

tables poussées congestives et ce n'est qu'à la longue qu'il peut aboutir à un véritable état cirrhotique.

Le foie cirrhotique par auto-intoxication intestinale est un foie gros, dur, peu ou pas douloureux, sans ictère, sans ascite, sans circulation collatérale, sans splénomégalie. Le foie déborde les fausses côtes de plusieurs centimètres, et mesure 20 à 25 centimètres de hauteur sur la ligne mamelonnaire : il a une surface lisse et sans bosselures, « il est remarquablement dur, on le dirait en bois¹ ». Cette hypertrophie ligneuse du foie persiste pendant des années sans entraîner aucune gravité, l'organe continuant à remplir suffisamment bien ses fonctions. Parfois cependant on constate quelques poussées aiguës caractérisées par des troubles dyspeptiques, par des douleurs à l'hypocondre, par l'apparition de l'urobiline dans les urines. Dans cette variété de cirrhose, le foie reste gros et ne paraît pas devoir aboutir à l'atrophie (tandis que le foie expérimental est atrophié). Chez les malades en question, on ne trouve ni alcoolisme, ni paludisme, ni syphilis, ni diabète, ni tuberculose, ni aucune cause, en un mot, qui puisse expliquer cette cirrhose.

Et c'est bien d'une cirrhose qu'il s'agit, car dans un cas² il a été possible de faire l'examen histologique d'un de ces foies cirrhotés par auto-intoxication intestinale. On a constaté toutes les lésions des cirrhoses biveineuses, une véritable cirrhose monocellulaire : sclérose des espaces portobiliaires envahissant l'intérieur du lobule hépatique ; le processus atteint les veines portes péri-lobulaires, la veine centrale du lobule et les capillaires portes ; par place, la lumière de la veine porte a complètement disparu.

Étant données les relations qui existent entre l'*appendicite* et le foie (voyez le chapitre du Foie appendiculaire), je serais tout disposé à joindre l'intoxication appendiculaire aux intoxications intestinales qui apportent leur contingent aux cirrhoses du foie.

1. Cette description a été présentée au Congrès de Rome par Hanot et Boix. Th. de Boix, p. 118.

2. Examen fait par Suchard, relaté dans la thèse de Boix.

On a décrit une cirrhose du foie d'origine *saturnine*¹.

Traitement. — Le pronostic des cirrhoses du foie n'est pas aussi fatal qu'on le supposait il y a quelques années, à la condition toutefois de faire intervenir un traitement efficace. Il ne faut pas dédaigner le traitement *local* : ventouses sèches, pointes de feu, vésicatoires, cautères suppurés, appliqués à la région hépatique. Le régime lacté, l'iodeure de potassium, l'hydrothérapie, forment l'ensemble du traitement général.

Pour ma part, je ne connais aucun traitement qui ait l'efficacité du régime lacté : tous les jours trois litres de lait et des laitages, pendant six mois. Je reviendrai sur ce traitement à l'un des chapitres suivants consacré à la curabilité des cirrhoses du foie. Je prescrivis volontiers l'iodeure de potassium, mais à très faible dose, 20 centigrammes par jour, en deux fois, sans jamais cesser pendant un an. Il est évident qu'on a d'autant plus de chance de réussir que la maladie est soignée plus près de son début.

Au cas d'*ascite*, quelle conduite faut-il tenir ? Si l'épanchement péritonéal atteint de fortes proportions, si le diaphragme refoulé entrave le fonctionnement normal des poumons, il faut pratiquer la ponction et retirer le liquide. Le lieu d'élection de la paracentèse abdominale est le milieu d'une ligne qui joindrait l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure. Je conseille de pratiquer la ponction avec un trocart de petite dimension, préalablement stérilisé. Une fois la ponction pratiquée, on adapte à la canule de ce trocart un tube en caoutchouc qui pend jusque dans le vase destiné à recevoir le liquide, et qui, par son rôle de siphon, vide le liquide péritonéal d'une façon lente et continue. Cette opération, toute bénigne qu'elle est, a parfois été suivie de quelques accidents, les uns immédiats, tels que la syncope, les autres tardifs, tels que l'érysipèle, débutant par l'orifice cutané de la plaie et se propageant jusqu'au péritoine. Ces accidents sont toujours évités si l'on pratique la paracentèse abdo-

1. Fialon. Cirrhose hépatique d'origine saturnine. Th. de Paris, 1897.

minale avec un trocart de *moyenne dimension* et avec les précautions aseptiques voulues. Avec un gros trocart, l'opération est plus vite terminée, j'en conviens, mais c'est au détriment du malade, car l'écoulement rapide du liquide entraîne plus facilement la syncope, la plaie reste plus facilement béante et fistuleuse, et une infection secondaire, faute de soins, se propage plus aisément de l'orifice cutané à l'orifice péritonéal. L'opération terminée, on fait le pansement. Le malade doit rester pendant quelques heures couché sur le dos, ou incliné du côté opposé à la ponction. Cette position du malade a pour but d'empêcher le suintement qui pourrait se produire par la petite ouverture de la plaie si le malade s'inclinait du côté de la ponction.

L'évacuation de l'ascite donne au malade un très grand soulagement, mais le plus souvent l'ascite se reproduit après quelques jours ou quelques semaines; on recommence alors l'opération dès qu'on la juge nécessaire. Cependant, il est des cas où, après une, deux, trois ponctions, l'ascite ne reparait pas; il y a même des cas où le malade s'améliore au point que la guérison semble possible. Cette question de la disparition définitive de l'ascite et de la curabilité de la cirrhose sera reprise à l'un des chapitres suivants spécialement consacré à cette étude.

On a mis en usage un traitement *chirurgical* de la cirrhose du foie et de l'ascite cirrhotique (opération de Talma et Morisson). On a pensé qu'on pourrait obtenir un bon résultat si l'on trouvait le moyen de détourner en partie la circulation de la veine porte en l'affranchissant des obstacles qu'elle trouve dans le foie cirrhoté. Cette hypothèse laissait du reste à désirer. Quoi qu'il en soit, on a essayé de créer des voies de dérivation. Eck a proposé d'établir une communication directe entre la veine porte et la veine cave inférieure; on n'a pas donné suite à ce genre d'opération.

Talma a eu l'idée de remédier aux obstacles de la circulation porte en établissant des anastomoses veineuses de dérivation entre les veines portes splanchniques et les veines des parois abdominales. Pour cela, il a fixé le grand

épiploon à la paroi de l'abdomen. Morisson a cherché à obtenir une plus large soudure. Les résultats de l'opération ont été diversement interprétés; ils ont été favorables, disent les uns; ils ont été mauvais, disent les autres. Il s'en faut que la question soit jugée.

§ 6. CIRRHOSE ALCOOLIQUE HYPERTROPHIQUE RÉGÉNÉRATION DU FOIE

La cirrhose alcoolique hypertrophique¹ ne forme pas une entité morbide nettement définie. Entre la cirrhose alcoolique à foies petits, atrophés, et à foies volumineux, il y a place pour une foule d'intermédiaires. Néanmoins, la clinique nous apprend que le gros foie alcoolique reste gros après la guérison de l'ascite, et l'expérimentation nous enseigne que les urines habituellement hypertoxiques et convulsivantes au cas de cirrhose atrophique ont une toxicité normale au cas de cirrhose alcoolique hypertrophique.

Si l'existence d'une hypertrophie initiale dans la cirrhose atrophique n'est pas improbable, elle peut être considérée comme exceptionnelle. Lorsque, chez des alcooliques accusés de cirrhose, le foie est hypertrophié, on assiste, en général, à l'une des évolutions suivantes: ou bien l'organe se rétracte et reprend son volume normal, ou bien il conserve ses dimensions exagérées. Dans ce dernier cas, la cirrhose alcoolique hypertrophique est constituée (Hanot et Gilbert).

Les symptômes initiaux aussi bien que l'étiologie ne diffèrent en rien de ceux de la cirrhose vulgaire. Plus tard, à sa période d'état, la cirrhose hypertrophique, comme l'atrophique, peut être latente ou fruste, sans symptômes cardiaux tels que la circulation collatérale ou l'ascite. Elle peut être *achevée* et riche en symptômes. « Les troubles dyspeptiques, le changement de coloration des fèces, les modifications physiologiques et chimiques de l'urine, la teinte jaunâtre des téguments, l'apparition de varicosités et de

¹ Hanot et Gilbert. De la cirrhose alcoolique hypertrophique. *Soc. méd. des hôpit.*, 25 mai 1890.

nœvi vasculaires, les hémorrhagies par diverses voies, et particulièrement les épistaxis et les gastrorrhagies, l'ascite, la dilatation des veines sous-cutanées abdominales, les varices hémorrhoidales, la splénomégalie, la diminution des forces et de l'embonpoint, appartiennent également aux formes hypertrophique et atrophique de la cirrhose alcoolique » (Hanot et Gilbert). La dilatation des veines sous-cutanées abdominales est assez souvent faible ou même parfois nulle. Elle ne présente que par exception un grand développement.

Le foie dépasse le rebord costal de plusieurs travers de doigt; il est ferme, son rebord est mousse et sa surface est parfois hérissée d'inégalités. Son diagnostic est à faire avec le foie syphilitique, le foie paludéen et graisseux.

La connaissance de la cirrhose alcoolique hypertrophique est surtout intéressante au point de vue du pronostic. On sait que dans ces derniers temps la curabilité de la cirrhose a été à l'ordre du jour; or les deux tiers des cas publiés de cirrhoses améliorées ou guéries se rattachent à la forme que nous étudions (cas de Troisier, de Semnola, Dujardin-Beaumetz, Bouchard, Proust, Rendu, Gaucher, Millard, Dieulafoy, Lancereaux). L'ascite rétrocede, les veines sous-cutanées et hémorrhoidales s'affaissent. Le foie peut se rétracter, mais le plus souvent incomplètement. Millard a cité un cas où la rate elle-même s'était rétractée. Il faut savoir que parfois la curabilité est passagère et l'ascite peut reparaitre sous l'influence d'excès alcooliques. Enfin, il est des cas où la cirrhose avec gros foie peut entraîner la mort à la façon de la cirrhose atrophique.

Les caractères anatomiques sont les suivants. Le poids du foie peut varier entre 2 et 3 kilos; ses bords sont mousses, sa couleur est jaune rosé. Sa surface, après arrachement de la capsule de Glisson, est hérissée de saillies inégales, mais moins nombreuses que dans la cirrhose atrophique. La surface de la section est plus lisse que celle de la cirrhose de Laënnec, mais se montre divisée en granulations jaunâtres par des anneaux fibreux rosés. « Les anneaux

cirrhotiques contiennent la totalité des espaces portes et la majorité des veines du système sus-hépatique. » Le tissu scléreux est sillonné d'angiectasies capillaires et de néo-canalicules biliaires.

La cirrhose alcoolique hypertrophique est donc, comme la cirrhose atrophique, une sclérose annulaire et péri-veineuse. Où donc chercher la raison de l'hypermégalie du foie? Peut-être dans les nombreuses angiectasies capillaires qui sillonnent les anneaux fibreux, peut-être encore dans l'hypertrophie des cellules hépatiques, qui tendent à l'orientation concentrique que l'on observe dans l'hépatite nodulaire.

La première condition du traitement est la suppression de l'alcool. Le régime lacté aussi exclusif que possible et longtemps prolongé, les iodures à très faible dose, les diurétiques, l'hydrothérapie, peuvent opérer la guérison et amener la rétrocession de l'ascite.

Régénération du foie. — La cirrhose hypertrophique que je viens de décrire, est de même nature que la cirrhose atrophique. Toutes deux présentent la même topographie de néoformation conjonctive, toutes deux ont même étiologie, souvent l'alcoolisme; toutes deux ont même symptomatologie (ascite, dilatation des veines sous-cutanées abdominales, splénomégalie, etc.); et leur évolution seule est différente. La cirrhose hypertrophique, comme le démontrent les exemples que nous venons de citer, possède une tendance naturelle à la guérison. Quelle peut être la cause de cette bénignité relative? Des recherches récentes se sont efforcées de l'expliquer¹. Mon interne Kahn² a fait sur ce sujet une thèse remarquable.

S'appuyant sur l'expérimentation, comparant les faits observés dans certaines affections du foie, les auteurs qui ont étudié cette question, admettent que la cirrhose alcoolique hypertrophique est un exemple d'hyperplasie compen-

1. Hanot. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 10 juillet 1896. — *Presse méd.*, avril 1895.

2. Kahn. *De la régénération du foie*. Th. de Paris, 1896.

satrice, qu'il s'agit là d'un phénomène de régénération, bien mis en lumière ces derniers temps. Il est utile de donner quelques détails sur cette notion qui nous paraît devoir jouer un grand rôle dans la conception et dans la classification des cirrhoses.

L'expérimentation prouve que la glande hépatique possède à un haut degré la faculté de se régénérer. Ponfick le premier, von Merster, Plöck, Kretz, montrent qu'il est possible de pratiquer, sans danger pour la vie de l'animal (chien, lapin, rat), l'ablation de la moitié et même des trois quarts du foie. L'animal reprend l'appétit et se rétablit peu à peu au bout de quelques jours. On voit alors le reste du foie s'hypertrophier de manière à doubler ou à tripler de volume en 3 ou 4 semaines. Au bout de 36 jours, en moyenne, le tissu hépatique est régénéré, de telle façon que la partie néoformée atteint un poids qui dépasse même quelquefois celui d'un foie normal. Cette régénération résulte de l'hypertrophie de l'organe et surtout de l'hypertrophie des cellules hépatiques. Les lobules atteignent des dimensions trois ou quatre fois plus considérables que les lobules normaux. On peut les reconnaître à l'œil nu. La prolifération cellulaire débute par la périphérie du lobule et gagne progressivement vers le centre. Cette prolifération est régulière et les parties néoformées gardent le type anatomique primitif. L'étude histologique prouve qu'il s'agit bien d'hyperplasie proprement dite et les dosages de l'urée semblent bien justifier la désignation de compensatrice. A la suite de l'ablation du foie, le chiffre de l'urée s'abaisse. Cette diminution est proportionnelle à la quantité de foie enlevée. Quelque temps après l'opération (10 à 15 jours) on voit le taux de l'urée s'élever progressivement et atteindre même le chiffre antérieur.

Ce sont ces résultats expérimentaux qu'on a transportés dans le domaine de la pathologie humaine. Les kystes hydatiques du foie ont fourni les premiers exemples de régénération (Durug, Hanot, Chauffard, Kahn). C'est qu'en effet ces affections parasitaires réalisent à peu près les condi-

tions des expériences de Ponfick. Une partie du parenchyme hépatique, le lobe droit le plus souvent, se trouve détruit par la tumeur. Dans tous les cas observés, il existe une hypertrophie *vicariante* du lobe gauche. Dans un des cas, ce lobe à lui seul pèse plus qu'un foie normal entier. A l'œil nu on distingue l'augmentation de volume des lobules. Au microscope, les trabécules hépatiques sont hypertrophiées, composées de cellules plus grandes que normalement, contenant 2, 3, même 4 noyaux, où l'on peut constater des figures de karyokinèse. Fait remarquable, les colonnettes hépatiques ne conservent plus leur ordination normale; ici comme dans les expériences, le lobule n'existe plus. Les travées dans certains cas sont flexueuses, disposées sans ordre, irrégulièrement; dans d'autres cas, les plus fréquents, les travées tendent à l'orientation concentrique que l'on observe dans l'hyperplasie nodulaire.

Ce processus de régénération, qui existe dans le kyste hydatique du foie et que j'ai décrit dans le kyste hydatique de la rate, a été retrouvé à un haut degré par Hanot dans la cirrhose hypertrophique qui nous occupe. Il nous donne la clef de l'évolution différente des deux formes, atrophique et hypertrophique, des cirrhoses dites alcooliques. Dans la première, la plupart des cellules sont détruites ou en voie de dégénérescence graisseuse; dans la seconde, non seulement les cellules ne présentent pas d'altération, mais encore trouve-t-on, par places, des foyers d'hyperplasie, des cellules en voie de prolifération karyokinétique et des formations nodulaires concentriques, comparables en tous points à celles qui existent dans les cas de kystes hydatiques. Ici encore, la conception de la compensation dans la cirrhose alcoolique hypertrophique est contrôlée par la clinique. Nous avons vu, en effet, que la toxicité urinaire, au lieu d'être augmentée comme dans la forme atrophique, reste normale. De plus les recherches faites sur l'urobilinurie et la glycosurie alimentaire montrent le parfait état de la cellule. Dans la cirrhose alcoolique, cette régénération peut être diffuse et donner l'aspect microscopique que nous

venons de décrire; le foie est augmenté dans toute sa masse, se localise soit à un lobe (cirrhose atropho-hypertrophique), soit à une partie d'un lobe (cirrhose à gros bourgeonnements). Toutes ces modalités d'un même état pathologique diffèrent par leur aspect microscopique, mais elles se confondent par l'état de la cellule vivante et régénérée qui les caractérise. C'est surtout l'état de la cellule qui doit servir à classer les cirrhoses, il en commande l'évolution et le pronostic lui est intimement lié. Quant aux causes prochaines de cette réaction de l'organisme, de cette défense, elles restent dans certains cas assez obscures. Ce processus régénératif a surtout été constaté chez des individus jeunes, arthritiques.

Cette régénération, cette hyperplasie compensatrice, nous la retrouverons encore dans l'étude des autres cirrhoses, dans la cirrhose hypertrophique biliaire dont, pour Hanot, elle explique l'évolution. Elle se manifeste surtout par ces formations nodulaires concentriques. « De même, il est admissible que la lésion décrite par Kelsch et Kiener, par Sabourin, sous le nom d'hépatite nodulaire hyperplasique, dans certaines cirrhoses paludéennes, tuberculeuses, à gros foie, n'est que l'expression d'un processus de régénération plus ou moins développé, souvent insuffisant. »

L'ascite cirrhotique et la cirrhose elle-même sont curables, ainsi qu'on va le voir au chapitre suivant.

§ 7. CURABILITÉ DES ASCITES CIRRHOTIQUES ET DES CIRRHOSSES DU FOIE

Il fut un temps où cirrhose et ascite cirrhotique étaient considérées comme incurables¹; 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. Dès 1886, Troisier² faisait à la Société médicale

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

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

des hôpitaux d'intéressantes communications sur la curabilité de l'ascite cirrhotique, et rappelait à ce sujet les travaux de Lendet¹ et la thèse de M. Ribeton. Voici quelques exemples qui donnent une idée de ce processus de curabilité.

(Troisier). Un homme entre à l'hôpital pour une ascite avec œdème des membres inférieurs et circulation complémentaire abdominale; la quantité de liquide péritonéal est évaluée à sept ou huit litres; le foie paraît augmenté de volume, la rate est hypertrophiée. On porte le diagnostic de cirrhose alcoolique et on prescrit le régime lacté absolu. Sous l'influence de ce régime, les urines, qui ne dépassaient pas un demi-litre, montent à 3 litres, l'ascite diminue et en quelques 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.

(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, existaient déjà quatre ans avant, puis avaient disparu aussi longtemps que le malade cessa ses abus alcooliques. Vulpian qui vit le malade lors de sa seconde attaque cirrhotique, porta un pronostic fort grave. Peu de temps après cette consultation, cet homme partit pour la campagne, on n'en eut plus de nouvelles et l'on supposa qu'il était mort. Quelle fut la surprise de 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!

(Séailles). Un forgeron, ayant des habitudes alcooliques, fut pris d'ascite et d'œdème des jambes. Le foie était volumineux et débordait les fausses côtes de 4 à 5 centimètres.

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

C'était une cirrhose alcoolique à gros foie. On pratiqua la ponction abdominale qui donna issue à dix litres de liquide citrin. La reproduction du liquide fut si rapide, que du 28 janvier 1885 au 5 novembre de la même année, on dut pratiquer dix-huit ponctions qui donnèrent issue à 165 litres de liquide. Chaque ponction était suivie de 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 se reproduisait encore lorsque les urines devinrent abondantes, la circonférence de l'abdomen tomba de 114 centimètres à 102 et le liquide ascitique disparut complètement, bien que le foie restât hypertrophié. En quelques semaines, cet homme revenait à la santé; il reprenait son métier de forgeron et mangeait de bon appétit, mais, en fait de boisson, il avait remplacé le vin par le lait.

(Millard¹). Il s'agit d'un homme d'habitudes alcooliques. 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 l'ascite. Un médecin pratique la ponction et retire 10 litres de liquide clair. L'épanchement se reproduit rapidement. Millard constate une ascite considérable; le foie est volumineux, la rate est hypertrophiée. On prescrit le régime lacté exclusif. Dès lors l'ascite décroît progressivement, le foie et la rate diminuent de volume, l'amélioration suit son cours. 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.

Un de nos confrères, ayant exercé autrefois la profession médicale en Bourgogne et faisant aujourd'hui de la médecine en amateur, vient parfois suivre ma visite à l'Hôtel-Dieu. Il a été atteint il y a une dizaine d'années d'ascite et de cirrhose alcoolique dont il est complètement guéri. Il

1. Millard. Note sur trois cas de guérison de cirrhose alcoolique (présentation des malades). *Soc. méd. des hôp.*, séance du 23 novembre 1888.

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.

(Kahn¹). Une femme ayant des habitudes alcooliques s'aperçoit un jour du développement progressif de son ventre; bientôt après, elle est prise de légères poussées 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, ses selles sont peu colorées, au moindre effort apparaît l'anhélation. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre; on y trouve l'urobiline et le pigment rouge. On pratique la ponction abdominale et on retire 45 litres de liquide citrin. La malade est mise au régime lacté exclusif. 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 ponctions sont faites aux dates suivantes : Le 3 avril, issue de 21 litres. Le 20 avril, issue de 20 litres 1/2. Le 6 mai, issue de 20 litres 1/2. Le 25 mai, issue de 20 litres. Le 26 juin, issue de 18 litres 1/2. Le 16 août, issue de 17 litres. Le 10 octobre, neuvième et dernière ponction avec issue de 18 litres. A dater de ce moment, l'ascite ne se reproduit pas, le foie diminue progressivement de

1. Kahn. *Étude sur la régénération du foie dans les états pathologiques*. Th. de Paris, 1897.

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.

J'ai eu, à l'Hôtel-Dieu, deux malades dont j'ai rapporté l'histoire dans une de mes leçons cliniques¹ consacrée à la curabilité de l'ascite et de la cirrhose. Voici le résumé de ces deux cas. Une femme arrive dans nos salles avec une ascite considérable que nous évaluons à une douzaine de litres. Interrogée sur l'évolution de sa maladie, elle nous raconte que le début des accidents remonte à sept mois, c'est-à-dire fin août 1897. A cette époque, elle remarqua 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. La miction devient difficile. C'est dans cet état qu'elle entre, le 2 février 1898, dans un service de chirurgie. On fait le diagnostic d'ascite consécutive à une lésion kystique de l'ovaire.

Le 5 février, on pratique 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; l'ascite n'est donc pas due à une lésion ovarique; on examine avec soin le péritoine, il est sain; il n'y a 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 Chauffard. Les jours qui suivent l'évacuation du liquide ascitique, la malade se sent mieux, elle respire plus librement, les jambes sont moins œdématiées. 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

1. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1897. Dix-neuvième leçon.

urines sont moins abondantes. Le 2 mars, on retire 13 litres 1/2 de liquide citrin. L'œdème des jambes diminue rapidement, et la malade quitte l'hôpital Cochin le 6 mars pour rentrer chez elle. A son grand désespoir, l'œdème reparait aux jambes, le ventre se développe de nouveau, si bien qu'elle doit garder le lit.

Le 15 mars, cette femme entre dans nos salles, se plaignant, comme précédemment, du volume de son ventre, de l'œdème des jambes et de difficulté à uriner. A l'examen 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. On note l'existence de quelques hémorroïdes.

La constatation qui avait été faite, 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 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. La malade fut mise au régime lacté absolu. L'iode 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 évacuation, on sent fort bien le bord inférieur du foie lisse et net; la percussion donne

une matité de 12 centimètres en hauteur. La cirrhose n'est donc 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, on fait une nouvelle ponction et on retire 13 litres 1/2 de liquide citrin. La malade continue son régime lacté, 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 de liquide. 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^{er} novembre, avec la promesse de continuer son régime. Elle est revenue nous voir à plusieurs reprises, et nous l'avons trouvée en pleine santé; 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, 15 litres. — Le 2 mars, 13 litres et demi. — Le 27 mars, 16 litres. — Le 16 mai, 13 litres et demi. — Le 2 août, 5 litres. — Depuis la dernière ponction (il y a sept mois et demi), la guérison ne s'est pas démentie.

J'ai observé un cas analogue chez un autre de mes malades de l'Hôtel-Dieu. Cet homme, courtier en vins, est entré dans notre service avec une ascite considérable. Interrogé sur le début de sa maladie, il raconte que le ventre a commencé à se développer il y a trois mois et a

acquis en six semaines 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'hémorroïdes, 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 perçoit 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 débordé les fausses côtes de deux ou trois centimètres. L'hypertrophie du foie est également démontrée par 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 œdématiées. Le cœur est normal.

Cet homme est un alcoolique; il est employé dans une maison de vins et de spiritueux; 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. L'alcoolisme chronique se traduit chez lui par des symptômes tels que troubles dyspeptiques, cauchemars, 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 alcoolique.