

tables poussées congestives et ce n'est qu'à la longue qu'il peut aboutir à un véritable état cirrhotique.

Le foie cirrhotique par auto-intoxication intestinale est un foie gros, dur, peu ou pas douloureux, sans ictère, sans ascite, sans circulation collatérale, sans splénomégalie. Le foie déborde les fausses côtes de plusieurs centimètres, et mesure 20 à 25 centimètres de hauteur sur la ligne mamelonnaire : il a une surface lisse et sans bosselures, « il est remarquablement dur, on le dirait en bois¹ ». Cette hypertrophie ligneuse du foie persiste pendant des années sans entraîner aucune gravité, l'organe continuant à remplir suffisamment bien ses fonctions. Parfois cependant on constate quelques poussées aiguës caractérisées par des troubles dyspeptiques, par des douleurs à l'hypocondre, par l'apparition de l'urobiline dans les urines. Dans cette variété de cirrhose, le foie reste gros et ne paraît pas devoir aboutir à l'atrophie (tandis que le foie expérimental est atrophié). Chez les malades en question, on ne trouve ni alcoolisme, ni paludisme, ni syphilis, ni diabète, ni tuberculose, ni aucune cause, en un mot, qui puisse expliquer cette cirrhose.

Et c'est bien d'une cirrhose qu'il s'agit, car dans un cas² il a été possible de faire l'examen histologique d'un de ces foies cirrhotés par auto-intoxication intestinale. On a constaté toutes les lésions des cirrhoses biveineuses, une véritable cirrhose monocellulaire : sclérose des espaces portobiliaires envahissant l'intérieur du lobule hépatique ; le processus atteint les veines portes péri-lobulaires, la veine centrale du lobule et les capillaires portes ; par place, la lumière de la veine porte a complètement disparu.

Étant données les relations qui existent entre l'appendicite et le foie (voyez le chapitre du Foie appendiculaire), je serais tout disposé à joindre l'intoxication appendiculaire aux intoxications intestinales qui apportent leur contingent aux cirrhoses du foie.

1. Cette description a été présentée au Congrès de Rome par Hanot et Boix. Th. de Boix, p. 118.

2. Examen fait par Suchard, relaté dans la thèse de Boix.

On a décrit une cirrhose du foie d'origine saturnine¹.

Traitement. — Le pronostic des cirrhoses du foie n'est pas aussi fatal qu'on le supposait il y a quelques années, à la condition toutefois de faire intervenir un traitement efficace. Il ne faut pas dédaigner le traitement local : ventouses sèches, pointes de feu, vésicatoires, cautères suppurés, appliqués à la région hépatique. Le régime lacté, l'iodure de potassium, l'hydrothérapie, forment l'ensemble du traitement général.

Pour ma part, je ne connais aucun traitement qui ait l'efficacité du régime lacté : tous les jours trois litres de lait et des laitages, pendant six mois. Je reviendrai sur ce traitement à l'un des chapitres suivants consacré à la curabilité des cirrhoses du foie. Je prescriis volontiers l'iodure de potassium, mais à très faible dose, 20 centigrammes par jour, en deux fois, sans jamais cesser pendant un an. Il est évident qu'on a d'autant plus de chance de réussir que la maladie est soignée plus près de son début.

Au cas d'ascite, quelle conduite faut-il tenir ? Si l'épanchement péritonéal atteint de fortes proportions, si le diaphragme refoulé entrave le fonctionnement normal des poumons, il faut pratiquer la ponction et retirer le liquide. Le lieu d'élection de la paracentèse abdominale est le milieu d'une ligne qui joindrait l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure. Je conseille de pratiquer la ponction avec un trocart de petite dimension, préalablement stérilisé. Une fois la ponction pratiquée, on adapte à la canule de ce trocart un tube en caoutchouc qui pend jusque dans le vase destiné à recevoir le liquide, et qui, par son rôle de siphon, vide le liquide péritonéal d'une façon lente et continue. Cette opération, toute bénigne qu'elle est, a parfois été suivie de quelques accidents, les uns immédiats, tels que la syncope, les autres tardifs, tels que l'érysipèle, débutant par l'orifice cutané de la plaie et se propageant jusqu'au péritoine. Ces accidents sont toujours évités si l'on pratique la paracentèse abdo-

1. Fialon. Cirrhose hépatique d'origine saturnine. Th. de Paris, 1897.

minale avec un trocart de *moyenne dimension* et avec les précautions aseptiques voulues. Avec un gros trocart, l'opération est plus vite terminée, j'en conviens, mais c'est au détriment du malade, car l'écoulement rapide du liquide entraîne plus facilement la syncope, la plaie reste plus facilement béante et fistuleuse, et une infection secondaire, faute de soins, se propage plus aisément de l'orifice cutané à l'orifice péritonéal. L'opération terminée, on fait le pansement. Le malade doit rester pendant quelques heures couché sur le dos, ou incliné du côté opposé à la ponction. Cette position du malade a pour but d'empêcher le suintement qui pourrait se produire par la petite ouverture de la plaie si le malade s'inclinait du côté de la ponction.

L'évacuation de l'ascite donne au malade un très grand soulagement, mais le plus souvent l'ascite se reproduit après quelques jours ou quelques semaines; on recommence alors l'opération dès qu'on la juge nécessaire. Cependant, il est des cas où, après une, deux, trois ponctions, l'ascite ne reparait pas; il y a même des cas où le malade s'améliore au point que la guérison semble possible. Cette question de la disparition définitive de l'ascite et de la curabilité de la cirrhose sera reprise à l'un des chapitres suivants spécialement consacré à cette étude.

On a mis en usage un traitement *chirurgical* de la cirrhose du foie et de l'ascite cirrhotique (opération de Talma et Morisson). On a pensé qu'on pourrait obtenir un bon résultat si l'on trouvait le moyen de détourner en partie la circulation de la veine porte en l'affranchissant des obstacles qu'elle trouve dans le foie cirrhoté. Cette hypothèse laissait du reste à désirer. Quoi qu'il en soit, on a essayé de créer des voies de dérivation. Eck a proposé d'établir une communication directe entre la veine porte et la veine cave inférieure; on n'a pas donné suite à ce genre d'opération.

Talma a eu l'idée de remédier aux obstacles de la circulation porte en établissant des anastomoses veineuses de dérivation entre les veines portes splanchniques et les veines des parois abdominales. Pour cela, il a fixé le grand-

épiploon à la paroi de l'abdomen. Morisson a cherché à obtenir une plus large soudure. Les résultats de l'opération ont été diversement interprétés; ils ont été favorables, disent les uns; ils ont été mauvais, disent les autres. Il s'en faut que la question soit jugée.

§ 6. CIRRHOSE ALCOOLIQUE HYPERTROPHIQUE RÉGÉNÉRATION DU FOIE

La cirrhose alcoolique hypertrophique¹ ne forme pas une entité morbide nettement définie. Entre la cirrhose alcoolique à foies petits, atrophies, et à foies volumineux, il y a place pour une foule d'intermédiaires. Néanmoins, la clinique nous apprend que le gros foie alcoolique reste gros après la guérison de l'ascite, et l'expérimentation nous enseigne que les urines habituellement hypertoxiques et convulsivantes au cas de cirrhose atrophique ont une toxicité normale au cas de cirrhose alcoolique hypertrophique.

Si l'existence d'une hypertrophie initiale dans la cirrhose atrophique n'est pas improbable, elle peut être considérée comme exceptionnelle. Lorsque, chez des alcooliques accusés de cirrhose, le foie est hypertrophié, on assiste, en général, à l'une des évolutions suivantes: ou bien l'organe se rétracte et reprend son volume normal, ou bien il conserve ses dimensions exagérées. Dans ce dernier cas, la cirrhose alcoolique hypertrophique est constituée (Hanot et Gilbert).

Les symptômes initiaux aussi bien que l'étiologie ne diffèrent en rien de ceux de la cirrhose vulgaire. Plus tard, à sa période d'état, la cirrhose hypertrophique, comme l'atrophique, peut être latente ou fruste, sans symptômes cardiaux tels que la circulation collatérale ou l'ascite. Elle peut être *achevée* et riche en symptômes. « Les troubles dyspeptiques, le changement de coloration des fèces, les modifications physiologiques et chimiques de l'urine, la teinte jaunâtre des téguments, l'apparition de varicosités et de

¹ Hanot et Gilbert. De la cirrhose alcoolique hypertrophique. *Soc. méd. des hôpit.*, 25 mai 1890.