

On pourrait de cette façon prouver que ni la veine porte ni l'artère hépatique ne prennent part à la sécrétion ni à la nutrition du foie. La continuation des deux fonctions après l'oblitération du tronc de la veine porte dépend, à mon avis, de la connexion étroite qui unit les capillaires des deux ordres de vaisseaux, et de la dilatation que les rameaux de l'artère hépatique éprouvent après l'annihilation d'une partie du système porte. On peut s'en convaincre au mieux, par l'injection de l'artère hépatique sur des foies cirrhotiques, dans lesquels l'artère présente un réseau vasculaire extraordinairement riche et large, là où une partie des capillaires de la veine porte ont été détruits.

L'absence de tuméfaction de la rate, malgré l'oblitération de la veine porte, trouve son explication dans les hémorragies profuses de l'estomac.

II. — Symptômes.

La destruction d'une grande partie du parenchyme hépatique, à la suite de l'atrophie chronique, restreint nécessairement la valeur fonctionnelle de la glande.

Cette diminution réagit à son tour sur l'ensemble de l'organisme, et cela d'autant plus, que, dans le même temps, par suite de la stase du sang de la veine porte, il surgit une foule de troubles locaux dans les organes digestifs. C'est ainsi que prennent naissance les lésions fonctionnelles, qui accompagnent l'atrophie hépatique, et forment les traits caractéristiques de cette affection. Les symptômes se développent lentement et sourdement. Les troubles de la digestion stomacale et intestinale ouvrent la marche : diminution de l'appétit, ballonnement et pesanteur épigastrique, langue chargée ou naturelle.

En outre, des gaz s'accablent dans l'intestin, et les selles sont d'un jaune gris pâle, quelquefois aussi légèrement brunes. Les garde-robes sont irrégulières, il y a des alternatives de constipation et de diarrhée : souvent (9 fois sur 18), on observe un dévoiement profus, permanent, qui ne tarde pas à amener la débilité ; la défécation n'est régulière que par exception seulement. L'exploration de la région hépatique révèle une diminution du volume de la glande suivant toutes les directions ; parfois on ne trouve nulle part d'obscurité du son ; quant à la palpation, elle est généralement impraticable. On trouve pour l'ordinaire la rate sans altération ; rarement (7 fois sur 18) elle augmente de volume.

Aux perturbations des fonctions digestives viennent, tôt ou tard,

s'ajouter les symptômes indiquant que la sanguification et la nutrition sont altérées.

Les malades prennent un aspect blafard et cachectique, sans teinte ictérique ; leur système musculaire dépérit ; en même temps (14 fois sur 18) des collections séreuses se forment dans la cavité péritonéale, et il s'y joint bientôt une anasarque générale. L'urine est ordinairement pâle et dépourvue de pigment biliaire ; elle avait pris dans certains cas une couleur rouge hyacinthe particulière, une fois seulement l'acide nitrique lui communiqua une teinte d'un vert sale.

III. — Pronostic.

L'atrophie chronique du foie, quand elle atteint un haut degré, mène ordinairement à une issue fatale. Dans ce cas la mort est la conséquence soit de l'affaiblissement progressif, soit de l'hydropisie générale ; ou bien elle est amenée par des états morbides qui compliquent l'affection du foie, et sont avec elle dans des relations de causalité plus ou moins étroites, comme le cancer de l'estomac, la dysenterie chronique, etc. Deux fois la mort fut la suite d'une péritonite, une fois du delirium tremens, une fois d'une hémorragie hémorrhoidale profuse. Ordinairement plusieurs mois s'écoulent avant que la mort arrive.

IV. — Diagnostic.

Le diagnostic de l'atrophie hépatique chronique est souvent entouré de difficultés, surtout quand le malade n'est soumis à l'observation qu'au moment où déjà une ascite considérable et l'œdème des parois du ventre viennent entraver ou même empêcher l'examen des organes abdominaux. Nos meilleurs guides sont la diminution du volume du foie, le catarrhe gastro-intestinal persistant, des matières fécales dénuées de bile ; la valeur diagnostique de ces symptômes augmente, quand il est possible d'exclure les autres causes pouvant provoquer l'ascite et les troubles digestifs, etc.

La distinction entre l'atrophie simple et l'atrophie cirrhotique n'est possible que quand, à l'aide de la palpation, on peut reconnaître si la surface de la glande est lisse ou bien si elle est granulée.

V. — Traitement.

La thérapeutique n'a guère de chances de succès, lorsque le travail morbide est déjà fort avancé, et tel est presque toujours le cas

au moment où le diagnostic devient positif, on en est réduit à un traitement purement symptomatique. D'abord il faut veiller à ce que le régime soit à la fois nourrissant et facilement digestif, puis on cherche à régulariser l'activité sécrétoire de la muqueuse gastrique et intestinale par des médicaments amers, aromatiques, légèrement astringents, tels que : l'infusion de racine de *calamus aromaticus*, de rhubarbe, de *geum urbanum*, la teinture vineuse de rhubarbe, de quinquina composée, l'extrait aqueux de noix vomique, etc. Quand la diarrhée est profuse, les astringents végétaux énergiques deviennent nécessaires.

On peut contre l'anémie employer les préparations ferrugineuses faibles, comme le carbonate, le lactate de fer, ou mieux encore essayer des eaux de Pyrmont, de Spa et autres analogues (1).

C'est ainsi qu'on s'oppose le plus efficacement à l'imminence de l'hydropisie. Si l'ascite et l'anasarque se produisent, il faut se garder de les combattre par les drastiques et les diurétiques violents; les services qu'on espère en recueillir contre l'hydropisie ne valent pas les dangers qu'ils peuvent faire naître. Le mieux est de se borner à l'emploi d'infusions théiformes diurétiques faites avec des plantes aromatiques et amères, puis à pratiquer la paracentèse, alors qu'on y est contraint par le volume de l'ascite.

(1) En France, les principales eaux ferrugineuses bicarbonatées sont : Bagnères-de-Bigorre, Bussang, Lamalou, Mont-Dore, Orezza, Pierrefonds, etc. Voyez Durand-Fardel, Leuret et Lefort, *Dictionnaire général des Eaux minérales et d'Hydrologie médicale*. Paris, 1860.

CHAPITRE XI

HYPERTROPHIE DU FOIE.

I. — Historique.

L'expression *hypertrophie* a souvent été mal appliquée; nous la trouvons en effet en usage pour désigner tous les cas d'augmentation de volume du foie sans modifications bien apparentes de structure. Des hyperhémies, des dégénérescences graisseuses et cireuses, même des produits morbides de nouvelle formation se trouvent confondus sous ce titre dans la littérature médicale. On ne peut donc s'en rapporter à ce que les anciens auteurs ont écrit sur cet état pathologique.

On doit en dire autant des travaux plus récents, auxquels manque l'examen microscopique; lui seul, en effet, peut fixer avec certitude les caractères de la véritable hypertrophie, la distinguer des infiltrations et des dégénérescences.

Nous passerons sous silence ce que Bartholin, Bonnet, Bianchi (1), Morgagni (2), Portal (3), etc., ont dit du simple gonflement du foie, et nous ne pouvons pas tenir beaucoup plus de compte des cas décrits comme hypertrophie par Lobstein, Andral (4), J. Abercrombie (5), Cruveilhier (6), parce que ces observateurs ne prouvent pas suffisamment que la texture normale de l'organe était conservée.

II. — Pathogénie.

Nous désignons sous le nom d'*hypertrophie du foie*, le gonflement

(1) Bianchi (*Historia hepat.*, t. I, p. 130): « *Varia sunt hepatis vitia, quibus a statu hoc viscus naturali alterari potest, absque læsione functionis suæ. Sic respectu ad magnitudinem, frequenter in inspectionibus vastissimæ molis offenditur hepar, duplæ silicet ultra naturalem, triplæ, quadruplæ, etc., inculpabile tamen undique substantia contextum.* »

(2) Morgagni, *Epistola* 36.

(3) Portal, *Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie*. Paris, 1813, p. 29.

(4) Andral, *Clinique médicale*, t. II, p. 354. — *Anatomie pathologique*, t. III.

(5) John Abercrombie, *Pathological and Practical Researches on Diseases of the stomach, the liver, and other viscera of the abdomen*. Edinburgh, 1828.

(6) Cruveilhier, *Traité d'anat. path. génér.* Paris, 1856, t. III, p. 66.