

**CURABILITÉ DE L'ASCITE CIRRHOTIQUE  
ET DE LA CIRRHOSE DU FOIE**

MESSIEURS,

Je vous présente aujourd'hui une femme de trente et un ans, qui est au n° 22 de notre salle Sainte-Jeanne, et que je considère comme guérie d'une maladie autrefois réputée incurable.

A l'entrée de cette femme dans notre service, le 15 mars dernier, nous constatons une ascite considérable; le ventre est extrêmement volumineux, les flancs sont étalés, l'ombilic est distendu, le moindre choc de la paroi abdominale donne la sensation de flot, tout le ventre est mat, à l'exception d'une zone sonore sus-ombilicale. En faisant lever la malade, en la faisant coucher alternativement sur le côté droit et sur le côté gauche, on obtient quelques modifications dans le niveau des régions mates et sonores. Ces signes nous permettent d'affirmer que le liquide est libre dans la cavité péritonéale, et nous évaluons à douze litres environ la quantité du liquide épanché. Il s'agit d'une ascite.

Interrogée sur l'évolution de sa maladie, cette femme nous raconte que le début des accidents remonte à sept mois, c'est-à-dire fin août 1897. A cette époque, elle re-

marqua qu'elle avait peine à mettre son corset, le ventre était plus tendu, plus développé que d'habitude. En fait de troubles digestifs, elles n'eut que quelques rares vomissements.

En novembre apparaît un léger œdème des membres inférieurs, qui augmente bientôt au point de rendre la marche impossible. Le ventre continue à se développer, la miction devient difficile et douloureuse, les urines prennent une teinte rose foncé. C'est dans cet état qu'elle entre, le 2 février 1898, dans un service de chirurgie. On l'examine et on diagnostique une ascite consécutive à une lésion kystique de l'ovaire.

Le 5 février, on fait une incision sur la partie médiane sous-ombilicale du ventre, et on retire une quinzaine de litres de liquide séreux. On examine les ovaires; ils sont sains; ce n'était donc pas une ascite consécutive à une lésion ovarique; on examine avec soin le péritoine, on le trouve sain; il n'y avait donc pas à penser à la forme ascitique de la péritonite tuberculeuse. On s'arrête alors au diagnostic d'ascite d'origine cirrhotique et, aussitôt la plaie abdominale cicatrisée, on fait passer la malade en médecine, dans le service de M. Chauffard.

Les jours qui suivent l'évacuation du liquide ascitique, la malade se sent mieux, elle respire plus librement, les jambes sont moins œdématisées. On la soumet au régime lacté, et on prescrit l'oxymel scillitique. A dater du 15 février (dix jours après la laparotomie), l'ascite se reforme, l'œdème des jambes reprend son ampleur, les urines deviennent moins abondantes.

Le 2 mars, M. Chauffard juge qu'il est utile de pratiquer une ponction et on retire treize litres et demi de liquide limpide, d'une légère teinte jaune verdâtre. A la suite de cette ponction l'œdème des jambes diminue rapidement, et la malade quitte l'hôpital Cochin le 6 mars pour rentrer chez elle. Elle remarque de nouveau la teinte acajou de son urine, et à son grand désespoir, l'œdème reparait aux jambes, le ventre se développe de nouveau, si bien qu'elle doit presque continuellement garder le lit.

Le 15 mars, cette femme entre à l'Hôtel-Dieu dans notre service, se plaignant, comme précédemment, du volume de son ventre, de l'œdème de ses jambes et de sa difficulté à uriner. Elle n'a ni douleurs, ni troubles digestifs, sa respiration est gênée par l'épanchement péritonéal. A l'examen de la malade, nous constatons la cicatrice récente de la laparotomie médiane; le liquide ascitique est très abondant et libre dans la cavité péritonéale; le développement de l'abdomen et le refoulement des anses intestinales rendent impossible, pour le moment, la mensuration du foie. Le palper ne décèle ni tumeur ni induration. Au flanc droit et à l'épigastre se dessine une circulation collatérale assez développée. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni urobiline; l'épreuve de la glycosurie alimentaire reste négative. Notons l'existence de quelques hémorroïdes.

La constatation qui avait été faite, chez cette malade, le ventre ouvert, simplifiait singulièrement notre diagnostic; nous savions qu'on n'avait trouvé ni dégénérescence kystique, ni tuberculose péritonéale, et nous n'avions qu'à nous ranger au diagnostic d'ascite cirrhotique porté avant nous. Du reste, la malade avait « un passé hépatique » avec lequel il faut toujours compter; elle avait eu un ictère quelques années avant. De plus, elle avait dirigé, depuis 1897, un débit de vin, ce qui est une invite à l'alcoolisme. Quoi qu'il en soit, notre diagnostic fut le suivant: ascite abondante liée à une cirrhose hépatique; intégrité relative de la cellule hépatique; troubles vésicaux dus à l'abondance de l'ascite. Je portai un pronostic fort réservé, étant donné la gravité de la cirrhose du foie. Je recommandai le repos au lit et la malade fut mise au régime lacté absolu: deux litres et demi à trois litres de lait par jour. L'iodure de potassium ne fut donné que peu de temps.

Le 27 mars, l'ascite a pris de telles proportions qu'il faut pratiquer la ponction. On retire seize litres d'un liquide citrin très albumineux. Après l'évacuation de l'ascite, on sent fort bien le bord inférieur du foie lisse et net; la percussion donne une matité de 12 centimètres en hauteur. Le foie est-il gros? Je n'oserais affirmer qu'il est volumineux,

mais il n'est certainement pas petit, la cirrhose n'est pas atrophique, elle a plutôt une tendance hypertrophique. Les semaines suivantes, l'ascite se reproduit lentement; l'œdème des jambes persiste toujours.

Le 16 mai, étant donné le volume du ventre, on fait une nouvelle ponction et on retire treize litres et demi de liquide citrin. Cette fois, l'ascite est beaucoup plus lente à se reformer et l'œdème des jambes est beaucoup plus lent à disparaître. La malade continue son régime lacté, elle reste couchée et se sent fort améliorée. Les mois suivants la situation est totalement modifiée; l'œdème des jambes est insignifiant et l'accroissement du liquide péritonéal est si lent qu'en deux mois et demi le ventre ne contient que quelques litres de liquide. Néanmoins, je fais pratiquer, le 2 août, une ponction qui donne issue à cinq litres du même liquide limpide et citrin. Depuis lors, on n'a plus constaté le moindre épanchement péritonéal, l'œdème des jambes a complètement disparu et cette femme se sent en parfait état. Cependant, je la laisse toujours au lit et au régime lacté. Le 15 octobre, c'est-à-dire deux mois et demi après la dernière ponction, je lui permets de se lever et j'ajoute à son régime lacté des œufs et des légumes. Elle quitte l'hôpital le 1<sup>er</sup> novembre, en parfait état, avec la promesse de continuer son régime. Elle est revenue nous voir à plusieurs reprises, et sur ma demande elle est venue aujourd'hui se montrer à vous en pleine santé. Elle travaille, elle a repris la vie active, elle mange à peu près tous les aliments, mais elle ne boit que du lait. Aux jambes, il n'y a plus trace d'œdème, l'ascite n'a jamais reparu, le foie a son volume normal.

En résumé, chez cette femme atteinte d'ascite cirrhotique, on a retiré 67 litres de liquide en six mois, à savoir:

- Le 5 février — laparotomie, évacuation de 15 litres.
- Le 2 mars — ponction de 13 litres et demi.
- Le 27 mars — ponction de 16 litres.
- Le 16 mai — ponction de 13 litres et demi.
- Le 2 août — ponction de 5 litres.

Depuis la dernière ponction (il y a sept mois et demi), la guérison ne s'est pas démentie.

Vous avez été témoin d'un cas à peu près analogue chez un malade qui occupe le n° 2 de la salle Saint-Christophe. Cet homme, exerçant la profession de courtier en vins, est entré dans notre service avec une ascite considérable. Interrogé sur le début de sa maladie, il nous raconte que son ventre a commencé à se développer il y a trois mois. En six semaines, il a acquis un volume énorme. L'apparition de l'ascite a été précédée de symptômes précirrhotiques : troubles dyspeptiques, diminution de l'appétit, irrégularité des selles, apparition d'hémorrhoides, tympanisme abdominal, épistaxis, amaigrissement, diminution des forces.

A notre examen nous trouvons le teint terreux, les conjonctives subictériques. Le ventre est très développé, il mesure 128 centimètres de circonférence au niveau de l'ombilic qui est fort saillant; les flancs sont étalés, la peau est parcourue de veines dilatées, témoins de circulation complémentaire. La matité est complète aux flancs et à l'hypogastre, la sonorité n'apparaît qu'à partir de l'ombilic. La sensation de flot est très nette. Nous évaluons à une dizaine de litres la quantité de liquide ascitique épanché dans le péritoine.

Malgré le développement de l'abdomen, on arrive à percevoir l'accroissement de volume du foie. En déprimant brusquement la paroi avec les doigts placés verticalement, on a, très nettement, la sensation du foie qui déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. L'hypertrophie du foie est également démontrée par l'étendue de la matité qui atteint 15 centimètres dans le diamètre vertical. La rate est grosse. Les urines sont en quantité normale et contiennent de l'urobiline en faible proportion. Chose insolite, les jambes ne sont pas œdématisées. Le cœur est normal. On trouve quelques râles à la base des poumons, surtout du côté droit.

Cet homme est un alcoolique; il est employé dans une maison de vins et de spiritueux; il place les vins et il les déguste. Il lui arrive de boire avec les clients, dans une journée, six litres de vin et une douzaine de petits verres de liqueurs. Voilà vingt-cinq ans qu'il fait ce métier. Les symptômes d'alcoolisme chronique se traduisent chez lui par des symptômes tels que troubles dyspeptiques, cau-

chemars, douleurs et crampes dans les jambes, tremblement des mains et de la langue.

Le diagnostic d'ascite associée à une cirrhose alcoolique hypertrophique s'imposait; je ne vois même pas quel autre diagnostic on aurait pu proposer. Le gros volume du foie ne venait pas à l'encontre de ce diagnostic; au contraire, le gros foie étant souvent la caractéristique de la cirrhose hépatique alcoolique.

Malgré l'abondance de l'ascite, rien ne justifiant pour le moment l'urgence d'une ponction, on ne retire pas le liquide péritonéal et on soumet le malade au repos complet et au régime lacté exclusif, auquel on ajoute tous les jours une cuillerée de vin diurétique de Trousseau. Cet homme, qui, depuis vingt-cinq ans, absorbait tous les jours plusieurs litres de vin, sans compter les liqueurs, accepte fort docilement de se nourrir avec trois ou quatre litres de lait. Sous l'influence de ce régime, les urines deviennent plus abondantes et l'état général s'améliore. Le lait est parfaitement toléré.

Après un mois de traitement, le ventre est plus souple, son volume paraît moindre, le traitement est continué dans toute sa rigueur et nous assistons à la guérison progressive de l'ascite et de la cirrhose. Voici, du reste, le résultat des mensurations de l'abdomen pratiquées au niveau de l'ombilic :

Le 1<sup>er</sup> avril (avant le traitement), 128 centimètres de circonférence.

Le 15 mai (en plein traitement), 124 centimètres de circonférence.

Le 30 mai — 121 cent. de circonférence.

Le 15 juin — 119 cent. de circonférence.

Le 30 juin — 114 cent. de circonférence.

Le 15 juillet — 110 cent. de circonférence.

Pendant que le volume du ventre diminuait ainsi progressivement, la palpation et la percussion nous indiquaient la disparition progressive du liquide ascitique; les urines dont l'émission journalière s'était élevée à deux litres et demi, ne contenaient plus d'urobiline.

A dater du 1<sup>er</sup> juillet, le malade avait été autorisé à se lever et j'avais ajouté du pain et des soupes à sa ration de

lait. Après la disparition du liquide, on a pu sentir d'autant mieux le foie hypertrophié. L'amélioration a fini par aboutir à la guérison; quand le malade a quitté l'hôpital, le liquide péritonéal avait complètement disparu, l'état général était excellent, l'alimentation se composait de viandes blanches, pain et légumes; le vin était totalement supprimé et remplacé par deux litres de lait. Nous avons revu le malade un mois après sa sortie de l'hôpital; le foie avait repris son volume normal, la guérison ne s'était pas démentie et elle se maintiendra pourvu que cet ancien buveur ne reprenne pas ses habitudes alcooliques.

Voilà deux observations qui témoignent de la curabilité de l'ascite cirrhotique; chez la femme, plusieurs ponctions ont été nécessaires; chez l'homme, on a pu s'en passer; chez la femme, l'étiologie alcoolique de la cirrhose n'était que soupçonnée, chez l'homme elle était avérée; chez la femme le volume du foie était à peine augmenté, chez l'homme l'hypertrophie hépatique était notable. Je vais profiter de ces deux observations pour reprendre dans son ensemble l'histoire de la *curabilité* de l'ascite cirrhotique et de la cirrhose du foie.

Il fut un temps où cirrhose et ascite cirrhotique étaient considérées comme incurables<sup>1</sup>; tout individu atteint de cirrhose du foie était condamné, au même titre, ou à peu près, qu'un individu atteint de cancer. Ces opinions devaient se modifier. « On regarde généralement la cirrhose alcoolique du foie comme une affection dont la marche est progressive et fatale et cependant les choses ne se passent pas toujours ainsi. » C'est par cette phrase que M. Troisier<sup>2</sup> inaugurait, en 1886 à la Société médicale des hôpitaux, la série de ses intéressantes communications sur la curabilité de l'ascite cirrhotique, en rappelant à ce sujet les travaux de Lendet<sup>3</sup> et la thèse de M. Ribeton.

Voici la première observation de M. Troisier: Un homme

1. Saucerotte. *Gazette hebdomadaire*, 20 août 1886.

2. Troisier. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 9 juillet 1886.

3. Lendet. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, 1874, p. 540.

entre à l'hôpital Saint-Antoine pour une ascite avec œdème des membres inférieurs et circulation complémentaire des veines abdominales; la quantité de liquide péritonéal est évaluée à sept ou huit litres; le foie paraît augmenté de volume, la rate est hypertrophiée. M. Troisier porte le diagnostic de cirrhose alcoolique du foie au début et prescrit le régime lacté absolu. Sous l'influence de ce régime, les urines, qui ne dépassaient pas un demi-litre, atteignent et dépassent 3 litres. En même temps l'ascite diminue d'une façon surprenante, en trois semaines elle disparaît ainsi que l'œdème des membres inférieurs. Depuis lors, l'ascite ne s'est pas reproduite et l'état du malade est excellent.

Dans la séance du 23 juillet, M. Troisier fit part d'une observation de M. Descoust. Il s'agit d'un malade atteint d'ascite considérable avec œdème des jambes et teinte ictérique. Les urines sont rares et non albumineuses, le cœur est sain. Chez cet homme, adonné depuis longtemps aux boissons alcooliques, on fait le diagnostic de cirrhose avec ascite. Les mêmes accidents, ascite, œdème des membres inférieurs, ictère, s'étaient déjà montrés quatre ans avant, puis ils avaient disparu aussi longtemps que le malade cessa ses abus alcooliques. Vulpian qui vit le malade lors de sa seconde attaque cirrhotique porta le pronostic le plus grave. Peu de temps après cette consultation, cet homme partit pour la campagne et ne recevant plus de nouvelles on supposa qu'il était mort. Quelle fut la surprise de M. Descoust de le voir entrer dans son cabinet, complètement rétabli, n'ayant plus ni ascite, ni cirrhose, mais ayant absolument abandonné l'usage du vin et des boissons alcooliques.

Dans cette même séance de la Société médicale des hôpitaux, M. Letulle fit part d'observations analogues à celles de M. Troisier et de mon côté je donnai le résumé de trois cas ayant trait au même sujet.

Quelques mois plus tard, à la séance du 10 décembre, M. Troisier communiqua une instructive observation de M. Séailles. La voici: Un forgeron, ayant des habitudes alcooliques et atteint depuis quelque temps de troubles dyspeptiques et d'amaigrissement, fut pris d'ascite et

d'œdème des jambes. Le foie était volumineux et débordait les fausses côtes de 4 à 5 centimètres. C'était une cirrhose alcoolique à gros foie. On pratiqua la ponction abdominale qui donna issue à dix litres de liquide citrin et la reproduction du liquide fut si rapide, si intense, que du 28 janvier 1885 au 5 novembre de la même année, on fut obligé de pratiquer dix-huit ponctions qui donnèrent issue à 165 litres de liquide. Chaque ponction amenait du soulagement, mais l'état cachectique s'accroissait et le malade dépérissait. Dès le début du traitement, on avait prescrit le régime lacté absolu. Après la dix-huitième ponction, l'ascite s'était encore reproduite, lorsque les urines devinrent abondantes, la circonférence de l'abdomen tomba de 114 centimètres à 102 et peu à peu le liquide ascitique disparut complètement, bien que le foie restât hypertrophié. En quelques semaines, cet homme se sentait revenir à la santé; il reprenait son métier de forgeron, il mangeait de bon appétit, mais en fait de boisson, il avait remplacé le vin par le lait.

J'ai encore à vous citer des observations analogues de MM. Lancereaux, Bucquoy et Rendu et la communication de M. Millard<sup>1</sup>. L'un des cas rapportés par M. Millard concerne un homme de quarante-quatre ans dont les habitudes alcooliques ne laissent aucun doute. Après une phase prodromique qui avait duré un an et demi (diarrhée, tympanisme abdominal, teinte jaunâtre, émaciation), apparaît un œdème des membres inférieurs et bientôt après une ascite. Un médecin pratique la ponction et retire 10 litres de liquide clair. Malgré le vin diurétique, l'épanchement se reproduit rapidement. M. Millard, appelé en consultation, constate une ascite considérable; le foie est volumineux, la rate est hypertrophiée, le cœur et les poumons sont sains, les membres amaigris contrastent avec l'énorme développement de l'abdomen. Le régime lacté exclusif est institué et on prescrit une purgation hebdomadaire à l'eau-de-vie allemande. Dès lors l'ascite décroît progressivement, le foie et la

1. Millard. Note sur trois cas de guérison de cirrhose alcoolique (Présentation des malades). *Société méd. des hôpitaux*, séance du 23 novembre 1888.

rate diminuent de volume, l'amélioration suit son cours et en quelques mois la guérison est obtenue, l'ascite a complètement disparu, le foie et la rate ont repris leur volume normal, cet homme a retrouvé la santé; il est guéri de son ascite et de sa cirrhose alcoolique.

Vous avez vu souvent, dans notre service, un de nos excellents confrères, ayant exercé autrefois la profession médicale en Bourgogne et faisant aujourd'hui de la médecine en amateur. Il a été atteint il y a une dizaine d'années d'ascite et de cirrhose hépatique alcoolique dont il est complètement guéri. Il se plaît à raconter son histoire, comme preuve de la curabilité de l'ascite et de la cirrhose. On lui avait fait la ponction abdominale douze fois en deux ans et se fiant aux opinions anciennes sur le pronostic de la cirrhose, il se crut perdu. Toutefois il s'était mis au régime lacté exclusif et il avait abandonné définitivement le bon vin de Bourgogne qu'il avait tant aimé. Progressivement l'œdème des membres inférieurs disparut, les ponctions devinrent inutiles, l'ascite se résorba et en moins de deux années il était complètement guéri.

Aux observations que je viens de vous citer, je vais en ajouter une qui a une grande importance, car la constatation anatomique a confirmé le diagnostic. Cette observation est de Dujardin-Beaumetz<sup>1</sup>. Un homme, marchand de vins, et alcoolique, entre à l'hôpital pour une ascite consécutive à une cirrhose alcoolique à gros foie; il a l'aspect d'un cachectique, les joues creuses, la figure émaciée, le nez couperosé. Le ventre est énorme, la sensation de flot est très nette; un réseau veineux fort développé existe aux parois de l'abdomen et du thorax. Une ponction donne issue à 5 litres et demi de liquide citrin. Le foie déborde de plusieurs centimètres le rebord des fausses côtes, il est gros et dur. On institue le régime lacté exclusif et on prescrit l'hippurate de chaux. Les urines, rares jusque là, deviennent abondantes, le liquide ascitique se reproduit en petite quantité et finit par se résorber

1. Disparition de l'ascite dans les cas de cirrhose du foie. *Société médicale des hôpitaux*. 1880, p. 389.

complètement. L'état général du malade est excellent, on le considérerait comme guéri si le foie n'était resté hypertrophié. Il quitte l'hôpital et, fidèle à ses anciennes habitudes, il se grise et s'endort à l'humidité dans le bois de Meudon. Il rentre à l'hôpital, cette fois avec une pneumonie gauche et il succombe. A l'autopsie, on ne trouve qu'une faible quantité de liquide dans le péritoine. Le foie est volumineux, il pèse 2 kilog. 700; il est lisse à sa surface, il crie sous le couteau; à la surface de la coupe, on voit les granulations de la cirrhose; l'examen histologique dénote une cirrhose peu avancée. La rate est volumineuse, elle pèse 800 grammes.

Les nombreuses observations que je viens de vous citer vous prouvent, Messieurs, que l'ascite associée à la cirrhose du foie est curable; tantôt elle guérit après cinq ponctions, comme chez notre première malade; après douze ponctions, comme chez notre confrère de Bourgogne; après dix-huit ponctions, comme dans le cas de M. Séailles; tantôt elle guérit sans ponction, comme chez notre second malade. Cette guérison de l'ascite n'est pas spontanée; elle est due au traitement, régime lacté exclusif, boissons et médicaments diurétiques, suppression d'aliments, suppression absolue de boissons vineuses et alcooliques. Deux facteurs contribuent à la guérison de l'ascite; d'une part, la diurèse (la quantité des urines augmentant chez les gens en traitement); d'autre part, la suppression totale des boissons alcooliques, cause du mal. Mais comment expliquer la guérison de l'ascite cirrhotique?

En réalité, nous ne sommes pas absolument édifiés sur la pathogénie de l'ascite des cirrhoses du foie. C'est une question que j'ai traitée autrefois dans mes cours de pathologie interne; elle s'adapte complètement à l'étude que nous avons entreprise aujourd'hui. La *pathogénie* de l'ascite dans la cirrhose 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

1. Villemin. Curabilité des accidents péritonéo-hépatiques d'origine alcoolique. *Thèse de Paris*, 1890.

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, 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 cirrhose complémentaire.

Si l'obstacle mécanique à la circulation intra-hépatique

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

2. Lécorché. *Etudes méd.*, Paris, 1881, p. 213.