

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 périhépatite 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, Leudet¹ 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 hépatique et péritonéale. La lésion péritonéale consiste parfois en quelques granulations miliaires à peine visibles. Pareilles lésions peuvent entrer pour une part dans la formation de l'ascite.

Mais la question concernant la pathogénie de l'ascite au cas de cirrhose n'est pas épuisée. Je me demande si l'ascite des 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. Giraudeau ne permettent pas d'être affirmatif, mais elles méritent d'être connues. Chez un malade mort de cirrhose atrophique avec ascite, 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 atteints, 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

1. Leudet. *Gazet. hebdom.*, 1879, et *Clin. méd.*, p. 547.

systematique 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.

Quoi qu'il en soit de la question de pathogénie non encore élucidée, il est certain que sous l'influence du traitement, l'ascite cirrhotique peut rétrocéder et guérir.

L'ascite cirrhotique est curable, fort bien, mais la cirrhose du foie est-elle susceptible de guérison? Oui, la cirrhose du foie peut guérir; je pense qu'elle est d'autant plus curable qu'elle se rapproche davantage du type décrit par MM. Hanot et Gilbert sous la dénomination de « cirrhose alcoolique hypertrophique¹ »; elle est d'autant moins curable qu'elle s'éloigne de ce type. Je m'explique : Dans les cirrhoses à tendance atrophique, dont le type est la cirrhose de Laënnec, les lobules hépatiques subissent une telle destruction que la maladie est incurable, mais il y a des cirrhoses alcooliques à tendance hypertrophique, avec hyperplasie compensatrice des éléments de l'organe. Grâce à cette hypertrophie compensatrice, mise en relief par Hanot², dans ses beaux travaux, et par mon chef de clinique M. Kahn³, dans sa remarquable thèse, les pertes subies par les territoires hépatiques cirrhotés sont compensées, et au delà, par des territoires hépatiques de formation nouvelle. Le remède est à côté du mal; le processus de régénération supplée au processus dégénératif, et au lieu d'aboutir à l'atrophie de l'organe le foie cirrhotique alcoolique peut aboutir à une hypertrophie telle que son poids dépasse

1. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 30 mai 1890.

2. Hanot. De l'hypertrophie compensatrice dans la cirrhose alcoolique hypertrophique. *Soc. méd. des hôpitaux*, séance du 10 juillet 1896.

3. Kahn. Etude sur la régénération du foie dans les états pathologiques. *Thèse de Paris*, 1897.

de plusieurs centaines de grammes, d'un kilogramme, le volume normal.

Je ne veux pas reprendre en détail cette question de l'hypertrophie compensatrice du foie dont je vous ai entretenus il y a quelque temps à propos de l'hypertrophie compensatrice de la rate atteinte de kyste hydatique, mais ce que je tiens à bien préciser, c'est que la curabilité de l'ascite et de la cirrhose hépatique, sous l'influence d'un traitement approprié, est d'autant plus probable que la cirrhose se rapproche davantage du type de la cirrhose alcoolique à gros foie. Cliniquement, ce type ne diffère guère de la cirrhose de Laënnec; cependant, la marche en est moins rapide, elle est moins cachectisante, enfin et surtout le foie est gros et hyperplasié.

Si nous reprenons une à une chacune des observations que je vous ai citées, observations démontrant la curabilité de l'ascite, et dans quelques cas, la guérison de la cirrhose, nous voyons que dans ces cas-là, on a noté l'hypertrophie du foie, bien que l'observateur ne se soit pas toujours rendu compte de la signification de cette hypertrophie, l'attention n'ayant pas encore été appelée sur ce côté de la question. Chez le malade de M. Troisier, le foie paraissait augmenté de volume. — Chez un des malades de M. Letulle¹, le foie était très gros et donnait à la percussion sur la ligne mamelonnaire une matité de 12 à 13 centimètres. — Chez le malade de M. Séailles, le foie était plus volumineux qu'à l'état normal, il débordait les fausses côtes de 4 à 5 centimètres. — Chez les trois malades de M. Millard, le foie était très gros; ce point, dit M. Millard, mérite d'être relevé, « car, le foie, au lieu d'être atrophié, comme on le décrit généralement, était, chez nos trois malades, très tuméfié. » — Chez l'un de nos deux malades, le foie était manifestement augmenté de volume.

La guérison de l'ascite et de la cirrhose, est encore nettement précisée dans l'une des observations de M. Kahn¹. Voici le cas : une femme de cinquante-deux ans, ayant des

1. Kahn. *Loco citato*, p. 67.

habitudes alcooliques et présentant des signes manifestes d'éthylisme, s'aperçoit un jour du développement progressif de son ventre; bientôt après, elle est prise de légères pous-sées ictériques, d'œdème des membres inférieurs et d'essoufflement. Elle entre dans le service de Hanot. On constate une ascite considérable avec développement de la circulation supplémentaire; les membres inférieurs sont œdématisés, la teinte du visage est subictérique, les selles sont peu colorées; au moindre effort apparaît l'essoufflement. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre; on y trouve de l'urobiline et le pigment rouge.

On pratique la ponction abdominale et on retire 15 litres de liquide citrin. La malade est mise au régime lacté. Après la ponction, on peut apprécier plus facilement le volume du foie qui est très volumineux. On fait le diagnostic de cirrhose alcoolique hypertrophique. Le liquide se reproduit si rapidement qu'on est obligé de pratiquer une nouvelle ponction à trois semaines de distance et on retire 17 litres. Plusieurs autres pontions sont faites aux dates suivantes. Le 3 avril, ponction avec issue de 21 litres. Le 20 avril, ponction avec issue de 20 litres 1/2. Le 6 mai, cinquième ponction avec issue de 20 litres 1/2. Le 25 mai, sixième ponction avec issue de 20 litres. Le 26 juin, septième ponction avec issue de 18 litres 1/2. Le 16 août, huitième ponction avec issue de 17 litres. Le 10 octobre, neuvième ponction avec issue de 18 litres. A dater de ce moment, l'ascite ne se reproduit pas, le foie diminue progressivement de volume, l'état général devient excellent et la malade finit par guérir. Chose essentielle, elle a été revue trois ans après; la guérison s'était maintenue.

En résumé, vous voyez, Messieurs, que la curabilité porte non seulement sur l'ascite, mais sur la cirrhose du foie elle-même. Néanmoins, toutes les cirrhoses ne sont pas aptes à guérir, et je vous répète que la guérison (sous l'influence du régime et du traitement), est d'autant plus probable, que la cirrhose se rapproche davantage du type alcoolique hypertrophique.

Le *traitement* est bien simple. Il consiste à supprimer

d'une façon absolue les boissons alcooliques de toute nature, vins, liqueurs et vins médicamenteux. Le malade doit être mis au régime lacté absolu, lait et eaux diurétiques lactosées, eau de Vittel, eau d'Évian, avec ou sans 20 grammes de lactose par bouteille. Le malade doit garder le repos. Si l'ascite est considérable, on donne issue au liquide; si elle se reproduit avec intensité, on pratique la ponction abdominale aussi souvent que c'est nécessaire. L'amélioration et la guérison sont parfois faciles à obtenir, parfois au contraire la guérison ne survient que tardivement, après la cinquième ponction, comme chez notre malade; après la neuvième, comme chez le malade de Hanot; après la douzième ponction, comme chez notre confrère de Bourgogne; après la dix-huitième ponction, comme chez le malade de M. Séailles.

Je termine cette leçon par les conclusions suivantes :

1° L'ascite cirrhotique est curable. La cirrhose hépatique est également curable. La guérison s'obtient d'autant mieux que la cirrhose se rapproche davantage du type de la cirrhose alcoolique hypertrophique.

2° Le régime lacté absolu et la cessation radicale de toute boisson alcoolique, quelle qu'elle soit, sont les conditions de la guérison.

3° Chez un malade en apparence guéri, l'ascite et la cirrhose peuvent reparaitre avec la reprise des boissons alcooliques.

BIBLIOTECA
FAC. DE MED. U.A.N.L.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
PREMIÈRE LEÇON	
LA PLEURÉSIE MÉDIASTINE. — SYNDROME MÉDIASTINAL.	1
DEUXIÈME LEÇON	
LA PLEURÉSIE INTERLOBAIRE (ÉTUDE MÉDICO-CHIRURGI- CALE)	26
TROISIÈME LEÇON	
LA PLEURÉSIE INTERLOBAIRE (ÉTUDE MÉDICO-CHIRURGI- CALE)	46
QUATRIÈME LEÇON	
PÉRFORATION SYPHILITIQUE DE LA VOUTE PALATINE. — SYPHILIS NASO-BUCCALE.	69
CINQUIÈME LEÇON	
LES KYSTES HYDATIQUES DE LA RATE (ÉTUDE MÉDICO- CHIRURGICALE).	96
SIXIÈME LEÇON	
LES KYSTES HYDATIQUES DE LA RATE (ÉTUDE MÉDICO- CHIRURGICALE).	115
SEPTIÈME LEÇON	
RAPPORTS DU TRAUMATISME AVEC LES DIABÈTES.	142
HUITIÈME LEÇON	
PHLEGMON PÉRINÉPHRÉTIQUE PRIMITIF (ÉTUDE MÉDICO- CHIRURGICALE).	163