

et dans quelques circonstances, sous l'influence d'un traitement efficace, elle peut être enrayée. Tantôt le malade meurt du fait de la cachexie (amaigrissement, diarrhée, œdème, muguet); tantôt sa fin est hâtée par l'adénome hépatique, par une complication, par une maladie intercurrente : péritonite, pneumonie, érysipèle, endocardite infectieuse, cholécystique suppurée, abcès du foie, néphrite, phlébites, hémorragies, par la tuberculose, qui est fréquente et dont les localisations sont multiples : foie, péritoine (Rendu<sup>1</sup>). Quelques malades succombent avec les signes d'un vrai choléra, diarrhée profuse, algidité, coma, infection secondaire due au coli-bacille (Hanot). Parfois enfin éclatent des symptômes d'ictère grave qui enlèvent rapidement le malade. On verra, au chapitre de l'ictère grave, comment le foie, déjà altéré et devenu impropre à la défense, se laisse envahir par les toxines et par les infections qui créent les ictères graves secondaires.

La cirrhose atrophique n'est pas fatalement mortelle : dans quelques cas, elle peut rétrocéder et guérir, mais ces cas heureux se voient surtout avec les formes hypertrophiques de la cirrhose alcoolique que je vais décrire au chapitre suivant.

*Cirrhose atrophique aiguë.* — La cirrhose atrophique n'a pas toujours la forme vulgaire et chronique que je viens de décrire. Hanot a publié quatre observations dans lesquelles la cirrhose avait suivi une marche fébrile et rapide d'une durée comprise entre deux et six mois. Dès le début, dit Hanot à qui j'emprunte cette description<sup>2</sup>, on note des douleurs plus ou moins vives dans l'hypochondre droit; l'ascite est précoce et peut apparaître avant tout développement anormal des veines abdominales sous-cutanées. Il s'y joint bientôt un œdème assez considérable des membres inférieurs, voire même des supérieurs. La teinte subictérique, les hémorragies des muqueuses, les suffusions san-

1. Rendu. Article Foie, loco citato, p. 109.

2. Hanot. Cirrhose atrophique à marche rapide. Arch. de méd., juin et juillet 1892.

guines sous-cutanées, sans avoir l'intensité qu'elles présentent dans l'atrophie jaune aiguë, sont plus fréquentes et plus accusées que dans la cirrhose atrophique ordinaire. La mort survient au milieu de l'ensemble symptomatique décrit sous le nom d'acholie.

A l'autopsie, on trouve le foie plus ou moins atrophié, granuleux, dur, et par conséquent comparable au foie de la cirrhose atrophique vulgaire. Mais l'examen histologique révèle des différences essentielles. Ces différences ne s'accusent pas dans le mode de répartition du tissu scléreux, car ce tissu scléreux est systématiquement réparti suivant le processus de la cirrhose vulgaire; les différences tiennent aux lésions des cellules hépatiques. Tandis que dans la cirrhose vulgaire l'altération du protoplasma des cellules est lente à se produire, tardive et incomplète, dans la cirrhose atrophique aiguë la dégénérescence cellulaire est rapide, généralisée et complète. Un grand nombre de cellules sont converties en véritables gouttelettes graisseuses, et l'on dirait que l'atrophie jaune est venue compliquer la cirrhose. Aussi les importantes fonctions du foie étant rapidement anéanties, on voit survenir le tableau clinique de l'ictère grave et de l'acholie. Ceci prouve, une fois de plus, que, « dans les cirrhoses, au point de vue anatomo-pathologique, le diagnostic est lié à la topographie de la néoformation conjonctive, le pronostic à l'état de la cellule hépatique » (Hanot).

*Diagnostic.* — Au début, le diagnostic de la cirrhose atrophique du foie c'est guère possible, faute de signes suffisants; plus tard, il s'accuse plus nettement, dès l'apparition de l'ascite et de la circulation complémentaire, et néanmoins il offre encore quelques difficultés. Ainsi la péritonite tuberculeuse chronique<sup>1</sup> a bien fait des symptômes communs avec la cirrhose : mêmes troubles digestifs, amaigrissement progressif, météorisme abdominal, ascite, et, comme il n'est pas toujours possible de constater d'une

1. Jaccoud. Clin. de la Charité, p. 110.

part, l'atrophie du foie, et d'autre part, les lésions du péritoine, il faut rechercher ailleurs les éléments du diagnostic. Dans la péritonite chronique tuberculeuse, le liquide péritonéal est moins abondant, moins facile à déplacer que dans la cirrhose; les flancs sont moins étalés, la région péri-ombilicale est moins saillante, la sensation d'ondulation liquide est moins nette. La circulation complémentaire, qui n'est qu'à l'état d'ébauche dans la péritonite, est souvent très développée dans la cirrhose. Les hémorrhagies, l'hypertrophie de la rate et la teinte subictérique des téguments appartiennent plutôt à la cirrhose. Enfin, le sujet atteint de tuberculose abdominale est habituellement atteint de *tuberculose pulmonaire*.

La péritonite chronique des *alcooliques* que j'ai signalée dans le cours de cet article a également plusieurs signes communs avec la cirrhose du foie (ascite, troubles dyspeptiques); l'erreur est parfois d'autant plus difficile à éviter que les cirrhotiques sont le plus souvent des alcooliques.

Le *cancer du péritoine* (péritonite cancéreuse) peut être accompagné d'ascite et de circulation collatérale, mais ces symptômes sont beaucoup moins développés que dans la cirrhose, la palpation permet de constater des nodosités ou des indurations, et le liquide ascitique retiré par la ponction a souvent une teinte hémorrhagique.

La précocité ou l'importance de l'hématémèse et du *melæna* est parfois une cause d'erreur; trop souvent on met ces symptômes sur le compte de lésions ulcéreuses ou cancéreuses de l'estomac et de l'intestin, alors qu'ils sont les signes avant-coureurs de la cirrhose hépatique. J'en dirai autant de l'œdème des membres inférieurs, œdème qui est parfois précoce et qui ne doit pas être rattaché à une lésion cardiaque.

La *pyléphlébite* (inflammation de la veine porte) provoque une ascite considérable et une circulation collatérale très développée: mais la *marche aiguë* de la pyléphlébite et l'ictère qui accompagne parfois cette lésion sont des éléments suffisants de diagnostic.

Enfin il faut distinguer la cirrhose trophique vraie des hépatites scléreuses qui sont associées aux maladies des reins et du cœur.

**Étiologie.** — La cirrhose atrophique est une maladie de l'âge adulte; fréquente chez nous, plus fréquente encore chez les peuples du Nord, notamment en Angleterre. Au nombre de ses causes il en est une qui est dominante, c'est l'*alcoolisme* sous toutes ses formes, aussi la maladie est-elle décrite sous le nom de *cirrhose alcoolique*. Le *mécanisme* de la lésion est facile à saisir, le poison étant transporté au foie par les veines portes.

Tantôt l'alcoolisme est produit par le vin, par le *vinisme* (Lancereaux), et le malade, avant l'écllosion de sa cirrhose, présente souvent des pituites matinales, du tremblement des mains, des rêvasseries nocturnes; tantôt l'alcoolisme est produit par des liqueurs spiritueuses et riches en essences aromatiques. Ces deux causes sont souvent réunies, et mieux l'individu supporte la boisson, plus il en prend, et plus sûrement il arrivera à la cirrhose. Les enfants ne sont pas à l'abri de la cirrhose alcoolique<sup>1</sup>.

De nombreuses expériences ont été faites pour reproduire sur les animaux la cirrhose alcoolique, mais les résultats qu'elles ont donnés ne sont pas concordants, preuve nouvelle qu'il est souvent difficile de conclure des animaux à l'homme. Sabourin ayant alcoolisé des cobayes, à dose croissante, pendant plusieurs semaines, a constaté à l'examen du foie, une phlébite capillaire autour des veines sus-hépatiques avec stéatose centro-lobulaire. Les résultats obtenus par Straus et Blocq sont différents<sup>2</sup>; une intoxication *alcoolique*, lente et très prolongée, est produite chez des lapins; l'examen histologique du foie de ces animaux met en évidence une cirrhose systématique portale, tandis qu'on ne trouve *aucune trace* de cirrhose centrale sus-hépatique. Laffite, dans ses expériences sur des

1. Saunal. *Cirrhose alcoolique chez les enfants*. Th. de Paris, 1892.

2. Straus et Blocq, Étude expérimentale sur la cirrhose alcoolique du foie. *Arch. de physiol.*, octobre 1887.

lapins alcoolisés, a trouvé à l'examen du foie des lésions cellulaires sans lésions vasculaires<sup>1</sup>.

*Cirrhose par auto-infection gastro-intestinale.* — On a fait jouer à l'alcoolisme une part trop prépondérante dans la pathogénie des cirrhoses du foie. Que l'alcool soit un facteur sclérogène, d'accord; mais il est loin d'être le seul; on s'est trop hâté de voir partout et toujours l'alcoolisme. Bon nombre de cirrhotiques ne sont nullement alcooliques, il faut donc chercher ailleurs la cause de leur cirrhose. Cette cause paraît exister dans les poisons qui s'étaient sur toute la longueur du tractus gastro-intestinal, et qui deviennent dans quelques circonstances la source d'une auto-intoxication qui retentit directement sur le foie.

Les poisons du tube digestif ont des origines multiples<sup>2</sup>; certains viennent des aliments : viandes putréfiées, charcuterie, poissons et crustacés avariés, eaux putrides, etc. Sous l'influence des microbes du tube digestif, les fermentations gastro-intestinales donnent naissance à une série de poisons : acide butyrique, acide acétique, acide valériannique, acide lactique, acide oxalique, etc., sans compter l'indol, le scatol, les phénols, et les toxines fabriquées par les agents microbiens, notamment par le coli-bacille.

Boix a expérimenté l'action de tous ces poisons sur des lapins, en ayant soin de les faire ingérer à doses peu élevées et longtemps prolongées<sup>3</sup>. Par l'ingestion de l'acide butyrique il a pu réaliser la cirrhose atrophique de Laënnec; par l'ingestion des acides lactique et valériannique il a déterminé également des lésions cirrhotiques; par l'ingestion de l'acide acétique il a provoqué des lésions scléreuses du foie encore plus accentuées. Des résultats analogues ont été obtenus avec des cultures vivantes et avec les toxines de coli-bacille. En résumé, dit Hanot, « les très intéressantes recherches de Boix prouvent que les acides organiques de

1. Laffite. Th. de Paris, 1892.

2. Charrin. *Poisons de l'organisme*. Paris, 1895.

3. Boix. *Le foie des dyspeptiques et la cirrhose par auto-intoxication d'origine gastro-intestinale*. Th. de Paris, 1896.

la digestion peuvent produire par ingestion une cirrhose hépatique, les uns plus facilement que les autres. A l'état normal, le foie résiste à ces poisons journaliers, s'il faiblit, ou s'il est déjà affaibli, *ab ovo*, l'action toxique se produit et la cirrhose hépatique par auto-intoxication d'origine gastro-intestinale survient<sup>1</sup> ».

Il est évident que chez l'homme les choses se passent un peu différemment que chez le lapin en expérience; il faut compter, chez l'homme, avec des facteurs multiples, avec l'hérédité, avec l'adulteration du foie par des infections antérieures ou concomitantes, avec la tendance, issue peut-être de l'arthritisme, à fabriquer des tissus scléreux; ici comme ailleurs le problème pathogénique est souvent complexe, et cependant, logiquement et expérimentalement, on ne peut refuser une part bien importante à l'intoxication gastro-intestino-hépatique dans la détermination des cirrhoses.

Le processus infectieux gastro-intestino-hépatique n'aboutit pas toujours à la cirrhose confirmée, il détermine dans le foie une série de lésions congestives, phlegmasiques, cirrhotiques dont voici les principales variétés :

Dans une première variété, le foie est plus congestionné que cirrhoté, il est gros, il est sensible à la pression; le malade éprouve une sensation de pesanteur et de gêne à l'hypochondre droit, il a facilement une teinte subictérique; le volume de son foie augmente ou diminue suivant que le sujet traverse des phases de dyspepsie plus ou moins accentuées. « Sur 589 observations personnelles de dilatation de l'estomac, dit Bouchard, j'ai reconnu que la tuméfaction du foie s'observe dans la proportion de 23 pour 100; pour ne rien préjuger je donne à cette altération le nom de *gros foie*. C'est là un exemple de *gros foie dyspeptique* (Boix), la dénomination de dyspepsie voulant dire, par abréviation, altération du foie consécutive à des troubles dyspeptiques.

Dans cette variété de gros foie dyspeptique aussi bien chez les adultes que chez les enfants<sup>2</sup>, le foie subit de véri-

1. Hanot. *Congrès de Bordeaux*, 1895, p. 158.

2. Millon. Th. de Paris, 1894.