affections cardiaque, palustre, syphilitique, alcoolique); et c'est par un artifice de description que la saine interprétation des faits ne saurait autoriser, qu'on en est arrivé à la décrire isolément et comme une maladie à caractères nettement définis.

Que si, au lieu d'envisager, comme on l'a fait jusqu'à présent, la cirrhose au point de vue anatomique, on l'envisage, comme nous le faisons, au point de vue étiologique; si au lieu de considérer la lésion faite, on la considère se faisant; si enfin on suit par la pensée l'action de la cause morbifique générale, on assiste pour ainsi dire à la genèse des accidents et l'on comprend alors comment le poison alcoolique, par exemple, exerçant successivement son action irritante sur l'estomac, le foie et les reins, il y a si souvent, tout à la fois, épaissement et ulcération de la membrane muqueuse gastrique, en même temps que cirrhose et maladie de Bright; comment le poison syphilitique, portant son action sur les organes de l'hématopoïèse, produit simultanément la dégénérescence amyloïde de la rate et des reins, avec cirrhose du foie; comment enfin la généralité de la cause engendre la multiplicité des lésions.

Ce que nous venons de dire fait assez voir combien est difficile le diagnostic de la cirrhose. En effet, au milieu de l'ensemble de symptômes dus à l'affection générale, la cirrhose n'a guère d'autres signes physiques qui lui soient propres que l'ascite et le développement des veines sous-cutanées de l'abdomen. Car il faudrait bien se garder de croire que le susurrus veineux dont nous avons parlé fût constant.

C'est surtout avec la péritonite chronique, et en particulier avec la péritonite tuberculeuse, qu'on peut confondre l'ascite due à la cirrhose. Mais le plus habituellement la péritonite tuberculeuse de l'adulte coexiste avec la tuberculisation pulmonaire; et alors, les signes propres à cette dernière affection permettent de reconnaître l'origine tuberculeuse de l'épanchement péritonéal. Il existe d'ailleurs dans la péritonite tuberculeuse, des douleurs abdominales qui ne se montrent pas dans l'ascite due à la cirrhose. On rencontre cependant des cas véritablement indéchiffrables, tel était le suivant :

Un homme âgé de quarante-sept ans, entre le 3 mars 1864 dans le service de la Clinique. Il a depuis cinq mois de l'oppression, et ses forces ont diminué au point qu'il ne peut plus se livrer à ses travaux habituels. En réalité, il

existe un épanchement pleurétique considérable à droite. La pleurésie a été traitée dès le début par un vésicatoire, qu'on a répété trois fois sans en obtenir d'amélioration manifeste. Il y a une matité absolue à partir de l'épine de l'omoplate en arrière et de la deuxième côte en avant. Le murmure respiratoire fait absolument défaut dans tous ces points. Le foie est refoulé en bas jusqu'à l'ombilic. Nous nous décidons, en raison de l'abondance de cet épanchement, à faire pratiquer la paracentèse de la poitrine par notre chef de clinique M. Peter. On retire par la ponction 2300 grammes de sérosité; la dyspnée cesse rapidement et ne reparait pas; cependant le malade reste pâle, il recouvre lentement ses forces. De sorte que, bien qu'il ne tousse plus, bien que nous ne puissions entendre aucun bruit anormal qu'il soit possible de rattacher à la tuberculisation pulmonaire; cependant, comme sa pleurésie était à droite, comme elle avait revêtu la forme latente et suivi une marche chronique, comme enfin les doigts étaient hippocratiques, nous crûmes que cet homme était tuberculeux. Nos soupçons furent en partie confirmés, quand le malade, qui était sorti sur sa demande, nous pria, le 25 avril, de le recevoir de nouveau; alors il était plus maigre et plus faible encore qu'autrefois, et il avait dans l'abdomen un épanchement considérable. Cet épanchement avait été précédé de vagues douleurs abdominales. Aussi n'hésitâmes-nous pas à croire que cet épanchement était dû à une péritonite tuberculeuse. En apparence rien n'était plus rationnel: la forme et la marche de la pleurésie antérieure, les douleurs qui avaient précédé l'épanchement péritonéal, tout semblait militer en faveur de l'existence d'une tuberculisation simultanée de la plèvre et du péritoine. Néanmoins, une particularité motivait notre hésitation, et tenait notre esprit en suspens; c'était l'absence, dans la poitrine, des bruits propres à la tuberculisation pulmonaire.

Ce malade resta six semaines dans notre service, s'affaiblissant chaque jour davantage, ayant de la fièvre hectique, vomissant presque tout ce qu'il prenait dans les trois dernières semaines de sa vie, et ayant un peu de diarrhée. Il mourut enfin dans le marasme.

A l'autopsie, nous trouvâmes les traces d'une pleurésie chronique du côté droit, avec adhérences intimes du poumon à la plèvre. Il y avait environ un demi-litre de sérosité citrine dans ce côté de la poitrine; il y en avait près d'un litre épanché à gauche. Ainsi, il existait des signes de pleurésie chronique bilatérale, et cependant nous ne pûmes absolument pas trouver de tubercules dans les poumons. Il n'y en avait pas davantage dans le péritoine, qui était très-injecté dans toute son étendue. Des fausses membranes peu épaisses, mollasses, tapissaient çà et là les anses intestinales. L'épanchement très-abondant était de couleur louche. Il existait donc une péritonite chronique; mais ce que nous ne nous attendions pas à rencontrer, c'est une cirrhose du foie. Cet organe était petit et induré; il présentait extérieurement un aspect finement granuleux; les granulations avaient le volume d'un grain de millet ou de chènevis au plus, il était sillonné de lignes blanches au niveau de la plu-

part desquelles existaient de légères dépressions, quelques-unes linéaires, d'autres plus larges, toutes correspondant à des trabécules de la capsule de Glisson épaissies et résistantes. A la coupe, le foie était finement grenu.

Cette forme de cirrhose nous semblait être celle qui se rattache à l'alcoolisme chronique (ratinement de l'organe qui ne présente pas de saillie du volume d'une noix ou davantage, comme dans la cirrhose syphilitique; petit volume des granulations dont aucune n'est plus grosse qu'un grain de chènevis; épaississement presque général et non pas partiel de la capsule de Glisson); aussi nous empressâmes-nous d'examiner l'estomac et les intestins. Nous trouvâmes la membrane muqueuse de l'estomac énormément injectée, ardoisée par places, d'un rouge vif en d'autres points, le tout au voisinage du pylore. La membrane muqueuse de l'intestin grêle était très-injectée, surtout dans la partie inférieure, et il y avait un certain nombre d'ulcérations ovalaires sur les valvules conniventes, ou circulaires au niveau des follicules isolés. Nulle part encore il n'y avait trace de matière tuberculeuse.

Des renseignements pris avec soin nous apprirent alors que cet homme avait des habitudes alcooliques. Ainsi, malgré l'apparence, il n'était point tuberculeux, et c'est à l'alcoolisme qu'il faut rattacher sa gastro-entérite. Il est probable que celle-ci fut elle-même cause d'une péritonite par propagation, car c'était au niveau des points où existaient des ulcérations intestinales et la vascularisation de la membrane muqueuse stomacale que le péritoine était le plus injecté. L'épanchement péritonéal était donc dû tout à la fois à la péritonite et à la cirrhose. Quant à celle-ci, elle devait être nécessairement méconnue, trompé comme on l'était par la pleurésie antérieure et par les signes de la péritonite; pleurésie et péritonite qu'il était beaucoup plus vraisemblable d'attribuer à la diathèse tuberculeuse.

En réalité, on devra soupçonner la cirrhose quand on verra l'ascite apparaître chez un ivrogne cachectique ou chez un syphilitique arrivé à la période tertiaire; on devra la soupçonner encore quand, chez un individu atteint d'affection du cœur, l'ascite sera beaucoup plus considérable que l'œdème des membres inférieurs, surtout s'il y a de la dyspepsie et un amaigrissement notable de la face et des membres supérieurs. Enfin on devra croire à la cirrhose toutes les fois que l'ascite ne reconnaîtra pas d'obstacle matériel appréciable au cours de la veine porte.

Après vous avoir dit comment la cirrhose, lésion secondaire d'une affection plus générale, venait ajouter son coefficient de gravité à un état déjà très-grave; après vous avoir fait comprendre comment, en entravant l'hématose hépatique et en tarissant les sources mêmes de l'assimilation, elle portait à la vie une atteinte doublement funeste, il serait oiseux d'insister sur la gravité du pronostic.

Mais il est à cette gravité des degrés différents, suivant la période de la lésion et la nature de l'affection dont la cirrhose est une dépendance. Ainsi la cirrhose commençante est évidemment moins grave que la cirrhose à sa der-

nière période; et la cirrhose due à l'intoxication palustre peut être moins grave que celle qui dérive d'une affection du cœur; laquelle, à son tour, est moins rapidement redoutable que celle qui reconnaît pour cause la syphilis viscérale ou l'empoisonnement alcoolique.

Ce que je dis du pronostic, je peux le répéter pour le *traitement*. C'est une des raisons pour lesquelles j'ai tant insisté sur l'étiologie et l'évolution de la cirrhose. La thérapeutique, en effet, n'a de pouvoir que sur la lésion commençante, tandis qu'elle est impuissante contre la lésion confirmée.

C'est donc à prévenir la cirrhose ou à entraver son évolution que le médecin doit s'attacher. Par conséquent, lorsque chez un individu atteint d'affection du cœur, vous constaterez en même temps qu'une augmentation de volume du foie, de la douleur locale et une légère coloration ictérique, vous devrez vous efforcer de combattre cette congestion évidente de la glande hépatique. Mais comme cette congestion est liée à la gêne de la circulation, c'est en régularisant celle-ci par l'emploi de la digitale, c'est en stimulant légèrement l'organisme par l'usage d'une petite quantité de café, stimulant et diurétique à la fois; c'est en provoquant à l'aide de l'eau-de-vie allemande, par exemple, une sécrétion plus abondante de la part des nombreux follicules intestinaux, que vous diminuerez la tension vasculaire générale et les congestions viscérales consécutives.

De même aussi, quand chez un sujet adonné à l'ivrognerie, les troubles de la digestion vous feront pressentir l'imminence de la cirrhose, conseillez le renoncement rapide à de funestes habitudes ainsi que l'usage d'aliments peu excitants et facilement assimilables.

Pour la cirrhose syphilitique, pour la cirrhose palustre, employez simultanément, contre la spécificité de la cause, la médication spécifique; contre la débilitation de l'organisme, la médication tonique générale; et contre la lésion du foie avec ses conséquences immédiates (anorexie, dyspepsie, ascite, etc.), une médication appropriée, qui variera suivant les indications, mais ne sera trop souvent que palliative.

En résumé, j'espère vous avoir démontré que l'histoire de la cirrhose n'est, pour ainsi dire, qu'un épisode dans l'histoire bien autrement complexe de la cachexie cardiaque, syphilitique, alcoolique ou palustre; mais qu'elle en est un épisode important. C'est, si vous voulez, l'un des termes d'une série morbide embrassant tous les organes, et qui commence par la congestion, se continue par la phlogose pour aboutir à la cachexie. Aussi, une fois bien connu le mécanisme intime de la cirrhose, ne peut-on plus espérer beaucoup de la thérapeutique: l'art est nécessairement impuissant quand la lésion est implacable; je vous l'ai fait assez pressentir.

LXXXIX. — MALADIE D'ADDISON.

Maladie spéciale. — Anémie d'une espèce particulière, généralement liée à une affection des capsules surrénales. — Quelques mots sur les capsules surrénales. — Symptômes de la maladie d'Addison. — Accidents dépendant de l'anémie. — Coloration particulière de la peau qui prend par places une teinte noire. — Difficultés du diagnostic. — Traitement.

MESSIEURS,

Pour témoigner la reconnaissance dont l'art et la science sont redevables à des hommes éminents, peut-être aussi afin de s'épargner la peine de créer des mots nouveaux, les médecins, qui, d'ordinaire, rendent difficilement justice à leurs confrères, ont imposé à certaines maladies le nom de ceux qui les ont découvertes, ou qui, les premiers, en ont donné la description la plus complète. C'est ainsi que, sous le nom de *mal de Pott*, nous connaissons une maladie de la colonne vertébrale, caractérisée par la carie des vertèbres avec ou sans production de tubercules, donnant lieu aux abcès par congestion, entraînant habituellement la déformation du rachis, et quelquefois la paraplégie. C'est ainsi que par *maladie de Bright*, nous entendons l'albuminurie chronique que le célèbre médecin de Londres a étudiée et fait connaître beaucoup mieux qu'elle n'avait été étudiée et qu'elle n'était connue avant lui. De même, on aurait dû continuer d'appeler *maladie de Corrigan* l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte; comme ce serait justice de donner le nom de *maladie de Bouillaud* à l'endocardite, affection à peu près absolument inconnue jusqu'au jour où l'illustre professeur de l'hôpital de la Charité appela sur elle l'attention du monde médical, en écrivant l'histoire de telle façon qu'après lui il ne restait plus rien à y ajouter.

C'est encore pour obéir à ce sentiment d'équité que je vous propose aujourd'hui d'imposer à la maladie dont un individu couché au n° 5 de notre salle Sainte-Agnès nous a offert un remarquable exemple, le nom du médecin anglais qui l'a découverte. Ce médecin est le docteur Addison, le collaborateur de Bright, le doyen des professeurs du *Guy's hospital* à Londres, et depuis longtemps connu parmi nous par les travaux dont il a enrichi la science. Je propose donc d'appeler *maladie d'Addison* cette singulière cachexie spécialement caractérisée par une décoloration, ou plutôt par une coloration particulière, par la *teinte bronzée* que prennent les téguments, et qui a valu à la maladie la dénomination de *bronzed disease*, sous laquelle le docteur Addison l'a désignée.

Dans le cours de sa pratique, le docteur Addison avait été depuis long-

temps frappé de rencontrer certaines formes d'anémie générale qu'on ne pouvait rattacher ni à de grandes hémorrhagies antécédentes, ni à des flux intestinaux considérables ou longtemps prolongés, qui ne se liaient ni à aucun état diathésique appréciable par d'autres symptômes, ni à une affection miasmatique palustre; qui, enfin, semblaient survenir sous l'influence de causes impossibles à saisir. En étudiant ces différentes formes d'anémie, il en distinguait une qui, indépendamment de la débilité, de l'alanguissement du malade, était nettement caractérisée par cette coloration bronzée des téguments dont je viens de parler, coloration qui n'était nulle part ailleurs plus prononcée que sur la peau des mains, sur celle du scrotum et du pénis, aux plis de l'aîne et de l'aisselle.

Comme dans tous les cas qu'il observait la maladie suivait la même marche, se terminait invariablement par la mort, le docteur Addison rechercha, dans l'examen le plus scrupuleux du cadavre, tout ce qui pouvait éclairer son jugement sur la nature du mal. Le soin avec lequel il était habitué à diriger ses recherches du côté des affections des reins lui fit découvrir que, dans cette singulière forme d'anémie, les capsules surrénales étaient souvent malades. Cette coïncidence de l'altération d'un organe dont le rôle, dans l'économie, avait été jusque-là parfaitement insignifiant, cette coïncidence d'une lésion anatomique de si peu d'importance en apparence, avec un état général aussi grave, le mit bientôt sur la voie. Dès le premier fait, il lui sembla qu'il avait trouvé la solution qu'il cherchait.

C'est en 1855 qu'Addison publia dans une monographie le résultat de ses observations (1), donnant l'histoire de onze faits qui, bien que n'étant pas tous aussi décisifs, lui permettaient cependant d'arriver à cette conclusion, que la *maladie bronzée* se liait à l'existence d'une lésion des capsules surrénales; sans prétendre toutefois que cette lésion, quelle qu'elle fût, était la cause de la maladie, pas plus que l'altération des glandes de Peyer n'est la cause de la fièvre typhoïde, que les pustules de la variole ne sont la cause de la variole, que l'engorgement de la rate n'est la cause de la fièvre intermittente palustre. Dans tous ces cas, la lésion organique n'est qu'un nouvel élément caractéristique de la maladie dans laquelle elle se rencontre et qui la distingue des autres espèces morbides du même genre.

L'éveil donné sur ce point, la presse médicale anglaise enregistra, dans le courant de la même année, des faits analogues; et en France, mon ami M. le docteur Lasègue se chargea de nous faire connaître les travaux du docteur Addison en les analysant (2).

Avec le fait qui vient de se passer dans notre salle, avec l'exemple pour ainsi dire sous les yeux, je veux aujourd'hui vous donner une idée de la

(1) Addison, *On the constitutional and local effects of disease of the supra-renal capsules*, in-4, VIII-44 p. et 11 planches coloriées. London, 1855.

(2) *Archives générales de médecine*, mars 1856.