

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-vasseaux, 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.

points; rien de plus évident, en pareil cas, que la pathogénie du vomissement sanglant.

Mais, dans nombre d'autres cas, ou bien il n'y avait pas de varices œsophagiennes, ou bien celles-ci n'étaient pas rompues. Il en était ainsi dans onze observations sur quatorze réunies récemment par Debove et Courtois-Suffit⁽¹⁾.

Il faut donc ici recourir à une autre explication. Or tous les auteurs qui ont étudié récemment la question ont été frappés de ce fait que, très fréquemment, c'était au cours de cirrhoses non accompagnées d'ascite que survenaient les hématomés. Comment l'expliquer? Quand on trouve, à l'autopsie, des varices œsophagiennes, on peut admettre avec Leyden⁽²⁾, Stacey Wilson et J. Ratcliffe⁽³⁾, R. Saundby⁽⁴⁾, que l'ascite sert jusqu'à un certain point de régulateur, de tuteur de la circulation veineuse abdominale, par la compression qu'elle exerce sur les veines dilatées du mésentère, de l'estomac. Si cette contre-pression fait défaut, les veines se laissent forcer, jusqu'au moment de la rupture ulcéreuse.

D'autre part cependant, les varices œsophagiennes ne sont pas l'apanage exclusif de la cirrhose, et Letulle⁽⁵⁾ a montré que l'alcoolisme chronique à lui seul, et indépendamment de toute sclérose hépatique, pouvait les déterminer.

Restent les cas où il n'y a pas de varices œsophagiennes, ou bien où celles-ci ne sont pas rompues. Force est alors d'admettre, avec Debove et Courtois-Suffit, qu'il s'est fait une vaso-dilatation subite et énorme dans tout le système porte, que le foie induré et ayant perdu de son élasticité ne suffit plus au libre écoulement du sang dans la veine cave. Dès lors, ou bien il se produit une rupture de vaisseaux déjà altérés dans leur structure par l'alcoolisme, du tronc même de la veine porte dans quelques cas; ou bien les capillaires cèdent sur un grand nombre de points, l'exhalation sanguine se produit comme dans une hémorragie en nappe, et sans que l'autopsie révèle des lésions vasculaires constatables.

Ainsi s'expliquent, probablement, les hématomés à répétition, congestives plutôt qu'ulcéreuses, et l'on comprend combien il peut être souvent malaisé de les différencier des hémorragies dues à l'ulcère simple de l'estomac ou du duodénum.

D'autre part, bien des conditions adjuvantes peuvent contribuer à faire apparaître ou se prolonger les hémorragies des hépatiques: lésions du plasma cruorique et diminution de la coagulabilité du sang; altération et fragilité des réseaux capillaires résultant de l'auto-intoxication progressive des cirrhotiques; action sur les centres vaso-dilatateurs, ganglionnaires ou médullaires, de toxines intestinales que le foie malade est devenu impuissant à arrêter ou neutraliser⁽⁶⁾. Ce n'est qu'en essayant de tenir compte de toutes ces données que l'on peut interpréter la pathogénie très complexe de cette grave complication des cirrhoses.

B. Les *processus péritonitiques* qui peuvent survenir au cours des cirrhoses

(1) DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT. *Soc. méd. des hôp.*, 17 octobre 1890.

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

(3) S. WILSON et J. RATCLIFFE. *Brit. med. journ.*, 1890, p. 1459.

(4) R. SAUNDBY. *Ibid.*, p. 1457.

(5) LETULLE. *Soc. méd. des hôp.*, 17 octobre 1890.

(6) A. GAUTHIER. *Des hémorragies gastro-intestinales dans les cirrhoses du foie*. Thèse de Lyon, décembre 1895.

veineuses sont de divers ordres, abstraction faite de la péritonite fibreuse diffuse que nous avons déjà signalée.

Dans quelques cas, c'est une péritonite aiguë, fibrino-purulente et septique (Lecorché et Talamon), soit qu'il y ait eu infection opératoire au moment d'une ponction, ou que les germes intestinaux aient pu, à un moment donné, venir infecter le péritoine.

Mais tout autrement fréquents sont les faits où la cirrhose alcoolique se complique de *péritonite tuberculeuse*; Lancereaux, Rendu, Tapret ont noté des faits de ce genre, et Delpeuch⁽¹⁾ en a proposé l'interprétation très plausible que voici.

L'alcoolisme, par lui-même, a une action irritante sur les séreuses, et la péritonite chronique simple accompagne souvent la cirrhose; mais il est en même temps une grande cause de réceptivité organique pour l'infection bacillaire. Vienne une occasion de tuberculisation pour le cirrhotique alcoolique, et celui-ci greffera une péritonite tuberculeuse sur sa cirrhose; soit qu'à l'autopsie on trouve des lésions de bacilliose fibreuse ou crétaquée des sommets, ou une granule récente, ou que toute autre lésion tuberculeuse fasse défaut.

Ces péritonites tuberculeuses d'alcooliques sont essentiellement fibreuses, tendant bien plus à la sclérose qu'à la caséification.

Quand la tuberculose est d'emblée péritonéale, c'est bien certainement dans le tube digestif, même en l'absence de lésions intestinales, qu'il faut chercher la porte d'entrée de l'infection. Dobroklonsky⁽²⁾ a montré que des bacilles introduits dans l'intestin du cobaye peuvent, sans lésion ni chute de l'épithélium, traverser la muqueuse et gagner les lymphatiques et les ganglions. Tchistovitch⁽³⁾ a constaté de même que les bacilles progressent à travers la muqueuse intestinale, de la surface à la profondeur, et que ce sont les leucocytes qui les charrient dans cette immigration vers les voies lymphatiques.

Quoi qu'il en soit de ces différents modes pathogéniques, la péritonite tuberculeuse intercurrente vient singulièrement modifier l'évolution clinique de la cirrhose.

Le ventre devient douloureux, spontanément ou à la pression il est parcouru par des coliques sourdes, et les contractions intestinales peuvent même parfois devenir perceptibles à la vue et à la palpation. La paroi abdominale devient blanche, œdémateuse et miroitante; l'ascite perd de sa mobilité; des sueurs locales se produisent. Après ponction, on constate de l'empâtement, de la crépitation péritonitique, des masses profondes et bosselées d'épipoïte tuberculeuse.

En même temps surviennent des vomissements, de la diarrhée, de la fièvre hectique, des sueurs profuses; le facies devient consomptif, et le marasme croissant entraîne bientôt la mort.

Rien n'est plus commun, du reste, que de voir la tuberculose se greffer sur l'organisme affaibli et devenu réceptif du cirrhotique. Sur une statistique de 218 autopsies de cirrhose, Lancereaux⁽⁴⁾ relève 85 fois des lésions tuberculeuses, atteignant 47 fois les poumons, 26 fois les poumons et le péritoine,

(1) A. DELPEUCH. *Essai sur la péritonite tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte*. Thèse de Paris, 1883.

(2) DOBROKLONSKY. *Congrès de la tub.*, 1888, p. 205.

(3) TCHISTOVITCH. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, mai 1889.

(4) LANCEREAUX. *Maladies du foie et du pancréas*, 1899, p. 502.

12 fois le péritoine seul. C'est donc là une complication grave de la cirrhose alcoolique.

C. La durée des cirrhoses alcooliques est très variable, et l'on peut distinguer trois ordres de faits.

Dans la *forme vulgaire non compliquée*, la durée moyenne de l'évolution clinique ne dépasse pas de 1 à 2 ans. Si les accidents sont plus prolongés, ils aboutissent souvent à une guérison apparente, et relèvent d'une forme anatomique spéciale, la cirrhose alcoolique hypertrophique.

Exceptionnellement, la maladie peut être étonnamment longue; dans un cas de Castaigne⁽¹⁾, la cirrhose a duré 25 ans; elle débute cliniquement en 1892, et nécessite trois ponctions; en 1874, grande hématurie, et une ponction de six litres; en 1894, ictère chronique et début de cachexie; en 1896, accidents terminaux; à l'autopsie, cirrhose atrophique typique, mais avec perméabilité conservée et dilatation considérable de la veine ombilicale, et peut-être cette disposition anatomique anormale explique-t-elle en partie la longue survie de la maladie.

Dans la *forme vulgaire abrégée* une complication subite et fortuite peut venir hâter le dénouement; les malades meurent plus ou moins rapidement d'hémorragie gastro-intestinale, de pleurésie, de broncho-pneumonie, de granulie ou de péritonite tuberculeuse.

Reste une dernière catégorie de faits, signalés par Hanot⁽²⁾, par Debove⁽³⁾, et qui méritent le nom de *cirrhoses à marche aiguë*. Ici c'est dans un délai de 2 à 6 mois que les malades sont emportés, avec un processus fébrile subaigu, des douleurs abdominales, une ascite précoce, de l'œdème des membres inférieurs et supérieurs du subictère, des hémorragies des muqueuses ou des téguments; la cachexie est rapide, et se termine par l'affaissement cérébral, l'hypothermie et le coma.

À l'autopsie, c'est bien d'une cirrhose bi-veineuse qu'il s'agit, mais de plus les cellules hépatiques sont profondément altérées, en pleine désintégration granulo-graisseuse.

C'est là, dans la lésion cellulaire, qu'il faut chercher la cause de cette évolution insolite et précipitée. « Dans les cirrhoses, dit Hanot, au point de vue anatomo-pathologique, le diagnostic est lié à la topographie de la néo-formation conjonctive, le pronostic à l'état de la cellule hépatique. »

Cette évolution si spéciale de la cirrhose alcoolique ne se montre pas toujours telle dès le début, et une cirrhose vulgaire peut, sous l'influence d'une cause occasionnelle, toxique par exemple, tourner court brusquement vers les accidents aigus. J'ai vu ainsi un cirrhotique vulgaire être emporté en six semaines par des accidents aigus, à l'occasion d'une intoxication iodique provoquée par quelques doses de 1 gramme d'iodure de potassium, le rein étant sain cependant.

Si je rappelle ce fait, c'est pour montrer à quel point la cellule hépatique d'un cirrhotique peut être facilement vulnérable, et que, même dans les cas de ce genre où il a été si préconisé, l'iodure de potassium ne doit être donné qu'avec infiniment de ménagement et de réserve.

Dans d'autres cas, une infection intercurrente, un érysipèle, par exemple,

⁽¹⁾ J. CASTAIGNE. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1897, p. 94.

⁽²⁾ HANOT. *Arch. gén. de méd.*, 1882.

⁽³⁾ DEBOVE. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1887, p. 335.

ou une poussée d'infection biliaire aiguë, vient abréger le cours de la cirrhose, et l'on peut parfois à l'autopsie, comme dans un cas de Eichorst⁽¹⁾, distinguer des lésions anciennes, lentes ou même ignorées, les lésions aiguës terminales.

V

Aux formes de cirrhoses veineuses que nous venons de décrire on a, dans ces dernières années, voulu ajouter d'autres variétés, différenciées au nom de l'étiologie, de l'anatomie pathologique et de la clinique. Peut-être ce travail de subdivision a-t-il été un peu hâtif et excessif, et nous ne pensons pas qu'il y ait, pour le moment, intérêt à le pousser trop loin. Deux catégories de faits méritent cependant d'être signalées.

Le nom de *cirrhose de Budd* a été donné par Hanot (en souvenir de la première mention faite par cet auteur anglais, en 1857, des cirrhoses du foie d'origine dyspeptique) aux scléroses du foie dues, en dehors de tout alcoolisme, à l'auto-intoxication d'origine intestinale. Les travaux de Hanot et de Boix⁽²⁾ en ont établi les caractères.

Cliniquement, d'après Boix, la maladie est constituée par une hypertrophie du foie lisse, égale, sans saillies ni bosselures, à bord un peu épaissi; le parenchyme hépatique est d'une dureté remarquable et presque ligneuse. Comme symptômes négatifs, on constate que la rate n'est pas augmentée de volume, qu'il n'y a ni ascite, ni réseau veineux abdominal, ni ictère, à peine parfois un peu d'ictère hémaphéique avec urobilinurie.

Cette symptomatologie si réduite évolue chez des sujets indemnes d'alcoolisme ou de tare infectieuse, mais atteints depuis longtemps de troubles dyspeptiques, avec ou sans dilatation de l'estomac.

Dans la seule autopsie rapportée par Boix, on constata une hépatite interstielle diffuse généralisée, à tendance monocellulaire.

Enfin, comme confirmation expérimentale, nous avons déjà cité les scléroses obtenues par Boix avec les acides gras, par Rovighi avec l'indol, le scatol et le phénol, par Inghilleri avec des produits de fermentations gastriques anormales chez des dilatés hypochlorhydriques.

Tous ces faits sont très intéressants, et le côté expérimental de la question ne paraît passible d'aucune objection. Mais le type clinique reste discutable, peu confirmé par les observations ultérieures, d'une rareté, en tout cas, qui étonne si on la compare au si grand nombre des faits dans lesquels les conditions étiologiques voulues sont réunies. Que de gastropathes dilatés, stagnants, avec fermentations organiques secondaires, que d'ulcérés ou de cancéreux gastriques, et combien peu, cependant, de ces soi-disant cirrhoses dyspeptiques! Là est le point faible de la doctrine, celui qui inspire encore des réserves sur la légitimité de ce nouveau type de sclérose hépatique.

Mieux établi semble un autre groupe de faits que l'on désigne, dans leur ensemble, sous le nom de *maladie de Banti*, et qui se rattachent à ce que j'ai proposé d'appeler les *hépatites d'origine splénique*⁽³⁾.

⁽¹⁾ H. EICHORST. *Virchow's Arch.*, 1897, p. 539.

⁽²⁾ HANOT et BOIX. *Congrès int. de méd.*, Rome, mars 1894. — E. BOIX. Thèse de Paris, juillet 1894.

⁽³⁾ A. CHAUFFARD. Les hépatites d'origine splénique. *Semaine méd.*, 24 mai 1899. — *Traité de pathol. génér. de Ch. Bouchard*, t. V, octobre 1900, p. 14.

Ici encore la cirrhose du foie n'est qu'une détermination viscérale secondaire, et, chronologiquement, la lésion primitive est splénique.

D'après Banti, la maladie commence par une période d'anémie, ou préascitique, pouvant durer jusqu'à deux à quatre ans, avec hypoglobulie et splénomégalie progressive; la rate devient énorme, dure et lisse; puis apparaissent des troubles intestinaux et urinaires, de l'urobilinurie.

Plus tard, commence l'étape cirrhotique, si, d'après Banti, le processus n'est pas enrayé par l'ablation de la rate. L'ascite apparaît, évolue comme les ascites cirrhotiques vulgaires, la rate restant aussi volumineuse; le malade meurt cachectique, après un plus ou moins grand nombre de ponctions, et l'autopsie montre une cirrhose atrophique typique, avec splénomégalie indurée et endoplébite de la veine splénique.

De nombreux cas de ce genre ont été publiés en Italie par Banti, Bonardi, Rinaldi (1).

A la maladie de Banti ont été également rattachés des cas de cette variété de cirrhose décrite en 1880 par Galvagni, sous le nom d'hépatite interstitielle flasque, dont Ughetti et Mazotti ont publié des observations. Dans le fait de Finzi (2), la splénomégalie était primitive, et la rate pesait 5 kilogr.; le foie était atrophie, flasque, granuleux, avec cirrhose embryonnaire jeune, et infiltration granulo-graisseuse des cellules hépatiques; en somme, hépatite diffuse, plutôt que cirrhose vraie, au cours d'une énorme splénomégalie.

Tous ces faits semblent former un groupe assez homogène de cirrhoses veineuses métasplénomégaliqes, très analogues, comme nous le verrons, à certaines cirrhoses biliaires. Ils se rattachent à cette grande question des rapports réciproques de la rate et du foie au point de vue de leurs lésions respectives, question très complexe, pleine encore d'incertitudes, et qui assurément n'est pas justiciable d'une même solution dans tous les cas.

La clinique aussi bien que l'expérimentation (3) démontrent l'existence de lésions hépatiques d'origine splénique, et pour d'autres cas la filiation inverse ne semble pas moins légitime. C'est une question à reprendre dans son ensemble, et en dehors de tout parti pris, pour les cirrhoses aussi bien que pour une série d'autres lésions hépatiques.

VI

Le pronostic des cirrhoses alcooliques du foie a longtemps été considéré comme constamment mauvais; une fois la période ascitique arrivée, il n'y avait plus guère à espérer la guérison.

Cependant, dès 1852, Monneret publiait un cas de cirrhose atrophique « guérie contre toute attente », et l'exactitude du diagnostic était vérifiée, le malade étant mort de pneumonie.

En 1874, Leudet, dans une leçon consacrée « à la curabilité de la cirrhose du foie consécutive à l'abus des boissons alcooliques », rapportait trois nouveaux faits, dont un au moins indiscutable.

(1) SCIPION RINALDI. *Riforma medica*, juillet 1897, p. 4, 16, 27. Travail d'ensemble avec bibliographie.

(2) GIUSEPPE FINZI. *Riforma medica*, janvier 1897, p. 261 et 272.

(3) A. CHAUFFARD et J. CASTAIGNE. *Lésions expérimentales du foie d'origine splénique*. — *Arch. de méd. expér.*, mai 1901, p. 521.

Semmola (1), en 1879, affirmait la curabilité par le régime lacté rigoureux de la cirrhose du foie, mais cela exclusivement quand le foie est hypertrophié et dépasse les fausses côtes. Il y avait là deux éléments nouveaux introduits dans le débat: l'action curative de la diète lactée, et la distinction, au point de vue du pronostic, des cirrhoses alcooliques à gros foie et à petit foie.

Quelques années plus tard, la question était reprise dans la thèse de Ribeton (1885), et surtout dans une longue et importante série de communications faites de 1886 à 1889 à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Dès lors, les matériaux cliniques affluent et peuvent se ranger en plusieurs catégories.

A. Un cirrhotique alcoolique avéré est mis à la diète lactée, la diurèse s'établit, et l'ascite, récente encore et non ponctionnée, disparaît en 15 ou 20 jours (Troisier); ou bien c'est par l'intestin, et avec les drastiques, que se fait la déplétion séreuse (R. Moutard-Martin).

B. Plus rarement, c'est au cours d'une vieille cirrhose que la guérison est obtenue, et cela véritablement contre toute attente. Ainsi un malade de Troisier avait en 9 mois perdu 165 litres d'ascite, par 18 ponctions. Alors que l'ascite continuait à se reproduire, survient une grande diurèse de plusieurs jours, l'ascite se résorbe, et l'état général s'améliore assez pour que le malade se croie guéri depuis plusieurs mois.

Et ce sont bien là de vraies cirrhoses atrophiques, puisque, dans plusieurs cas au moins, l'autopsie pratiquée fortuitement un peu plus tard a permis de vérifier l'exactitude du diagnostic (cas de Monneret, de Dujardin-Beaumetz, de Guyot, etc.). Du même coup, on a pu constater que ce qu'il y avait de guéri, dans ces cas exceptionnels, ce n'était pas la lésion, c'était uniquement le *syndrome cirrhotique*; si bien que, parler de la curabilité de la cirrhose alcoolique, c'est parler de la curabilité des symptômes cirrhotiques (A. Gilbert (2)), et même presque d'un seul symptôme, l'ascite. Chez aucun de ces malades soi-disant guéris nous ne savons en effet ce qu'étaient devenues les fonctions chimiques du foie, l'uréogénie, la chromogénie, l'arrêt du sucre et des poisons, la toxicité urinaire. Il y avait donc bien guérison apparente, nous ne pouvons dire qu'il y eût guérison réelle.

Ce qui le prouve mieux, c'est que ces soi-disant guérisons ne sont souvent que des phases temporaires de rémission. Un malade de Troisier, atteint de cirrhose alcoolique avérée depuis 6 ou 7 ans, présente une première rémission qui dure 4 ans, puis une reprise des accidents suivie actuellement d'une nouvelle guérison apparente.

Chez un de mes malades, guéri après six ponctions pratiquées au cours d'une cirrhose alcoolique hypertrophique, les fonctions chimiques du foie étaient redevenues normales, et l'élimination du bleu continue; mais dès que quelques excès alcooliques étaient faits de nouveau, l'élimination du bleu redevenait intermittente, si bien que ce foie, en apparence guéri, restait en état de fragilité et d'imminence morbide.

En même temps que l'ascite disparaît, le réseau veineux sous-cutané s'affaisse peu à peu, puis s'efface, les fonctions digestives s'améliorent, les forces reviennent avec l'embonpoint.

Il est en revanche un symptôme parfois longuement persistant, c'est la splé-

(1) SEMMOLA. *Journal de thérap. de Gubler*, 10 et 25 octobre 1879.

(2) A. GILBERT. De la curabilité et du traitement des cirrhoses alcooliques. *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 19 avril 1890.