

initiale. Chez quelques malades, la cirrhose s'annonce par des poussées congestives et douloureuses du foie<sup>1</sup>; j'ai plusieurs fois observé ce mode de début. Souvent, avant toute trace d'ascite, le ventre est ballonné, tympanisé; *les vents précèdent la pluie*, suivant le mot de Portal, et en effet rien n'est plus fréquent que ce tympanisme initial. Déjà, dès cette période initiale, la déchéance de la cellule hépatique peut être décelée par la glycosurie alimentaire, par la présence de l'urobiline dans l'urine, par l'acholie pigmentaire.

En résumé, « troubles dyspeptiques, météorisme, constipation, urobilinurie, teinte urobilinique du tégument, quelquefois teinte bronzée, acholie pigmentaire, glycosurie alimentaire, prurit, épistaxis, hémorrhagies gingivales, hémorrhoides, œdèmes localisés, crises de diarrhée », tels sont les symptômes de la période précirrhotique que Hanot<sup>2</sup> a réunis sous la dénomination de petits signes ou petits accidents de l'hépatisme (Glénard), par analogie aux symptômes que j'ai décrits sous la dénomination de petits accidents du *brightisme*.

Dans quelques cas, les symptômes habituels du début font défaut, ou du moins ils passent presque inaperçus, et l'ascite semble apparaître *d'emblée*, accompagnée ou non de tympanisme abdominal et de circulation complémentaire. Parfois l'œdème des membres inférieurs est le premier symptôme apparent<sup>3</sup>. L'amaigrissement peut également devancer les autres symptômes.

Quel que soit le mode de début, il arrive un moment, et ce moment n'est pas éloigné, où le malade prend un aspect caractéristique : la peau est sèche, terreuse, la face est sillonnée de veinules dilatées, l'amaigrissement fait de rapides progrès, les troubles digestifs augmentent d'intensité, le ventre est tendu et ballonné, des œdèmes envahissent les membres inférieurs, les urines sont brunes, riches en

1. Rendu. *Clin. méd.*, t. I, p. 17.

2. Hanot. *Sem. méd.*, 1895, p. 209.

3. Presle. *Th. de Paris*, 1892.

sédiments uratiques, pauvres en urée (Brouardel), et à une époque variable, précoce ou tardive, apparaissent trois grands symptômes qui font rarement défaut : 1° l'ascite; 2° le développement d'une circulation complémentaire; 3° la diminution du volume du foie. La rate augmente parfois de volume.

1° *Ascite*. — L'ascite doit d'abord nous occuper. Mais l'ascite, je le répète, est presque toujours précédée ou accompagnée d'un *tympanisme abdominal* auquel j'attache une grande valeur. Parfois le météorisme abdominal prend une telle importance que l'ascite est reléguée au second rang. Ce tympanisme donne à la percussion une sonorité exagérée qui gêne la délimitation exacte du foie. L'ascite met généralement plusieurs semaines à se développer; elle s'accroît lentement; parfois cependant son apparition est si brusque qu'elle prend en quelques jours, en une ou deux semaines, un grand développement. Quand l'ascite est considérable (de 10 à 18 litres), l'abdomen a une forme particulière; faites coucher le malade, la cicatrice ombilicale fait saillie et les flancs élargis et étalés rappellent assez bien le ventre des batraciens. Un léger choc, un frôlement pratiqué sur l'un des côtés de l'abdomen, pendant que l'autre main est appliquée sur le côté opposé, fait nettement percevoir la sensation d'ondulation du liquide. La matité est absolue dans toute la région envahie par le liquide, et, à moins de réplétion exagérée, le liquide ascitique se déplace avec facilité; on peut s'en convaincre en faisant coucher alternativement le malade sur le côté gauche et sur le côté droit; on constate alors, par la percussion pratiquée au niveau des flancs, que chaque côté est alternativement mat et sonore. La forme et la limite de la matité changent, si le malade est debout.

L'auscultation de l'abdomen permet quelquefois d'entendre les bruits cardiaques et pulmonaires qui se transmettent jusqu'à la partie inférieure du ventre chez les malades atteints d'ascite (Vidal<sup>2</sup>).

1. Jaccoud. *Leçons clin. de la Charité*, p. 115.

2. Vidal. *Acad. de méd.*, 21 septembre 1880.

Par son accroissement, l'ascite devient un des symptômes les plus pénibles; elle gêne les mouvements et la respiration; elle a peu de tendance à se résorber; cependant on l'a vue diminuer et même disparaître momentanément ou définitivement, à la suite de flux intestinaux et de médications diurétiques. Elle peut guérir à la suite de ponctions abdominales<sup>1</sup>.

La *pathogénie* de l'ascite dans la cirrhose atrophique est loin d'être élucidée. Pendant longtemps on s'est contenté d'une théorie toute mécanique, et voici comment on la formulait : Les altérations des veines portes dans le foie, la transformation de leurs parois, le rétrécissement de leur calibre, leur oblitération par des thromboses, tout cela est un obstacle à la circulation veineuse intra-hépatique, aussi un épanchement peut-il se faire dans le péritoine, comme un œdème se fait dans le tissu cellulaire de la jambe lorsque les veines principales sont oblitérées. Il y a cependant, disait-on, un correctif à cet obstacle de la circulation intra-hépatique, c'est la formation d'une circulation veineuse extra-hépatique, circulation supplémentaire, qui retarde ou amoindrit la production de l'épanchement ascitique. Et pour que la théorie fût complète, on admettait une sorte de balancement entre la production de l'ascite et la formation de cette circulation complémentaire, l'ascite devant être d'autant moins abondante que la circulation collatérale était plus développée.

Certes, on ne peut nier l'influence que doivent avoir sur la production de l'ascite les causes mécaniques que je viens d'énumérer, et cependant il faut bien reconnaître que cette théorie est souvent en défaut. D'abord, l'ascite apparaît quelquefois dès le début de la cirrhose, presque comme un symptôme initial, alors que la circulation intra-hépatique est si peu compromise, si peu gênée, qu'elle ne suscite encore aucune circulation extra-hépatique complémentaire. On ne peut donc pas dire, en pareil cas,

1. Troisier. *Soc. méd. des hôpit.*, bulletin du 4 août 1880.

que l'ascite vient d'un « obstacle mécanique ». D'autre part, la cirrhose du foie peut parcourir toute son évolution et arriver à la période la plus atrophique sans produire la moindre ascite; il suffit pour s'en convaincre de lire les observations suivies d'autopsie publiées à ce sujet (Hanot<sup>1</sup>, Lécorché<sup>2</sup>). Si l'ascite n'était vraiment que le résultat d'un obstacle mécanique à la circulation intra-hépatique, elle se serait produite dans les cas en question, elle se serait produite d'autant mieux, que dans ces observations il n'y avait même pas de circulation complémentaire.

Si l'obstacle mécanique à la circulation intra-hépatique ne peut à lui seul expliquer la formation de l'ascite, où donc en rechercher les causes? On a invoqué les lésions *péritonéales*. En effet, on trouve presque toujours à l'autopsie des lésions de péri-hépatite, des lésions péritonéales capables d'apporter leur appoint à la genèse de l'ascite. Outre les inflammations péritonéales qui sont directement associées à la cirrhose hépatique, Leudet<sup>3</sup> a décrit, chez les alcooliques, des péritonites chroniques qui évoluent pour leur compte (le foie n'étant pas en cause), ou qui peuvent évoluer en même temps que des lésions cirrhotiques du foie. Ces péritonites, presque latentes, se traduisent un jour ou l'autre par une ascite abondante.

Autre cause d'ascite : la cirrhose du foie est assez fréquemment associée à la *tuberculose*. Je ne fais pas seulement allusion à l'une des formes de cirrhose hypertrophique que nous étudierons au chapitre suivant; je parle de ces cas où l'on trouve à l'autopsie une ancienne tuberculose du poumon, parfois fort limitée, ou même des poumons indemnes, la lésion tuberculeuse ne siégeant qu'au foie et au péritoine. Cette lésion consiste parfois en quelques granulations miliaires, en quelques taches grisâtres à peine visibles à l'œil nu, et qui apparaissent

1. Hanot. *Arch. de méd.*, novembre 1886, p. 602.

2. Lécorché. *Études méd.*, Paris, 1881, p. 215.

3. Leudet. *Gaz. hebdom.*, 1879 et *Clin. méd.*, p. 547.

au microscope sous forme de follicules tuberculeux avec cellules géantes et bacilles tuberculeux<sup>1</sup>. Ces lésions péritonéales entrent pour une part dans la formation de l'ascite.

La connaissance de tous ces faits met en évidence le rôle du péritoine dans la genèse de l'ascite, au cas de cirrhose atrophique. Mais la question n'est pas épuisée. Je me demande si l'ascite chez les cirrhotiques ne tient pas également à des lésions intéressant directement les origines mésentériques et péritonéales de la veine porte. Les recherches que nous avons entreprises sur ce sujet avec M. Girardeau ne permettent pas d'être affirmatif, mais elles méritent d'être connues. Chez un malade mort de cirrhose atrophique sans péritonite, il y avait à l'estomac, à l'intestin, au mésentère, des phlébites atteignant des veinules ayant moins de deux millimètres de diamètre. En quelques points la tunique externe des veinules était doublée, triplée de volume; les autres tuniques étaient atrophiées ou disparues. Dans les territoires les plus malades, la périphlébite des branches d'origine de la veine porte donnait naissance à des prolongements fibreux qui rejoignaient les tractus nés autour de veines voisines et qui englobaient dans leur épaisseur l'artériole et les nerfs du voisinage. Si de nouvelles recherches confirmaient ces données, elles prouveraient peut-être que l'inflammation veineuse systématique qui domine le processus de la cirrhose atrophique, frappe le système porte, *aussi bien dans ses branches d'origine* (rameaux extra-hépatiques) *que dans ses branches de terminaison* (rameaux intra-hépatiques); elles contribueraient à expliquer quelques symptômes, parfois précoces (hémorragies de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin; flux intestinal), qu'on ne mettrait plus uniquement sur le compte de la stase sanguine; elles entreraient pour une part dans la pathogénie de l'ascite.

Ajoutons enfin que l'action du *froid* peut n'être pas

1. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histol.*, t. II, p. 442.

étrangère à la production de l'ascite au cours de la cirrhose (Potain).

2° *Circulation supplémentaire.* — Pendant que la circulation est entravée à l'intérieur du foie cirrhoté, il se produit en dehors de l'organe malade une *circulation collatérale, circulation supplémentaire* qui a pour but de ramener au cœur par une voie détournée le sang du système porte, en partie arrêté au niveau du foie. Voici comment s'établit cette circulation complémentaire : outre le sang que le foie reçoit de la veine porte, il reçoit encore, normalement, du sang veineux provenant de veinules nées à des sources diverses. Ces veinules, que Sappey a réunies en cinq groupes, forment le système des *veines portes accessoires*<sup>1</sup>.

Ces veines portes accessoires naissent d'organes ou de régions autres que l'appareil digestif, et elles vont aboutir au foie ou à la veine porte à son entrée dans le foie, de sorte que chacune de ces veines accessoires représente, elle aussi, un petit système porte. Parmi ces veines portes accessoires, il y a un groupe (quatrième groupe) qui prend naissance dans l'épaisseur du diaphragme, se réunit en troncules pour traverser le ligament suspenseur du foie, et va se jeter sur les lobules du foie auxquels adhère ce ligament. Ce groupe s'anastomose, d'une part, dans le foie, avec les rameaux de la veine porte, et d'autre part, à son origine, avec les veines diaphragmatiques et sous-cutanées thoraciques : il peut donc servir à établir une circulation entre le foie et les veines du thorax. Il y a un autre groupe (cinquième groupe) qui naît de la partie sus-ombilicale de la paroi antérieure de l'abdomen, et qui va se jeter en partie dans la branche gauche de la veine porte. Les veinules de ce groupe font communiquer le tronc de la veine porte avec les veines épigastriques et les mammaires internes (veines profondes) et avec les veines tégumentaires de l'abdomen (veines superficielles).

Ces veines portes accessoires, très peu développées à l'état

1. Sappey. *Splanchnologie*, p. 200.

normal, acquièrent, dans le cas d'obstacle au courant de la veine porte, un volume parfois considérable : c'est par elles que se rétablit en partie la circulation<sup>1</sup>. Supposons un obstacle causé par la cirrhose : le sang de la veine porte va se créer des routes diverses; une partie du sang reflue du foie dans les veines accessoires du quatrième groupe, lesquelles le conduisent aux veines mammaire et intercostale, qui le déversent dans le système des veines azygos. Dans la circulation collatérale opérée par ce groupe, la marche du sang se fait de bas en haut. Une autre partie du sang de la veine porte se crée une route en refluant du tronc de la veine porte dans les veines du cinquième groupe, lesquelles le conduisent aux veines épigastriques et sous-cutanées abdominales, qui le déversent, les premières dans la veine iliaque, les autres dans la veine saphène. Dans la circulation collatérale opérée par ce groupe, la marche du sang dans les veines des parois abdominales se fait de haut en bas. Signalons enfin, dans la circulation collatérale, les veines qui sillonnent les *adhérences* qui se forment parfois entre le péritoine et les parois abdominale et diaphragmatique.

De la dilatation des veines sous-cutanées de l'abdomen résultent, chez quelques sujets, un plexus variqueux au voisinage de l'ombilic, et un réseau veineux très prononcé entre l'appendice xiphoïde et le pubis, surtout du côté droit et vers la moitié supérieure de l'abdomen. Dans certains cas on perçoit un frémissement et l'on entend un souffle au niveau des veines dilatées. L'engorgement par contre-coup de la veine saphène n'est peut-être pas étranger à l'œdème des membres inférieurs.

Cette circulation complémentaire peut retarder l'apparition de l'ascite, mais elle ne la supprime pas, et, bien que ces dilatations veineuses paraissent être le résultat de l'obstacle mécanique qu'éprouve le sang à son passage dans le foie, il y a néanmoins des cas de cirrhose atrophique où la circulation supplémentaire fait défaut<sup>2</sup>. De

1. Sappey. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 8 mars 1859.

2. Lécorché. *Études méd.*, p. 500.

plus, il n'y a pas toujours entre l'ascite et la circulation supplémentaire cette sorte de *balancement* qu'une théorie toute mécanique ferait admettre. Il semblerait en effet, en se basant sur la production purement mécanique de l'ascite et de la circulation collatérale, que ces deux symptômes dussent avoir entre eux les liens les plus étroits; il n'en est rien, et, en observant les faits de plus près, on voit que chacun d'eux jouit d'une certaine indépendance.

3° L'*atrophie du foie* qui, soit dit en passant, tient moins à la rétractilité du tissu de sclérose qu'à la disparition ou à l'atrophie d'un grand nombre de cellules hépatiques, l'atrophie du foie est un symptôme constant à une période avancée de la cirrhose, mais cette atrophie n'est pas toujours facile à constater, à cause de la tympanite abdominale et de l'ascite. Il est quelquefois possible de sentir le bord inférieur du foie et de s'assurer qu'il est devenu mousse et irrégulier.

Outre les symptômes que je viens de décrire, il y a dans le cours de la cirrhose atrophique d'autres symptômes qui ont une grande valeur : la *rate* est hypertrophiée dans la moitié des cas (Frerichs) et quelquefois atrophiée. Certains sujets ont un *œdème* des membres inférieurs qui, je l'ai déjà dit, précède ou accompagne le développement de l'ascite. Parfois même cet œdème prend un développement précoce et considérable qui peut faire supposer, faute d'attention, une lésion cardiaque qui n'existe pas.

4° Les *hémorragies*<sup>1</sup> sont fréquentes; telles sont l'épistaxis, l'hématémèse, le melæna, le purpura, l'hémoptysie, les hémorragies de la plèvre et du péritoine. Les hémorragies apparaissent à toutes les périodes de la maladie, elles peuvent même être précoces et survenir comme symptôme du *début*. Les plus terribles sont les hémorragies *gastro-intestinales*<sup>2</sup>; l'hématémèse peut être foudroyante. J'ai eu, à l'hôpital, un cirrhotique qui a succombé en un

1. Ahmed Azmi. *Hémorrh. dans la cirrhose*. Th. de Paris, 1874.

2. Ehrardt. Th. de Paris, 1891.

quart d'heure à de terribles hématomésés provoquées par la rupture de varices œsophagiennes. Chez d'autres malades l'hématomésé se reproduit plusieurs fois dans une journée, plusieurs jours de suite, puis elle cède définitivement ou elle reparait quelques jours, quelques semaines plus tard. J'ai eu dans mon service un cirrhotique chez lequel l'ascite et des hématomésés extrêmement abondantes étaient les deux symptômes principaux. Aussitôt après l'évacuation du liquide ascitique les hématomésés cessèrent, le liquide ne se reproduisit pas, et le malade, fort amélioré, put quitter l'hôpital.

Les *nævi* sont fréquents chez les cirrhotiques. J'ai été témoin chez un de mes malades de l'hôpital Necker d'hémorragies rebelles et très abondantes qui se faisaient par un *nævus* ulcéré situé à l'angle de la narine. J'ai eu à l'Hôtel-Dieu un cirrhotique atteint d'hémorragies du larynx constatées au laryngoscope par Bonnier. Un autre cas de ce genre a été publié par Labet-Barbon<sup>1</sup>.

A quoi sont dues les hémorragies des cirrhotiques? Pour certains auteurs, l'obstacle que rencontre le sang dans le foie déterminerait des stases sanguines dans l'estomac, dans l'intestin, et consécutivement l'hémorragie. Il est certain qu'on ne peut méconnaître l'influence mécanique de la gêne circulatoire dans le système porte : les érosions hémorragiques de la muqueuse de l'estomac<sup>2</sup>, les varices de l'œsophage<sup>3</sup>, les varices de l'estomac<sup>4</sup> sont là pour l'attester; mais cette cause mécanique ne me paraît entrer que pour une part dans la pathogénie des hémorragies de la cirrhose atrophique. Il y a des hémorragies qui sont si voisines du début de la maladie, qu'on ne peut, à leur égard, invoquer une stase mécanique sanguine. Ainsi, certains individus sont pris d'hématomésé, de *melæna*, avant tout autre symptôme, et comme *signe avant-coureur*, à une

1. *Annales de laryngologie et d'otologie*, juillet, août 1897.

2. Balzer. *Revue mensuelle*, 1877, p. 514.

3. Audibert. *Th. de Paris*, 1874. — Dussauzay. *Loc. cit.*

4. Letulle. *Phys. médicale*, novembre 1898.

époque où il n'existe encore ni circulation supplémentaire, ni ascite, ni aucun des signes qu'il est d'usage de regarder comme un indice d'obstacle à la circulation hépatique. Alors, pour expliquer ces hémorragies, on invoque une *dyscrasie* sanguine due à l'altération des fonctions hépatiques. Cette dyscrasie sanguine, qu'on retrouve à son *maximum* dans l'ictère grave, et qu'on ne peut contester dans les cas de cirrhose avancée, me paraît peu admissible au début même de la lésion hépatique. Il faut donc invoquer d'autres causes, et l'on peut se demander si les origines du système porte, veinules périphériques de l'estomac et de l'intestin, ne peuvent pas être, dès le début de la maladie, le siège d'altérations qui créent la fragilité de ces vaisseaux.

L'ictère n'est pas un symptôme de la cirrhose atrophique, et quand il apparaît, c'est habituellement un ictère léger, urobilinique (hémaphéique).

Certains malades atteints de cirrhose atrophique, à qui l'on fait avaler 150 grammes de sirop de sucre, deviennent *temporairement glycosuriques*. Le sucre absorbé dans l'intestin passe dans la circulation générale et dans l'urine sans avoir été arrêté dans le foie; cette glycosurie expérimentale tient soit à l'obstruction du système porte, soit à l'altération des cellules hépatiques<sup>1</sup>. L'abaissement du chiffre de l'urée est encore un signe d'insuffisance hépatique<sup>2</sup>.

Hanot<sup>3</sup> a signalé l'existence de *varices lymphatiques* abdominales, à direction transversale avec arborisations.

**Marche. Terminaison. Durée.** — Dans ses formes classiques, la cirrhose atrophique est une maladie *apyrétique* et *chronique*. Il y a des cas, rares il est vrai, où elle parcourt son évolution sans révéler sa présence par des symptômes bruyants, et l'on est surpris, à l'autopsie, de découvrir une cirrhose atrophique chez des gens qui ont succombé à une autre maladie: Habituellement elle dure une ou deux années,

1. Roger. Glycosurie hépatique. *Rev. de méd.*, novembre 1886.

2. Gouraud. *Soc. de biologie*, 8 novembre 1902.

3. *Congrès de méd. int.* Lyon, 1894.

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 les 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 hémorragies, 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 hémorragique.

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, 1895.

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 389 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.