

ne cesse de descendre jusqu'à complète résorption du liquide. Une fois que le malade, dans cette chute ininterrompue, a touché le fond pour ainsi dire, la ligne de poids fait plateau, puis remonte peu à peu à mesure que les forces et l'embonpoint reparassent. Rien n'est plus démonstratif, à cet égard, que le tracé ci-joint où se trouve inscrit tout le processus de guérison d'une cirrhose hypertrophique avec ascite.

Parallèlement à l'ascite, mais retardant un peu sur elle, apparaît un autre symptôme qui en est comme le complément, et atteste bien le rôle de l'obstruction porte, c'est la *dilatation des veines sous-cutanées abdominales*. On voit apparaître sur la paroi abdominale, et se dessiner bientôt presque en relief, une série de cinq ou six gros troncs veineux, plus ou moins verticaux et parallèles, unis par des anastomoses transversales, et qui de la région xyphoïdienne descendent jusque dans le flanc droit au-dessus de l'arcade crurale. En haut, ces troncs veineux s'abouchent avec les veines épigastriques et mammaires internes également dilatées, en bas ils vont aboutir à la veine iliaque et à la saphène. Dans les cas extrêmes, les veines dilatées peuvent acquérir le volume d'une plume d'oie ou même plus, et former par leurs sinuosités entrelacées une véritable tête de Méduse.

Le cours du sang s'y fait de haut en bas, et le doigt, légèrement appliqué, permet souvent d'y sentir un frémissement continu (Sappey).

Le plus important de ces troncs veineux dilatés est la veine parombilicale (Schiff).

Ce réseau veineux sous-cutané a une grande importance diagnostique, et l'on peut dire que dans aucune autre espèce d'ascite il ne se développe autant que dans l'ascite cirrhotique.

D'autres voies de dérivation viennent encore suppléer la circulation intra-hépatique, et cela sur tout le trajet de la veine porte. A ses origines, dilatation du système de Retzius, c'est-à-dire des anastomoses radiculaires qui se font dans l'épaisseur même des parois intestinales entre la veine porte et la veine cave inférieure; distension également des veines mésentériques, d'où la fréquence (que l'on a exagérée) des hémorroïdes, chez les cirrhotiques. A l'autre extrémité du système, dilatation des veinules portes accessoires décrites par Sappey dans le ligament suspenseur et le diaphragme, de la veine coronaire stomacale gauche et de ses anastomoses œsophagiennes et phréniques.

Enfin, dans le foie lui-même existent des voies de dérivation, minimes et purement représentatives, à l'état normal; ce sont les *veines sus-hépatoglissoniennes* (Sabourin), c'est-à-dire des veinules qui ramènent dans la veine sus-hépatique le sang provenant des gaines de Glisson porto-biliaires, et communiquent probablement à ce niveau avec les rameaux portes. Ces veines peuvent se dilater, au cours de la cirrhose atrophique, et former une importante voie de dérivation, aussi longtemps que les veines sus-hépatiques restent perméables.

Exceptionnellement, le canal veineux d'Aranzi (qui fait communiquer directement chez le fœtus le sinus porte avec la veine cave inférieure) peut rester perméable, comme dans les cas de Burow, de Leyden⁽¹⁾.

L'importance de ces voies diverses de dérivation est en rapport inverse avec l'ascite, et nous verrons qu'elles ne s'effacent que longtemps après que celle-ci a disparu, dans les cas de cirrhoses dites guéries.

(1) LEYDEN. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 4 mai 1891.

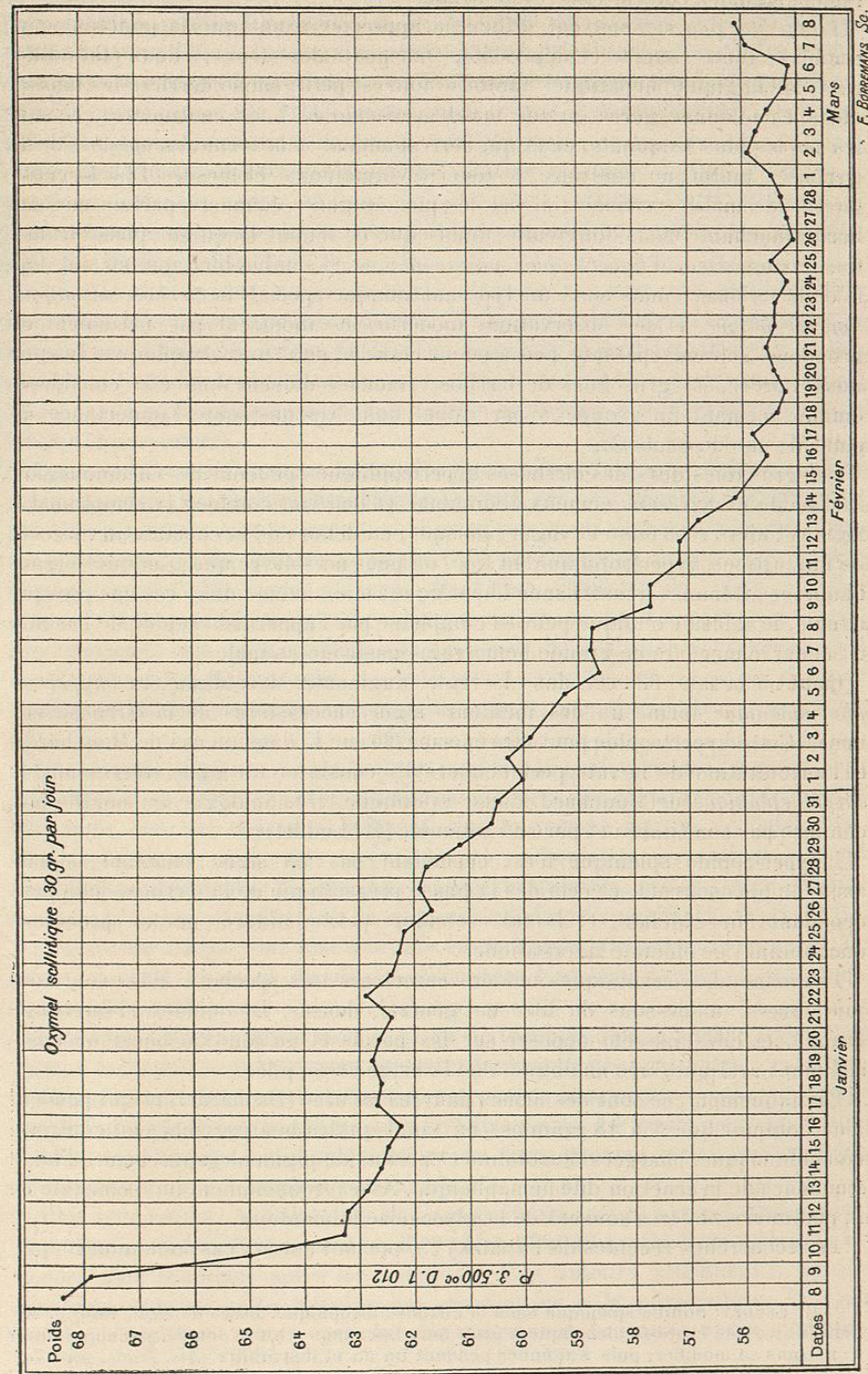


FIG. 14. — Courbe quotidienne du poids corporel dans un cas de guérison spontanée d'ascite cirrhotique.

Pour en finir avec les signes abdominaux des cirrhoses veineuses, il nous reste à signaler l'état du foie et de la rate.

L'état du foie est souvent difficile à apprécier avant que la ponction n'ait rendu le ventre souple et dépressible. On peut alors trouver deux états différents de la glande hépatique : tantôt le foie est petit, caché derrière les fausses côtes, et ne donne guère qu'une matité verticale de 7 à 8 centimètres; ce sont les cas les plus fréquents, ceux qui correspondent à la forme *atrophique* de la cirrhose; tantôt, au contraire, le foie est volumineux, et mesure 12 à 15 centimètres de matité verticale; il est, de plus, induré, échané parfois sur son bord tranchant. On a longtemps admis que ce n'était là qu'une phase transitoire, congestive, d'*hypertrophie préatrophique*; il semble bien que ce soit déjà là de la cirrhose, mais sous un type anatomique spécial; la *cirrhose alcoolique hypertrophique*, et les observations modernes ne montrent pas nettement de gros foies scléreux passant peu à peu à l'état de petit foie atrophique. Jusqu'à nouvel ordre, les gros foies de cirrhose veineuse doivent donc être considérés comme formant un groupe à part, dont nous verrons toute l'importance au point de vue du pronostic.

Ces gros foies durs des cirrhoses hypertrophiques peuvent ne s'accompagner ni d'ascite ni de réseau veineux abdominal, et l'on voit combien la symptomatologie est alors restreinte et vague, puisque, en dehors de la constatation directe de l'induration hypertrophique du foie, on peut ne relever que quelques signes chimiques atténués d'insuffisance hépatique; mais, même dans ces cas presque latents, le tableau clinique peut se compléter par l'apparition rapide de l'ascite, ou la survenance d'une grande hémorragie gastro-intestinale.

Quant à la rate, elle est, dans la règle, augmentée de volume, et l'*hypertrophie splénique* forme un des meilleurs signes accessoires de la cirrhose veineuse. Cette hypertrophie peut être énorme (26 sur 15 dans un cas de Bouchard), et l'auscultation de la rate permet alors d'y constater un signe intéressant, le *souffle splénique* de Bouchard, doux, systolique, très analogue au souffle placentaire par son timbre et par son intensité (R. Leudet) ⁽¹⁾.

L'hypertrophie splénique n'est cependant pas un signe constant; si elle existe le plus souvent, et cela dès la phase préascitique de la cirrhose, elle peut cependant faire défaut, et la rate est alors petite, indurée par un processus concomitant de splérite interstitielle.

Les urines des cirrhotiques ont des caractères très spéciaux. Elles sont toujours rares, au-dessous du litre en général, denses, très acides, d'un rouge orangé, et elles laissent déposer sur les parois et au fond du bocal un épais sédiment uratique, très analogue à de la brique rose pilée.

Chimiquement, ce sont des urines pauvres en urée (Brouardel) et qui peuvent n'en contenir que 8 à 18 grammes en vingt-quatre heures, riches au contraire en acide urique, chargées d'urobiline et parfois de pigment rouge brun, d'où la fréquence de la réaction dite hémaphéique. Assez fréquemment on a constaté de la peptonurie, et très souvent de la glycosurie alimentaire.

Les recherches récentes de Fawitzky ⁽²⁾, portant sur six cas, ont montré que,

⁽¹⁾ R. LEUDET. Souffle splénique dans la cirrhose atrophique. *Revue de méd.*, 1890, p. 868. Dans un cas de cirrhose alcoolique à gros foie, BOUCHARD a vu le souffle splénique durer sans se modifier, puis s'atténuer pendant un an et disparaître. *Ass. franç. pour l'av. des sc.*, session de 1891.

⁽²⁾ FAWITZKY. *Deut. archiv. f. klin. Med.*, t. XLV, p. 429.

en somme, les échanges azotés, exprimés en pourcentage chez le cirrhotique, se rapprochent beaucoup des chiffres obtenus chez l'homme sain soumis à l'alimentation mixte. L'assimilation de la soude alimentaire reste inaltérée, et 84 à 94 pour 100 de l'azote alimentaire ingéré est absorbé. Le chiffre quotidien de l'urée pourrait varier dans des limites très étendues, de 14 à 45 grammes, 25 à 50 en moyenne; de même pour l'acide urique, qui oscille entre un maximum de 2 grammes et un minimum de 0,50 par jour.

L'azote total des matières extractives allait en moyenne de 1 gr. 5 à 1 gr. 5 par jour, s'élevant rarement jusqu'à 5 grammes. Quant à l'AzH³ urinaire, il était toujours augmenté aussi bien d'une façon relative qu'absolue, fait déjà noté par Hallervorden.

Cet état des urines, au cours de la cirrhose veineuse, est d'autant plus important à connaître qu'il a souvent un rapport direct avec le syndrome clinique. Que le taux des urines baisse à un demi-litre et même au-dessous, et des manifestations d'auto-intoxication apparaîtront, sous forme de céphalalgie, de diarrhée, de vomissements bilieux, ou même de subdélire avec sécheresse de la langue (Lancereaux).

En rapport avec l'absence habituelle de la biliverdine dans l'urine, il faut noter que dans la cirrhose atrophique il n'y a pas, en général, d'ictère. Les fèces sont souvent peu colorées, et il semble y avoir *hypocholie pigmentaire*, mais sans résorption biliaire ni ictère vrai, tout au plus la teinte de l'ictère hémaphéique. Cette règle n'a cependant rien d'absolu, et, pour certains auteurs, l'ictère serait moins exceptionnel qu'on ne l'a dit, soit qu'il débute brusquement, soit qu'il s'installe par une série de poussées successives. Ses conditions pathogéniques sont, du reste, assez variables, qu'il s'agisse d'angiocholite, ou parfois d'adénite sous-hépatique avec compression des gros troncs biliaires.

La *nutrition générale* du cirrhotique est bientôt profondément troublée. Son teint terreux et varié, l'émaciation de la face, des membres supérieurs et inférieurs, font un contraste frappant avec le volume énorme de l'abdomen. Puis un œdème, à la fois mécanique et cachectique, envahit et distend les membres inférieurs, le scrotum, la paroi abdominale, qui se couvre de vergetures blanches et saillantes, la région lombaire. Ces œdèmes, de la moitié inférieure du corps, sont une nouvelle cause de grande gêne; ils peuvent, en outre, devenir le point de départ d'érosions lymphangitiques et septiques, d'érysipèles infectieux.

Enfin les autres organes sont le siège de troubles fonctionnels variés et de lésions secondaires qui viennent aggraver la marche des accidents.

Le cœur est, chez les cirrhotiques, souvent en imminence d'asthénie, moins par le fait de la lésion hépatique que de l'alcoolisme. Le pouls est mou et souvent en hypotension. Les cavités droites du cœur peuvent se laisser distendre, et contribuer ainsi à l'asphyxie terminale.

Plus récemment, A. Gilbert et M. Garnier ⁽¹⁾ ont insisté sur cet abaissement de la tension artérielle qui peut osciller entre 15 et 10 centimètres de Hg, et est encore plus prononcé après les ponctions. Ces auteurs attribuent à un état d'anémie séreuse cette hypotension consécutive à la paracentèse; je crois qu'elle s'explique mieux par la décompression brusque, après ponction,

⁽¹⁾ A. GILBERT et M. GARNIER. *Presse méd.*, 1899, p. 57.

des gros troncs veineux de l'abdomen, veine porte, veine cave et veines rénales, d'où accumulation du sang dans tout ce réseau et hypotension artérielle.

Les poumons se congestionnent et présentent aux deux bases de nombreux râles sous-crépitaux, humides et inégaux, dus souvent, en grande partie, à l'œdème pulmonaire.

Les plèvres elles-mêmes peuvent être atteintes, et cela surtout sous forme de *pleurésie droite*. L'épanchement peut être séreux⁽¹⁾, ou hémorragique⁽²⁾, et s'installe souvent d'une façon tout insidieuse, presque sans fièvre et sans point de côté. Les fausses membranes de la plèvre peuvent être épaisses, riches en néo-vaisseaux, et cette pachypleurite hémorragique est le point de départ de l'épanchement sanglant.

Mais dans nombre de cas, le caractère hémorragique du liquide reconnaît pour cause une tuberculose surajoutée du poumon ou de la plèvre; exceptionnellement, le traumatisme de la ponction peut contribuer à rendre sanglant un épanchement primitivement séreux⁽³⁾.

La localisation élective sur la plèvre droite est due à la propagation de la périhépatite cirrhotique; mais la plèvre gauche peut aussi être intéressée, et le cas classique de cirrhose de Laënnec était un fait de « pleurésie hémorragique gauche avec ascite, etc. ».

Enfin, les fonctions digestives sont toujours profondément troublées : on constate de l'anorexie, du catarrhe gastro-intestinal, avec météorisme, diarrhée à répétition alternant avec de la constipation, fétidité des fèces.

Le chimisme fécal peut lui-même être troublé, et déceler une entrave plus ou moins profonde apportée à l'assimilation des graisses. Dans trois cas de cirrhose veineuse Ferranini⁽⁴⁾ a constaté une insuffisance de la lipolyse intestinale, un abaissement, dans les fèces, du taux des graisses saponifiées.

IV

La fin naturelle de la cirrhose atrophique, pourrait-on dire, c'est la mort dans le marasme, par le progrès croissant de l'ascite, des œdèmes, de l'inanition, par les pertes aussi que font subir à l'organisme des ponctions de plus en plus nombreuses et rapprochées.

D'autres évolutions terminales sont possibles, abstraction faite des cas où une guérison apparente survient; et c'est alors à une auto-intoxication complexe que succombent les malades. Tantôt c'est l'urémie hépatique, avec son cortège de céphalée, de myosis, d'oligurie, de vomissements, de subdélire, d'hypothermie et de coma; tantôt ce sont des accidents d'ictère grave secondaire, avec passage du pigment biliaire ou des pigments modifiés dans les urines, hémorragies multiples, état typhoïde et adynamique, réaction fébrile variable, subdélire et rêvasseries, coma terminal.

Mais dans ces faits d'ictère grave terminal, un nouveau facteur est intervenu,

⁽¹⁾ LECORCHÉ et TALAMON. *Études méd.*, 1881, p. 507.

⁽²⁾ G. JEAN. *De la pleurésie hémorragique au cours de la cirrhose alcoolique (6 cas)*. Thèse de Paris, 1891.

⁽³⁾ F. BARJON et L. HENRY. Des épanchements hémorragiques au cours des cirrhoses du foie. *Lyon méd.*, 19 juin 1898.

⁽⁴⁾ FERRANINI. *Riforma medica*, 31 octobre 1900.

c'est l'*infection biliaire*. A la phase aseptique de la cirrhose a succédé la phase infectieuse, avec dégénérescences nécrobiotiques des cellules hépatiques, infection biliaire monobactérienne ou polybactérienne (E. Dupré, obs. V et VI).

Enfin, d'autres complications graves peuvent survenir, qui modifient ou terminent brusquement l'évolution morbide; ce sont notamment les hémorragies et les complications péritonitiques.

A. Les hémorragies sont des plus habituelles au cours des cirrhoses alcooliques, et cela à tous les degrés d'intensité, et sous toutes les formes.

La plus commune de toutes, c'est l'épistaxis, surtout par la narine droite, disait Galien; il s'agit rarement d'épistaxis abondantes, plus souvent d'un suintement sanglant qui se reproduit à maintes reprises, souvent au moindre attouchement ou même en se mouchant.

Parmi les autres petites hémorragies, signalons l'état fongueux et saignant des gencives, les taches de purpura cutané, les ecchymoses péritonéales avec parfois ascite sanglante, ou même hématomes du péritoine (Dejerine)⁽¹⁾, les hémoptysies (L. Galliard).

Mais la grande hémorragie des cirrhotiques, celle qui peut les tuer en quelques instants, c'est l'*hémorragie gastro-intestinale*, l'hématémèse ou le melæna. Elle a donné lieu récemment à d'importantes recherches.

C'est souvent au seuil même de la cirrhose, à la période préascitique⁽²⁾, que survient l'hémorragie. Chez un sujet sain en apparence, ou présentant à peine quelques troubles dyspeptiques, survient brusquement une grande hématémèse, le malade vomit le sang à pleine cuvette, et peut succomber à ce premier assaut, comme dans un cas que j'ai observé. Les accidents peuvent s'arrêter, pour reprendre de nouveau, et tuer ainsi le malade en trente-six à quarante-huit heures (Debove), ou disparaître pour des mois, ou même des années, jusqu'au moment où le syndrome cirrhotique est définitivement constitué.

En même temps que l'hématémèse, ou isolément, le sang peut s'épancher dans l'intestin, et, suivant l'abondance de l'hémorragie, être rendu à l'état de melæna, ou rutilant comme dans l'ulcère du duodénum.

Dans la règle c'est en plein cours de cirrhose confirmée qu'apparaissent les gastro-entérorragies; parfois dans les formes de cirrhose sans ascite, ou d'origine non alcoolique, le plus souvent dans des cas types de cirrhose de Laënnec. On a vu parfois une hémorragie mortelle par rupture des veines œsophagiennes se produire immédiatement après la paracentèse du ventre⁽³⁾, probablement à cause de la modification brusque que subit la tension intra-abdominale.

Mais le résultat de ces hémorragies gastro-intestinales n'est pas toujours aussi funeste, et peut-être même, dans quelques cas, l'hémorragie améliore-t-elle le pronostic de la cirrhose; dans trois cas de Klemperer⁽⁴⁾ on vit, après hématémèse, l'ascite disparaître et l'état général s'améliorer.

La première explication qui ait été donnée de ces hématémèses de la cirrhose a été exposée en 1877 par Dussausay; il les attribue à la rupture de varices œsophagiennes. Et, de fait, dans un certain nombre d'observations, on a trouvé les veines œsophagiennes variqueuses et ulcérées en un ou plusieurs

⁽¹⁾ DEJERINE. *Bull. Soc. anat.*, 1878.

⁽²⁾ EHRARDT. *Des hémorrh. gastro-intest. profuses dans la cirrhose et dans diverses maladies du foie*. Thèse de Paris, 1891.

⁽³⁾ EWALD. *Berl. klin. Woch.*, 6 juin 1892.

⁽⁴⁾ KLEMPERER. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 4 mai 1891.