



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

350

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean LEVESQUE

Interne des Hôpitaux
Né le 22 Février 1891, à Angers

RECHERCHES

CLINIQUES ET PHYSIO-PATHOLOGIQUES

SUR

LES ASCITES

Président : M. MÉNÉTRIER, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE A. LEMERRE
23-33, PASSAGE CHOISEUL



1923

Faculté de Médecine de Paris

<p style="text-align: center;">PROFESSEURS : M. ROGER</p> <p>ANATOMIE : M. ROGER</p> <p>ANATOMIE MICRO-CHIRURGICALE : M. ROGER</p> <p>PHYSIOLOGIE : M. ROGER</p> <p>PHYSIQUE MÉDICALE : M. ROGER</p> <p>CHIMIE ORGANIQUE ET CHIMIE GÉNÉRALE : M. ROGER</p> <p>BACTÉRIOLOGIE : M. ROGER</p> <p>PARASITOLOGIE ET HISTOIRE NATURELLE MÉDICALE : M. ROGER</p> <p>PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALES : M. ROGER</p> <p>PATHOLOGIE MÉDICALE : M. ROGER</p> <p>PATHOLOGIE CHIRURGICALE : M. ROGER</p> <p>ANATOMIE PATHOLOGIQUE : M. ROGER</p> <p>HISTOLOGIE : M. ROGER</p> <p>CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE : M. ROGER</p> <p>PHARMACOLOGIE ET MATIÈRE MÉDICALE : M. ROGER</p> <p>THÉRAPEUTIQUE : M. ROGER</p> <p>HYGIÈNE : M. ROGER</p> <p>MÉDECINE LÉGALE : M. ROGER</p> <p>HISTOIRE DE LA MÉDECINE ET DE LA CHIRURGIE : M. ROGER</p> <p>PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE : M. ROGER</p>	<p style="text-align: center;">ASSESEUR : M. POUCHET</p> <p style="text-align: center;">MM.</p> <p>NICOLAS</p> <p>CUNEO</p> <p>Ch. RICHET</p> <p>André BROCA</p> <p>DESGREZ</p> <p>BEZANÇON</p> <p>BRUMPT</p> <p>Marcel LABBE</p> <p>N</p> <p>LECÈNE</p> <p>LETULLE</p> <p>PRENANT</p> <p>DUVAL</p> <p>RICHAUD</p> <p>CABNOT</p> <p>BERNARD</p> <p>BALTHAZARD</p> <p>MENETRIER</p> <p>ROGER</p> <p>AUGHARD</p> <p>WIDAL</p> <p>GILBERT</p> <p>CHAUFFARD</p> <p>MARFAN</p> <p>NOBECOURT</p> <p>CLAUDE</p> <p>JEANSELME</p> <p>P. MARIE</p> <p>TEISSIER</p> <p>DELBET</p> <p>GOSSET</p> <p>LEJARS</p> <p>HAWTMANN</p> <p>DE LAPÉRONNE</p> <p>LEGUEU</p> <p>BAR</p> <p>COUVELAIRE</p> <p>BRINDEAU</p> <p>J. L. FAURE</p> <p>Aug. BROCA</p> <p>VAQUEZ</p> <p>SERBLEAU</p> <p>SERGENT</p>
--	--

Clinique médicale }

Hygiène et clinique de la première enfance }

Clinique des maladies des enfants }

Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale }

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques }

Clinique des maladies du système nerveux }

Clinique des maladies contagieuses }

Clinique chirurgicale }

Clinique ophtalmologique }

Clinique urologique }

Clinique d'accouchements }

Clinique gynécologique }

Clinique chirurgicale infantile }

Clinique thérapeutique }

Clinique d'Oto-rhino laryngologie }

Clinique de propédeutique }

Agréés en exercice

<p style="text-align: center;">MM.</p> <p>ABRAMI</p> <p>ALGLAVE</p> <p>BASSET</p> <p>BAUDOIN</p> <p>BLANCHETIÈRE</p> <p>BRANCA</p> <p>CAMUS</p> <p>CHIRAY</p> <p>CHAMPY</p> <p>CHEVASSU</p> <p>CLERC</p> <p>DESMAREST</p> <p>DEBRE</p>	<p>DUVOIR</p> <p>FIESSINGER</p> <p>GARNIER</p> <p>GOUGEROT</p> <p>GREGOIRE</p> <p>GUILLEMINOT</p> <p>GUENIOT</p> <p>GUILLEMIN</p> <p>HEITZ-BOYER</p> <p>JOYEUX</p> <p>LABBE (HENRI)</p> <p>LAIENEL-LAVASTINE</p> <p>LANGLOIS</p>	<p>LARDENNOIS</p> <p>LEMETIERRE</p> <p>LEQUEUX</p> <p>LERÉBOULLET</p> <p>LERI</p> <p>Le LORIER</p> <p>LEVY-SOLAL</p> <p>MATHIEU</p> <p>METZGER</p> <p>MOCQUOT</p> <p>MULON</p> <p>OKINCZYC</p> <p>PHILIBERT</p>	<p>BATHERY</p> <p>BETTERER</p> <p>RIBIERRE</p> <p>RICHAUD</p> <p>ROUSSY</p> <p>ROUVIERE</p> <p>SCHWARTZ A.</p> <p>TANON</p> <p>TERRIEN</p> <p>TIFFENEAU</p> <p>VILLARET</p>
---	--	---	---

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MÉNÉTRIER

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEMIERRE

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE D'ANGERS

MONSIEUR LE PROFESSEUR THIBAUT (*in memoriam*)
MONSIEUR LE PROFESSEUR MONPROFIT (*in memoriam*)

MESSIEURS LES PROFESSEURS BOQUEL, BRIN, TESSON,
DENECHAU, TURLAIS, PAPIN

MONSIEUR LE DOCTEUR COCARD

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat

1912-1913. — MONSIEUR LE PROFESSEUR LEGUEU.

Internat provisoire

1913-1914. — M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WURTZ (*in memoriam*)

Internat

1919-1920. — MONSIEUR LE DOCTEUR QUEYRAT.

1920-1921. — MONSIEUR LE PROFESSEUR MÉNÉTRIER.

1921-1922. — MONSIEUR LE DOCTEUR BOULLOCHE (*in memoriam*).

1922-1923. — MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEMIERRE.

1923-1924. — MONSIEUR LE DOCTEUR RIST.

MESSIEURS LES DOCTEURS M. PINARD, SÉZARY, RIVET, MILHIT,
AMEUILLE, Médecins des Hôpitaux ;
BRISAUD, KINDBERG, JACOB, ROLLAND.

INTRODUCTION

S'il est une opinion généralement acceptée à l'heure actuelle, c'est bien que l'examen des liquides d'ascite n'a pas la même valeur pratique que celui des épanchements pleuraux. Ce dernier depuis 20 ans est entré dans la grande pratique, tandis qu'on se donne rarement la peine d'étudier les quantités, considérables pourtant, de liquide obtenu par les paracentèses du péritoire.

Ce n'est pas qu'on n'ait essayé d'appliquer, à l'ascite, les méthodes qui avaient donné de si bons résultats ailleurs. Successivement, le cyto-diagnostic, la recherche des acéto-globulines par la réaction de Rivalta, l'étude de la fibrine, l'étude de l'albumine totale des ascites ont été employées dans le but d'établir des caractères bien tranchés, opposant nettement les transsudats et les exsudats.

On trouvera dans les thèses de Fontaine et Dumont, l'historique des recherches anciennes portant surtout sur l'étude de la fibrine, de l'extrait sec, et de l'albumine totale : les travaux de Méhu, Rüneberg, Schmidt, Ott, y sont rapportés.

Mais ce sont incontestablement les recherches de Widal et Ravaut sur le cyto-diagnostic des humeurs de l'organisme, qui firent entrer dans la clinique pratique, l'examen des sérosités. Mais, tandis que très rapidement, ces auteurs aboutissaient pour les épanchements pleuraux à des conclusions d'un intérêt pratique considérable, ils virent, très vite, qu'il ne pouvait être question de donner des règles aussi schématiques en ce qui concerne l'ascite. La lymphocytose en particulier leur apparut fréquente dans les liquides cirrhotiques, et ils conclurent dans leur étude du Cyto-diagnostic pour le traité de Pathologie générale, que le voisinage de l'intestin venait sans doute troubler l'équilibre cyto-logique des liquides péritonéaux.

Après eux Grenet et Vitry, Cade, et surtout le P^r Gilbert avec ses élèves Lippmann et Villaret, montrèrent que si l'étude du liquide cirrhotique à la 1^{re} ponction révélait une formule cytologique caractéristique, il n'en était pas de même aux ponctions suivantes. Et ils émi-

rent l'opinion, classique encore actuellement, que la répétition des ponctions suffit à infecter une ascite, et à rendre inutilisable l'examen cytologique des liquides d'ascites, évoluant depuis longtemps, et plusieurs fois vidés.

L'étude de la fibrine et de la coagulation du liquide d'ascite a été moins étudiée ; cependant dans leur article du traité de médecine de Gilbert et Thoinot, Dupré et Ribierre émettent des doutes sur la valeur diagnostique de l'abondance de la fibrine et même de la coagulation spontanée du liquide, pour établir sa nature inflammatoire.

Plus poussée a été l'étude des albumines du liquide d'ascite.

La réaction de Rivalta, très en faveur, basée sur la teneur des liquides en acéto-globulines, est, pour beaucoup d'auteurs, un moyen très sûr de déceler les exsudats. D'autres réactions, celle de Gangi, celle du collargol, ont été également proposées dans le même but.

Mais il semble bien qu'à la suite des travaux de Mosny, Javal et Dumont, de Fontaine, résumés dans deux thèses récentes de Fontaine et de Dumont, ce soit surtout le dosage de l'albumine totale du liquide d'ascite qui prenne de l'importance. D'après ces auteurs, le chiffre de l'albumine totale d'une sérosité épanchée, serait le meilleur signe distinctif de sa nature : l'albuminose de 3 gr. à 35 grammes par litre, caractériserait les transsudats ; celle de 39 gr. à 60 gr. et au-dessus, caractérisait les exsudats. Ce taux de l'albumine serait d'une fixité remarquable, même au cours d'une longue évolution, tant qu'aucune complication ne viendrait changer la nature de la sérosité. Cette méthode, malgré la netteté de ses résultats, ne semble pas être entrée dans la grande pratique, et n'a pu modifier l'opinion généralement admise de l'inutilité de l'examen des liquides d'ascite.

*
**

Dès le début de notre année d'internat dans son service de l'hôpital Andral, notre maître, M. le Professeur agrégé Lemierre, nous engagea à étudier des liquides d'ascite, nous conseillant de rechercher, non plus les résultats d'une seule méthode d'examen, mais ceux de toutes celles qui, par leur simplicité, méritent d'entrer dans la clinique de tous les jours : le but qu'il nous proposait, était d'arriver à constituer, en quelque sorte, des schémas analogues à ceux qu'a fournis l'étude du liquide céphalo-rachidien.

Nous avons ainsi étudié toutes les ascites des malades dont nous pouvions suivre nous-mêmes l'évolution, soit dans le service de notre maître, soit dans celui de M. le Dr Courcoux, à qui nous exprimons

ici toute notre gratitude, pour l'extrême bienveillance avec laquelle il nous a permis d'user des observations de son service.

Chacun de ces liquides d'ascite a été étudié aux trois points de vue suivants :

Teneur en fibrine et coagulation.

Teneur en albumine totale.

Cytologie.

Nous n'avons pas systématiquement recherché la réaction de Rivalta. Il nous a semblé que le côté pratique de cette réaction n'était qu'apparent, de minimes détails de technique (quantité d'eau, d'acide acétique, etc..) suffisant à donner des résultats trompeurs, et d'autre part le sens même de la réaction n'étant pas toujours facile à décider.

Toutes les fois que cela nous a paru utile, nous avons complété l'examen par les cultures, l'inoculation au cobaye, la recherche de la réaction de Wassermann.

Nous avons pratiqué l'étude cytologique des ascites, suivant les règles données par Ravaut dans sa thèse, défibrinant par le procédé des perles de verre, faisant autant que possible des étalements à peu près semblables à chaque examen, colorant par le bleu de toluidine. Nous nous sommes, dans ces examens, attaché moins au pourcentage rigoureux des différents éléments, qu'à l'appréciation des qualités des cellules que nous voyions : un seul placard endothélial bien coloré, bien conservé, a plus d'importance que de multiples cellules endothéliales plus ou moins désagrégées. Et d'autre part nous verrons que le pourcentage est trompeur, si l'on n'a soin d'apprécier d'abord la quantité globale des cellules trouvées dans un liquide.

Pour l'étude de la fibrine nous avons également suivi la méthode exposée autrefois par Ravaut. Ayant voulu avant tout employer des procédés pratiques, nous n'avons pas voulu peser le coagulum. Nous nous sommes contenté d'une grande approximation : le degré le plus élevé de la quantité de fibrine étant certainement la coagulation spontanée du liquide dans le ballon qui servait à le défibriner ; un degré moins important étant décelé par l'existence dans ce même ballon, de voiles assez étendus de fibrine, mais sans coagulation spontanée du liquide : le dernier degré enfin étant l'absence presque complète de fibrine. Ces degrés divers sont suffisamment faciles à distinguer pour rendre des services en clinique.

Pour doser l'albumine enfin, nous avons eu la bonne fortune de pouvoir user d'un réfractomètre. Nous avons pu faire ainsi des dosages,

fréquents, sur de petites quantités de liquide, comparés avec des dosages également fréquents des albumines du sang.

Nous ne discuterons pas la précision de cet instrument. Nous dirons simplement que les plus grands écarts de précision qu'on a pu reprocher à son emploi, n'ont pas d'importance pour l'étude des liquides épanchés dans les séreuses, des variations très nettes devant seules être retenues. Nous avons d'ailleurs comparé plusieurs fois les résultats obtenus par l'emploi du réfractomètre, à ceux de la pesée, et nous avons obtenu toujours des chiffres identiques.

On pourrait peut-être user pour le dosage de l'albumine totale, d'un procédé encore plus simple, le tube d'Esbach, en diluant l'ascite à 1/10. Mais nous pensons que si ce procédé peut suffire à distinguer les albumines aux chiffres extrêmes, il ne permettrait pas de conclusions dans les chiffres moyens, sa précision étant par trop douteuse.

*
**

Parallèlement à cette étude clinique, nous nous sommes efforcé de poursuivre une étude physio-pathologique des ascites cirrhotiques. Nous avons voulu étudier le mode de renouvellement indéfini de ces ascites, et son retentissement sur les humeurs de l'organisme. Nous avons ainsi été amené à étudier plus complètement que nous ne croyions devoir le faire, le pronostic des cirrhoses avec ascite et les divers modes de terminaison de ces affections.

*
**

Nous aurions enfin voulu faire une étude complète de l'action de médicaments récemment appliqués au traitement des ascites cirrhotiques : le chlorure de Ca, et les sels mercuriels. Nous n'avons pu, malheureusement, dans les cas que nous avons observés, obtenir les résultats si brillants, exposés dans des articles récents. Nous essaierons cependant, en exposant les observations publiées par d'autres auteurs, de discuter la signification de ces succès.

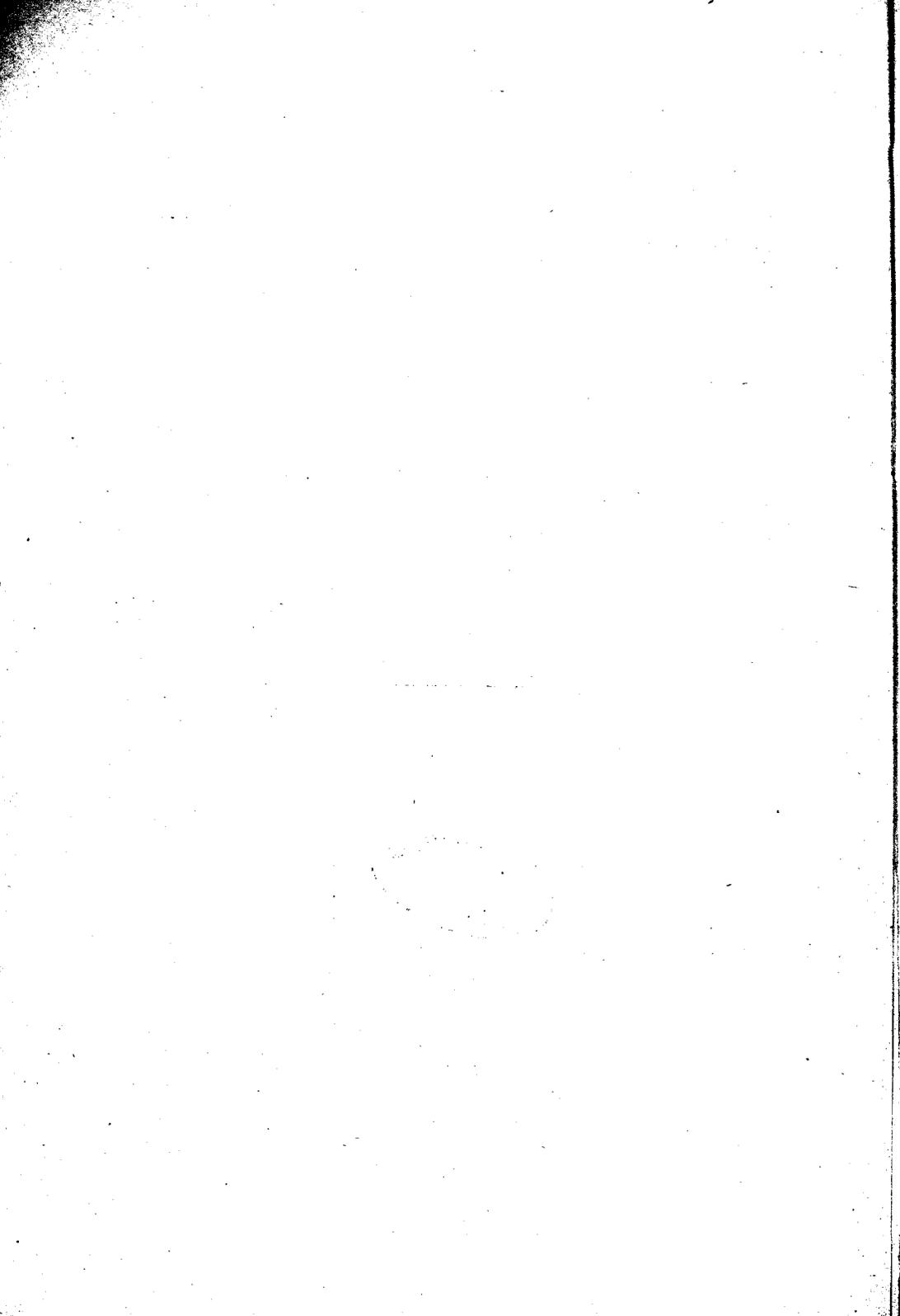
*
**

Nous nous proposons d'étudier d'abord chaque variété d'ascite : l'ascite par hypertension portale, l'ascite des anasarques, les exsudats. Nous essaierons de fixer avec précision les caractères du liquide d'ascite dans tous ces cas.

Nous ferons suivre l'étude clinique de l'ascite cirrhotique, d'un long exposé de la physio-pathologie de cette ascite, de son pronostic et de ses complications.

Nous essaierons de grouper dans un chapitre spécial tous les renseignements cliniques fournis par l'étude du liquide d'ascite.

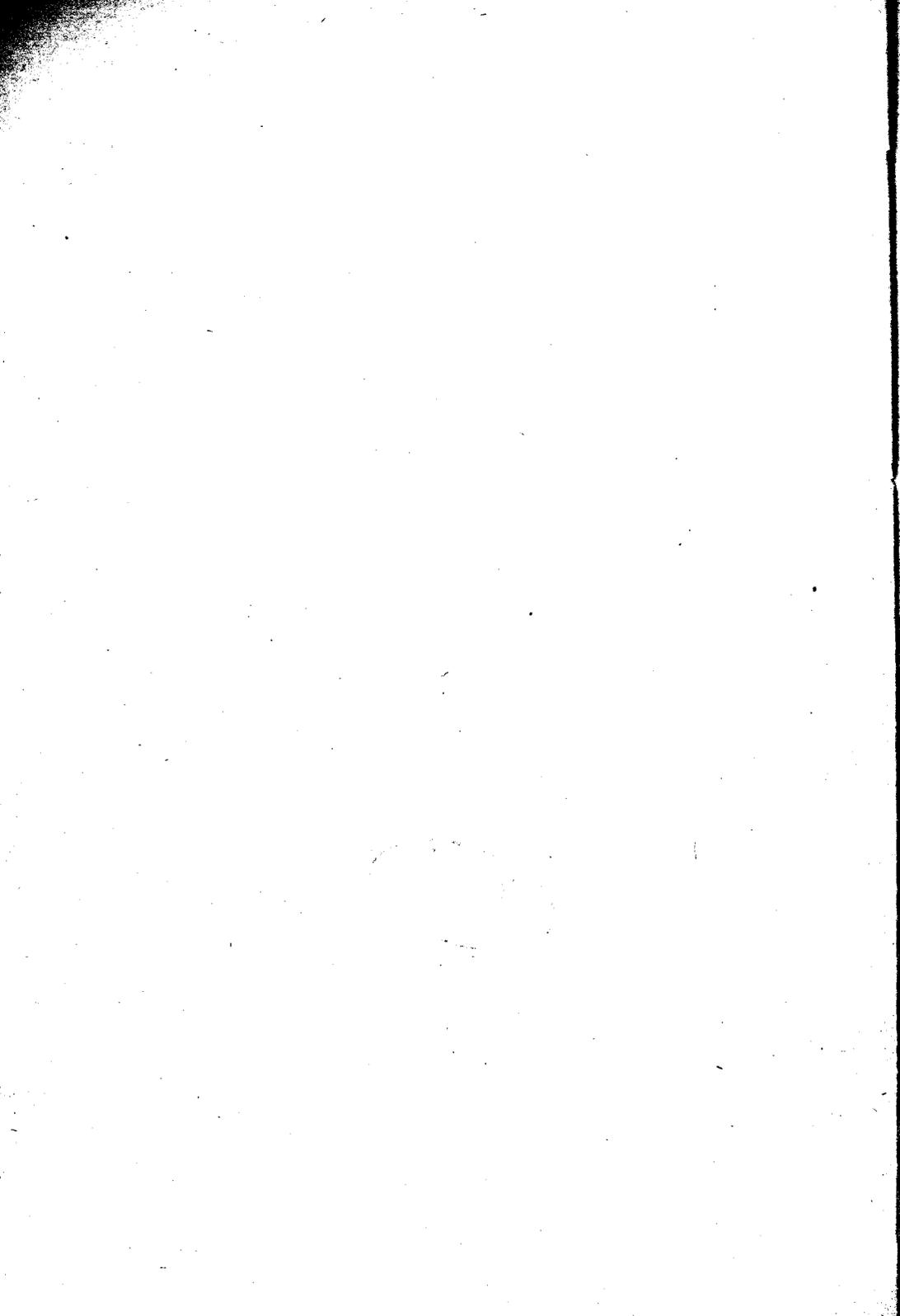
Nous terminerons en essayant d'exposer les divers traitements récemment proposés des ascites cirrhotiques.



CHAPITRE I

LES ASCITES PAR HYPERTENSION PORTALE





LES ASCITES PAR HYPERTENSION PORTALE

OBSERVATION I

Cirrhose atrophique de Laënnec. Grands œdèmes préascitiques. Mort par insuffisance hépatique aiguë consécutive à une rupture de l'ombilic.

Eti... Yves, âgé de 66 ans, boyaudier, entre le 19 novembre 1921, à Andral, pour dyspnée d'effort, œdème des jambes et ascite.

Rien à signaler de notable dans ses antécédents : sauf quelques crises de rhumatisme articulaire aigu, une crise de dyspnée il y a 20 ans qui n'aurait cédé qu'à la digitale. Surtout il présente une histoire typique d'alcoolisme invétéré.

Depuis quelques semaines il présente une dyspnée assez intense avec accès nocturnes. Mais surtout sont survenus des œdèmes volumineux puis une ascite qui a atteint rapidement un volume considérable. Mais en même temps son état général a décliné très vite et c'est un malade pitoyable qui se présente à l'examen.

L'abdomen est peu saillant, étalé en ventre de batracien contenant une ascite libre et abondante. Il est indolore, parcouru de veinosités sus-ombilicales. Il est impossible de sentir le foie, tandis qu'on arrive sur la rate en déprimant d'un coup sec l'hypocondre gauche.

Les membres inférieurs sont infiltrés d'œdèmes énormes qui envahissent la paroi abdominale sous-ombilicale, les bourses, la région lombaire ; œdèmes mous et dépressibles.

Le malade est déprimé, asthénique. La figure et le thorax sont amaigris, les pommettes sont rouges, le teint subictérique. Les urines foncées contiennent des floccs d'urobiline.

Le cœur étant un peu irrégulier, un léger souffle aortique, étant décelé, en raison de l'anasarque énorme et de la dyspnée, on tente un traitement digitale suivi de théobromine.

Mais rapidement on fit le diagnostic clinique de cirrhose de Laënnec avec œdèmes.

Dès lors on le mit au régime déchloruré et le malade fut ponctionné régulièrement.

Ce malade nous a présenté pour la première fois le phénomène sur lequel

nous reviendrons plus en détail, de la reformation répétée de l'ascite aux dépens des œdèmes. Nous rapporterons donc tout au long dans le chapitre suivant les détails de l'évolution simultanée de l'ascite et des œdèmes.

Nous ne noterons ici que les faits suivants :

1° *Les caractères de son ascite ont été identiques tout le long de son évolution* : malgré des incidents nombreux qui suivaient chaque ponction (infiltration de la paroi abdominale par la sérosité, hématome sous-cutané), la formule du liquide a été la suivante :

Liquide citrin.

Sans fibrine.

Albuminose de 9 grammes, puis de 7, 6 et au dessous.

Cytologie uniquement faite de cellules endothéliales en placards mal conservés, anciens ; le culot de centrifugation est pauvre au début et devient ensuite de moins en moins important si bien qu'à la fin on avait peine à reconnaître des éléments cellulaires dans le liquide.

Et cette invariabilité de la formule s'est maintenue pendant 7 ponctions, jusqu'à la survenue d'un incident dont nous reparlerons : l'ulcération de l'ombilic.

L'ascite inoculée au cobaye l'a laissé absolument indemne.

2° *Bien que comme nous le verrons, jamais le malade n'ait eu d'anémie séreuse progressive, ni d'anémie séreuse aiguë après la ponction, par suite de la régulation spéciale de son ascite se reformant uniquement aux dépens des œdèmes, il n'a cessé d'avoir des incidents sérieux.*

Toujours athénique, confiné au lit, mangeant peu, sans appétit, subictérique, chaque ponction provoquait chez lui, une aggravation de son état, augmentait sa torpeur, sa somnolence.

Vers la fin de son évolution, dans les 5 dernières semaines la torpeur augmente ; bien plus chaque ligature au bras, lors de prises de sang, provoquait l'apparition de purpura : signe du lacet typique, qu'accompagnait une irrétractibilité du caillot formé dans les limites de temps normales.

Jamais d'ailleurs il n'eut d'azotémie.

3° *Plusieurs mois de traitement prolongés par le Ca Cl² donné aux doses de 10 gr. quotidiens pendant 8 ou 10 jours de suite, n'ont amené aucune fonte de ses œdèmes, ni de son ascite.*

4° *Le 10 mai 1922* présentant depuis plusieurs jours déjà des signes d'insuffisance hépatique : subictère, purpura provoqué, torpeur, *il commence à souffrir de l'ombilic* : sur celui-ci apparaît une légère rougeur sans excoriation : il est d'ailleurs très peu tendu par l'ascite.

On ponctionne le 16 mai. Cette fois le liquide qui a exactement les mêmes caractères extérieurs, la même albuminose que précédemment, subit une transformation radicale de sa cytologie : on ne note que des lymphocytes d'ailleurs en nombre peu important, le culot de centrifugation étant toujours très minime.

Jusqu'au 23 mai le malade ne cesse de souffrir de l'ombilic, il est d'ailleurs

très fatigué, un purpura abondant est apparu sur le bras et la main après une prise de sang.

Le 23 on appelle l'interne parce que l'ombilic vient de se perforer ; on constate que par un orifice punctiforme, l'ascite s'écoule doucement sans arrêt. Du 23 au 26, 10 litres s'écoulent ainsi.

Le malade ne fera d'ailleurs aucun phénomène péritonéal.

Mais par contre il est extrêmement shocké : on voit s'installer une dépression énorme qui va s'accroissant jusqu'au coma.

Tous les signes d'insuffisance hépatique viennent donner la signification à ce coma.

Des hémorragies abondantes se produisent, plusieurs épistaxis, des plaques de purpura spontané sur les deux bras. De plus chaque fois que dans le but de faire des injections intraveineuses de bicarbonate de soude, pour combattre l'acidose, on fait une ligature du bras, de larges ecchymoses apparaissent : l'étude du sang montre les troubles profonds de la coagulation : coagulation plasmatique dans un temps normal, avec caillot irrtractile.

L'urine diminue vite : 1200, 900, 700, 300.

L'examen révèle une acidose : réaction de Gerahrt fortement positive.

L'ictère franc remplace le subictère : les téguments se teintent en jaune avec apparition de pigments biliaires faisant suite à l'urobilinurie très intense des jours précédents.

La prostration aboutit au coma absolu.

Dans les derniers jours, du 6 au 13 juin, la température s'élève oscillant d'abord de 37° à 38°, puis se fixant à 38° pour aboutir à 38°6 le jour de la mort.

Le 13 le malade meurt dans le coma absolu.

Autopsie. Cirrhose de Laënnec sans périhépatite, ni périsplénite, sans péritonite ; veine cave inférieure largement ouverte permettant le passage du pouce coiffé du gant d'autopsie.

Rien au poumon.

Cœur flasque étalé.

A noter que l'examen du liquide d'ascite prélevé peu d'heures après la mort, a révélé la disparition complète des lymphocytes.

OBSERVATION II

Cirrhose de Laënnec. Grands œdèmes passagers. Périhépatite et périsplénite légères. Mort par péritonite aiguë

Guég. Yves, palefrenier, 43 ans, entre le 16 juin 1922 parce que depuis 8 jours environ son ventre a rapidement grossi.

Ethylique de vieille date, ne donnant aucun renseignement permettant de

suspecter une syphilis antérieure. Il n'a jamais été malade jusqu'à ces jours derniers.

Il y a 15 jours, assez brusquement il a vu grossir son ventre, sans fièvre, sans douleurs abdominales ; et le ballonnement est la seule chose qui l'inquiète actuellement.

Examen le 17 juin 1922. Il présente l'aspect typique de la cirrhose de Laënnec.

Facies amaigri, subictérique, les pommettes parsemées de varicosités, et rouges.

Le ventre très tendu, parcouru d'une circulation collatérale sus-ombilicale très développée, contient une ascite mobile avec un météorisme très modéré.

On ne peut sentir le foie.

Par contre la rate est très nettement augmentée à la percussion.

Urines rares très urobiliniques.

Deux particularités cependant : il y a 2 épanchements pleuraux, assez peu volumineux d'ailleurs remontant à l'angle de l'omoplate, et d'autre part on note de l'œdème à la racine des cuisses.

Rien au reste de l'examen. Pas de fièvre.

Diagnostic clinique : Cirrhose alcoolique type Laënnec, avec possibilité de tuberculose secondaire en raison des 2 épanchements pleuraux.

Le 17, ponction d'ascite : 6 litres ; et ponction exploratrice des 2 plèvres.

Les 3 liquides ont la même formule, purement mécanique.

Liquide citrin.

Sans fibrine.

Albuminose : 12 gr. par litre.

Rivalta négatif.

Cytologie : faite uniquement de volumineux placards endothéliaux bien conservés ; culot très abondant.

L'inoculation de ces liquides a confirmé le diagnostic fait après ponction, et rectifié celui qui avait été posé avant : cinq cobayes inoculés dans le péritoine, sacrifiés 3 mois plus tard n'ont montré aucune atteinte de tuberculose, et ont largement augmenté de poids.

Donc cirrhose de Laënnec simple, avec hydrothorax et œdèmes par hypertension cave résultant de l'hypertension portale.

Les œdèmes et épanchements disparaissent rapidement les jours suivants alors que l'ascite se reforme.

Le repos et le régime déchloruré améliorent le malade.

Dès lors l'ascite va se reformer lentement et suivre l'évolution habituelle.

Une ponction le 11 juillet,

Une autre fin juillet,

donnent un résultat identique.

Le malade sort en bon état, sans œdèmes ni hydrothorax.

Notons que pendant cette période un essai de traitement a été fait par le chlorure de calcium à haute dose : les 28, 29 et 30 juin il a pris 3 doses de

20, 25, 25 grammes de CaCl_2 : aucune diurèse n'a été constatée et l'ascite a continué à croître.

Le traitement a été en somme uniquement le repos et le régime déchloruré, qui l'a nettement amélioré. Quand il est sorti, sans autre diurétique que la thébromine, son ascite augmentait peu, et pourtant il n'avait plus d'œdèmes.

De fait entre sa sortie de l'hôpital le 14 août 1922 et sa rentrée le 23 sept. 1922, il n'a pas eu besoin de ponction.

Il nous dit à son entrée le 23 septembre que du 14 août jusqu'au 15 septembre il n'a pas vu son ventre augmenter sensiblement. Mais depuis ce temps très rapidement l'augmentation s'est produite avec quelques phénomènes douloureux.

Cette fois l'examen révèle du nouveau.

Le malade est plus amaigri, il a un léger mouvement fébrile $37^{\circ}5$.

On note toujours la même ascite volumineuse, libre, la même circulation collatérale : mais il y a surtout un météorisme très notable sus-ombilical.

L'ascite s'est modifiée comme formule.

Liquide jaune d'or.

Fibrine en quantité appréciable, notable.

Albuminose : 14 grammes par litre.

Rivalta négatif.

Cytologie : toujours nombreux placards bien conservés mais on note des lymphocytes en nombre très notable.

On pense à la possibilité d'une infection secondaire par la tuberculose.

Pendant toute la période du 23 septembre au 2 déc. 1922, durée de son 2^e séjour à l'hôpital, on va assister aux phénomènes suivants :

1^o Reproduction régulière de l'ascite qu'il faut ponctionner.

7 litres le 13 octobre.

4 litres le 25 octobre.

8 litres $1/2$ le 2 novembre.

8 litres le 11 novembre.

7 litres 700 le 18 novembre.

8 litres 500 le 29 novembre.

Avec les formules suivantes.

Liquide identique au point de vue fibrino et cytologie, sauf que cette dernière s'appauvrit en cellules endothéliales, semble s'enrichir en lymphocytes et surtout devient de moins en moins abondante. Seule l'albuminose diminue : 12 gr. le 13 octobre et le 25, puis 7 gr. et au dessous, les ponctions suivantes. Le sang subit du fait de ces reproductions une série de modifications que nous étudions en détail au chapitre suivant.

2^o L'état général qui avait paru fléchir nettement se remonte lentement par le repos et le régime. Nous notons que l'on est obligé de faire des alternatives de régime chloruré et déchloruré, le malade devenant très asthénique à la suite de ce dernier. Nous reviendrons sur ce point au chapitre suivant. Un essai de traitement de quelques jours par le cyanure de Hg n'a donné aucun résultat.

3° Le diagnostic de tuberculisation secondaire ne peut donc plus guère être soupçonné qu'en raison de la modification de la formule, et il faudrait admettre une tuberculisation sans conséquence sur l'allure de l'ascite qui continue à suivre la règle habituelle sans retentissement sur l'état général.

Pour élucider ce point de la transformation nette et subite de la cytologie de l'ascite nous avons successivement :

a) Pratiqué le W. du liquide : négatif.

b) Cultivé le liquide en aérobies et anaérobies.

Nous n'avons jamais eu de cultures positives à partir du liquide d'ascite lui-même.

Nous n'en avons eu qu'une fois en anaérobie en cultivant la fibrine collectée, mais nous avons des doutes sur la valeur de cette épreuve, la fibrine ayant dû être souillée, car nous n'avons jamais, en prenant des précautions, pu obtenir une seconde culture positive.

c) Nous avons inoculé un grand nombre de cobayes, 2 à chaque ponction d'ascite pratiquée. Nous les inoculons tantôt sous la peau, tantôt dans le péritoine.

Certains cobayes inoculés sont morts de pseudo-tuberculose, sans lésions tuberculeuses, spontanément. Les autres ont été sacrifiés. Ces derniers ne présentaient aucune lésion. Tous les autres présentaient les particularités suivantes :

Mort rapide en un mois ou 5 semaines.

Amaigrissement extrême.

Absence de lésions typiques de tuberculose au point d'inoculation : peau ou péritoine.

Toujours petits tubercules du foie et de la rate.

Soit dans la coupe de ces derniers, soit dans leur examen direct, nous n'avons jamais pu déceler de bacilles de Koch. L'inoculation en série des fragments à d'autres cobayes reproduisaient les mêmes lésions.

Nous éliminons donc la tuberculose. Nous pensons que ces animaux ont succombé plutôt à la pseudo-tuberculose du cobaye.

Le malade sorti le 2 déc. rentre le 9 déc.

Un phénomène tout nouveau apparaît : pour la première fois il présente des œdèmes volumineux des membres inférieurs, de la paroi abdominale, du scrotum. Les ponctions d'ascite, en même temps que le maintien au régime déchloruré, font disparaître ces œdèmes suivant un mode que nous étudierons au chapitre suivant.

On note que l'ascite a les mêmes caractères sauf l'albumineuse qui a encore baissé.

Le malade nettement moins bien, se remonte, mais ne quitte plus guère son lit.

L'inoculation du liquide aux cobayes ne montre rien de nouveau.

Le malade essaie de sortir le 30 décembre. Mais il rentre le 6 janvier et cette fois il ne sortira plus. Il est nettement plus cachectique. L'amaigrisse-

ment, le subictère sont plus nets que jamais. En même temps il a plus de torpeur. Il ne quitte plus guère son lit. Au repos du lit, il fait d'ailleurs illusion, gardant son appétit, mais il ne peut plus sortir dans le jardin. De plus, il a des œdèmes énormes avec du purpura sur les jambes.

Une série de ponctions lui sont faites encore.

9 litres le 10 déc. 1922.

9 litres le 18 déc. 1922.

7 litres 1/2 le 7 janvier 1923.

7 litres le 13 janvier 1923.

5 litres le 21 janvier 1923.

7 litres le 31 janvier 1923.

9 litres le 8 février.

7 litres le 16 février.

8 litres 1/2 le 27 février.

8 litres le 8 mars.

9 litres le 16 mars.

8 litres 1/2 le 23.

6 litres 1/2 le 26 mars.

Son état ne se modifie pas sensiblement. Cependant durant toute cette période, on note une torpeur plus grande. Fait extraordinaire, le malade qui autrefois ne songeait qu'à demander sa sortie, ne parle que de rester à l'hôpital, disant qu'il n'a plus la force d'aller chez lui.

Le 17 mars il fait une légère poussée de température à 38°5. Il tousse ; on lui découvre un petit foyer de râles fins au sommet gauche.

Le 24 mars il est pris de douleurs abdominales. Surtout il se cachectise rapidement : il maigrit brusquement, son visage devient terreux, cependant que son abdomen se distend rapidement.

Il fait un peu de fièvre : 38° le 25 mars.

Les jours suivants, pas de fièvre, mais des douleurs abdominales, de la diarrhée, un amaigrissement rapide.

Le 30 mars, il est très asthénique, somnolent, mais sans subictère.

Il a de la diarrhée, des nausées fréquentes, surtout du hoquet.

Le 31 mars : une série de vomissements bilieux se produit. Le hoquet est incessant. L'abdomen est extrêmement distendu.

Le malade meurt à 5 heures.

Nous n'avons pu examiner, étant absent, les liquides d'ascite du 23 et du 26 mars. Mais ce tableau clinique éveille d'emblée l'idée de la péritonite aiguë des cirrhotiques.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen il s'échappe 15 à 18 litres de liquide : celui-ci était retenu dans les mailles de fausses membranes très nombreuses, délimitant des logettes. Tout le péritoine apparaît gris, très épais, avec de larges plaques ecchymotiques. Les anses grêles sont agglutinées, mais se dissocient facilement à la main. Le gros intestin paraît triplé de volume et adhérent.

Le foie. 1190 gr. est petit, recouvert d'une capsule nacrée, épaissie, que l'on peut facilement séparer de lui. Il apparaît alors un foie typique de cirrhose de Laënnec.

Rate, 240 gr. entourée d'une capsule nacrée.

On ne trouve en aucun point de lésions de tuberculose, ni péritonéale, ni intestinale, ni pulmonaire.

En somme, péritonite aiguë récente.

Périhépatite et péricapnité ancienne.

Cirrhose de Laënnec.

OBSERVATION III

CIRRHOSE DE LAENNEC. Insuffisance hépatique avec œdèmes pré-ascitiques volumineux. Mort par insuffisance hépatique aiguë après ponction.

Mme Bom..., 53 ans, marchande des 4 saisons, alcoolique avérée, femme d'un tuberculeux mort en 1921 dans le service du Dr Lemierre.

C'est une habituée du service du Dr Lemierre.

Nous l'avons vu faire un long séjour dans le service de janvier à avril 1922, pour un ensemble de troubles assez mal caractérisés, dont la véritable nature n'a été révélée qu'à son second et terminal séjour.

D'une part, elle avait constamment de l'œdème des jambes assez volumineux, infiltrant les cuisses également et les lombes : aucun trouble rénal ou cardiaque n'expliquait ceci.

Alcoolique invétérée, elle en présentait tous les stigmates. Elle avait des urines peu abondantes, fortement urobiliniques.

Mais surtout elle fit à 3 reprises des accidents bien spéciaux : chaque fois après quelques prodromes, fatigue, subictère des conjonctives plus net, dépression psychique plus accentuée, anorexie subite, oligurie de plus en plus marquée, elle entraînait dans le coma ; elle avait quelques vomissements, puis au bout d'un ou 2 jours elle revenait à la normale. Chaque fois la fièvre montait : chaque incident étant marqué par un clocher thermique

L'examen de l'abdomen était rendu impossible par une adiposité extrême.

Aucun signe de tuberculose.

Sur la constatation d'un souffle aortique, on lui avait fait un traitement anti-syphilitique, qui n'améliora rien.

Elle était sortie en avril 1922, améliorée. Le 7 juin 1922, elle revint à l'hôpital dans un état lamentable.

Elle est infiltrée d'œdèmes énormes, aux cuisses, à la paroi abdominale.

On peut déceler une ascite assez considérable avec circulation portale.

Impossible de palper le foie et la rate.

Mais surtout son état général, très grave, dénote une insuffisance hépatique sérieuse.

Elle est ictérique : urobilinurie intense.

L'oligurie est extrême.

L'acidose est nette.

On note des métrorragies abondantes, sans que le toucher révèle quoi que ce soit d'anormal.

La dépression nerveuse est considérable.

Le diagnostic est net :

Il s'agit d'une cirrhose de Laënnec dans laquelle l'ascite a été précédée de longtemps d'œdèmes volumineux et accompagnée d'insuffisance hépatique.

Celle-ci date de loin, et on peut lui rapporter les brusques comas passagers qui étaient restés assez incompréhensibles, jusque-là.

Ponction 4 litres de liquide.

Citrin, à peine de fibrine.

Albuminose 7 gr. par litre.

Rivalta négatif.

Cytologie : culot très abondant.

Enormes placards endothéliaux presque exclusivement.

Très rares leucocytes.

Globules rouges assez nombreux.

Le 8 la fièvre s'élève brusquement : 39°, 40°.

Le coma apparaît complet.

Diarrhée profuse.

Vomissements abondants.

Ictère.

Le 9 au matin la malade meurt.

Autopsie. — Cirrhose de Laënnec typique.

Rate volumineuse.

Veine cave derrière le foie, large, béante, permettant le passage du pouce coiffé du gant d'autopsie.

Rien d'anormal au reste de l'examen.

Un cobaye inoculé dans le péritoine avec le liquide du 7 juin a été sacrifié 3 mois plus tard et reconnu indemne.

OBSERVATION IV

Cirrhose alcoolique grave avec insuffisance hépatique terminale

Observation recueillie dans le service du D^r Courcoux.

M. Cheut..., alcoolique invétéré.

Il est impossible de l'interroger car il délire. On sait par sa famille qu'il est malade depuis un mois et demi environ.

L'examen révèle un malade peu amaigri, mais asthénique, plongé dans la torpeur, ne répondant pas aux questions, délirant.

Il est fébrile entre 38° et 39°.

Le facies est plombé.

Un ictère franc colore les téguments : pigments et sels biliaires dans les urines très rares.

L'insuffisance hépatique est intense : torpeur avec délire, ictère, acidose.

On note des œdèmes des jambes, de la paroi abdominale.

Le ventre est augmenté de volume : légère circulation collatérale.

On décèle sans peine une ascite assez abondante. On ne sent pas le foie. La rate est volumineuse.

Foyer pulmonaire de la base droite.

Ponction d'ascite : 3 litres.

Liquide légèrement hémorragique.

Fibrine très nette.

Albumineuse : 5 gr.

Cytologie : placards bien conservés et nombreux, mais très nombreux lymphocytes.

Diagnostic clinique : cirrhose avec insuffisance hépatique. Possibilité de tuberculisation de l'ascite à cause de la formule mixte. Peut-être adénocancer.

Le malade meurt quelques jours plus tard dans le marasme fébrile.

Autopsie. — Pas de tuberculose.

Cirrhose de Laënnec. Rate volumineuse.

Périsplénite et périhépatite légères mais nettes.

2 cobayes inoculés dans le péritoine avec 30 cc. d'ascite chacun, sacrifiés au bout de 3 mois, n'ont présenté aucune lésion.

La culture aérobie et anaérobie du liquide d'ascite n'a rien donné.

OBSERVATION V

Cirrhose alcoolique. Septicémie à streptocoques. Ascite infectée par le streptocoque

Observation recueillie dans le service du D^r Courcoux.

Alb . . Louis, 45 ans, entre le 30 juin à Andral.

Alcoolique invétéré : cauchemars, pitaites, etc...

Depuis 2 mois a vu survenir les phénomènes suivants :

Augmentation graduelle du ventre.

Œdème léger malléolaire le soir.

Subictère des conjonctives.

Troubles digestifs variés et anorexie.

Il y a 10 jours, hématurie considérable.

Examen. — Malade légèrement obnubilé présentant un certain degré de torpeur.

Subictère très net.

L'abdomen est météorisé, l'ascite est assez peu abondante, circulation collatérale nette.

Foie débordant de 3 travers de doigt les fausses côtes.

Rate percutable et sentie au-dessous des fausses côtes.

Les jours suivants on note :

Une fièvre légère mais montant progressivement 38° le 2 juillet, 38° le 4, 38°5 le 5.

L'ascite s'est développée notablement.

L'ictère est de plus en plus foncé.

Surtout : l'abdomen devient douloureux.

Enfin la torpeur s'accroît, le malade délire.

Diagnostic clinique : cirrhose avec hypertension portale (ascite, hématurie) et insuffisance hépatique progressive.

Ponction le 5 juillet : 500 cc. de liquide.

Légèrement louche.

Ne coagule pas spontanément, mais on note une quantité très appréciable de fibrine.

Rivalta ++.

Albuminose : 7 gr. par litre.

Cytologie : rares placards endothéliaux, mais énorme polynucléose neutrophile formant un vrai culot purulent.

Inoculé le liquide donne une culture du streptocoque.

Une hémoculture faite le 5 juillet, révèle du streptocoque.

Le lendemain le malade meurt ictérique, comateux, ayant présenté 2 hématuries considérables dans la journée.

En somme chez un cirrhotique, présentant des signes d'insuffisance hépatique progressive, on découvre une infection de l'ascite par des streptocoques, évidemment venus du sang, en dehors de toute ponction, d'origine d'ailleurs inconnue.

Autopsie. — Ascite trouble. Pas de fausses membranes dans le péritoine.

Le foie pèse 1600 gr., type de cirrhose avec nodules très apparents. Sa surface est recouverte d'un semis de petits dépôts blanchâtres comme des grains de semoule, fibrine déposée.

Rate volumineuse également parsemée de grains de fibrine.

Estomac rempli de sang, sans ulcération visible.

Poumon et cœur normaux.

OBSERVATION VI

Cirrhose de Laënnec

Observation recueillie par le Dr Courcoux.

M. Haut... Examiné en juin 1922.

Malade depuis 6 mois. Éthylique de longue date, paludéen.

Est entré porteur d'une ascite volumineuse, avec circulation collatérale, sans douleur abdominale.

Œdèmes volumineux.

Le malade est ponctionné à son entrée de 8 litres.

Nous l'examinons 6 jours plus tard.

Il est extrêmement cachectique et asthénique ; son teint est franchement subictérique, les urines rares.

L'insuffisance hépatique est révélée par la torpeur, l'oligurie, l'urobilinurie intense.

L'abdomen est volumineux, parcouru d'une circulation collatérale intense.

Le foie n'est pas senti. Par contre la rate est grosse.

On note de gros œdèmes des membres inférieurs.

Ponction de 9 litres.

Liquide opalescent.

Sans fibrine.

Albuminose : 7 gr. par litre.

Cytologie : volumineux placards endothéliaux avec quelques leucocytes 7 à 8 0/0.

Le malade meurt quelques jours plus tard de pneumonie.

Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION VII

Cirrhose hypertrophique chez un éthylique avec syphilis ancienne.

Grands œdèmes. Mort par péritonite aiguë à streptocoques. Septicémie et érysipèle du membre inférieur droit. Périhépatite et périsplénite intenses dues probablement à la syphilis.

M. Tok... 67 ans, maçon, entre à l'hôpital Andral le 24 septembre 1922 après avoir fait de longs séjours à Lariboisière.

A eu un chancre syphilitique avec roséole il y a 30 ans non traités.

Est éthylique de longue date et en présente tous les stigmates.

Le début de la maladie actuelle remonte à 2 ans.

Il présente à ce moment une perte de l'appétit et en même temps que des douleurs de l'hypocondre droit se montrent, le ventre se ballonne.

Pourtant pendant un an et demi, il y a peu d'évolution. Le malade continue son travail. Pourtant à 3 reprises l'hypertension portale s'affirme : 3 hémorragies intestinales ont lieu en 1921, assez abondantes chaque fois.

Les douleurs de l'hypocondre droit persistent avec de la diarrhée fréquente.

Cependant l'état général reste longtemps bien conservé.

En juillet 1922, son ventre augmente plus rapidement. Il se sent très fatigué. Il entre à Lariboisière. Là il subit successivement 6 ponctions de 5 à 8 litres.

Dès les premières apparaît un œdème considérable des jambes.

Examen le 24 sept. 1922. Le malade est cachectique, le teint terreux, sans le facies si typique de la cirrhose de Laënnec. On note un subictère accentué de la face, des conjonctives.

Les membres inférieurs, le scrotum, les lombes, la paroi abdominale, sont le siège d'un œdème volumineux.

Le ventre est énorme avec circulation collatérale ; hémorroïdes nettes.

L'ascite est libre.

Le foie est senti, très gros, douloureux, avec une bosselure arrondie, mais sans avoir nullement l'aspect marronné.

La rate est augmentée de volume.

Le cœur arythmique ne présente pas de souffles.

Pas d'aortite. Pression 11-6 (Vaquez).

Rien à signaler, sauf une bronchite aiguë avec expectoration abondante sans B. K. Fièvre légère. Température continue à 37°8-37°6.

Epididymes bosselés avec gros canaux déférents.

Pas de leucoplasie. Réflexes normaux.

Urobilinurie abondante, Urines rares à 800 gr.

W = ++ dans le sang.

Le 25 sept. hématomèse et méléna peu abondants.

Le 26 sept, ponction d'ascite : 6 litres.

Liquide citrin ne coagulant pas.

Fibrine notable.

Albuminose : 7 gr.

Cytologie peu abondante. Placards endothéliaux nets et nombreux. Mais très nombreux macrophages et très nombreux lymphocytes.

2 cobayes inoculés n'ont présenté 3 mois plus tard aucune lésion tuberculeuse.

Le 27, 28, 29, 30 sept., fièvre légère 37°5, les œdèmes se résorbent, le ventre grossit. Un peu de méléna est encore constaté.

Mais surtout le malade semble s'enfoncer peu à peu dans la torpeur, la somnolence. Il maigrit rapidement. De plus, il souffre sans arrêt du ventre qui se météorise à l'extrême. Le malade a une sensation de grande tension

sous le thorax. Il est constipé, il a des nausées. Tout l'abdomen est douloureux.

Le 2 octobre étant donné l'énorme tension du ventre on ponctionne : on ne retire que 3 litres : il y a surtout du météorisme.

Liquide puriforme, trouble. Fibrine très abondante.

Albuminose : 12 gr. par litre.

Cytologie : culot considérable formé uniquement de polynucléaires.

On cultive l'ascite bien qu'il n'y ait pas de microbes à l'examen direct. Culture abondante de streptocoques.

L'état général est toujours aussi mauvais : langue sèche, hoquet, facies grippé. Pas de fièvre 37°2-37°3. Azotémie : 1 gr. 02.

Ce même jour apparaît à la cuisse droite œdématisée, un érysipèle volumineux, rapidement extensif qui gagne toute la jambe.

Les jours suivants l'état s'aggrave, le malade s'affaïssé de plus en plus. Il a toujours ce hoquet incessant qui a été le signe le plus significatif de toute cette évolution.

Il reste apyrétique 37° 37°1.

L'ascite d'ailleurs ne se modifie pas : en particulier elle ne se fixe pas, elle reste libre.

Le 7 le malade meurt, l'intelligence absolument conservée, sans ictère, sans purpura, mais vomissant sans cesse, et souffrant vivement de l'abdomen.

Autopsie. — L'ouverture de l'abdomen livre passage à un liquide trouble qui, à l'examen direct, montre les mêmes caractères que plus haut.

Toutes les anses intestinales sont agglutinées, bien qu'il n'y ait pas abondance de fausses membranes. La péritonite aiguë n'est révélée que par l'aspect dépoli de l'intestin des suffusions hémorragiques sous péritonéales, et quelques flocons de fibrine parsèment les organes.

Le foie et la rate présentent des caractères bien spéciaux.

L'un et l'autre sont absolument glacés : la surface du foie est lisse, avec des dépressions assez peu marquées mais larges, sans granulations ni irrégularités. Il est très dur, et à la coupe, se révèle l'aspect cirrhotique. La coupe montre aussi l'épaississement de la capsule qui atteint par place 4 à 5 millimètres. Tout le foie est ainsi glacé par une coque très adhérente.

La rate présente le même aspect glacé.

Le reste de l'examen ne révèle rien. Sinon de la congestion œdémateuse des bases.

Pas de lésions tuberculeuses.

En résumé : Péritonite aiguë

Cirrhose hypertrophique avec périlépate et périplénite intense.

OBSERVATION VIII

Cirrhose hypertrophique avec périhépatite et rate glacée chez une alcoolique, syphilitique. Mort par péritonite aiguë à pneumocoques. Rôle probable de la syphilis dans le développement des lésions pé-riviscérales.

Mme Gén... 54 ans, sans profession, entre à l'hôpital le 18 février 1922 pour une ascite volumineuse déjà une fois ponctionnée.

Ethylisme avoué et d'ailleurs constaté à maintes reprises dans la suite lors des fréquentes sorties de la malade qu'on ramène chaque fois à l'hôpital parfaitement ivre.

Syphilis à l'âge de 43 ans, chancre et roséole traités par une série de 606. Aucun traitement depuis.

Le début de l'affection actuelle semble avoir été très insidieux, et le développement de son ascite extrêmement lent pendant longtemps.

Il y a cinq ans elle commence à présenter des troubles gastro-intestinaux, avec épistaxis fréquentes. A cette époque elle note des hémorroïdes. De plus elle souffre de temps à autre de douleurs vives dans la partie supérieure de l'abdomen. Elle a des nausées fréquentes, de la diarrhée.

C'est en 1920 qu'elle va consulter à St Louis pour la première fois parce que son ventre est gros et qu'elle souffre : on lui trouve un gros foie, une grosse rate. On lui fait quelques injections intraveineuses de 914. Mais elle est très irrégulière dans le traitement.

3 ou 4 fois elle va consulter ainsi à St-Louis : son ventre grossit lentement, et les douleurs des hypocondres se répètent de temps à autre.

Ceci dure jusqu'en décembre 1921 où à cause du volume vraiment considérable de son ventre elle entre à Lariboisière. Cependant il n'y a pas urgence puisque pendant un mois on la laisse en observation lui faisant suivre un traitement par l'iodure de potassium.

Le 31 janvier 1922 on la ponctionne.

Elle sort le 16 février de Lariboisière et le 18 entre à Andral.

Examen le 18. — Facies éthylique typique : pommettes rouges, yeux brillants, d'ailleurs bon aspect, nullement cachectique.

On ne note pas d'œdème des jambes.

Le ventre est énorme, saillant en avant avec un ombilic déplié. Il est le siège d'une circulation collatérale intense. L'ascite est libre, mobile, sans grand météorisme. On sent le foie hypertrophié, dur : mais surtout son bord inférieur présente une encoche profonde qui éveille d'emblée l'idée du foie ficelé. La rate est grosse à la percussion et déborde largement les fausses côtes. De plus l'abdomen est douloureux sous les fausses côtes.

On note d'autre part :

Une aortite avec souffle systolique intense, un réflexe achilléen droit aboli,

coïncidant avec des douleurs vives des mollets, sans paralysie d'ailleurs des extenseurs des orteils.

Pas de signe d'Argyll Robertson.

T A = 17 10 au Vaquez Laubry.

Pas d'albumine dans les urines, mais une réaction nette d'urobiliné, pas très intense cependant.

Urée du sang : 0 gr. 25.

Bon état général :

Après une mise au régime déchloruré on essaie le traitement par le CaCl_2 à 10 gr. par jour pendant deux périodes de 8 jours : ce traitement amène une stagnation momentanée du poids, mais ne provoque aucune débâcle : nous étudierons ceci plus tard en détail. Devant cet insuccès, devant l'insuccès également d'un traitement par le 914, qui d'ailleurs ne peut-être poursuivi au-delà de la 5^e injection, par suite du mauvais vouloir de la malade, on est obligé de laisser évoluer la maladie.

Du 18 février 1922 au 14 septembre 1922 elle va faire une série de séjours dans le service, pendant lesquels nous avons pu étudier avec soin le mode de reproduction de son ascite, les modifications du sang résultant de la reproduction de son ascite, observations qui seront rapportées tout au long au chapitre suivant.

Pour l'instant nous résumerons ainsi qu'il suit les caractéristiques de son observation.

1^o Tout d'abord elle semble n'avoir jamais présenté de grands phénomènes d'insuffisance hépatique : sauf l'urobilinurie d'ailleurs peu intense, elle n'a jamais eu de torpeur, au contraire elle était active, se promenant, faisant de fréquentes sorties de l'hôpital, pendant lesquelles elle buvait ferme et s'enivrait. Jamais elle n'a eu de purpura, d'acidose. Ce n'est que tout à la fin qu'elle maigrit légèrement, et devint moins vive.

L'urée sanguine a toujours été normale : 0,25, 0,38, 0,40. Par contre tout le long de son observation nous notons les 2 phénomènes suivants :

Des crises douloureuses fort vives siégeant à droite mais surtout à gauche, à la base du thorax. Il semble bien que le siège de ces douleurs était la région sous-diaphragmatique : une fois cependant nous avons pu déceler de gros frottements de la base pleurale gauche.

De plus elle n'avait jamais une température normale : presque toujours elle oscillait entre 37°5, 38° avec des ondulations fébriles de 5 à 6 jours ne dépassant d'ailleurs pas 38°3, 38°5.

Elle avait souvent de la diarrhée, des nausées.

Ceci joint à la forme du foie, avec l'encoche nette du bord inférieur, éloignait l'idée d'une cirrhose éthylique simple.

2^o L'examen du liquide d'ascite aux ponctions successives mérite également de nous retenir longuement.

Nous ne l'avons examiné qu'à la 2^e ponction. La 1^{re} ayant été faite à l'hôpital Lariboisière. Le 13 mars voici quelle est la formule du liquide d'ascite

Liquide clair incoagulable.

Fibrine abondante cependant.

Cytologie : culot abondant avec placards endothéliaux bien conservés mais nombreux lymphocytes.

Albuminose : 25 gr. par litre.

W. + + +. Tandis qu'il est négatif dans le sang.

Le 26 mars. Même formule.

Le 5 avril. Même formule sauf.

Albuminose : 20 grammes.

Cytologie : 60 cellules endothéliales } 0/0
40 lymphocytes

Le 22 avril. Cellules endothéliales en plus grand nombre.

80 0/0. Culot très abondant.

Albuminose : 18 grammes.

Toujours fibrine abondante. Rivalta négatif.

Le 6 mai. Même formule sauf.

Albuminose 15 gr. 4.

Cytologie : 50 0/0 cellules endothéliales en placards.

10 0/0 macrophages.

40 0/0 lymphocytes.

On note que la malade a eu des crises douloureuses violentes des hypochondres et des poussées fébriles.

Le 25 mai. Même formule sauf.

Toujours gros placards endothéliaux : 25 0/0. Lymphocytes.

Albuminose : 14 grammes.

Le 6 juin : 65 0/0 placards.

35 0/0 lymphocytes.

Albuminose : 7 grammes.

Dès lors aux ponctions suivantes du 18 juin, du 3 juillet, du 11 juillet, aux 3 ponctions d'avant au 2 septembre, on note des formules identiques.

Toujours fibrine nette.

Mais albuminose aux environs de 6 grammes par litre.

Cytologie de plus en plus pauvre où les placards endothéliaux et les lymphocytes sont en petit nombre, sensiblement équivalent.

Ajoutons que 3 cobayes inoculés sont restés sans tuberculose.

3^e Après la ponction du 2 sept. la malade semble shockée. Pourtant aucun signe d'insuffisance hépatique n'apparaît.

Mais le 3 la température monte brusquement à 39°4, 39°6. La malade se plaint de douleurs violentes du ventre. Elle vomit abondamment et n'a plus ni gaz, ni matières. Du 4 au 13 elle va avoir les mêmes symptômes en même temps que le hoquet apparaît.

Son état général décline rapidement.

Bientôt à la phase de réaction violente du début, succède une torpeur progressive. La T° descend peu à peu à 38°6, 38°, 37°9, 37°6, 36°8, 36°5, 37°.

Le ventre est météorisé, hypersensible.

La malade meurt le 13.

Autopsie le 15 sept. Ouverture de l'abdomen.

Liquide louche.

Les anses intestinales sont agglutinées, collées, par des fausses membranes abondantes, épaisses. Les anses se décollent facilement cependant. Le grand épiploon est rétracté sous l'estomac, épaissi, hémorragique : il y a une péritonite aiguë évidente très fibrineuse.

Mais on note de plus.

Le foie gros : tout le lobe gauche et la plus grande partie du lobe droit est granuleux ; mais les granulations cirrhotiques sont grosses, les sillons profonds. De plus à la partie antérieure du lobe droit une dépression profonde existe, véritable cicatrice étoilée qui incise profondément le bord antérieur du foie. A la coupe, foie dur cirrhotique.

La rate est glacée, dure, scléreuse : 500 gr.

Les poumons sont normaux.

L'aorte légèrement athéromateuse.

L'examen du liquide d'ascite a révélé :

Une polynucléose pure ; 20 gr. d'albumine par litre des pneumocoques nombreux à l'examen direct.

OBSERVATION IX

Cirrhose hypertrophique diffuse type Gilbert et Castaigne. Polynévrite. Insuffisance hépatique. Tuberculisation secondaire et terminale.

Observation recueillie dans le service du Docteur Courcoux.

M. Four., âgé de 44 ans, garçon boucher, entre à Andral le 3 janvier 1923. Alcoolique avéré.

Il y a une quinzaine de jours il est tombé malade : sensation de fatigue considérable : troubles digestifs, diarrhée abondante, amaigrissement rapide.

Cependant surtout depuis 6 jours augmentation rapide de l'abdomen.

Examen. Le 11 janvier 1923.

Malade très amaigri, très obnubilé, torpeur fort nette. Délire léger, tranquille.

Subictère des conjonctives.

Abdomen distendu surtout à la base du thorax.

Peu de circulation collatérale.

Ascite nette, mobile.

Tout l'abdomen est douloureux mais surtout l'hypocondre droit qui est le siège d'une défense musculaire fort nette.

On peut cependant déceler un foie très augmenté de volume, non descendu, dont le bord inférieur est senti, dur au-dessous de l'ombilic.

Rate grosse perceptible.

Fièvre : T° à 38°5.

Urines rares 400 à 500 cc : très urobiliniques. Avec acidose.

Douleurs très violentes des jambes : réflexes achilléens abolis Paralysies des extenseurs des gros orteils.

On ne peut rien déceler au poumon.

Diagnostic clinique : cirrhose hypertrophique maligne alcoolique, avec poly-névrite, Tuberculose probable.

Ponction : 3 litres.

Liquide citrin.

Très peu de fibrine.

Albuminose : 12 gr. par litre.

Cytologie : culot très abondant uniquement composé de placards endothéliaux volumineux et bien conservés.

2 Cobayes sont inoculés sous la peau et dans le péritoine.

On fait une série d'injections de cyanure de Hg

Les jours suivants le malade s'améliore un peu mais reste fébrile :

L'ascite se reforme : nouvelle ponction de 5 litres le 18. Même formule mais W positif dans le liquide d'ascite.

W. positif dans le sang.

La fièvre continue : hémoculture négative le 25 janvier.

Le malade retombe dans la torpeur. Malgré 15 piqûres de cyanure, il maigrit rapidement, toujours acidose.

Le 2 février, ponction de 5 litres.

Liquide citrin.

Mais fibrine abondante sans toutefois de coagulation spontanée du liquide.

Albuminose : 16 gr. par litre.

Cytologie : quelques placards nets mais lymphocytes innombrables.

On inocule 2 cobayes.

Le malade marche progressivement vers la mort qui survient le 22 après une aggravation de tous les signes d'insuffisance hépatique. La fièvre est tombée depuis le 6 février. Mais le malade est comateux, les urines sont à 200. 300, très urobiliniques, et avec acidose.

Autopsie. — Foie gros, relativement lisse, avec cependant de petites granulations cirrhotiques. Aspect jaune de dégénérescence graisseuse. A la coupe, foie très dur, présentant l'aspect cirrhotique.

Quelques granulations tuberculeuses péritonéales.

Poumons 2 tubercules de la grosseur d'une bille au sommet du poumon droit. Granulations disséminées dans le reste des poumons.

Examen microscopique du foie. Cirrhose annulaire ; également cirrhose diffuse du type de la cirrhose diffuse de Gilbert Castaigne.

Dégénérescence graisseuse fort discrète. Amas lymphocytiques nombreux dans lesquels on n'a pu déceler de bacilles de Koch.

Cobayes inoculés. Les 2 du 8 janvier sacrifiés 2 mois plus tard, n'ont rien montré d'anormal.

Les 2 du 1^{er} février sont morts précocement : une épidémie à ce moment dévastait le chenil de l'hôpital.

En somme : Cirrhose maligne avec ascite mécanique. Chez un éthylique, syphilitique et tuberculeux.

Tuberculisation terminale de l'ascite, au moment de la granulie terminale.

OBSERVATION X

Ascite avec syndrome d'hypertension portale ayant succédé à une anémie avec splénomégalie. Ascite ayant tuberculisé le cobaye. Syndrome voisin du syndrome de Banti.

M. Bonhom... mécanicien, âgé de 25 ans, entre le 25 mars 1922 à l'hôpital Andral, parce qu'il a eu récemment une violente hémorragie intestinale et une hématomèse, et que son ventre et ses jambes augmentent rapidement de volume.

Il raconte l'histoire suivante :

Il y a un mois, le 2 mars, brusquement, il est pris vers 11 heures du matin d'un malaise avec nausées : il vomit peu après un flot de sang, 1/2 litre dit-il ; 24 heures plus tard, il récidive.

Tous les jours suivants il a du melaena.

Il se remonte assez vite, dit-il. Cependant le 13 mars il a de nouveau une hématomèse. Il vient à la consultation d'Andral : on le radioscopie : estomac, thorax, on ne trouve rien.

Mais à partir du 15 mars son ventre augmente de volume en même temps que ses jambes s'infiltrèrent d'une façon notable. Il s'affaiblit et vient le 25 mars à l'hôpital.

Mais si ces derniers faits sont les plus marquants et l'amènent à l'hôpital, si l'on force un peu les souvenirs du malade et surtout si l'on interroge ses parents, on apprend que le début de sa maladie remonte à 6 mois environ. Ce qui a frappé son entourage, c'est l'apparition chez lui d'une pâleur cireuse qui a inquiété les siens à plusieurs reprises, mais qui n'ayant pas été accompagnée de perte sensible de force, n'a pas décidé le malade à consulter.

De plus ce malade a contracté en décembre 1918 un chancre syphilitique, qui est traité au service militaire par du 914 et du cyanure de Hg. Depuis, le malade se serait fait soigner dans un institut de 914 (?) et son Wassermann aurait été trouvé 6 fois négatif.

Ce qui frappe à l'examen de ce malade c'est :

1^o Une pâleur impressionnante des téguments... Le malade est absolument de teinte cireuse. Les muqueuses sont décolorées.

2° L'existence d'une anasarque :

Œdèmes volumineux des membres inférieurs, mous, blancs.

Ascite abondante avec ventre tendu.

Circulation collatérale intense, ascite absolument libre. La circulation collatérale est surtout intense au niveau de la rate.

Petit épanchement pleural droit qu'on percute sur 2 ou 3 travers de doigt.

D'autre part l'examen des viscères révèle les symptômes suivants :

Foie : dont la matité semble diminuée :

Surtout *rate* énorme descendant de 4 travers de doigt en dessous des fausses côtes, largement perceptible jusqu'à 10 cm. au-dessus du rebord costal, peu dure mais douloureuse à la palpation.

L'appareil respiratoire est normal.

L'appareil cardio-vasculaire ne présente rien à noter.

Les urines sont peu abondantes : un litre, mais absolument normales.

On pratique un examen du sang qui révèle une anémie intense sans troubles accentués de la série blanche.

Globules Rouges : 1.600.000.

Globules Blancs : 8000, avec 75 0/0 des polynucléaires. Quelques myélocytes.

Cet ensemble complexe permettait de grouper deux ordres de faits.

D'une part une anémie intense qui a sûrement préexisté aux hémorragies considérables du mois de mars, et de longtemps. Cependant tout le temps qu'a duré son séjour nous avons pu constater 5 ou 6 fois du mélaena, et une fois une petite hématomèse le 26 avril. Son anémie est elle le fait de ces petites hémorragies ; nous ne le pensons guère étant donnée leur petitesse. Pour nous, nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher cette anémie de la splénomégalie considérable, trop considérable pour être rapportée à l'hypertension portale. Nous pensons que l'anémie et la splénomégalie ont été les premiers symptômes précédant l'hypertension portale.

D'autre part, un syndrome d'hypertension portale longuement constitué, auquel ressortissent les brutales hémorragies gastro-intestinales, puis l'ascite avec la circulation collatérale. Les grands œdèmes eux-mêmes nous semblent dus à l'hypertension portale. Ils nous semblent analogues à ceux des cirrhoses : liés comme eux à l'hypertension cave qui résulte précocement de l'hypertension portale.

Sur la cause qui serait commune à ces deux syndromes, on ne peut s'empêcher de rapprocher ce fait des cas de syndrome de Banti, et on était très tenté de voir dans la syphilis antérieure la cause de tout ceci.

Cependant le W. était négatif dans le sang et le liquide d'ascite.

Malgré cela on décide de tenter un traitement antisyphilitique.

Mais auparavant, le ventre étant tendu à l'extrême le malade fort dyspnéique, on décide la paracentèse du péritoine.

Le 29 mars on ponctionne 3 litres d'un liquide opalescent, partiellement clarifiable par le liquide d'Adam, présentant 1 gr. 28 de graisse par litre.

Liquide sans fibrine ne coagulant pas.

Rivalta négatif.

Albuminose de 5 gr. par litre.

Mais cytologie mixte: 50 0/0 de cellules endothéliales dont quelques-unes en placards, la plupart dégénérées et vacuolaires, 31 0/0 de lymphocytes, 3 0/0 de polynucléaires, 12 0/0 de macrophages.

En somme ce serait un transsudat typique n'était la formule cytologique mixte.

Inoculée à un cobaye, cette ascite a provoqué une tuberculose typique, avec chancre, adénopathie, granulie généralisée et B. K. constatés dans le chancre et les ganglions satellites.

Concurremment un traitement par le 914 était institué: 15 centig., le 29 mars 30, le 1^{er} avril, 45, le 6 avril.

Les œdèmes avaient déjà diminué et l'ascite se reformait quand brusquement le 7 avril une polyurie énorme apparaît:

2 litres 1/2, le 7 avril.

2 litres le 8 et le 9.

3 litres 1/2, le 10.

4 litres le 11.

3 litres les 12, 13, 14.

2 litres 1/2, les 15, 16, 17, 18, 19.

2 litres les 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27.

Le malade tombe de 77 kil. le 6 avril à 63 kil. 600 le 26 et 59 kil. le 30 avril.

60 centig. de 914, puis 75 avait été injectés les 12, 18 et 26 avril.

Le malade complètement séché à ce moment est malgré cela d'une pâleur toujours impressionnante qui correspond d'ailleurs à une formule sanguine à peine modifiée.

Le 27 avril on note en effet: 1.800.000 Globules Rouges; 7000 Globules Blancs.

Notons d'ailleurs qu'il a eu 5 ou 6 selles légèrement melœniques et que le 26 avril il a eu une petite hématurie d'1/2 verre de sang.

Le malade sort dans les premiers jours de mai, malgré nos instances.

Nous ne l'avons pas revu. Mais des voisins nous ont appris qu'il n'avait pu reprendre son travail, et que de nouveau, son ventre avait augmenté de volume. Toujours son anémie persistait.

Sans l'inoculation au cobaye affirmant la nature tuberculeuse de l'ascite, nous aurions été tentés de mettre le tout sur le compte de la syphilis, bien que les Wassermann fussent négatifs, et que l'anémie ainsi que des hémorragies eussent persisté et que d'autre part on puisse attribuer aussi bien au fait de la ponction la brusque débâcle survenue après 3 injections de novarséno benzol.

Mais il s'agissait de tuberculose: De quel processus tuberculeux, nous n'en savons rien; vraisemblablement pas de péritonite: rien dans le liquide d'ascite, ne l'affirme. Plus probablement de pyléphlébite, constituant un syndrome voisin du syndrome de Banti.

OBSERVATION XI

Cancer secondaire du foie

Observation recueillie dans le service du D^r Courcoux.

M. Blond. --- Il s'agit d'un malade atteint d'un cancer du foie secondaire à un cancer de l'estomac. Le foie est énorme, bosselé. Le diagnostic est évident.

Dans les derniers jours de la maladie on décèle une ascite légère.

La ponction exploratrice ramène quelques centimètres cubes d'un liquide Citrin sans fibrine, ne coagulant donc pas.

Albuminose : culot de centrifugation très abondant uniquement constitué de grands placards endothéliaux remarquablement conservés : 7 0/0 environ de lymphocytes.

L'*Autopsie* montre le cancer du foie, sans péritonite, ni cancer du péritoine : de gros ganglions cancéreux siègent en plein hile du foie.

OBSERVATION XII

Adéno cancer avec cirrhose.

Observation recueillie dans le service du D^r Courcoux.

M. Jonn..., âgé de 56 ans, entre à l'hôpital Andral le 25 août 1922.

Il est malade depuis 2 ans : à ce moment il a ressenti des douleurs abdominales assez frustes, sans diarrhée ni constipation : douleurs dans l'hypocondre droit. Il a de l'inappétence surtout pour les graisses.

Il note, au bout de quelques mois, l'apparition d'hémorroïdes et de saignements fréquents par l'anus.

Cependant l'état général reste longtemps bon. Le 25 août 1922 il y a une hémorragie très abondante par l'anus qui l'amène à l'hôpital.

De plus il se plaint de violentes douleurs dans l'hypocondre droit qui est hyperesthésié, et le siège d'une défense musculaire assez nette.

Pendant tous les jours qui suivent on notera une diarrhée incessante avec melaena.

De plus depuis quelques jours, dit-il, son ventre est ballonné.

On est frappé d'emblée par son aspect cachectique, amaigri.

Il n'y a pas d'ictère, mais une teinte jaune sale de la peau, avec urobiline en quantité très appréciable dans l'urine.

On décèle du météorisme abdominal sans ascite, mais une circulation collatérale épigastrique, surtout est notée.

Ce qui frappe avant tout c'est l'existence d'un foie peu augmenté de volume mais de la dureté d'un caillou.

Pas d'adénopathie.

On porte le diagnostic de cancer du foie.

Dans les jours qui suivent, en dehors de l'accentuation de la cachexie, rapidement progressive, de l'extrême fatigue qui confine au lit le malade, de la diarrhée incessante avec melœna, et d'une torpeur de plus en plus marquée, on note le développement très lent d'une ascite.

Nous le voyons le 20 octobre 1922.

Nous notons la cachexie, le teint légèrement subictérique.

L'abdomen légèrement météorisé, peu ballonné, renferme peu d'ascite. La circulation collatérale, est très nette à l'épigastre.

Le foie, de la dureté d'un caillou, est senti du même volume, nous dit-on, que les premiers jours. La rate est assez augmentée de volume.

L'abdomen est douloureux dans son ensemble.

On ponctionne 1 litre d'ascite.

Le liquide est citrin non hémorragique.

Il ne coagule pas, mais on note une quantité de fibrine très appréciable, en flocons très abondants.

Rivalta ++

Albuminose : 20 grammes par litre.

Cytologie. — Nombreux placards endothéliaux bien conservés, mais on note de très nombreux macrophages et lymphocytes en nombre très appréciable.

En somme, formule mixte de liquide.

Comme on a déjà essayé sans succès un traitement par l'émétine, puis le cyanure de Hg faits par acquit de conscience, en raison surtout du foie très dur on porte le diagnostic de cancer du foie.

Les jours qui suivent, le malade tombe dans la torpeur, puis le coma. Les signes d'insuffisance hépatique se confirment : hémorragies abondantes, oligurie extrême.

Le 8 novembre 1922, le malade meurt.

Autopsie. — Adéno-cancer avec cirrhose.

Pas de périhépatite, pas de périsplénite. Pas de tuberculose.

C'est le mérite du P^r Gilbert et de ses élèves Garnier, Villaret, Lippmann, d'avoir dans une série d'études cliniques, anatomiques, physiologiques, expérimentales, édifié le syndrome d'hypertension portale.

Notre intention n'est nullement de le décrire. Nous pouvons dire cependant que dans la très grande majorité des cas, l'ensemble de signes décrits par les auteurs précités suffit à faire reconnaître les ascites qui relèvent de cette pathogénie. Le plus souvent donc l'examen du liquide d'ascite n'a pas à intervenir d'une façon décisive dans le diagnostic. Il est à noter d'ailleurs, que si le P^r Gilbert s'attacha à dé-

crire la formule cytologique des liquides d'ascites dues à l'hypertension portale, il le fit surtout dans le but de donner une nouvelle preuve de l'origine mécanique, alors très discutée, de ces ascites (les placards endothéliaux constatés par lui lors des premières ponctions étant à juste titre considérés comme les témoins de cette origine mécanique).

Cependant l'étude du liquide des ascites cirrhotiques a été l'objet de nombreuses recherches, les unes destinées à établir des règles utiles pour le diagnostic, les autres ayant pour but de donner des preuves à une doctrine touchant la nature des cirrhoses. C'est ainsi que, successivement, furent étudiées la cytologie, la réaction de Rivalta, la teneur en albumine totale de ces épanchements ; l'étude de la fibrine et de la coagulation ne semble pas avoir été reprise pour eux.

Nous exposerons brièvement les résultats qui ont été obtenus par les différents auteurs, avec le cyto-diagnostic, et les autres méthodes.

Le cyto-diagnostic. — Nous avons vu que les auteurs de la méthode, Widal et Ravaut, ne s'appliquèrent pas à établir les formules cytologiques des diverses ascites. Ils se rendirent vite compte que le cyto-diagnostic des épanchements péritonéaux est bien autrement complexe que celui des épanchements pleuraux ; et ils attribuèrent le peu de fidélité du cyto-diagnostic, dans ses applications aux ascites, au voisinage de l'intestin.

Les premiers en 1903, Grenet et Vitry signalent dans 2 cas de cirrhose, une formule cytologique uniquement faite de placards endothéliaux, qu'ils opposent à celle que leur ont permis de décrire 2 cas de péritonite tuberculeuse (lymphocytose pure) ; mais ayant observé d'autres cas de cirrhoses, où le liquide présentait des formules complexes, panachées, ils se rangent à l'opinion générale qu'on ne peut donner ici de règles bien précises.

Simultanément en 1906, Cade à Lyon, et le Pr Gilbert à Paris, étudient de nouveau la cytologie des ascites cirrhotiques. C'est surtout la note de Gilbert et Villaret qui fixera définitivement les règles de la cytologie de ces ascites, telles qu'on les décrit encore dans les traités.

Les auteurs distinguent l'ascite vierge, et l'ascite ponctionnée déjà plusieurs fois. Toute ascite cirrhotique présente à la première ponction une formule typique, caractérisée par la présence exclusive de placards endothéliaux. Cette formule signe l'origine mécanique, non inflammatoire de l'épanchement. Par contre, à mesure que les ponctions se renouvellent, la formule cytologique se modifie : la proportion de lymphocytes augmente, rapprochant la formule mécanique des cirrhoses de la formule inflammatoire des exsudats tuberculeux. Cette transformation

peut bien être due parfois à la tuberculisation secondaire de l'ascite. Mais le plus souvent il suffit pour provoquer cette lymphocytose, d'inflammations légères, dues aux ponctions, et dont les agents seraient d'après Gilbert et Lippmann, des anaérobies, que la pratique de cultures du liquide d'ascite en milieu anaérobie pourrait déceler facilement.

Telle est la doctrine qui a définitivement prévalu : l'examen du liquide d'ascite cirrhotique n'a de valeur qu'à la première ponction. Et pourtant les auteurs même de cette doctrine, l'avaient, 7 ans plus tard, en 1913, dans une note qui n'eut pas le retentissement de la première, en partie réfutée : Gilbert et Villaret montraient dans cette note que l'influence des ponctions n'avait rien d'inéluctable, et qu'on voyait fréquemment des ascites cirrhotiques garder leur formule mécanique tout le long de leur évolution.

La réaction de Rivalta. — Pour les auteurs qui l'ont préconisée, Rivalta, Sabrazès, Fontaine, Merklen, elle est négative tant que la tuberculisation secondaire n'a pas modifié le liquide d'ascite cirrhotique.

L'albumino-diagnostic. — Nous nous arrêterons davantage sur cette méthode. Nous ne saurions assez insister sur la valeur extrême des renseignements qu'elle fournit. Mosny, Javal et Dumont, d'une part. Fontaine, d'autre part, ont montré toute l'importance d'un certain nombre de règles, qui, d'après eux, ont une précision qu'aucune autre méthode ne peut égaler. D'après ces auteurs l'ascite des cirrhoses et plus généralement de l'hypertension portale, étant le type du transsudat péritonéal, on doit trouver dans cette ascite des taux d'albumine compris entre les chiffres extrêmes de 3 et 35 grammes par litre, en moyenne 17 à 20 grammes. De plus, tant qu'aucune complication ne survient le taux de l'albumine reste absolument égal à lui-même, même à des intervalles de temps fort éloignés. Nous verrons que ces faits très importants méritent d'être discutés ; mais nous voulons encore une fois insister sur l'extrême valeur des résultats obtenus par cette méthode qui, à notre avis, n'est pas suffisamment employée en clinique.

*
* *

Jusqu'ici nous voyons que tous les auteurs, acceptant la théorie de l'origine mécanique de l'ascite des cirrhoses, théorie de l'hypertension portale, ont cherché à mettre en valeur les signes de la nature transsudative de cette ascite (placards endothéliaux ; réaction de Rivalta négative, albumine faible) ; c'est pourquoi les nombreux résultats dis-

cordants qu'ils rencontraient, leur paraissant incompatibles avec la nature du liquide, leur faisaient infirmer la valeur du procédé employé.

Mais certains médecins, prenant une position exactement opposée, ont considéré ces anomalies dans la formule des liquides cirrhotiques, comme étant la règle en pareille matière ; et ils ont fondé là-dessus, une théorie différente, de l'ascite cirrhotique. Sans insister ici sur les travaux de Triboulet de Jousset et surtout de Roque et Cordier, de Lyon, nous dirons seulement que ces auteurs admettent la nature tuberculeuse de l'ascite cirrhotique et de la cirrhose dite alcoolique, et que la présence de lymphocytes dans le liquide cirrhotique, dès la première ponction, est absolument constante. Dans une leçon clinique de 1921, Roque affirme textuellement qu'il considère la cirrhose de Laënnec comme tellement liée à la tuberculose, qu'il n'en pose pas le diagnostic s'il ne trouve une ascite en partie lymphocytaire, tuberculisant le cobaye, et présentant le séro-diagnostic d'Arloing et Courmont positif.

Telles sont, schématisées, les opinions émises sur l'examen du liquide des ascites cirrhotiques. Parmi les auteurs, les uns partant de l'idée que l'ascite est un transsudat, ne reconnaissent guère de valeur au cyto-diagnostic qu'à la première ponction et tendent à donner à l'albumino-diagnostic la première place. Les autres considérant ce qui décourage les premiers comme le fait normal, rejettent l'idée de l'origine transsudative exclusive de l'ascite et se servent de ces anomalies dans la formule cytologique pour édifier une pathogénie différente de l'idée classique, à propos de la cirrhose et de l'ascite cirrhotique.

Nous nous proposons à l'aide des observations étudiées plus haut, de voir si l'emploi parallèle de plusieurs méthodes d'examen n'est pas de nature à expliquer toutes ces discordances, que l'emploi d'une seule méthode a montrées si fréquentes, et ne peut fournir des résultats plus nets, et vraiment utiles.

Nous étudierons successivement :

L'ascite des cirrhoses ;

L'ascite des cancers du foie.

L'ASCITE DES CIRRHOSSES

Nous devons étudier successivement l'ascite des cirrhoses non compliquées, et l'ascite des cirrhoses compliquées.

I. — L'ascite des cirrhoses sans complications

Parmi les observations, citées plus haut, nous en choisisons deux qui représenteront pour nous les types d'ascite cirrhotique : parce qu'elles nous ont présenté le syndrome clinique pur de la cirrhose de Laënnec ; parce que nous avons pu constater à l'autopsie l'existence de cette cirrhose, absolument sans complications ; parce que tout du long de leur évolution, elles nous ont présenté un liquide de même formule. Ce sont les observations de Mme Bom... et d'Ét. obs. III et I.

Ethylisme avoué. Facies alcoolique. Evolution sans fièvre et sans douleur, sauf au moment de la poussée d'insuffisance hépatique terminale, ou lors d'accidents infectieux cutanés. Ascite libre avec signes d'hypertension portale. Petit foie, grosse rate. Signes d'insuffisance hépatique indéniables. Tout le tableau clinique de la cirrhose de Laënnec nous est retracé par ces deux observations.

Quels renseignements nous fournit l'étude de leur ascite ?

Nous examinons Bom... à la 1^{re} ponction : son ascite est le type même d'un transsudat : liquide sans fibrine ; 7 grammes d'albumine par litre ; cytologie très abondante, formée uniquement de placards endothéliaux, nombreux, volumineux, bien conservés, se colorant fortement ; véritable desquamation de la séreuse. Le liquide inoculé au cobaye l'a laissé absolument indemne de tuberculose.

Nous n'examinons Eti... qu'à la 4^e ponction. Son ascite est très aqueuse, sans fibrine ; elle possède 9 grammes d'albumine par litre. Sa cytologie est déjà assez pauvre : le culot de centrifugation est minime, on ne voit sur les lames que de rares cellules endothéliales, mal colorées, parfois accolées en placards. De loin en loin un placard mieux conservé. Aucun leucocyte.

Les 5^e, 6^e, 7^e ponctions seraient semblables à la 1^e, n'étaient un appauvrissement encore plus net de la cytologie, et une baisse du taux de l'albumine qui tombe rapidement au dessous de 6 gr., 5 gr.

Une seule ponction nous révélera, au moment d'une ulcération de l'ombilic, une brusque apparition de lymphocytose : mais cette lymphocytose est peu abondante : 5 ou 6 éléments par champ microscopique. Elle fait illusion par suite de l'appauvrissement graduel du liquide en cellules endothéliales. Elle n'a d'ailleurs qu'un temps : huit jours plus tard, l'épisode inflammatoire étant terminé, la lymphocytose a disparu.

Ces 2 observations nous semblent très instructives, étant donné que nous avons pu, à l'autopsie, constater l'existence de la cirrhose de Laënnec typique sans aucune complication péritonéale ou péricardiale.

Nous pouvons donc d'après ces observations fixer les caractères de l'ascite de la cirrhose simple :

Le liquide présente au maximum les caractères qu'on s'attend à trouver à un transsudat.

Liquide clair, sans fibrine.

Albuminose très faible aux environs et au dessous de 10 grammes par litre (nous dirons plus loin qu'elle est au maximum de 12 grammes).

Cytologie uniquement faites de *placards* endothéliaux sans leucocytes (sinon 6 à 7 0/0).

Ce schéma est celui du début : mais nous devons montrer que, régulièrement, constamment, les ponctions successives amènent deux modifications de ce liquide : bâtons-nous de dire que ces modifications ne sont nullement d'ordre inflammatoire, mais exagèrent encore les caractères transsudatifs de l'ascite.

La première modification concerne l'albuminose : celle-ci, pourtant déjà bien faible, diminue encore à mesure que l'ascite se reforme : elle tombe de 12 gr. ou 10 gr. à 8, 6, 4, 3 grammes même. Cette baisse de l'albuminose sous l'influence des ponctions est absolument caractéristique de l'action isolée ou de la prédominance du processus cirrhotique, dans le déterminisme d'une ascite. Nous verrons cette baisse de l'albumine, témoigner de la prédominance de l'action mécanique d'une cirrhose, même si au début l'ascite est en partie inflammatoire (obs. Gén.). Par contre, malgré la répétition des ponctions, nous ne la verrons pas se produire chez les cardiaques.

La deuxième modification concerne la cytologie : sous l'influence de la répétition des ponctions, elle se modifie en quantité et en qualité. Très riche au début, donnant un caillot de centrifugation considérable ; formée de *placards* pressés sous l'objectif, volumineux, bien conservés,

bien colorés, elle s'appauvrit graduellement, le culot devient vite minime, et les cellules endothéliales sont vieilles, mal colorées. Il semble que la séreuse ne puisse indéfiniment desquamier. Ce fait nous semble très important pour expliquer certaines discordances dans les résultats obtenus par divers auteurs dans l'emploi du cyto-diagnostic. En effet qu'une très légère lymphocytose survienne au moment où la desquamation endothéliale a pour ainsi dire cessé, on en exagérera la valeur : le pourcentage révélera une lymphocytose pure : (c'a été le cas d'Et.), mais dans ces cas on peut remarquer que les éléments leucocytiques eux-mêmes sont rares. C'est pourquoi à notre avis il faut autant que possible, estimer en même temps que la proportion des divers éléments cytologiques, leur nombre global, en appréciant l'importance du culot de centrifugation et l'abondance par champ des éléments, sur des étalements comparables.

Notons ici que l'élément essentiel de la cytologie d'une ascite mécanique est non pas la cellule endothéliale, mais le placard. Ravaut insiste déjà sur la confusion possible : seul le placard endothélial est caractéristique de l'origine mécanique d'une sérosité.

Telle nous est apparue l'évolution typique d'un liquide d'ascite cirrhotique : nous avons vu que dans leur note de 1913 à la Société de Biologie, Gilbert et Villaret ne sont pas d'un autre avis.

Nous retrouvons cette formule typique dans 2 autres de nos observations dont nous n'avons pas fait état au début, parce qu'à la 1^{re} manque la vérification par l'autopsie, et que la seconde s'est modifiée dans la suite.

L'observ. VI. Haut., qui nous rapporte l'histoire d'une cirrhose de Laënnec bien typique, nous permet d'étudier à la 2^e ponction d'ascite, un liquide ayant les éléments suivants : liquide sans fibrine, avec 7 grammes d'albuminose par litre, et une cytologie abondante, uniquement composée de volumineux placards endothéliaux.

L'observ. II de Guég., dans les 3 premières ponctions, confirme également ce que nous avons dit plus haut : il s'agit d'une cirrhose de Laënnec absolument typique : il présente une ascite dont le liquide a les caractères suivants : liquide clair sans fibrine ; albuminose 11 gr. 8 ; cytologie abondante faite uniquement de placards endothéliaux. A la 4^e ponction le liquide subit une transformation radicale, nous y reviendrons.

La formule schématique que nous considérons comme absolument caractéristique du transsudat pur, est donc beaucoup plus limitative que celles qui ont été proposées par d'autres auteurs, Gilbert et Villaret, et Mosny, Javal, et Dumont, puisque ces derniers auteurs con-

sidèrent que l'albuminose des ascites cirrhotiques peut atteindre jusqu'à 35 grammes par litre.

Nous devons donc montrer maintenant que toute infraction aux règles posées par nous plus haut doit être l'indice d'une complication qu'il faut chercher.

II. — Le liquide des ascites cirrhotiques anormales ou compliquées

D'une façon très générale, nous pourrions schématiser les types de liquide que nous allons maintenant étudier, de la façon suivante : il s'agit d'ascites cliniquement liées à une cirrhose ou à un obstacle mécanique ; mais au lieu de trouver, lors de l'examen du liquide, tous les éléments d'un transsudat pur, on constate quelques modifications du liquide qui suggèrent l'idée d'un exsudat : leucocytose, polynucléose ou lymphocytose ; fibrine plus ou moins abondante ; albuminose dépassant les chiffres donnés plus haut, atteignant 15, 18, 25 grammes par litre, ou bien, contrairement à la règle si stricte posée plus haut, dépassant brusquement le chiffre d'albumine de la ponction précédente.

Tout se passe, comme si une inflammation quelconque provoquait l'apparition d'un exsudat léger qui serait dilué et masqué par le transsudat plus abondant.

Ce sont certainement les modifications de la cytologie qui sont le plus fréquemment le signe de ces exsudations minimales. Mais si l'infection ou l'inflammation est importante, si l'exsudat est abondant, on conçoit qu'il puisse élever le chiffre de l'albumine, et provoquer ces albuminoses moyennes de 18, 20, 25 grammes que nous retrouverons plus loin, ainsi que dans l'étude des ascites cardiaques.

Nous étudierons successivement :

1° *L'ascite cirrhotique avec polynucléose ; la péritonite aiguë des cirrhotiques.*

2° *L'ascite cirrhotique avec lymphocytose qui pose la question des infections anaérobies, de la tuberculose et de la syphilis dans les cirrhoses.*

1° *L'ascite cirrhotique avec polynucléose. La péritonite aiguë des cirrhotiques*

Alb... obs. V., à la seule ponction qu'on lui ait faite ; Gén..., obs. VIII à sa dernière ponction ; Tok..., obs. VII à la 2^e ponction faite par nous, nous ont permis de constater l'anomalie suivante : chez un cirrhoti-

que, le liquide de ponction présente une polynucléose presque pure, abondante, telle que le liquide était louche. Les 3 autopsies ont révélé une péritonite aiguë plus ou moins intense ; les 3 liquides cultivés ont décelé, le streptocoque pour Alb. et Tok. le pneumocoque pour Gén...

Nous voudrions à ce propos nous étendre un peu sur la péritonite aiguë des cirrhotiques, complication trop peu connue, et qui pourtant, est, à notre avis, la grande cause de mort des cirrhotiques, à côté de l'insuffisance hépatique aiguë, bien plus fréquente en tous cas que la tuberculose dont on parle tant : sur 9 observations de cirrhoses que nous avons rapportées, 4 décrivent des morts par péritonite aiguë : Guég... dont nous n'avons pu examiner le liquide avant sa mort étant le 4^e de nos cas.

La possibilité de la péritonite aiguë au cours de l'évolution des cirrhoses n'est certes pas une notion nouvelle : on l'a signalée depuis longtemps, à la suite de la rupture spontanée de l'ombilic, et la thèse de Glais en rapporte quelques exemples, mais nous voulons parler des péritonites spontanées. Nous allons voir que leur existence était une notion familière aux anciens auteurs.

A propos de 2 cas observés dans leur service, Garnier et Pignot ont fait une étude récente de cette complication mais sans insister sur sa fréquence.

Ils rapportent d'abord l'opinion de Rendu dans l'article « Foie » du *Dictionnaire Dechambre* : cet auteur signale « que les cirrhotiques, meurent fréquemment de péritonite aiguë, celle-ci évoluant sans réaction générale ». Ils citent ensuite, 2 cas de Lescorché et Talamon, 1 de Friedrichs, 1 de Charrin et Veillon, 1 de Nissim, 2 de Letulle, 1 de Ménétrier et Rubens-Duval. Ils exposent leurs 2 cas, et au cours de la discussion provoquée par leur communication, Ettinger, puis Gouget rapportent chacun un fait qu'ils ont observé récemment.

Nous allons, nous servant de toutes ces observations et des nôtres, essayer de tracer la physionomie de cette complication, beaucoup trop souvent méconnue.

Tout d'abord, dans quelles conditions survient-elle ? La première idée qui s'impose, c'est qu'elle est due à une paracentèse septique. Nous écartons cette pathogénie : nous n'avons jamais vu se produire cette péritonite chez d'autres ascitiques que les cirrhotiques, malgré la fréquence des ponctions, chez des cardiaques par exemple. Mais surtout il y a des arguments décisifs en faveur de l'origine sanguine de cette péritonite : elle se produit souvent avant que l'ascite ait été ponctionnée (1 observ. de Garnier et Pignot, obs. d'Alb. vue plus haut) ; ou bien

elle se produit très tard après une ponction : 40 jours (obs. de Nissim); 30 jours (obs. de Letulle). Elle suit parfois une infection visible : érysipèle de la face dans les observations de Letulle. Enfin on trouve comme agents pathogènes des microbes qui ne sont pas les agents banaux de l'infection pyogène : si on trouve souvent le streptocoque, on rencontre souvent aussi le pneumocoque (obs. Gén.), (obs. de Garnier et Pignot, de Ménétrier et Rubens-Duval).

C'est à la faveur d'une septicémie dont le point de départ est souvent une infection minime, que l'ascite s'infecte et que la péritonite s'installe. Cette septicémie a été mise en évidence chez Alb... par l'hémoculture, chez Tok... par l'hémoculture et l'apparition d'un érysipèle de la jambe droite. Il faut chez ces cirrhotiques débilites craindre la moindre infection qui peut être l'origine d'une septicémie : infection pulmonaire, infection cutanée, si fréquente chez ces malades œdémateux.

L'anatomie pathologique prête ici à des considérations importantes au point de vue du diagnostic : la péritonite aiguë des cirrhotiques peut se présenter en effet sous deux aspects très différents. Parfois (Gén... et Guég...) elle est évidente : tout le péritoine est rempli de fausses membranes, cloisonnant un liquide louche, agglutinant les anses intestinales qui sont cyanosées et hyperémiées. Mais ce n'est pas toujours le cas. Les observations d'Alb... et de Tok... nous montrent que si on ne fait pas de diagnostic pendant la vie, la péritonite peut passer inaperçue à l'autopsie : le liquide d'ascite louche contient quelques flocons fibrineux qui se déposent sur les organes. L'intestin est hyperémié, mais il n'y a pas de fausses membranes, on n'a pas l'impression de la péritonite aiguë.

D'autant que la clinique n'impose pas toujours (loin de là) l'idée de péritonite aiguë. S'il est des cas, comme celui de Gén.... où l'élévation considérable de température, les douleurs abdominales intenses avec hyperesthésie cutanée, les vomissements incessants, permettent le diagnostic, nous devons insister sur cette notion déjà proclamée par Rendu, reprise par Gouget, que la péritonite aiguë des cirrhotiques ascitiques est le plus souvent fruste, sans réaction générale. Les observations de Tok... d'Alb... de Guég... en sont des exemples typiques : pas de fièvre, 37 chez Tok... 38 chez Alb... en plateau, deux ascensions passagères à 38 chez Guég... Ce qui domine c'est l'affaissement de l'état général. Le malade s'amaigrit rapidement, son visage se tire, prend vite l'aspect terreux ; il est profondément fatigué, mais l'intelligence est conservée, il n'y a pas de coma. Les symptômes fonctionnels sont frustes : un peu de diarrhée ; quelques douleurs abdominales ; par-

fois, à la fin, des vomissements mêlés de sang : un seul signe déjà noté par Gouget nous est apparu très caractéristique : *le hoquet*. Précoce, il était incoercible chez Tok.. La mort survient dans l'affaiblissement progressif.

On conçoit que ces phénomènes de dépression suggèrent une toute autre idée que celle de péritonite aiguë : sans parler de l'insuffisance hépatique aiguë qui ressemble un peu à ce tableau clinique, mais qui s'en distingue pourtant par le coma véritable, l'ictère, l'acidose, nous sommes frappé de la ressemblance que présente cette description de la péritonite aiguë fruste avec la description que donnent Gilbert et Garnier de l'anémie séreuse aiguë : asthénie rapide, visage émacié, teint terreux, nez pincé, etc... Nous nous demanderons au chapitre suivant, si bien des cirrhotiques dont la mort a été attribuée à l'anémie séreuse aiguë, n'ont pas succombé en réalité à une péritonite fruste.

Le seul moyen de diagnostiquer sûrement cette péritonite est de pratiquer l'examen du liquide pendant la vie : la découverte d'une polynucléose dans le liquide d'un cirrhotique impose l'idée d'une péritonite aiguë, et la recherche du germe. Parfois on le trouve aussi abondant à l'examen direct de l'ascite que dans un bouillon de culture. Mais parfois il faut la culture pour le mettre en évidence. La polynucléose est ici le symptôme le plus net donné par l'examen du liquide de l'ascite, et le seul caractéristique. On peut observer une augmentation de fibrine. L'albuminose peut ne pas être élevée. Parfois elle subira une brusque augmentation sur le dosage précédent : chez Gén... elle passe de 6 à 20 grammes. Chez Tok .. de 7 à 12 grammes. Il ne faut pas s'attendre, puisqu'il s'agit d'un faible exsudat qui se produit dans un transsudat abondant, à voir l'albuminose atteindre de gros chiffres.

Nous avons longuement insisté sur la péritonite aiguë des cirrhotiques, parce que nous pensons qu'on ne lui donne pas la place qui lui revient. Nous croyons que la fréquence en serait plus justement estimée, si la pratique de l'examen du liquide d'ascite empêchait qu'on méconnût les formes, frustes même à l'autopsie, de la péritonite aiguë des cirrhotiques.

2^e Les ascites cirrhotiques avec lymphocytose. Les infections chroniques : anaérobies ; tuberculose ; syphilis. La périhépatite et la périsplénite.

Nous abordons ici le point le plus délicat et le plus controversé de l'histoire des ascites cirrhotiques : il est certain que, soit dès le début, à la 1^{re} ponction, soit aux ponctions plus tardives, des ascites clinique-

ment cirrhotiques, présentent une cytologie caractérisée par une lymphocytose plus ou moins importante, mélangée avec les placards endothéliaux. Tantôt cette modification de la cytologie est la seule qui rappelle l'exsudat. C'est le cas le plus fréquent. Tantôt il y a abondance de fibrine, et même l'albumine du liquide d'ascite peut atteindre des taux que nous ne connaissons pas dans les cirrhoses banales, simples : 15 à 25 grammes par litres. Cette anomalie nous la retrouvons dans 6 de nos observations : chez Cheut... obs. IV. Tok... obs. VII. Gén... obs. VIII. Guég... obs. II. Fourn. obs. IX. Bonh... obs. X.

Ces observations vont nous permettre de discuter les opinions émises par différents auteurs pour expliquer ces formules mixtes d'épanchement, opinions qui se résument à trois.

Influence des infections anaérobies développées à la faveur des ponctions ;
Influence de la tuberculose ;
Influence de la syphilis.

Les infections anaérobies. — Influence des ponctions. — C'est dans une note à la *société de Biologie*, que Gilbert et Lippmann ont attribué les modifications cytologiques du liquide d'ascite à des infections légères dues à des anaérobies. Cette infection légère se développerait grâce à la répétition des ponctions : si on cultive en milieu anaérobie, en prenant soin de faire de nombreuses cultures, le liquide des ascites ponctionnées plusieurs fois déjà, il n'est pas rare, disent ces auteurs, de voir se développer des colonies anaérobies. Rien de semblable n'est observé avec l'ascite ponctionnée pour la première fois.

Nous avons essayé de retrouver cette fréquence de l'infection anaérobie. Chaque fois que nous nous sommes entouré des précautions d'asepsie suffisante nous n'avons rien obtenu.

Il convient cependant de faire 2 remarques l'une à propos de l'influence possible de la répétition des ponctions, l'autre à propos de l'existence des anaérobies.

Il est certain que l'on ne peut rien objecter contre la possibilité d'une modification du liquide d'ascite sous l'influence des seules ponctions : il n'est pas besoin d'un bien grand traumatisme pour provoquer de la lymphocytose : témoin le cas d'Et. chez qui c'est une inflammation de l'ombilic fort légère qui suffit à la provoquer. Mais cette lymphocytose n'apparaît importante que grâce à l'appauvrissement du liquide en cellules endothéliales. Ces lymphocytoses sont en réalité fort minimes, 5 à 6 éléments par champ, et c'est ici qu'on peut mesurer l'intérêt d'estimer l'abondance des éléments. La répétition des ponctions, ou les traumatismes légers, ne peuvent créer de lymphocytoses importantes.

D'autre part il est certain que des microbes anaérobies se rencontrent parfois dans les ascites cirrhotiques. On sait qu'on n'utilise jamais pour enrichir les milieux de culture, les liquides d'ascites déjà plusieurs fois ponctionnés.

D'autre part il arrive parfois qu'on puisse, même à l'examen direct, déceler dans des liquides d'ascite des microbes abondants. Boidin cite dans son article du traité de Debove Achard et Castaigne (*Maladies du Péritoine*, p. 555) une observation de Widal et L. Ramond : un liquide d'ascite cirrhotique banale, présentant sur lames, après centrifugation, une grande quantité de bacilles acido-résistants, qui ne tuberculisèrent pas les cobayes.

L'infection par des germes anaérobies est donc possible. Nous ne pensons pas cependant qu'elle puisse expliquer la fréquence de la lymphocytose dans les ascites cirrhotiques : trop d'ascites cirrhotiques, comme Gilbert et Villaret eux-mêmes l'ont montré en 1913, vont jusqu'au bout de leur évolution, sans présenter, en dépit des ponctions répétées, la moindre lymphocytose. Et d'autre part, de nombreuses cirrhoses présentent avant toute ponction les modifications inflammatoires du liquide qui nous occupent ici. L'infection anaérobie, développée sous l'influence des ponctions, peut jouer un rôle dans la création de ces lymphocytoses anormales ; on la recherchera. Mais nous croyons qu'elle est rare et qu'il faut chercher ailleurs la raison de la fréquence des anomalies du liquide cirrhotique.

La tuberculose. — L'opinion la plus retentissante, celle qui depuis 1903 jusqu'à ces dernières années, a trouvé les plus nombreux partisans, est celle qui attribue à l'action du bacille de Koch, les modifications inflammatoires des ascites cirrhotiques. Il nous faut retracer l'évolution de l'opinion médicale touchant ce rôle depuis les travaux de la fin du dernier siècle.

Avant 1903 il semble bien qu'on était d'accord sur deux points : d'une part la tuberculose, soit péritonéale, soit pulmonaire, est une complication fréquente des cirrhoses alcooliques ; d'autre part le bacille de Koch dans certaines conditions de virulence, peut créer certains types bien spéciaux de cirrhoses ascitogènes.

Chauffard, insistant dans son article du traité de Charcot, Bouchard et Brissaud sur le premier point, affirme la fréquence de la tuberculose comme complication de la cirrhose de Laënnec, soit qu'il s'agisse de la tuberculose en général, soit que le péritoine soit plus particulièrement touché : dans ce dernier cas, ou bien il s'agit de granulie, ou bien il se développe une véritable péritonite fibrineuse qui fixe et modifie l'as-

cite cirrhotique. Cette opinion du P^r Chauffard devient classique dès ce moment.

Le second point est établi par toute une série de recherches cliniques et expérimentales de Hutinel, Sabourin, de Hanot et Gilbert, Hanot et Lauth, Widal et Bezançon, Gilbert et Castaigne ; on admet dès lors qu'à côté de la tuberculose typique du foie, granulique ou caséuse, le bacille de Koch peut donner, dans certaines conditions de virulence, des lésions sclérosantes du foie : on crée les types anatomo-cliniques de la cirrhose nodulaire de Hanot, de la cirrhose graisseuse d'Hutinel et Sabourin, de la cirrhose hypertrophique diffuse de Gilbert, Garnier et Castaigne : dans tous ces cas la cirrhose est assez spéciale, à point de départ périartériel et péricanaliculaire, insulaire, péricapillaire et parfois monocellulaire. Une seule de ces formes s'accompagne d'ascite : la cirrhose hypertrophique diffuse.

Vers 1903 la question se modifie radicalement : par suite de l'application au diagnostic de la tuberculose de procédés nouveaux, séro-diagnostic d'Arloing et Courmont, inoscopie de Jousset, le domaine de la tuberculose semble devoir s'étendre considérablement dans les cirrhoses. Arloing et Courmont, Courmont et Cade, Jousset, Béclère, Triboulet, annoncent en 1903 que ces méthodes de recherche de la tuberculose, leur permettent d'affirmer l'existence presque constante du bacille de Koch dans l'ascite des cirrhoses hypertrophiques alcooliques ; fort probablement, disent-ils, cette cirrhose hypertrophique alcoolique est due à l'action du bacille de Koch. C'est même cette action qui explique la curabilité fréquente de l'ascite des cirrhoses hypertrophiques, et l'on oppose dès lors la cirrhose de Hanot et Gilbert, tuberculeuse, à la cirrhose de Laënnec, alcoolique. La thèse de Bloudin, faite sous l'inspiration de Jousset, expose cette doctrine.

En dépit des critiques adressées aux procédés de l'inoscopie et du séro-diagnostic d'Arloing et Courmont, en dépit de l'opinion de nombreux médecins qui, comme Mosny, soutiennent que le liquide d'ascite des cirrhoses ne devient tuberculeux qu'à la suite d'une infection secondaire, le rôle du bacille de Koch va encore être étendu.

La cirrhose de Laënnec était encore par les auteurs précédents attribuée au seul alcoolisme. Roque et Cordier, de Lyon, appliquant à l'ascite de cette cirrhose les méthodes qui avaient donné des résultats si probants à leurs devanciers dans la cirrhose hypertrophique ; mais de plus inoculant le liquide au cobaye, rapportent dans un mémoire de 1912, 16 observations de cirrhose de Laënnec, où ils peuvent déceler le bacille de Koch, sans qu'il s'agisse de péritonite tuberculeuse typique. De la nature constamment tuberculeuse de l'ascite, ils concluent à la

nature tuberculeuse de la cirrhose de Laënnec. Reprenant l'opinion soutenue déjà par Froment et Charlier dans leurs thèses, ils soutiennent que l'hypertension portale ne peut suffire à expliquer l'ascite ; ils invoquent le rôle accessoire d'une inflammation péritonéale non typiquement tuberculeuse il est vrai. En 1921 encore, dans une leçon clinique, le P^r Roque (tout en admettant cette fois le rôle exclusif de l'hypertension portale), enseigne que toute cirrhose de Laënnec est de nature tuberculeuse, et il conclut par cette phrase que nous avons déjà citée : « Je ne fais le diagnostic de cirrhose de Laënnec que si je trouve dans le liquide d'ascite de la lymphocytose, un séro diagnostique d'Arloing et Courmont positif, et si l'inoculation au cobaye est positive ».

Il semble bien pourtant qu'une réaction se soit prononcée contre ces opinions très catégoriques. Les traités enseignent encore la très grande fréquence de la tuberculose, péritonéale ou non, au cours des cirrhoses, fréquence, qu'à la suite du travail de Fiessinger on met sur le compte de l'anergie hépatique. Mais on n'admet plus le rôle de la tuberculose dans le déterminisme de la cirrhose de Laënnec, ni même dans celui de la cirrhose hypertrophique alcoolique. Depuis les travaux de Letulle et Bergeron, on a tendance en général aujourd'hui, à rapporter à la syphilis ce qu'il y a deux ans à peine, on attribuait à la tuberculose.

Si nous nous rapportons à nos observations, qui comprennent 8 cirrhoses dites alcooliques, 1 cirrhose hypertrophique diffuse et une observation (Bonh...) qui rappelle celle d'un syndrome de Banti, nous ne pouvons que constater l'extrême rareté de la tuberculose dans les ascites cirrhotiques. Bien que nous ayons inoculé l'ascite de nos malades à plusieurs cobayes, et en quantité considérable (25 ou 30 cc. dans le péritoine) : bien que nous ayons même inséré plusieurs fois sous la peau des cobayes, la fibrine de 2 ou 3 litres de liquide, nous n'avons obtenu qu'une seule tuberculisation de cobaye (Bonh). De plus un cas (celui de Fourn... cirrhose hypertrophique diffuse) nous a révélé à l'autopsie une granulie péritonéale (les cobayes dans ce cas étaient morts prématurément). Dans les autres cas, bien que parfois comme chez Guég. l'association d'épanchements pleuraux ait pu faire penser à la tuberculose, nous n'avons trouvé à l'autopsie aucune lésion permettant d'incriminer la tuberculose du péritoine. Bien plus, aucun des huit malades dont nous parlons, ne présentèrent de lésions d'une tuberculose pulmonaire en activité. Tous sont morts d'autre façon : 4 de péritonite aiguë, 4 d'insuffisance hépatique aiguë. La tuberculose nous est ainsi apparue bien moins importante, dans l'évolution des cirrhoses que les classiques ne le disent, et nous résumerons notre opinion dans les 3 propositions suivantes que nous allons développer :

Au cours des cirrhoses dites alcooliques, l'ascite n'est certainement pas de nature tuberculeuse contrairement à l'opinion de Roque et Cordier, de Jousset et Triboulet.

Bien plus la péritonite tuberculeuse survenant comme complication, et même la tuberculose en général est beaucoup plus rare que ne l'enseigne la tradition classique.

Par contre nous ne pouvons que confirmer l'opinion classique de Hutinel, Sabourin, Hanot, Gilbert, Garnier et Castaigne, de la fréquence de la tuberculose au cours des cirrhoses malignes des alcooliques souvent accompagnées de polynévrite ; mais dans ce cas nous croyons que la tuberculose surrrient seulement comme complication : c'est une granulie terminale.

Nous ajouterons que la tuberculose peut créer des syndromes voisins du syndrome de Banti.

Nous ne nous arrêterons pas à la discussion de la première de ces propositions. Nos résultats sont en contradiction absolue avec ceux de MM. Roque et Cordier. Mais nous croyons que nous sommes d'accord avec la majorité des auteurs actuels, de Villaret, Bénard et Blum, par exemple, ne trouvant sur 15 ascites cirrhotiques que 2 cas de tuberculose, dues d'ailleurs à des granulies terminales.

Mais nous avouons avoir été étonné de nous trouver en contradiction si flagrante avec l'opinion classique, touchant la fréquence de la péritonite tuberculeuse et de la tuberculose chez les cirrhotiques : en effet nous ne trouvons, sur nos 8 cas de cirrhoses dites alcooliques, aucun cas de tuberculose, et pour trouver 2 ascites tuberculeuses, il nous faut joindre aux premières, une observation de cirrhose alcoolique maligne et un cas de syndrome de Banti.

Nous avons donc eu la curiosité de voir sur quelles statistiques était appuyée la tradition classique, et qui avait été le premier tenant de cette opinion. Nous avons été étonné de voir que Rendu dans son article Foie du Dictionnaire Déchambre ne semble pas avoir été frappé de l'importance de la tuberculose chez les cirrhotiques. C'est Lancereaux qui semble avoir été le promoteur de l'opinion qui va devenir classique : il établit une vaste statistique de tous les cas de cirrhoses atrophiques, hypertrophiques, graisseuses, 218 cas en tout. Sur ces 218 cas il note 85 cas de tuberculose, se présentant le plus souvent sous forme de « tubercules », moins souvent sous forme de réaction péritonéale fibrineuse que « l'on sait, dit-il, être de nature tuberculeuse ». Il note donc, plus de 1 cas de tuberculose sur 3 cirrhoses, ces 85 cas de tuberculose se décomposant comme il suit :

47 cas de tuberculose pulmonaire seule .

26 cas de tuberculose pulmonaire et péritonéale.

12 cas de tuberculose péritonéale isolée.

C'est à-dire 17,3 0/0 de cas où l'ascite devait être tuberculeuse de par les lésions péritonéales.

C'est cette statistique que le Pr Chauffard a rapportée dans son article de traité.

Dans une communication de 1903 à la Société médicale des Hôpitaux, Triboulet rapporte une autre statistique, celle de Kelynach : sur 121 cas de cirrhoses, cet auteur note 26 cas de tuberculose, 14 de tuberculose pulmonaire aiguë, 12 de péritonite tuberculeuse. Et il ajoute : « Je suis très frappé de la fréquence de ce que nous appelons péritonite tuberculeuse chez nos sujets atteints de cirrhose hépatique ». Le pourcentage de la tuberculose en général est de 21 0/0, celui de la péritonite tuberculeuse de 10 0/0.

Ces statistiques méritent qu'on les étudie un instant. Nous sommes frappés d'abord de la différence des chiffres que donnent Lancereaux et Kelynach, à propos de la tuberculose en général : plus de 1 cas sur 3 dit Lancereaux, 21 0/0 dit Kelynach. Evidemment il faut attribuer cette différence à la précaution qu'a prise Kelynach de ne colliger que les cas de tuberculose active.

Nous ne pouvons ensuite admettre sans réserves toutes les observations où Lancereaux a rencontré comme seul signe de tuberculose, des lésions de péritonite fibrineuse qui ne sont nullement un signe certain de cette infection.

Mais nous pensons que la discordance entre les chiffres classiques et les nôtres, tient surtout à ce que les statistiques classiques comprennent toutes les cirrhoses malignes où nous disons que la tuberculose terminale est la règle. Si nous faisons le pourcentage de la tuberculose dans les 10 cas de nos ascites dues à l'hypertension portale nous obtenons 20 0/0. En ne tenant compte que des cirrhoses 10 0/0. Villaret, Bénard et Blum donnent comme chiffres 2 cas de tuberculose sur 15 soit 13 0/0. On voit que tous ces chiffres sont assez voisins, mais ils ne justifient pas l'opinion classique beaucoup trop absolue, fondée sur des observations discutables de Lancereaux.

La péritonite tuberculeuse, la tuberculose même, sont rares au cours des cirrhoses alcooliques typiques : on ne peut la considérer comme jouant un rôle dans l'évolution des cirrhoses qu'à condition de joindre aux cirrhoses alcooliques banales, les cirrhoses malignes.

De plus nous pensons avec Villaret, Bénard et Blum que la péritonite tuberculeuse doit revêtir bien rarement le type fibrineux avec

enkystement de l'ascite, tel que le décrit le Pr Chauffard, et qu'elle se présente dans la règle sous l'aspect d'une granulie terminale.

L'observation de Fourn... illustre bien ces 2 données, de la fréquence de la tuberculose au cours des cirrhoses malignes, et de la nature granulique de cette tuberculose. On se rappelle qu'il s'agit d'un grand alcoolique avec polynévrite dont le foie est volumineux, douloureux, qui est fébrile, et dont l'ascite, d'abord transsudat franc ne tuberculisant pas le cobaye, se transforme brusquement à la 3^e ponction : les lymphocytes apparaissent, l'albumine monte de 11 gr. 8 à 16 grammes par litre, la fibrine devient abondante. Nous pensons, malgré le manque de renseignements de l'inoculation aux cobayes, morts prématurément, que c'est à cette date que l'influence de la tuberculose constatée à l'autopsie s'est fait sentir (1).

Ce cas illustre l'opinion, classique depuis 20 ans, que la tuberculose est toujours à soupçonner chez les alcooliques porteurs d'une cirrhose graisseuse, ou d'une cirrhose hypertrophique diffuse. Mais nous croyons que la tuberculose chez ces malades le plus souvent polynévritiques, n'est pas à la base de la cirrhose : elle survient comme complication terminale, sous la forme d'une granulie. Elle communiquera au liquide d'ascite ce caractère mixte, mi-transsudat, mi-exsudat, que nous connaissons bien : lymphocytose mêlée aux placards endothéliaux ; fibrine abondante, albumineuse peu élevée mais plus élevée que celle des transsudats typiques : 16 à 20 grammes. On pourra trouver cette formule dès la première ponction si l'on arrive à la fin de l'évolution de la maladie. Mais on pourra aussi la voir brusquement succéder à la formule mécanique qui au début était due à l'action de la cirrhose non encore compliquée.

Concluons donc que certes la tuberculose pourrait être à l'origine des anomalies de la formule du liquide d'ascite cirrhotique, lymphocytose surtout ; mais qu'en réalité on a peu à compter avec elle, sauf dans les cas de cirrhoses alcooliques malignes où on peut, à coup sûr, l'annoncer, parce que la granulie terminale est constante.

Nous sommes plus embarrassé pour expliquer la tuberculisation de l'ascite de notre observation de syndrome de Banti. S'agissait-il d'une pyléphlébite tuberculeuse ? Y avait-il, associée à un obstacle mécanique, une infection péritonéale légère ? Nous ne pouvons le dire. Cette

(1) Depuis la rédaction de ce chapitre nous avons pu observer une malade également atteinte de cirrhose maligne alcoolique, avec polynévrite, dont le liquide d'ascite avait dès la 1^{re} ponction les caractères suivants : ascite fibrineuse, albumineuse 19 gr. 60. Cytologie mixte. Cette ascite était vraisemblablement tuberculeuse.

observation a un intérêt surtout documentaire. Pour nous elle indique que jamais la lymphocytose n'est un symptôme banal, mais impose toujours la recherche d'une cause d'infection.

La périhépatite et la périsplénite. Le rôle de la syphilis dans les cirrhoses. — Quatre de nos malades (Cheut..., obs. IV, Tok, obs. VII, Gén, obs. VIII, Guég..., obs. II) nous offrent des exemples de formules mixtes de liquide ascitique que nous ne pouvons expliquer, ni par l'existence d'infections anaérobies, ni par celle d'une tuberculose péritonéale.

Chez tous ces malades par contre, nous avons trouvé, à l'autopsie, des lésions de périhépatite, et plus accentuée encore de la périsplénite. Nous ne faisons pas allusion ici, bien entendu, à ces brides qui, chez les cirrhotiques, relient souvent le foie au diaphragme ; ces brides ne sont, comme l'indique Villaret, que les mésos des vaisseaux suppléants. Nous voulons parler des épaississements plus ou moins importants, plus ou moins étendus, de la capsule et du péritoine à la surface du foie et de la rate. Chez Cheut... il ne s'agit que de placards peu étendus sur la rate. Chez Guég..., il y a déjà une gangue enserrant en partie le foie, et que l'on peut détacher de lui. Mais chez Tok... et chez Gén... il s'agit de lésions bien plus importantes. Tok... présentait un foie entièrement blanc et nacré, absolument lisse ; à la coupe, la capsule et le péritoine formaient un épaississement mesurant jusqu'à 1/2 centimètre. Il y avait adhérence absolue, continuité parfaite entre cette capsule épaissie et le parenchyme hépatique, dans l'intérieur duquel s'enfonçaient des prolongements du même blanc éclatant que la capsule, mais très épaissis. Chez Gén..., ce fut la rate surtout, qui sembla atteinte : elle était entièrement glacée. Bien plus, elle adhérait solidement à toute la loge splénique dans laquelle il fallut la sculpter. Evidemment chez ces malades il devait y avoir des lésions étendues du péritoine : Gén., en particulier présentait un épiploon dur, rétracté, en corde. Mais la péritonite aiguë qui causa la mort de ces deux malades rendait difficile l'appréciation des lésions péritonéales, autres que ces périviscérites, évidemment anciennes.

Nous pensons que ce sont ces lésions de périviscérite, surtout périsplénite et peut-être, dans 2 cas, de péritonite légère diffuse, qui ont été la cause des anomalies de la formule de l'ascite (pourtant certainement d'origine cirrhotique comme la suite de l'évolution l'a prouvé).

Mais la signification de ces lésions est très variable suivant les cas, et c'est ici surtout, croyons-nous, que l'étude du liquide d'ascite peut donner des indications utiles.

Chez Cheut... et chez Guég... (obs. IV et II) le liquide d'ascite n'a été que peu modifié ; une légère lymphocytose se mêlait aux placards abondants, la fibrine était peu abondante, et l'albuminose se tenait dans les chiffres qu'on trouve chez les cirrhotiques : 5 grammes et 13 gr. De plus aucun symptôme douloureux n'existait dans l'abdomen, au niveau du foie et de la rate. Nous n'avons trouvé que des lésions peu accentuées, périhépatiques ou périspléniques, petits épaissements de la capsule. De plus chez Guég... cette périviscérite ne survint qu'après le début de l'ascite : elle fut tardive. Nous pensons que ces lésions sont liées au processus cirrhotique lui-même et non pas à des infections surajoutées d'origine péritonéale, bien que nous ne puissions fournir qu'une preuve négative : l'absence d'infection décelable du liquide d'ascite.

Tout autres sont les cas de Tok... et Gén... Deux particularités nous ont frappé dans l'histoire de ces malades : la longue durée de la période qui s'écoule entre le début de l'affection et la 1^{re} ponction ; les épisodes douloureux et fébriles qui n'ont cessé de se succéder au cours de cette évolution.

Tok .. vient se faire ponctionner pour la première fois en juillet 22. Le début de sa maladie actuelle date au moins de 1920. Deux symptômes le marquent : des douleurs très vives de l'hypocondre droit, du ballonnement du ventre. Pendant un an 1/2 une évolution assez torpide se poursuit. Il perd l'appétit mais son ventre reste ballonné, et il souffre de temps à autre de la région du foie. L'hypertension portale se révèle au milieu de 1920 sous la forme de 3 hémorragies intestinales. Puis subitement, après plusieurs mois de la même évolution lente torpide, en 1922, son ventre augmente rapidement, et désormais, il suit, de ponction en ponction, le triste chemin du cirrhotique. Au moment où nous le voyons, sauf une lymphocytose très marquée, il n'a plus que des signes d'ascite mécanique.

Gén... a une histoire encore plus typique. Elle est ponctionnée pour la 1^{re} fois en janvier 1922 et c'est cinq ans auparavant qu'elle commence à présenter les premiers symptômes de son affection abdominale. Elle s'est plainte alors de dyspepsie avec épistaxis. Mais surtout elle commence à cette époque à souffrir vivement de douleurs des 2 hypocondres, douleurs sourdes, continues, avec nausées. En 1920 elle vient consulter à St-Louis pour la première fois parce que son ventre a grossi. On constate l'hépatomégalie et la splénomégalie. Un traitement antisiphilitique conseillé, est irrégulièrement suivi. Dès lors le ventre grossit lentement, cependant que des crises douloureuses violentes se répètent assez souvent. Ce n'est qu'en décembre 1921, qu'elle

se met à évoluer rapidement avec les signes d'une cirrhose typique. A partir de janvier 22, quoi qu'on fasse, elle se comporte comme une malade atteinte de cirrhose alcoolique. Son ascite récidivant sans cesse, il faut la ponctionner fréquemment. Pourtant deux faits, anormaux pour une cirrhose alcoolique, persisteront jusqu'au bout : elle sera toujours subfébrile ; et elle souffrira sans arrêt, surtout au niveau de l'hypocondre gauche, où la pression de la rate et très sensible. De plus à la 2^e ponction, le liquide d'ascite était fortement inflammatoire ; mi-transsudat mi-exsudat : non seulement la lymphocytose était abondante ainsi que la fibrine, mais l'albuminose elle-même était anormalement élevée pour une ascite cirrhotique : 25 grammes par litre. Rapidement il est vrai, l'albumine baissa, comme il sied dans une ascite où le processus cirrhotique domine, mais la lymphocytose resta le témoin de la nature en partie inflammatoire du liquide.

Tout s'est en somme passé chez ces 2 malades comme si leur affection avait traversé 2 phases successives : l'une où le processus cirrhotique peu intense était masqué par l'intensité d'un processus inflammatoire péritonéal (les douleurs sont vives, avec nausées, l'abdomen est ballonné) ; l'autre, la 2^e où la cirrhose prend définitivement le premier pas ; l'ascite s'accroît rapidement exigeant de nombreuses paracentèses, mais les caractères du liquide témoignent encore, au début du moins, de l'intensité du processus inflammatoire, dont l'interrogatoire a révélé l'existence.

Or ces deux malades sont, parmi nos cirrhotiques, les seuls qui nous aient présenté des antécédents nets de syphilis, et des réactions de Wassermann positives dans le sang ou dans le liquide d'ascite. Leur foie même, à l'autopsie, suggérait l'idée de syphilis : celui de Gên... présentait à côté de l'aspect granuleux de la cirrhose alcoolique une large cicatrice, capitonnée, rappelant celle d'une gomme syphilitique : celui de Tok... moins typique présentait de larges dépressions, correspondant à des épaisissements de la capsule : il était lisse, gros, sans granulations.

Nous concluons volontiers ici, que chez ces malades, dont l'histoire clinique, la formule du liquide d'ascite, l'aspect du foie et de la rate ont été très particuliers, la syphilis a joué un rôle important dans le déterminisme de la maladie, l'alcool ayant fort probablement d'ailleurs ajouté son influence.

Evidemment, au moment où nous les avons vus, la cirrhose occupait la première place ; la suite l'a bien montré. Mais nous croyons que très précocement avant que cette cirrhose, définitivement évoluée, ait installé l'ascite abondante que nous avons ponctionnée, des lésions péritonéales, péricavités, surtout, avaient déterminé l'existence d'un

léger exsudat, que le transsudat cirrhotique est venu peu à peu diluer. Chez Tok... nous n'avons pu saisir ce phénomène près de son début. Mais chez Gén..., à la 2^e ponction pourtant, nous trouvons encore un liquide mi-exsudat, mi-transsudat. Et nous rapprocherons de nos observations, une observation de Dumont dans sa thèse inaugurale, où il s'agit d'une ascite franchement inflammatoire, liée à une péritonite syphilitique qu'accompagne une cirrhose syphilitique. La mort survint ici avant que l'ascite ait eu le temps d'évoluer. Mais nous pensons que Dumont a saisi le premier stade d'une évolution dont nous n'avons, chez nos malades, pu suivre que les stades ultérieurs (voir plus loin chapitre V. l'observ. de Dumont). Plus on s'avancera dans le stade cirrhotique, plus le liquide perdra de ses caractères d'exsudat, l'importance de celui-ci ne sera plus estimée que par l'interrogatoire, qui révélera l'intensité des douleurs et la fièvre, faits anormaux chez un cirrhotique.

Nous concluons ces commentaires en disant que si, du fait même de la cirrhose, la périhépatite et la périsplénite sont choses fréquentes, et sont responsables des anomalies de la formule du liquide d'ascite, (lymphocytose, fibrine) elles ne sont intéressantes que si l'on peut affirmer qu'elles sont intenses et précoces.

Qu'on saisisse cette intensité, par le fait même d'une formule d'ascite très inflammatoire, ou qu'on la soupçonne à cause des douleurs importantes de la région hépatique ou splénique, de la fièvre, (deux symptômes qu'on reconnaîtra précoces, et précédant l'ascite de longue date), le fait de l'intensité des lésions périhépatiques et périspléniques au cours d'une cirrhose doit faire penser à la syphilis. Nous ne sommes pas le premier à insister sur l'importance de la douleur et de la fièvre dans la sémiologie du foie syphilitique. Gilbert et Chiray ont insisté sur la fièvre. Denéchau (d'Angers) vient de rappeler l'importance de la douleur. Nous insistons de nouveau sur les faits que les périviscérites du foie et de la rate nous semblent vraiment une caractéristique importante des cirrhoses où la syphilis joue un rôle.

Est-ce à dire que la syphilis ait pu à elle seule créer ce syndrome cirrhotique avec ascite récidivante ? Nous pensons, que dans nos 2 observations, l'alcool doit être retenu, comme cause très importante : le foie de nos deux malades, en dehors des lésions bien spéciales que nous avons signalées, présentait une cirrhose diffuse, annulaire, ne rappelant pas les plaques de sclérose où l'on reconnaît la signature de la syphilis. La répartition de la sclérose était plutôt celle de la cirrhose dite alcoolique. Nous sommes tentés de croire, sur le souvenir de quelques observations, que la cirrhose syphilitique isolée est

moins fréquemment ascitogène que la cirrhose dite alcoolique, et que les grandes ascites récidivantes où la syphilis joue un rôle comme dans nos observations, sont aussi sous l'influence de l'alcool.

Nous sommes loin, on le voit de l'opinion, qui devient de plus en plus générale à l'heure actuelle, qui rattache à une association de syphilis et d'alcool *toutes* les cirrhoses dites alcooliques. Nous pensons que si cette association peut créer dans certains cas des types cliniques d'ascites cirrhotiques, il faut pour suspecter la syphilis avoir *des raisons cliniques spéciales* dont la principale, nous l'avons dit, est la constatation d'une périviscérite importante et précoce. Encore dirons-nous que, le plus souvent, dès que l'ascite aura pris le type cirrhotique vrai, elle sera au-dessus des ressources de la thérapeutique anti-syphilitique.

Tel n'est pas l'avis des médecins qui, à la suite des travaux initiateurs de Letulle et Bergeron, pensent que toutes les cirrhoses dites alcooliques ressortissent à l'action combinée de la syphilis et de l'alcool. Dans un article récent, Villaret, Bénard et Blum résument toute cette doctrine à laquelle ils adhèrent. Les auteurs ne sont pas d'ailleurs absolument d'accord sur tous les points de la doctrine. Pour Letulle et Bergeron, l'ascite dans ces cas est due à la péritonite syphilitique concomitante (ce qui, soit dit par digression, restreint considérablement le nombre de cas où cette doctrine peut s'appliquer, puisque nous avons vu que nombre d'ascites cirrhotiques évoluent sans présenter de liquide inflammatoire) ; tandis que Villaret, Bénard et Blum admettent que l'ascite est strictement mécanique, ce qui a l'avantage d'englober tous les cas de cirrhoses.

En résumant l'exposé de ces derniers auteurs, nous dirons que leur doctrine est appuyée sur deux preuves : la première est l'influence du traitement antisiphilitique qui ferait souvent, disent les auteurs, disparaître l'ascite ; la seconde est la fréquence extrême de l'existence d'une réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide d'ascite des malades. Nous aurons le loisir de discuter dans notre dernier chapitre la première de ces preuves : nous pensons, d'une part, que le traitement mercuriel, qui est le plus souvent employé, ne réussit que rarement, dans des cas bien définis, ceux où de longue date, on sait qu'il peut se produire des guérisons spontanées ; d'autre part que ce traitement n'agit pas par son action antisiphilitique mais par sa valeur diurétique. Quant à la seconde preuve nous ne lui accorderons pas toute la valeur que veulent bien lui reconnaître les auteurs : c'est un bien faible argument que la réaction de Wassermann pour affirmer la nature syphilitique d'une lésion que rien ne rapproche des lésions que l'on sait sûrement être syphilitique. Du fait qu'un malade

est syphilitique, tout ce qui est pathologique chez lui, n'est pas forcément syphilitique. On aurait tort de procéder, croyons-nous, pour la syphilis, comme on a fait autrefois en étendant outre mesure le domaine de la tuberculose non folliculaire. Il est possible, comme le soutient Garnier, que la cirrhose de Laënnec soit une affection mystérieuse qui n'est pas plus due à l'alcool qu'à la syphilis ou à la tuberculose.

Nous pensons en tous cas qu'elle représente un type bien spécial, qui cliniquement a une allure très différente des cas où la syphilis peut être soupçonnée et affirmée. Letulle d'ailleurs insistait sur l'importance de la péritonite syphilitique comme preuve de la nature syphilitique de la cirrhose, et ce seul argument limite considérablement les cas où son opinion peut être vérifiée.

*
* *

Conclusions. — Arrivé au terme de cette étude clinique de l'ascite cirrhotique, nous dégagerons les conclusions suivantes.

1° *L'ascite des cirrhoses alcooliques non compliquées est toujours le type du transsudat, et le reste tout le long de son évolution : c'est un liquide sans fibrine, d'une albuminose ne dépassant pas 12 grammes, dont la cytologie est faite uniquement de placards endothéliaux.*

2° *La seule influence que les ponctions aient sur la formule du liquide d'ascite consiste dans l'appauvrissement graduel du liquide en albumine et en cellules endothéliales.*

3° *Toute anomalie de cette formule, dans le sens de l'inflammation, apparition de fibrine, leucocytose, élévation de l'albuminose traduit l'adjonction au processus cirrhotique, d'un élément inflammatoire qu'il faut apprécier.*

4° *L'apparition d'une polynucléose dans le liquide d'ascite cirrhotique, est un signe certain de péritonite aiguë à pyogènes : elle en est souvent le premier signe et le plus net, cette péritonite étant souvent extrêmement fruste.*

5° *L'apparition de la lymphocytose dans les ascites cirrhotiques, ne nous paraît qu'exceptionnellement due à l'invasion de l'ascite par des anaérobies. L'influence de la répétition des ponctions nous semble donc fort exagérée.*

6° *On a fort exagéré également l'importance de la tuberculose péritonéale dans l'évolution des cirrhoses. Nous pouvons affirmer que la tuberculose n'est pas à l'origine de la cirrhose. Mais nous pensons même qu'elle*

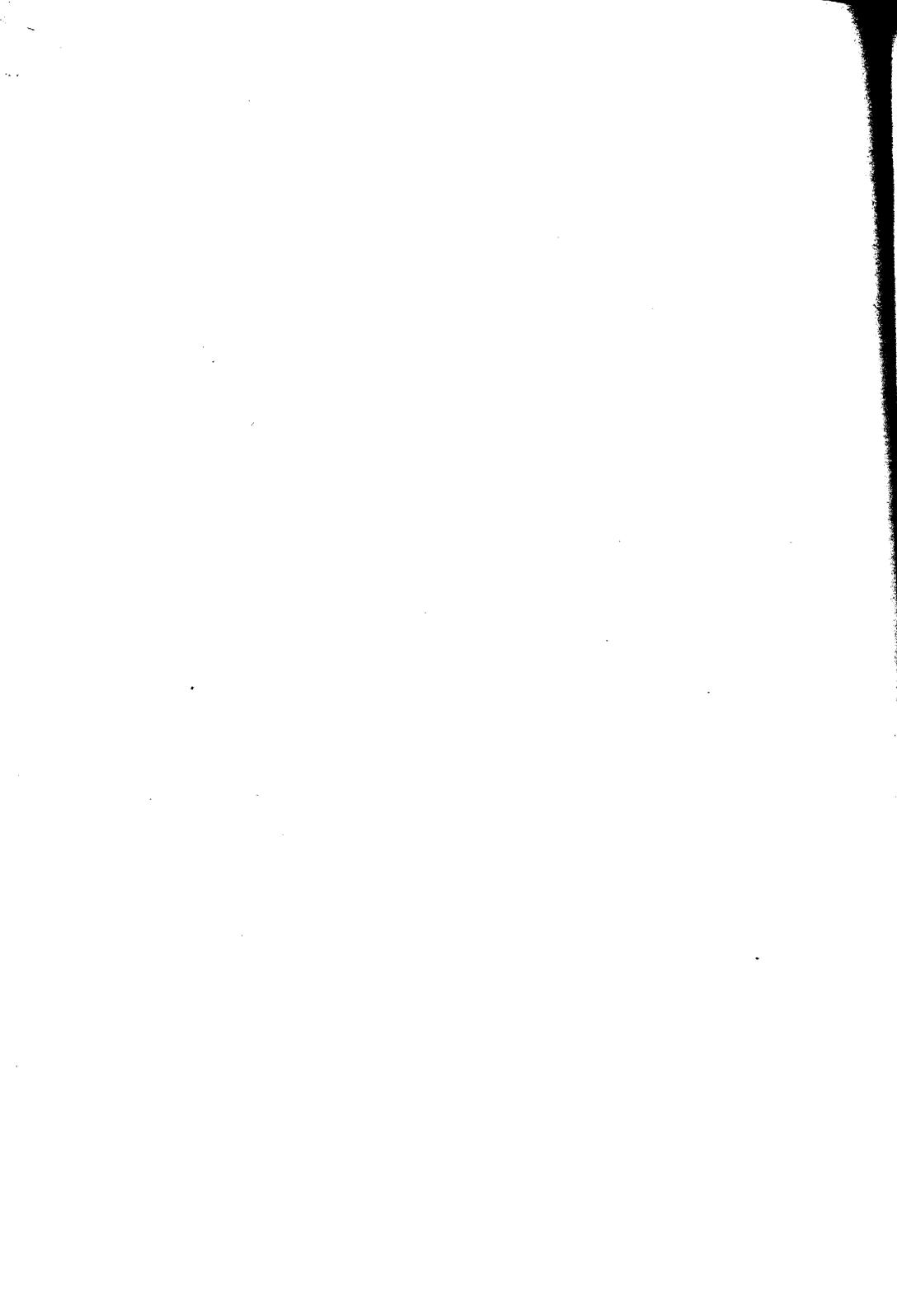
est extrêmement rare, comme complication secondaire au cours des cirrhoses alcooliques banales. Par contre, sous forme de granulé terminale, elle est la règle à une période plus ou moins précoce de l'évolution des cirrhoses malignes des alcooliques. On n'a donc pas à compter sur elle pour expliquer la lymphocytose du liquide des cirrhoses ordinaires, tandis que c'est elle qui toujours expliquera la lymphocytose et les autres caractères inflammatoires que présentera souvent le liquide des cirrhoses malignes des alcooliques.

7° *Nous pensons que cette lymphocytose est due le plus souvent à des lésions de périsplénite et de périhépatite. Si l'on peut penser que ces lésions sont tardives et peu intenses, ne se traduisant au début que par une lymphocytose, elles ont peu d'intérêt. Mais, si on a des raisons de supposer des lésions intenses, et précoces, modifiant profondément au début les caractères du liquide d'ascite, nous pensons que dans ces cas il faut soupçonner la syphilis.*

L'ASCITE DES CANCERS DE FOIE

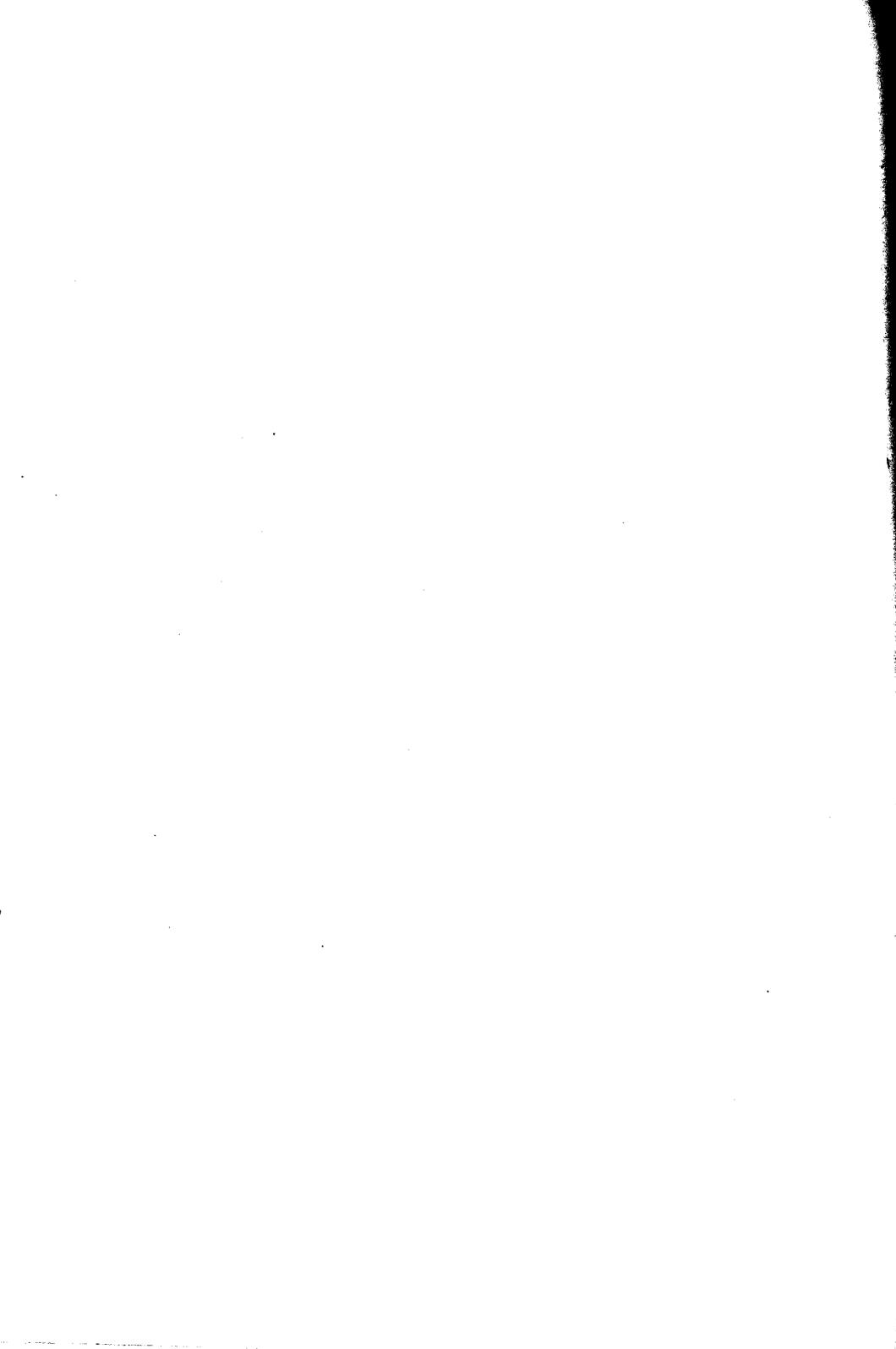
Nous serons fort bref ici. Il s'agit d'ascite par hypertension portale. Elle aura donc dans l'ensemble les caractères du transsudat typique, rappelant l'ascite des cirrhoses. L'observation de Blond, cancer nodulaire du foie, en est un exemple.

Mais il semble bien que l'adéno-cancer avec cirrhose puisse donner lieu à une formule mixte. L'observation de Jonn... est un exemple de ces liquides à la fois transsudat et exsudat où tous les caractères primitifs de la formule sont à mi-chemin entre le transsudat et l'exsudat. Nous ne savons d'ailleurs pas par quel processus l'adéno-cancer peut provoquer une formule ainsi modifiée. Nous la notons simplement.



CHAPITRE II

PHYSIO-PATHOLOGIE DES ASCITES CIRRHOTIQUES.
LES ACCIDENTS CONSÉCUTIFS AUX PONCTIONS ;
L'ANÉMIE SÉREUSE.
LES GRANDS CÉDÈMES AU COURS DES SYNDROMES
D'HYPERTENSION PORTALE.



**PHYSIO-PATHOLOGIE DES ASCITES CIRRHOTIQUES. —
LES ACCIDENTS CONSÉCUTIFS AUX PONCTIONS ;
L'ANÉMIE SÉREUSE. — LES GRANDS ŒDÈMES AU
COURS DES SYNDROMES D'HYPERTENSION PORTALE**

Notre intention n'est nullement de discuter ici la pathogénie des ascites cirrhotiques : les recherches des 20 dernières années établissent deux faits, que nous accepterons avec tous les médecins d'aujourd'hui : le rôle prépondérant, suffisant et nécessaire, de l'hypertension portale, le rôle accessoire, secondaire, du chlorure de sodium.

L'origine mécanique de l'ascite cirrhotique due au barrage sur la veine porte a été démontrée par le P^r Gilbert et ses élèves avec un véritable luxe de preuves physiologiques, anatomiques, expérimentales et cliniques.

D'autre part, les travaux d'Achard et Paiseau, de Widal et Froin, de Legendre, d'Olmer et Audibert, ont fixé le rôle du sel dans la genèse de l'ascite : ils ont démontré que si l'ingestion de sel provoque une augmentation plus rapide de l'ascite, le régime déchloruré n'a, par contre, qu'une légère action retardante sur la reproduction du liquide péritonéal.

Notre but dans les pages qui suivent est surtout d'étudier le mécanisme régulateur de l'ascite cirrhotique. Nous nous attacherons à montrer surtout les répercussions, sur le sang et les liquides interstitiels, de la reproduction incessante de l'ascite, et nous aurons surtout en vue de rechercher si le seul fait de cette reproduction, suffit à provoquer chez le cirrhotique l'apparition de symptômes importants et graves.

Le fait qui domine tout en effet dans l'histoire du cirrhotique, c'est la réapparition inexorable, régulière de l'épanchement péritonéal. En dehors de quelques cas favorables, dans lesquels, soit spontanément, soit sous l'influence de diurétiques, le liquide se résorbe, la quasi-totalité des ascites cirrhotiques, surtout dans la cirrhose de Laënnec, su-

bit cette loi. Le cirrhotique est toujours au lendemain et à la veille d'une ponction ; à chaque instant une quantité trop considérable de sang se présente à la veine porte rétrécie qui ne peut en laisser passer qu'une partie : le reste placé sous une tension considérable dans les radicules, portes, après avoir essayé de se frayer un chemin dans les veines portes accessoires, ou bien rompt les capillaires intestinaux, ou bien transsude dans le péritoine, sans arrêt. Il en résulte une spoliation continue des éléments du sérum sanguin.

La plupart des auteurs classiques ont vu dans cette spoliation, l'élément pronostique le plus sombre du tableau clinique de la cirrhose. Gilbert et Garnier surtout, ont décrit sous le nom d'anémie séreuse, l'appauvrissement tantôt brusque, tantôt lent et progressif du sérum sanguin en albumine et en eau, et ils ont pu tracer à ce propos un tableau clinique fort alarmant, que tous les traités depuis reproduisent.

Pourtant on ne peut manquer d'être frappé de la facilité avec laquelle beaucoup de cirrhotiques subissent des soustractions énormes de liquides organiques, dans des temps relativement fort courts, sans en être très incommodés.

Il n'est pas rare de retirer 8 ou 9 litres de liquide tous les 10 ou 12 jours, pendant des mois, à des malades, évidemment dans l'impossibilité de mener une vie très active, mais nullement cachectiques. On a coutume de citer des observations célèbres à cet égard, mais qui sont d'ailleurs bien imprécises : cas historiques de Mead : 1920 litres évacués en 6 ans ; de Lecanu 886 ponctions en 15 ans.

C'est pour chercher la cause de ce paradoxe, en même temps que pour étudier le mécanisme intime de la reproduction de l'ascite cirrhotique, que nous avons suivi minutieusement quelques malades.

Autant que possible nous leur avons imposé un régime fixe de boissons : nous avons institué tantôt le régime déchloruré (environ 1 gr. 50 de sel par jour), tantôt le grand régime de l'hôpital. Ces régimes établis, chaque jour nous pesions nos malades, mesurions exactement les quantités d'urines. Nous dosions l'élimination chlorurée quotidienne. A chaque ponction, nous avons étudié la teneur de l'ascite en sel et en albumine ; avant chaque ponction, et plusieurs fois dans l'intervalle de 2 ponctions nous faisons des prises de sang pour mesurer le taux du sel et des albumines du sérum sanguin.

Les deux malades que nous avons examinés ainsi, Gén... et Guég... suivaient la loi des cirrhotiques : quel que fut leur régime, leur poids et leur ascite croissaient sans cesse, à des vitesses irrégulières d'ailleurs : le régime salé provoquant des accroissements quotidiens de 1 kilog., 1 kilog. 1/2, tandis qu'au régime déchloruré cette augmentation se limi-

tait à 500, 600 gr. Chaque malade, sur ce point, se comportait de façon différente, l'ascite de Guég... étant infiniment plus rapide à se reproduire que celle de Gén...

Nous allons tout d'abord étudier systématiquement à l'aide de nombreux chiffres que nous avons réunis, l'origine des principaux constituants de l'ascite : l'eau, le sel et l'albumine ; examinant les répercussions que peut avoir leur cheminement continu vers l'ascite, sur la composition du sang et des liquides interstitiels. Pour chacun d'eux nous nous demanderons quels symptômes cliniques peuvent naître du fait que l'ascite les attire sans cesse d'une façon anormale, hors des points qui leur sont régulièrement destinés.

Nous étudierons successivement ainsi la destinée de l'eau, du sel, et de l'albumine.

L'eau. — Elle est, à coup sûr, l'élément de beaucoup le plus important du liquide ascitique : 300 ou 500 grammes par jour au régime déchloruré, 1000, 1500, 2000 même, au régime salé doivent être ainsi fournis à l'ascite. Cette eau ne peut venir que de 2 sources : ou de l'extérieur, les boissons et les aliments, ou des liquides organiques. Nos observations nous permettent d'affirmer que, quel que soit le régime suivi, quelle que soit la quantité d'eau nécessaire à l'accroissement quotidien de l'ascite, les boissons, données en quantités normales, suffisent à assurer la reproduction de l'ascite. On dirait que l'eau alimentaire ne fait que traverser le sang, qui n'a jamais besoin, sauf nous le verrons dans des périodes excessivement courtes, de se déshydrater. C'est pourquoi, comme depuis longtemps l'ont montré les recherches de Chauffard, il y a concordance absolue entre l'augmentation quotidienne de poids des cirrhotiques, et la différence entre l'ingestion de liquides et la diurèse : chaque jour, avons-nous vu également chez nos malades, une fraction importante du liquide ingéré est retenue dans l'organisme ; et, déduction faite des éliminations d'eau par d'autres voies, cette fraction retenue est sensiblement égale à l'augmentation de l'ascite du malade. Il en résulte une oligurie plus ou moins forte, classique chez les cirrhotiques ; que le malade soit au régime déchloruré ou au régime salé le résultat est identique : la seule différence est l'intensité beaucoup plus grande de la rétention au régime salé ; cette intensité se marque nettement dans les conditions suivantes : lorsqu'on soumet un malade au même régime de boissons, le passage du régime déchloruré au régime salé est indiqué par une brusque chute de la diurèse qui peut tomber ainsi de 1000 à 500 cc. correspondant à une brusque hausse de l'accroissement de poids de même valeur.

Voici des exemples :

Obs. Gén... Régime déchloruré du 23 avril 22 au 6 mai, le poids de la malade passe de 62 kg. 300 à 67 kg. 950. A ces 5 kg. 650 d'augmentation d'ascite, correspond une différence de 8 litres entre les ingestas et la diurèse, aux dépens de cette dernière.

Du 7 mai 22 au 25 mai, accroissement de poids de 60 kg. à 63 kg. 800, soit 3 kg. 800, correspondant à une différence de 5 litres aux dépens de la diurèse.

Obs. Guég... Nous l'observons pendant une longue période entre le 23 sept. et le 2 nov. 22.

Ponctionné le 23 sept. il est mis au régime déchloruré avec seulement 1200 à 1300 grammes de liquide ingéré par jour.

Du 24 sept. au 4 octobre inclus, il reste à ce régime : il a pris en tout 12 litres de liquide. Il urine pendant cette période 7 lit. 200 environ. Le poids passe de 50 kg. 300 à 54 kg. 200 ; à une augmentation de 4 litres d'ascite correspond une rétention d'eau de « 12 litres — 7 lit. 200 » c'est-à-dire 4 lit. 800 environ.

A partir du 5 octobre on lui donne 2 litres de liquide quotidien de façon à ne pas être obligé de changer la quantité de boissons, quand il passera au régime salé.

Du 5 au 13 octobre inclus il prend ainsi 18 litres de liquide. La diurèse totale est de 14 lit. 500 environ. A cette rétention de 3 litres 500, correspond une augmentation de poids de 2 kilogs.

Le 13, ponction : 7 litres de liquide.

Du 13 au 17 même régime : soit 8 litres de liquide ingéré. Diurèse en 5 jours, 5 litres 500. Augmentation de poids 2 kilogs, correspondant à 2 litres 500 de rétention d'eau.

Le 18 régime salé, même quantité de boissons. La diurèse tombe de 1500 à 1000 — 1000 — 800 — 500 et se fixe à ce chiffre, tandis que l'ascite augmente très vite : du 18 octobre au 2 novembre le poids augmente de 11 kilogs. Cependant la diurèse totale de cette période a été de 12 litres, correspondant à une ingestion de boissons de 30 litres. Une rétention d'eau de 18 litres correspond à un accroissement de 11 kg. du poids du malade.

On remarquera dans tous ces chiffres qu'il y a toujours une rétention d'eau supérieure au total de l'accroissement de poids. Cette différence, qu'on doit trouver, s'explique par les éliminations d'eau par d'autres voies que le rein.

En somme, pourvu tout au moins que l'on donne au cirrhotique des quantités de boissons normales, 1200 grammes à 2 litres, on s'aperçoit

que jamais le cirrhotique n'a besoin d'appauvrir son sang en eau, pour constituer son ascite. Il ne peut donc être question chez lui, dans les conditions ordinaires de régime, de *déshydratation*. Et de fait les signes de déshydratation manquent chez lui. La soif en particulier est uniquement réglée par le régime : elle se marque, très légère d'ailleurs, au passage du régime déchloruré au régime salé, absolument comme chez un homme normal s'il n'a pas soin de maintenir constamment des quantités de boissons raisonnables. Nous avons pu d'ailleurs, même au régime salé, faire varier cette quantité de boissons de 2 litres à 1 litre sans amener de soif. La seule différence est marquée par la diurèse qui alors tombe parfois à 200 ou 300 gr. au régime salé.

Nous insistons sur ces faits pourtant bien connus, parce que dans les descriptions que l'on donne de l'anémie séreuse chronique, on fait parfois figurer les signes de déshydratation.

En réalité si on se reporte au travail original de Gilbert et Garnier, on voit que ces auteurs ont pris soin de distinguer deux choses : une anémie séreuse chronique, caractérisée par l'hypoalbuminémie progressive, due à la répétition des ponctions ; nous étudierons plus loin les faits de cet ordre ; et à côté de ceci qui est la règle, une anémie séreuse aiguë mais passagère, se produisant dans les jours qui suivent une paracentèse. Il y aurait à ce moment une soustraction brutale de tous les éléments du sérum, eau comprise, que vérifieraient l'oligurie excessive, la cessation de la diarrhée si elle existe, l'augmentation passagère du nombre des globules rouges ; le sang semble se concentrer. Une soif intense témoignerait de cette déshydratation. Bien plus, si dans la majorité des cas ces accidents sont peu importants et sans grande expression clinique, parfois cette anémie séreuse aiguë, déminerait ces accidents rapidement mortels qui suivent les ponctions de temps à autre.

Sans avoir à chaque ponction vérifié l'existence de cette anémie séreuse aiguë, nous pensons qu'elle doit exister. Nous croyons même qu'elle est un fait extrêmement fréquent, banal chez l'ascitique, se produisant même loin de toute ponction, chaque fois qu'il se produit un brusque accroissement de l'ascite : le sang est alors surpris momentanément ; il cède de l'eau de son sérum, que très rapidement les boissons lui feront récupérer. Mais il n'y a là qu'un phénomène passager, très fugace même, et qui nous semble absolument sans importance. Aucun symptôme clinique ne vient souligner ce phénomène intime, et nous verrons qu'il faut voir, dans les accidents consécutifs aux ponctions des faits d'un tout autre ordre, qui ressortissent à l'insuffisance hépatique aiguë ou même à la péritonite aiguë septique.

Voici des exemples tirés de l'observation de Guég... Avant une ponction, immédiatement, le sang de ce malade contenait 4.230.000 G. R. Le lendemain de la ponction, alors que le poids passait brusquement de 54 kg. 700 à 56 kg., le chiffre de G. R. était de 5.300.000. A cinq jours de là, sans ponction, un brusque accroissement de poids de 1 kg. succède à deux jours de très lente progression de l'ascite : le nombre de G. R. passe de 4.240.000 à 5.360.000, pour retomber le lendemain à 4.570.000. Aucun symptôme ne vint souligner ces brusques variations.

En dehors donc de l'oligurie qui est directement régie par les accroissements irréguliers de l'ascite, à un régime normal, aucun phénomène important ne résulte de l'augmentation quotidienne en eau, de l'ascite : en particulier, il ne peut être question de ranger la déshydratation parmi les conséquences de l'ascite cirrhotique.

Mais cette oligurie ne peut-elle entraîner des conséquences sérieuses ? Etant donné qu'il faut, dit-on, des diurèses quotidiennes de 1000 à 1200 grammes pour assurer la dépuración de l'organisme, ne peut-on admettre qu'une oligurie prolongée entraînera des troubles, que d'ailleurs certains traités décrivent au cours de la cirrhose de Laënnec sous le nom d'urémie hépatique ? Nous admettons sans peine que des diurèses de 500 ou 600 grammes durant des mois généraient certainement la dépuración de l'organisme. Eu réalité, probablement parce que cette prolongation de diurèse très minime est rare, nous n'avons jamais pu constater dans le sang de nos malades, d'accumulation des substances normalement éliminées par l'urine, l'urée en particulier. Il est toujours facile d'ailleurs d'augmenter les boissons des malades, et de donner ainsi une valeur plus grande à la diurèse, sans influencer, nous le verrons, la vitesse d'accroissement de l'ascite. Mais d'après certains auteurs, le Damany, Roger, cette précaution serait inutile, l'oligurie étant due en grande partie, d'après eux, à une insuffisance rénale, secondaire à une auto-intoxication d'origine hépatique. Cette insuffisance rénale serait même la cause des grands œdèmes des cirrhotiques. Nous montrerons plus loin l'in vraisemblance de cette théorie, qui tombe devant cette seule constatation que précisément c'est chez les ascitiques grands œdémateux, mis au régime déchloruré, que la diurèse égale les liquides ingérés. L'oligurie des cirrhotiques est bien due à la rétention d'eau par l'ascite, et elle est facile à combattre, en faisant varier le chiffre des boissons.

Il est vraisemblable que, si l'on faisait subir des diminutions considérables de boissons aux malades, il en résulterait des troubles importants ; au moment où la quantité d'eau ingérée serait inférieure à l'exigence quotidienne de l'ascite (le caractère essentiel de celle-ci

étant de s'accroître coûte que coûte), le sang évidemment se déshydraterait. Mais il faudrait instituer des régimes absolument anormaux, qui n'ont rien à voir avec les conditions habituelles de l'existence des cirrhotiques et qui ne nous intéressent pas, puisque nous voulons voir, si, dans le cours habituel de l'évolution d'une cirrhose, la reproduction de l'ascite peut, d'ordinaire, entraîner la déshydratation de l'organisme.

Nous avons souvent réduit à un litre, les boissons de nos malades et nous devons noter que non seulement nous n'observons pas de malaise, mais que nous ne retardons pas l'accroissement de l'ascite. L'oligurie était augmentée de la soustraction opérée aux boissons. Tout s'est toujours passé, comme si chaque ascite avait une vitesse, d'accroissement propre qui lui faisait (dans l'ensemble seulement, il faut bien le noter, et avec des variations quotidiennes) retenir à peu près toujours, pour un même régime, la même quantité d'eau.

Le chlorure de sodium. — Le liquide d'ascite est toujours fortement chloruré, le taux des chlorures y étant d'ailleurs voisin de celui du sang, mais presque toujours différent de lui. C'est dire que les concentrations habituelles du sel dans l'ascite, sont comprises entre 5 gr. 50 et 6 gr. 50 0/0 ; les chiffres dépassant ces limites, ne se rencontrant que dans des circonstances spéciales. Comme il n'est pas rare de voir des ascites croître de 800 gr. à 1 litre par jour, on peut se demander où l'ascite prend les 5 ou 6 grammes qu'il lui faut par jour pour se reconstituer. Les conditions sont évidemment très différentes suivant que l'on trouve le malade au régime déchloruré ou au régime salé.

Au régime déchlorure, le malade ingère environ 1 gr. 50 de sel par jour. Comme nous savons que ce régime n'arrête pas l'ascite, mais ne réussit qu'à retarder son accroissement, nous devons nous demander, si pour le sel, comme pour l'eau, l'apport alimentaire est suffisant pour subvenir aux exigences quotidiennes de l'ascite. Nos observations démontrent que non, et que, l'apport alimentaire ne suffisant pas l'ascite est obligée d'emprunter le sel aux liquides de l'organisme, le sang en particulier, qu'elle appauvrit progressivement de leur sel.

Voici des exemples :

Obs. Gén... Du 7 au 18 mai 22, les poids de la malade indiquent une augmentation de l'ascite de 2 k. 400. La concentration en Na Cl de cette ascite étant de 6 gr. 02, il lui a fallu pour se constituer 14 gr. 45 soit 15 gr. de sel environ.

Or la différence entre le sel ingéré, et le sel éliminé par l'urine dans cette période, donc la rétention de sel, étant de 8 grammes, il a fallu que l'ascite emprunte ailleurs les 7 autres grammes. Elle l'a emprunté au sang et aux liquides interstitiels : nous voyons que durant cette période le taux du sel dans le sang passe de 6 m. 08 le 6 mai, à 5 gr. 96 le 10, à 5 gr. 67 le 18. Le sang, il est facile de le voir n'ayant pu fournir à lui seul les 7 gr. manquant, les liquides interstitiels évidemment ont dû fournir le reste.

On peut ainsi concevoir qu'un malade longtemps maintenu au régime déchloruré, arriverait du fait de l'accroissement inexorable de son ascite, à modifier gravement la constitution normale de ses humeurs. *Guèg.* nous est un exemple de cette spoliation extraordinaire d'un élément du sang par l'ascite.

Du 19 au 29 déc. 22, son ascite augmente de 3 litres 600. Elle contient 5 gr. 73 de sel par litre. C'est dire qu'il lui a fallu pour constituer ces 3 litres 600, 20 gr. 63 de sel. Malgré des rétentions de sel extrêmes, (le malade a uriné jusqu'à 0 gr. 10 seulement de sel un jour). 11 gr. de sel seulement ont pu être fournis par l'alimentation. Aussi avons-nous vu le sang du malade présenter les taux extrêmement faibles, de 5 gr. 15 de sel le 19 déc., 4 gr. 91 le 22, 4 gr. 56 le 28.

Rien n'empêche de penser qu'une telle spoliation puisse continuer. Elle doit continuer si le régime déchloruré est maintenu. Mais cet appauvrissement des humeurs en Na Cl ne va pas sans inconvénient : on voit après une longue période de régime déchloruré survenir chez le cirrhotique une cachexie spéciale ; asthénie, manque d'appétit absolu qui oblige le médecin à redonner un régime plus salé, si de sa propre initiative le malade n'a pas ajouté en cachette à ses aliments le sel qui est devenu pour lui une friandise.

Au régime normal qui comporte environ 12 à 15 grammes de sel par jour, la régulation du Na Cl se fait d'une façon toute différente.

D'une part le sel alimentaire suffit largement à fournir à l'ascite ce qu'il lui faut chaque jour, malgré l'augmentation plus rapide qu'on observe alors de cette ascite. D'autre part, comme l'ont bien montré Olmer et Audibert, dès l'installation du régime salé, les liquides organiques, bien loin de s'appauvrir en sel, se chlorurent abondamment jusqu'à acquérir parfois des chlorurations considérables.

Nous ne pouvons sur le premier point donner de chiffres précis, le dosage quotidien du sel dans les aliments n'étant qu'approximatif. Mais nous pouvons facilement nous rendre compte que les 12 ou 15 grammes de sel que le régime comporte chaque jour suffisent à des

accroissements (qui ne sont pas atteints) de 2 litres d'ascite par jour, à un taux de sel de 6 gr. 50, chiffre considérable.

D'ailleurs la seconde remarque emporte la conviction : le régime salé suffit non seulement à assurer à l'ascite ce qu'il lui faut, mais permet encore aux humeurs de l'organisme de se rechlorurer fortement. Olmer et Audibert ont montré dès 1903, que dès la reprise du régime chloruré, il y a une certaine quantité de sel qui d'une part n'est pas éliminée et d'autre part ne passe pas dans l'ascite ; cette quantité reste dans les liquides organiques autres que l'ascite.

Nous en apportons, avec des chiffres, la preuve directe. Et nous noterons que cette rechloruration de l'organisme se manifeste par un retour de l'appétit, une vivacité, une sensation de bien-être qui justifie l'expression d'Ambard : c'est bien « l'ivresse du sel ».

Obs. Gén... elle sort de l'hôpital après 8 jours de régime déchloruré : son sérum contient 5 gr. 90 de Na Cl. Après 2 jours de régime salé hors de l'hôpital, son sérum est à un taux de sel de 6 gr. 08.

... Du 8 mai au 27 mai 22, régime déchloruré ; le taux du sel dans son sang passe de 6 gr. 08 à 5 gr. 55. Elle sort le 27. Le 6 juin elle revient après huit jours de régime normal ; l'analyse de son sérum révèle un taux de 6 gr. 31 de sel.

Obs. Guég... après une longue période de régime déchloruré, le taux du sel a atteint dans son sérum le chiffre extrêmement bas de 4 gr. 56. 8 jours plus tard, ayant été ces 8 jours au régime salé, il présente dans son sérum un taux de 5 gr. 50 de sel.

Nous pouvons donc résumer comme il suit le régime du sel chez le cirrhotique ;

1) L'ascite cirrhotique n'est pas régie avant tout par le sel : l'eau est retenue dans le péritoine par un obstacle mécanique ; c'est pourquoi le régime déchloruré n'a pas une action suspensive sur l'ascite ; mais le plus sûr moyen d'accroître vite une ascite est de donner un régime fortement chloruré.

2) Au régime déchloruré, l'ascite s'accroît lentement mais comme elle ne trouve pas dans ce régime, le sel qui lui est nécessaire, que d'autre part sa reproduction est inexorable, elle appauvrit graduellement les humeurs organiques de leur sel propre.

On se trouve ainsi entre deux dangers : ou bien donner du sel et, par l'accroissement rapide de l'ascite multiplier ainsi les ponctions, ou bien supprimer le sel, et créer chez le malade un état d'asthénie

spéciale, résultant de la spoliation du sel constitutif des humeurs. De là la nécessité d'alterner les 2 régimes.

Il nous reste à noter que ces données, ici très généralisées s'appliquent dans chaque cas particulier avec des variations assez importantes dont l'exposé, d'ailleurs, mérite un peu de développement.

Prenons des exemples.

Chez Gén..., nous constatons, au régime salé des taux toujours notables de Na Cl dans le sang 6 gr. 02, 6,08, 6,31. S'ils baissent au régime déchloruré ils n'atteignent jamais des taux très bas ; 5 gr. 90 ; par contre, le moindre écart de régime, le moindre usage de sel, provoque une rapide rechloruration du sang : de 5 gr. 90 à 6 gr. 08 en 3 jours.

Chez Guég..., au contraire, jamais malgré des semaines de régime salé, nous n'avons vu la chloruration de son sang monter plus haut que 5 gr. 61. Par contre, dès la mise au régime déchloruré, son sang s'appauvrit à l'extrême, tombe à 5 gr. 15 ; 4 gr. 56 même de sel par litre. Chez lui apparaît alors au maximum cette cachexie spéciale due à la privation du sel.

Ces variations dans les conséquences de la reproduction de l'ascite, s'expliquent par les caractères de l'ascite elle-même. Sans avoir la prétention de pénétrer le mécanisme régulateur lui-même de l'ascite, nous dirons qu'il y a des ascites avides de sel, à accroissement rapide, et des ascites moins vite reproduites, moins avides de sel.

L'ascite de *Guég.* se reproduit extrêmement vite, 600 à 700 gr. par jour même au régime déchloruré 1000, 1200, 1500 au régime ordinaire. Il faut le ponctionner tous les 6 ou 7 jours de 9 litres environ. Bien plus le taux de sel de son ascite, est toujours beaucoup plus considérable que celui de son sang au même instant. Au cours du régime chloruré, nous notons :

Le 2 nov. 1922, 5 gr. 61 dans le sang, 6 gr. 20 dans l'ascite.

Le 11 nov. 1922, 5 gr. 61 » » 6 gr. 37 »

Le 18 nov. 1922, 5 gr. 61 » » 6 gr. 43 ▶

Le 10 déc. 1922, 5 gr. 63 » » 6 gr. 43 »

Au régime déchloruré, le Na Cl diminue dans l'ascite mais toujours moins vite que dans le sang :

Le 18 déc. 5 gr. 15 dans le sang, 5 gr. 85 dans l'ascite

Le 25 déc. 4 gr. 56 dans le sang, 5 gr. 73 dans l'ascite

Son ascite semble avide de sel ; au régime chloruré le sel des aliments passe en presque totalité, dans la sérosité péritonéale, et favorise sa croissance excessive, cependant que du même coup, le sang ne peut se rechlorurer fortement. Au régime déchloruré, l'ascite appauvrit très rapidement et très fortement le sang du sel dont il lui faut de grandes quantités.

L'ascite de Gén., au contraire croissait beaucoup moins vite. 200 ou 300 gr. par jour au régime déchloruré. De plus la chloruration de l'ascite, dépassait rarement celle du sang, les 2 liquides ayant une concentration voisine en sel, et variant parallèlement. Nous notons :

Le 22 avril	6 gr. 08	dans le sang,	6 gr. 43	dans l'ascite
Le 6 mai	6 gr. 08	»	»	6 gr. 02
Le 6 juin	6 gr. 31	»	»	6 gr. 37

Le parallélisme des 2 concentrations illustre ce que nous disions, il y a des ascites moins avides de sel les unes que les autres.

Ces faits ont une portée théorique assez importante : ils démontrent que c'est l'allure de l'ascite, qui chez le cirrhotique domine tout. Si les humeurs des cirrhotiques sont plus ou moins modifiées par la reproduction incessante de l'ascite, ce sont les variations de cette ascite, qui déterminent les variations dans l'intensité des conséquences. Toutes les autres circonstances sont secondaires et à l'aide de ces notions, nous pouvons essayer d'expliquer le rôle du sel dans la genèse de l'ascite cirrhotique : le sel n'a qu'un rôle secondaire. La suppression n'empêche pas la reproduction de l'ascite ; par contre sa présence en abondance, favorise l'accroissement rapide de cette ascite. Il n'y a là que la déviation d'un phénomène normal. Un sujet normal, passant d'un régime déchloruré au régime ordinaire, retient toujours au début une partie du sel ingéré, et augmente de poids. Mais l'eau et le sel retenus restent en relation permanente avec le rein, de sorte qu'au bout de quelques jours, quand l'organisme a retrouvé la chloruration convenable, cette eau et ce sel circulent, se présentent au rein, qui rétablit l'équilibre entre le sel ingéré, et le sel éliminé. Chez le cirrhotique, le sel passe dans l'ascite au moment de la rechloruration comme dans tous les liquides organiques entraînant avec lui une certaine quantité d'eau, mais avec l'ascite il ne s'agit plus d'une circulation libre, ce qui entre ne sort pas aussi facilement, la circulation de retour est très inférieure à l'autre : le sel et l'eau sont donc soustraits en grande partie à la libre circulation et ne se présentent pas au rein au moment où celui-ci ne demande qu'à jouer son rôle ; et comme la possibilité d'accroissement de l'ascite est indéfinie, la possibilité d'ac-

cession du sel et de l'eau dans le péritoine est elle aussi indéfinie. L'ascite croit rapidement sous l'influence de l'eau amenée en surcroît par le sel ; que l'on cesse le régime salé, l'ascite continue de croître, moins vite il est vrai, mais garde ce qu'elle a reçu.

Les albumines. — Elles sont le 3^e élément à considérer. Nous n'avons certes pas dosé chaque jour chez nos malades la quantité d'albuminoïdes ingérées. Nous nous sommes contenté d'étudier par comparaison le taux de l'albumine dans le sang et dans l'ascite.

Nous devons bien penser qu'une partie des albumines de l'ascite est fournie par la ration alimentaire chaque jour. Dans quelle mesure exacte, nous ne pouvons le dire. Nous pensons cependant, d'après des observations que nous rapporterons plus loin, qu'un régime normal suffit à fournir à l'ascite 4 à 5 grammes d'albumine par jour.

En étudiant le régime des albumines chez le cirrhotique, nous ne pouvions pas ne pas nous baser sur le travail de Gilbert et Garnier à propos de l'anémie séreuse chronique. Cette anémie séreuse chronique consiste avant tout dans une hypo-albuminémie progressive qui finit par créer un état de cachexie assez accentuée.

Nous ne nierons certes pas que cette hypo-albuminémie existe chez les cirrhotiques au moins pendant un certain temps. Mais il nous faut distinguer ici encore deux variations possibles.

1°) Il y a des ascites qui évidemment, pour se reproduire, ne peuvent se contenter, de l'apport des albumines de la ration alimentaire. Fatalement l'ascite emprunte les albumines du sang qui s'appauvrit graduellement après chaque ponction.

Obs. Gén... Nous l'avons observé après la 2^e ponction. Nous notons :

Le 5 avril avant sa 2^e ponction, 78 gr. 5 d'albumines dans le sang.

Le 12 avril, 76 gr. 3, le 22, 74 gr.

Le 22 avril on retire 12 litres.

Le 6 mai on trouve 76 gr. 3 d'albumines, on retire 8 l. 1/2 le 6 mai.

Le 10 on trouve 70 grammes d'albumines.

Le 25 on trouve 65 gr. 5.

Ponction le 25 mai.

Le 9 juin 63 gr. 4 ; le 17. 65 gr. 5

Le 3 juillet après une autre ponction elle a 59 gr. d'albumine par litre de sang.

Ainsi donc, dans une période de 3 mois, chez une ascitique 6 fois ponctionnée, les évacuations représentant un total de 60 litres 400, on voit le taux des albumines du sang passer de 78 gr. 5 à 59 gr. par

litre. Cette baisse n'est d'ailleurs progressive que dans l'ensemble. Il y a des arrêts.

Nous nous hâtons de dire qu'aucun symptôme clinique n'a correspondu à cette baisse des albumines du sang. La malade était parfaitement bien portante et chaque fois qu'elle pouvait user du sel, elle avait un appétit remarquable.

2^e) Par contre il y a des cas où cette hypoalbuminémie ne se produit pas, et où l'on peut conclure que l'alimentation suffit à fournir le nécessaire à l'ascite.

Chez *Génin*, nous avons pu après le 3 juillet pratiquer 5 nouvelles ponctions, représentant un total de 50 litres sans voir le taux d'albumine du sérum sanguin baisser au-dessous de 59 gr.

Guég. est un exemple encore plus intéressant puisque nous l'avons suivi depuis sa 1^{re} ponction :

Avant toute ponction le taux d'albumine de son sérum sanguin était de 76 gr. 3. 5 ponctions le font tomber à 69 gr. 8, 65 gr. 5, 59 gr.

Mais à partir de la 6^e ponction on assiste à ce fait paradoxal : malgré 9 ponctions ayant retiré environ 70 litres de liquide, d'octobre 22 à février 23, le taux des albumines du sang se relève considérablement et se maintient désormais entre 66 et 72.

La seule raison de toutes ces variations réside dans la teneur de l'ascite en albumines, de même que l'avidité des ascites en sel mesurait l'intensité de l'appauvrissement du sang en sel : les ascites très albumineuses provoquent vite l'hypoalbuminémie, les autres laissent le sang indifférent. Et nous pensons que c'est pour un taux d'albumine de 4 à 5 gr. par litre d'ascite que le sang cesse d'être obligé de s'appauvrir de ses propres albumines pour enrichir l'ascite.

De sorte que nous voyons l'évolution d'une ascite passer à ce point de vue par 2 phases : au début où son albuminose est de 10 gr. 12 gr. ou parfois davantage. (*Génin* 25 gr. par litre), l'hypoalbuminémie se produit vite et d'une façon intense. Lorsque l'ascite cirrhotique, suivant la règle que nous avons indiquée plus haut, devient de moins en moins riche en albumines, l'hypoalbuminémie s'arrête peu à peu, et parfois lorsque l'ascite atteint le taux de 3 gr. par litre, le taux des albumines du sang remonte.

Voici des exemples :

Obs. Gén. Son ascite est à un taux de 25 gr. d'albumine le 13 mars, 24 gr. le 25 mars, 20 gr. le 5 avril, 18 gr. le 22, 15 gr. le 6 mai, 13 gr. 8 le 25 mai. Pendant cette période on retire 29 l. 500, qui ap-

pauvrissent considérablement le sang : celui-ci passe de 78 gr. 2 d'albumine à 65 gr. 5.

Le 6 juin on note 7 gr. d'albumine par litre d'ascite, 9 gr. fin juin, 7 gr. le 3 juillet. On a ponctionné 32 litres en 3 ponctions : le sang ne baisse de 65 gr. 5 qu'à 59 gr. d'albumine. Et dans les dernières ponctions malgré 30 litres retirés, l'albumine de l'ascite étant à 6 gr. par litre, le taux de l'albumine du sang reste à 59 gr.

Obs. Guég... Les chiffres d'albumine de l'ascite sont 11 gr. 8 aux 3 premières ponctions, 13 gr. 8 à la 4^e, 11 gr. à la 5^e et à la 6^e. Le taux des albumines du sang passe de 76 gr. à 59. Après la 6^e ponction, le taux de l'albumine de l'ascite passe de 11 gr. à 6 gr. puis 5, 4 et 3 gr., aux 7^e 8^e 9^e 10^e et suivantes. Malgré 9 ponctions de 8 à 9 litres chacune en 3 mois, le taux des albumines du sang remonte jusqu'à 72 gr. et se fixe entre 66 et 72 gr.

Ainsi l'hypo-albuminémie n'est contemporaine que des premières ponctions dans un grand nombre de cas, ceux des vraies cirrhoses de Laënnec où au départ l'albuminose de l'ascite est déjà faible. Elle n'atteint que momentanément des chiffres très bas. Dans d'autres cas, où pour des raisons que nous avons indiquées, l'albuminose de l'ascite cirrhotique est élevée, l'hypo-albuminémie est plus prolongée. Nous croyons que l'anémie séreuse se réduit à cette constatation d'un taux d'albumine, assez bas et bas passagèrement : nous croyons qu'aucun symptôme clinique n'en résulte. Ce n'est qu'à la longue, que le cirrhotique se cachectise, alors qu'il a atteint depuis bien longtemps le chiffre minimum des albumines de son ascite. La cachexie est faite des progrès de l'insuffisance hépatique ; et il nous semble que celle-ci, qui longtemps ne se manifeste que par de petits signes, l'urobilinurie, les troubles digestifs, ne progresse pas, petit à petit d'une manière insensible mais se précipite tout à coup sans que l'on sache pourquoi, enlevant le malade, alors qu'on ne voyait aucune raison pour qu'il ne continue pas indéfiniment la vie de ponction en ponction.

*
* *

Les faits que nous venons d'exposer comportent, nous semble-t-il, une double conclusion l'une théorique, l'autre pratique.

1^o) Toutes nos observations démontrent ce fait que l'ascite est devenue le centre des échanges chez le cirrhotique ; la nécessité de sa reproduction passe tout : et tout se passe, (ce que nous avons dit du

Na Cl le démontre surtout) comme si l'ascite était l'aboutissant d'une circulation dans un seul sens, à laquelle aucune circulation de retour ne correspond vraiment. L'ascite emprunte aux aliments autant que ceux-ci peuvent lui fournir, c'est-à-dire l'eau toujours, le sel au régime ordinaire, les albumines dans une proportion de 4 à 5 gr. par jour ; si les aliments ne suffisent pas, elle détruit la constitution des humeurs de l'organisme pour se reconstituer : ce qui arrive pour le sel au régime déchloruré, pour les albumines lorsqu'elle a besoin de plus de 5 à 6 gr. par jour. Ces faits ont une certaine importance : les échanges chez le cirrhotique se faisant dans un seul sens et avec un caractère de nécessité qui prime tout, il est bien difficile *a priori* d'admettre qu'une action sur le rein ou le sang et les humeurs de l'organisme, ou bien une modification de régime, puissent entraîner la diminution ou la disparition de l'ascite. On se convainc aisément que la seule thérapeutique rationnelle consiste à supprimer le centre d'attraction de tous les échanges, le barrage local, hépatique.

2^e) Le 2^e fait que nous concluons est d'ordre pratique : nous pensons que malgré son importance apparente, le fait du détournement quotidien vers l'ascite d'une partie des matériaux destinés aux tissus, et aux humeurs normales de l'organisme, n'a pas grande conséquence au point de vue pronostique. Résumons-nous : a) on ne peut jamais parler de déshydratation chez le cirrhotique, les faits d'anémie séreuse aiguë, au sens biologique du mot, étant très fréquents, très fugaces, et sans expression clinique, et la déshydratation chronique n'existant pas. — b) L'hypoalbuminémie dans les cas typiques de cirrhose n'est que passagère et ne donne lieu à aucun symptôme inquiétant. — c) Seul, et personne n'a même insisté sur ce fait, l'appauvrissement du sérum sanguin en sel a une expression clinique ; mais il ne se produit qu'au régime déchloruré, jamais, loin de là, au régime ordinaire.

Nous pensons donc que la reproduction indéfinie de l'ascite entraîne des conséquences que l'on peut saisir par des examens minutieux des humeurs : en ce sens l'anémie séreuse existe, réduite à l'hypo-albuminémie d'ailleurs. Mais cette anémie séreuse, dans les conditions habituelles de régime et de vie du cirrhotique, n'a pas l'importance pronostique qu'on a voulu lui attribuer. On ne peut vraiment lui reconnaître aucun rôle dans une cachexie progressive du cirrhotique, qui d'ailleurs le plus souvent, croyons-nous, succombe non pas à cette cachexie progressive mais fort souvent à des accidents rapidement installés et même aigus.

*
* *

A quoi faut-il donc attribuer ces cas de mort rapidement survenue, après une paracentèse, que l'on est fatalement amené à rapporter à la soustraction brutale d'une certaine quantité de liquide ?

Car la paracentèse est indiscutablement un événement redoutable pour le cirrhotique, au moins à une période tardive de la maladie. Chez deux de nos malades. Eti... et Bom... nous avons eu nettement l'impression que la ponction, ou un incident semblable, la rupture de l'ombilic, ont été l'élément perturbateur, qui brusquement a déterminé l'évolution fort rapide vers la mort. En 48 heures chez l'une, en 8 ou 10 jours chez l'autre.

Nous pensons que ces accidents ne peuvent nullement être expliqués par l'anémie séreuse aiguë. Cette opinion d'ailleurs n'est pas nouvelle. Critiquant dans un article déjà ancien, la théorie du P^r Gilbert, M. Maurice Perrin, de Nancy, attribue ces accidents à l'insuffisance hépatique aiguë, dont à propos de 2 observations, il fait une excellente description, et qu'il attribue à un brusque changement dans les conditions de vie de la cellule hépatique à la suite de l'évacuation de l'ascite.

Nos 2 observations d'Eti... et de Bomo... sont évidemment très en faveur de cette manière de voir. Une rupture de l'ombilic chez l'un, suivie d'une perte énorme de liquide ascitique, une ponction chez l'autre, ont déterminé des accidents qui réalisent au complet un tableau grave d'insuffisance hépatique.

Nous en retrouvons ici tous les éléments :

Les phénomènes nerveux. — Torpeur progressive aboutissant lentement au coma chez Eti... ; coma brutal chez Bom...

Ictère. — Subictère d'abord avec urobilinurie intense et sels biliaires dans l'urine ; puis ictère franc, qui, nous insistons sur ce fait, a progressé jusqu'à la mort chez Eti...

Hémorragies. — Chez Eti... épistaxis abondantes, purpura spontané et provoqué, avec les stigmates sanguins habituels du purpura.

Vomissements incessants et diarrhée.

Enfin un signe capital qui n'a jamais fait défaut au cours des épisodes graves d'insuffisance hépatique que nous avons pu observer : l'*acidose* dont témoigne une *réaction de Gërarkh* fortement positive.

Nous avons toujours observé une certaine *hyperthermie* lentement ou brusquement progressive.

La brusque issue de liquide ascitique est donc capable de déclencher une brusque insuffisance hépatique. Par quelle influence ? Nous ne le savons ; nous ne pouvons que rappeler ici, que M. N. Fiessinger a insisté sur la fragilité extrême de la cellule hépatique vis-à-vis des troubles de tonicité de liquides interstitiels hépatiques.

Nous insisterons encore sur un point, à propos des accidents consécutifs aux ponctions : nous avons longuement décrit, au chapitre précédent, le tableau des péritonites aiguës des cirrhotiques. Nous avons dit combien elles peuvent être frustes, caractérisées uniquement par la prostration, l'amaigrissement rapide et intense, l'altération du visage du malade. Ce tableau rappelle singulièrement celui que Gilbert trace de l'anémie séreuse aiguë, et nous ne pouvons nous empêcher de penser, sachant que la péritonite ne peut être dépistée dans ces cas que par la notion d'une polynucléose du liquide, que ces accidents consécutifs aux ponctions ne sont parfois que des péritonites aiguës très frustes.

Péritonite aiguë, insuffisance hépatique aiguë, tels sont à notre avis les accidents mortels que l'on voit survenir à la suite des ponctions. L'anémie séreuse aiguë nous semble étrangère à toutes ces manifestations graves.

*
**

Nous avons dit que ces accidents d'insuffisance hépatique aiguë pouvaient parfois surprendre par leur brutalité, que ces malades ne s'enfouaient pas progressivement dans l'insuffisance hépatique.

Dans la majorité des cas pourtant on peut les prévoir du fait même de signes qui traduisent à notre avis chez les cirrhotiques la diminution de la valeur fonctionnelle de la cellule hépatique. Toute cirrhose de Laënnec comporte un certain degré d'insuffisance hépatique, mais il est des signes qui permettent jusqu'à un certain point de la mesurer et d'annoncer ainsi l'approche du dénouement fatal. Eti... présentait depuis des semaines un état précaire : il ne quittait pas son lit, était plongé de temps en temps dans des accès de torpeur, assez marqués ; au cours des nombreuses prises de sang que l'on pratiquait chez lui, on provoquait souvent l'apparition du purpura sur le bras. Son sang présentait une coagulation plasmatique, avec caillot irrtractile. De même Bom., avait présenté depuis longtemps des crises de torpeur que nous avons pu rapporter à l'insuffisance hépatique.

Mais il est un signe précurseur des accidents graves, dont l'apparition est capitale, et sur la signification duquel nous avons, avec notre maître M. Lemierre, attiré l'attention dans un article récent : nous voulons parler

des grands œdèmes sous cutanés, qui, au cours des cirrhoses constituent un élément de pronostic grave, parce que tout en étant liés avant tout à l'hypertension portale, ils ne peuvent se produire, croyons-nous, sans l'aide d'une déficience organique grave, ici, l'insuffisance hépatique.

LES GRANDS ŒDÈMES DES CIRROTHIQUES.

Leur rapport avec l'ascite, leur pathogénie, leur valeur pronostique.

— Bien entendu nous ne voulons parler ici que des grandes infiltrations sous-cutanées, constituant une véritable anasarque, et non des petits œdèmes péri-malléolaires, si fréquemment observés, et sans valeur pronostique.

Le type le plus net et le mieux individualisé des grands œdèmes des cirrhotiques, est l'œdème préascitique sur lequel Gilbert et Presles ont surtout attiré l'attention. Cet œdème peut précéder de plusieurs mois l'ascite : il se peut même qu'il soit la seule manifestation de stase chez un cirrhotique qui mourra avant l'apparition de l'ascite : notre malade Bom... est un exemple tout à fait typique du premier cas. Du 2^e cas nous avons récemment observé un exemple aussi manifeste : il s'agissait d'un achondroplasique, grand alcoolique qui entra à l'hôpital pour des œdèmes volumineux des membres inférieurs, et une douleur persistante de la base droite du thorax. Considéré d'abord comme un hypsystolique, il fut, grâce à une urobilinurie massive, un subictère net des conjonctives, une asthénie marquée avec torpeur, classé comme un cirrhotique avec insuffisance hépatique ; 3 mois plus tard, il mourut à Lariboisière, d'insuffisance hépatique aiguë avec ictère franc, et on découvrit à l'autopsie une cirrhose alcoolique.

Il s'agit dans ce type clinique qu'il faut connaître, de malades grands œdémateux, ni cardiaques, ni rénaux, chez qui l'on est frappé par l'apparition de signes traduisant l'insuffisance hépatique : subictère, urobilinurie, asthénie et torpeur. Les signes d'hypertension portale par contre sont frustes : circulation collatérale abdominale ébauchée, on sent une grosse rate, on ne sent pas le foie parfois. L'insuffisance hépatique s'affirme rapidement et les grands œdèmes auront été la seule manifestation, indirecte d'ailleurs, de l'hypertension portale, jusqu'à l'apparition tardive de l'ascite.

Mais on ne peut séparer du type d'œdème préascitique, les œdèmes volumineux apparaissant au cours de l'évolution d'une ascite cirrhotique : c'est une pathogénie semblable qui les conditionne, et ils compor-

tent un pronostic semblable : l'observation de Guég... en est un exemple.

Ces œdèmes ont été l'objet d'interprétations diverses. Bright, Becquerel et Grisolle admettent qu'ils n'apparaissent qu'à la fin de l'évolution de l'ascite et les attribuent soit à la compression exercée par le liquide ascitique sur les vaisseaux du système porte, soit à des adalérations sanguines et surtout à la dilution du sang. Monneret, Frerichs, sans en rechercher l'origine, constatent qu'ils peuvent précéder l'ascite ou apparaître en même temps qu'elle. Murchison invoque la compression de la veine cave inférieure dans le sillon postérieur du foie, tandis que Trousseau en voit la cause dans l'hypertension du système veineux porte accessoire.

Presle, envisageant seulement les cas d'œdème préascitique pouvant précéder parfois de plusieurs mois l'apparition de l'épanchement péritonéal et devenus si importants que les malades sont pris parfois pour des asthmatiques, a développé, à propos de la nature de ces œdèmes, les idées d'un auteur italien, Giovanni ; celui-ci met en cause une phlébite sténosante de la veine cave inférieure consécutive soit à une inflammation de la capsule de Glisson, soit à une propagation de la sclérose hépatique au système des veines sus-hépatiques et, de là, à la veine cave inférieure.

N'ayant, dans les deux autopsies que nous avons faites, rencontré aucun rétrécissement de la veine cave inférieure, nous pensons que la cause première des œdèmes, est tout autre.

Le fait qui nous a frappé, et qui nous permet de dire que l'apparition de ces grands œdèmes est un signe de pronostic grave, précurseur souvent de l'insuffisance hépatique aiguë, est le suivant : jamais ces œdèmes n'apparaissent au cours des cirrhoses, sans que l'état général soit atteint ; la mort vient rapidement justifier la signification fâcheuse que nous leur attribuons. Rappelons une fois encore les observations d'Éti... de Bom... qui n'a cessé de faire pendant 3 ou 4 mois avant l'apparition de son ascite de brusques accidents d'insuffisance hépatique, de Cheut... qui meurt grand œdémateux 2 mois après l'apparition de son ascite, de Guég... qui 3 mois après l'apparition de ses œdèmes décline rapidement. Cette opinion du reste, si elle n'est pas exprimée dans le travail de Presles, inspiré par le P^r Gilbert, est fortement suggérée par la lecture des observations qui y sont rapportées : 6 sur 9 concernent des malades remarquables par la précocité et l'intensité de l'insuffisance hépatique, et par la rapide évolution de la maladie.

L'existence de ces grands œdèmes, chez le cirrhotique, nous paraît

donc inséparable d'un certain degré de fléchissement de l'état général, que, par suite de la constatation d'autres symptômes, nous rapporterons à l'insuffisance hépatique.

Mais quel est le rôle de celle-ci ? Faut-il faire de ces grands œdèmes, de simples infiltrations analogues à celles des cachectiques ? Nous ne le pensons pas étant donné qu'ils sont trop volumineux, qu'ils sont relativement précoces, et qu'une cachexie véritable n'est le plus souvent pas en cause au début ; et surtout que chez les hépatiques, ils ne sont guère observés, aussi volumineux, qu'au cours des cirrhoses alcooliques banales.

Une autre opinion a été soutenue par le Damany et surtout le Pr Roger. S'appuyant sur les expériences, dans lesquelles l'injection au lapin, de produits d'autolyse du foie a suspendu la diurèse, rappelant d'autre part que l'oligurie est un phénomène précoce et constant chez les cirrhotiques, ces auteurs admettent que l'auto-intoxication hépatique, ou l'autolyse du foie inhibent le rein, et produisent l'oligurie, puis à la faveur de celle-ci les grands œdèmes. Nous ne pouvons admettre une telle pathogénie. L'oligurie chez les cirrhotiques ascitiques est fonction de la reproduction de l'ascite ; et si celle-ci n'existe pas elle est due à la formation des œdèmes : nous n'en voulons pour preuve que l'observation étudiée en détail plus loin, d'Éti... ascitique grand œdémateux, et gravement touché pourtant, chez qui, dès que nous avons réalisé le régime déchloruré, nous avons vu d'une part la diurèse équilibrer exactement l'ingestion de liquide, pendant que son anasarque cessait de croître, mais d'autre part aucune débâcle des œdèmes ne se produire : le rein ne retenait électivement chez lui, ni l'eau ni le sel, et il n'avait pas d'oligurie.

La pathogénie de ces grands œdèmes est, à notre avis, plus complexe. *Pour nous, si l'insuffisance hépatique, ou d'une façon générale, la déficience organique est nécessaire, elle n'est pas la cause primordiale : celle qui avant tout conditionne les grandes infiltrations sous cutanées, c'est l'hypertension portale, retentissant sur le système cave, et élevant la tension de celui-ci.* Cette action de l'hypertension portale sur le système cave a été surabondamment prouvée par Gilbert et ses élèves. Nous donnons l'argument suivant en faveur de la thèse que nous soutenons : ces grands œdèmes sous-cutanés peuvent se rencontrer dans tous les cas d'hypertension portale, même en dehors de toute cirrhose, sous l'influence d'une cause quelconque de déficience organique : l'observation de Bonh... est instructive à cet égard ; il s'agit d'un anémique avec splénomégalie, tuberculeux, qui subitement au moment où s'établit une forte hypertension portale, avec hémorragies gastro-intestinales, et ascite fait de grands œdèmes. Dès que, sans que l'on sache

pourquoi, son hypertension portale diminue, bien que son état général reste précaire, les grands œdèmes fondent dans une débâcle polynurique considérable.

Nous pensons que les œdèmes des cirrhotiques sont conditionnés, par l'association de l'hypertension portale, et de l'insuffisance hépatique. Voit-on de grands œdèmes du type que nous étudions, chez les hépatiques en dehors des cirrhoses avec hypertension portale ? Nous pensons que l'on peut formuler de la façon suivante, une pathogénie de ces œdèmes qui permettra de comprendre quelle valeur pronostique ils ont.

On sait que l'hypertension portale retentit toujours sur la circulation cave, et en provoque l'encombrement, par l'effort extraordinaire, croyons-nous, demandé aux anastomoses porto-caves. Avant même la production de l'ascite, le sang peut donc déjà exercer une pression plus considérable que normalement, sur les parois des veines et des capillaires veineux du système cave. Quand l'ascite apparaîtra, elle contribuera à comprimer les vaisseaux portes, et les veines périphériques en subiront le contre-coup. Mais si ce retentissement de l'hypertension portale sur les vaisseaux caves, est constant chez le cirrhotique, celui-ci en général ne fait pas d'œdèmes pendant longtemps, ou seulement de petits œdèmes piri-malléolaires légers, fugaces, disparaissant au repos, ou même des hydrothorax passagers comme ceux de Guég...

Pourquoi certains cirrhotiques font-ils des œdèmes volumineux ? Nous pensons que, si chez certains de ces malades, les vaisseaux périphériques, surtout aux membres inférieurs, supportent mal cette hyperpression, et laissent transsuder des quantités considérables de sérosité dans le tissu cellulaire sous-cutané, c'est que par la suite d'une cause de déficience générale, ici l'insuffisance hépatique, les capillaires périphériques sont en état d'infériorité. Nous n'hésitons pas, pour ce cas particulier, à reprendre une théorie ancienne de Cohnheim, attribuant certains œdèmes périphériques, aux lésions des endothéliums vasculaires, provoquées par des poisons circulant. Ces poisons proviendraient ici de l'insuffisance fonctionnelle du foie, dont d'autres symptômes témoignent constamment.

En somme les grands œdèmes des cirrhotiques relèvent de l'hypertension cave, secondaire à l'hypertension portale ; mais ils ne se produisent qu'à la faveur d'un élément de cachexie, qui lèse les petits vaisseaux, et les rend impropres à supporter une pression normale chez tout cirrhotique. On comprend dès lors facilement quelle valeur pronostique ils tirent de cette pathogénie.

Cette opinion est singulièrement renforcée par les faits que nous

allons maintenant exposer, et qui mettent en lumière, l'union étroite qui existe entre l'ascite cirrhotique et les grands œdèmes sous-cutanés ; union si étroite que, l'ascite ponctionnée se reproduit alors uniquement aux dépens des œdèmes, qui après chaque ponction, quittent les mailles du tissu cellulaire sous-cutané pour gagner peu à peu le péritoine et reconstituer l'ascite.

Voici les faits :

OBSERVATION I. — *Eti (Yves)*, âgé de 66 ans, entre le 19 novembre 1921 à l'hôpital Andral pour dyspnée d'effort, œdème des jambes et ascite. Son histoire antérieure n'offre rien de particulier, si l'on excepte des habitudes d'éthylisme que décèlent les stigmates habituels : cauchemars, crampes dans les mollets, pituites, tremblement. Pas de syphilis ; Wassermann négatif.

Depuis trois semaines, le sujet souffre d'une dyspnée d'effort progressive ; il a vu l'œdème apparaître aux pieds, aux jambes, envahir les cuisses. En même temps son abdomen s'est mis à gonfler considérablement. Enfin il a maigri, son appétit a disparu et il s'est senti de plus en plus fatigué.

L'aspect du malade est pitoyable. L'abdomen est saillant, étalé en ventre de batracien ; il contient une ascite mobile et libre, abondante. Il est indolore. Il est impossible de sentir le foie, tandis que l'on arrive en déprimant la paroi abdominale d'un coup sec, sur la face externe de la rate qui dépasse les fausses côtes gauches. Il existe à la surface de l'abdomen une circulation collatérale très développée.

Les membres inférieurs sont le siège d'une énorme infiltration qui remonte jusqu'à la racine des cuisses, envahit en avant la paroi abdominale et, en arrière, la région lombaire. C'est un œdème légèrement rosé, mou et dépressible.

Le malade paraît déprimé, asthénique. La maigreur de la face et de la partie supérieure du thorax contraste avec le volume de la moitié inférieure du corps. Les pommettes sont rouges, les conjonctives très légèrement subictériques. Le malade est dyspnéique au moindre mouvement. Le cœur est rapide, un peu irrégulier ; on perçoit au foyer aortique un souffle systolique. Les urines sont foncées ; elles contiennent des flots d'urobiline.

En raison de l'importance des œdèmes et de la dyspnée, on tente un traitement digitalique qui demeure sans effet. La théobromine ne donne pas plus de résultat.

La paracentèse du péritoine fut pratiquée 7 fois pendant l'évolution de la maladie : le 20 janvier 1922 (8 litres), le 1^{er} février (9 litres), le

6 février (3 litres), le 2 mars (6 litres), le 21 mars (12 litres), le 4 avril (10 litres), le 16 mai (7 litres). Chaque fois l'examen du liquide d'ascite a témoigné de la nature mécanique de cet épanchement : liquide citrin sans fibrine, ayant un taux de 9 gr. par litre d'albumine ou moins ; formule endothéliale à l'examen cytologique.

Du 2 au 11 mars, le malade est soumis au régime déchloruré en même temps qu'il prend quotidiennement 10 gr. de chlorure de calcium granulé : pas de débâcle polyurique ; le malade perd complètement l'appétit et demande qu'on lui restitue un régime salé.

Du 11 au 21 mars, le malade mange avec un certain appétit le régime ordinaire de l'hôpital ; pendant ces dix jours, le poids du corps augmente de 9 kilogr. 800 ; le 21 mars, on est obligé de ponctionner l'ascite ; on retire 12 litres de liquide.

Après la ponction, le poids du corps du malade est de 87 kilogr. A partir de ce moment, il est soumis à un régime déchloruré strict, avec 2 litres de boisson, bière et tisane. Entre le 21 mars et le 4 avril, le sujet étant soumis à ce régime, un fait important se manifeste : le poids du corps reste sensiblement stationnaire et pourtant l'ascite augmente ; en même temps les œdèmes des membres inférieurs s'affaissent. Il ne survient d'ailleurs aucune débâcle urinaire expliquant la fonte des œdèmes, pas plus qu'aucune rétention des liquides ingérés n'explique l'augmentation de l'ascite.

Le but poursuivi dès lors consiste à faire fondre progressivement l'infiltration sous-cutanée en vidant l'ascite. Par paliers successifs on peut en effet espérer, à chaque ponction, faire baisser le poids du malade et arriver ainsi à un moment où l'ascite sera la seule hydropisie restante et régie dès lors par les conditions habituelles de la régulation des ascites sans œdèmes concomitants.

Le 4 avril, on obtient par ponction 10 litres de liquide ascitique. Conformément aux prévisions, l'abaissement du poids du corps obtenu par cette ponction se maintient du 4 avril au 16 mai, date d'une nouvelle ponction. Pendant cette longue période, les œdèmes subissent encore une diminution pendant que l'ascite se reproduit lentement.

Le 16 mai, le sujet ne ressemble plus que de loin à ce qu'il était lors de son entrée à l'hôpital. Depuis le 21 mars, son poids est tombé de 99 kilogr. 800 à 77 kilogr. 900. Son ascite est assez volumineuse ; mais ses œdèmes n'occupent plus que les pieds, les chevilles et le tiers inférieur de la jambe. Le pincement de la face postéro-interne des cuisses montre qu'il existe pourtant encore, à ce niveau, un peu d'infiltration. Pendant cette période, aucune débâcle polyurique ; le poids a baissé juste de la quantité d'ascite évacuée.

Le 16 mai, nouvelle ponction d'ascite ; on retire 7 litres. A ce moment, l'ombilic est devenu rouge et douloureux.

Le 23 mai, rupture spontanée de l'ombilic. En trois jours, la malade perd environ 10 litres d'ascite par la fistule ombilicale ; son poids tombe à 61 kilogr. et ses œdèmes ont presque disparu.

La péritonite redoutée ne se produit pas ; mais le malade commence une série d'accidents d'insuffisance hépatique : torpeur progressive, ictère, purpura, acétonurie. Il succombe dans le marasme le 13 juin 1922.

Autopsie. — *Sérosité ascitique* abondante. *Foie*, 970 gr., rétracté, grisâtre, capsule épaissie ; sclérose très accentuée. *Veine cave inférieure* normale. *Rate*, 350 gr. ; périsplénite très accentuée. *Reins* normaux. *Poumons* normaux ; adhérences pleurales généralisées des deux côtés. *Cœur* normal. *Aorte* très athéromateuse, dilatée à son origine, avec plaques calcaires épaisses.

Le point qui, dans cette observation, nous paraît digne surtout de retenir l'attention est que, chez ce malade atteint de cirrhose de Laënnec avec ascite, avec un volumineux œdème des membres inférieurs, et soumis d'ailleurs au régime déchloruré, tout s'est passé comme si, après chaque paracentèse du péritoine, le liquide des œdèmes, repris par la circulation, avait servi à reconstituer l'ascite.

Le simple examen clinique permettait, en effet, de voir que, pendant les jours qui suivaient chaque ponction, les œdèmes diminuaient manifestement de volume, tandis que l'ascite se reconstituait graduellement. Enormes au début de la période d'observation, ces œdèmes qui, le 21 mars, occupaient toute l'étendue des membres inférieurs, la paroi abdominale et les lombes, étaient cantonnés, le 16 mai, après deux paracentèses ayant donné 22 litres, aux pieds et au tiers inférieur de la jambe. Et, pourtant, il ne s'était produit entre temps aucune débâcle polyurique et polychlorurique.

Ne nous fiant pas aux seules données de la vue et de la palpation, nous avons pesé chaque jour le malade. Le balance nous a appris que, pendant l'intervalle séparant deux ponctions successives, le poids du corps restait sensiblement stationnaire. Entre la ponction du 21 mars et celle du 4 avril, le poids a passé de 87 kilog. à 87 kilogr. 500 ; entre celle du 4 avril et celle du 16 mai (un mois et demi), il a passé de 77 kilogr. à 77 kilogr. 900. Et pourtant, entre chacune de ces ponctions l'ascite n'avait cessé de s'accroître au point de gêner le malade et de nécessiter une ponction de 10 litres le 5 avril et de 7 litres le 6 mai. Le poids total des hydropisies, représentées par l'ascite et l'œdème

sous-cutané, est donc resté le même pendant chaque période comprise entre deux ponctions ; mais la répartition de ces hydropisies s'est modifiée pendant chacune de ces périodes, la sérosité quittant les mailles du tissu cellulaire sous-cutané pour aller s'accumuler dans la cavité péritonéale.

L'étude du bilan des liquides ingérés et des liquides rendus rend compte également, chez notre malade, de la stabilité de ses hydropisies. Pendant chaque intervalle séparant deux ponctions les éliminations aqueuses s'équilibraient avec les ingestions de boissons. Aucune débâcle polyurique ne correspondait à l'effondrement des œdèmes, aucune rétention de liquide absorbé à l'augmentation de l'ascite. Entre les deux ponctions du 4 avril et du 16 mai, période pendant laquelle nous pensons avoir évité, par une surveillance particulièrement sévère, les petites erreurs qui peuvent se glisser dans le régime de boissons d'un malade et dans la façon de recueillir les urines, notre sujet a ingéré 68 à 69 litres de liquide ; il a uriné environ 64 litres. Entre temps son poids n'avait augmenté que de 900 gr. et on lui avait retiré par ponction exploratrice 500 cmc. de liquide ascitique. La différence entre le chiffre des boissons et celui des urines est donc assez minime pour être considérée comme inexistante ; l'excédent a du reste pu être éliminé par d'autres voies pendant cette longue période d'un mois et demi.

L'étude chimique que nous avons faite du liquide d'ascite et du sang tend également à confirmer que la sérosité d'œdème a fourni les matériaux de l'ascite et que le sang, sans perdre de sa propre substance, a restitué intégralement à la cavité péritonéale ce qu'il avait puisé dans le tissu cellulaire sous-cutané. La sérosité d'ascite présentait et a conservé constamment les caractères d'un simple liquide d'œdème, pauvre en albumine (6 gr pour 1.000) et relativement riche en chlorure de sodium (6 gr. 18 à 6 gr. 61 pour 1.000).

D'autre part, le sang a maintenu sensiblement immuable sa constitution pendant toute la durée de l'observation. Voici la teneur du sang en albumine pendant la période comprise entre le 4 avril et le 16 mai :

4 avril.	. . .	59 gr.	d'albumine pour 1.000 de sérum.		
13	— . . .	56 gr.	8	—	—
18	— . . .	56 gr.	8	—	—
29	— . . .	59 gr.		—	—
12 mai.	. . .	56 gr.	8	—	—
16	— . . .	58 gr.		—	—

Nous retrouvons la même invariabilité du taux des chlorures du sang pendant toute la période où le malade a été soumis au régime déchloruré, sans adjonction non plus de chlorure de calcium.

18 avril. . . .	5 gr. 61 de NaCl pour 1.000 de sérum.		
29 —	5 gr 67	—	—
11 mai. . . .	5 gr. 63	—	—
16 —	5 gr. 55	—	—

Tous les examens que nous avons pratiqués — évaluation par les moyens cliniques ordinaires du volume des œdèmes et de l'ascite, pesée quotidienne du malade, bilan des liquides ingérés et excrétés, analyse du sang — parlent donc en faveur d'un déplacement de la sérosité des œdèmes périphériques vers la cavité péritonéale consécutivement à chaque ponction de l'ascite. De petits accidents infectieux, survenus à plusieurs reprises pendant la longue période d'observation, provoqués par des lymphangites et ayant amené de minimes rétentions suivies de minimes débâcles hydrochlorurées, n'ont même pas influencé la marche générale du processus que nous venons de mettre en lumière.

OBSERVATION II. — *Cirrhose atrophique du foie avec ascite et œdèmes volumineux.* — Guég..., âgé de 42 ans, palefrenier, alcoolique de longue date, entre le 26 juin 1922 à l'hôpital Andral porteur d'une ascite volumineuse, d'un double épanchement pleural et d'un léger œdème de la racine des cuisses, en rapport avec une cirrhose atrophique du foie évidente : petit foie, grosse rate, circulation collatérale très développée dans la région abdominale.

Le liquide d'ascite n'est pas fibrineux. La teneur en albumine est de 11 gr. pour 1.000. L'examen cytologique ne montre que des cellules endothéliales isolées ou en placards. L'inoculation de ce liquide dans le péritoine de cobayes ne les tuberculise pas. Les épanchements pleuraux sont également mécaniques : formule cytologique à placards endothéliaux, pas de coagulum fibrineux ; ils ne tuberculisent pas le cobaye.

Du 26 juin au 9 décembre 1922, le malade subit une série de ponctions. Les épanchements pleuraux et l'œdème des cuisses ont disparu dès le début du traitement. Le régime déchloruré retarde très nettement la reproduction de l'ascite, mais le malade ne s'y plie pas volontiers d'une façon continue.

Le 9 décembre, après un séjour de trois semaines chez lui, pendant lequel, malgré nos avertissements, il a usé d'un régime fortement salé et s'est livré à des excès alcooliques, il revient présentant un aspect nouveau : non seulement l'abdomen est distendu par une ascite abon-

dante, mais un œdème volumineux, mou et blanc, occupe les membres inférieurs, le scrotum et la verge, la paroi abdominale et la région lombaire. Le malade est mis immédiatement au régime déchloruré et la paracentèse du péritoine donne 9 litres de liquide. Pendant la période de neuf jours qui suit cette paracentèse (du 10 au 18 décembre), l'ascite se reproduit progressivement, si bien que le 18 décembre une nouvelle paracentèse donne, cette fois encore, 9 litres de liquide.

Or, malgré cette reproduction de neuf litres de liquide ascitique, le poids du malade n'a augmenté entre les deux paracentèses que de 2 kilogr. 700, passant de 59 kilogr. 300 à 62 kilogr.

Cette augmentation de poids s'est faite en deux temps :

1° Entre le 10 et le 15 décembre, le poids s'élève de 59 kilogr. 300 à 60 kilogr. 100, soit de 800 gr. seulement :

2° Entre le 15 et le 18 décembre, il passe de 60 kilogr. 100 à 62 kilogrammes, soit une augmentation de 1.900 gr.

Ces deux temps de la progression de la courbe du poids du corps correspondent à deux phases successives de l'évolution des œdèmes périphériques. Pendant une première phase comprise entre le 10 et le 16 décembre, ils se sont brusquement effondrés, si bien que, le 16, il ne persiste plus qu'une infiltration légère de la face postéro-interne des cuisses et de la région lombaire. Entre le 16 et le 18 décembre, on ne constate guère de modification sensible de cette minime infiltration.

Entre les deux paracentèses, les échanges du malade ont été soigneusement surveillés. Indépendamment de ses aliments solides, la ration quotidienne de boisson a été, entre le 10 et le 15 décembre, de 1800 cmc ; les quantités d'urine émises pendant cette période ont été de : 1.200 cmc, 1.200 cmc, 1.100 cmc, 1400 cmc, 1.400 cmc, 1.050 cmc.

Il y a donc eu, si l'on tient compte des déperditions aqueuses par le poumon, la peau et l'intestin, un équilibre relatif entre le taux des boissons et le taux des urines.

Du 15 au 18 décembre, la ration quotidienne de boissons s'est élevée à 2.200 cmc., tandis que les quantités d'urine émises ont été de : 1.600 cmc. 850 cmc, 1.100 cmc. Il y a donc eu pendant cette dernière période, et particulièrement pendant les deux derniers jours, une rétention de liquide parallèle à l'augmentation du poids du corps.

La courbe des éliminations chlorurées, pour un régime alimentaire comportant quotidiennement 1 gr. 50 à 2 gr. de sel, a subi une évolution analogue.

Entre le 10 et le 16 décembre, les excréments chlorurés ont été de 2 gr. 12, 2 gr. 12, 1 gr. 63. 1 gr. 60, 1 gr. 87.

Du 16 au 18 : 0 gr. 70 et 0 gr. 63, ce qui indique une légère rétention du sel.

Le dosage du chlorure de sodium dans le sang a donné les chiffres suivants : le 10 décembre : 5 gr. 63 ; le 15 décembre : 5 gr. 44 ; le 12 décembre : 5 gr. 44 ; le 18 décembre : 5 gr. 15.

La réfractométrie du sérum sanguin a donné les chiffres d'albumine suivants : le 10 décembre : 65 gr. 5 ; le 15 décembre : 69 gr. 8 ; le 12 décembre : 65 gr. 5 ; le 18 décembre : 65 gr. 5.

Le dosage des chlorures de l'ascite a donné : le 9 décembre : 6 gr. 43 pour 1.000 : le 18 décembre : 5 gr. 85.

En février 1923, ce malade est toujours à l'hôpital Andral. Il ne présente plus d'œdèmes périphériques, mais son ascite se reproduit sans cesse et doit être périodiquement ponctionnée.

Son état général est néanmoins sensiblement meilleur qu'en décembre 1922.

On constate chez ce cirrhotique, avec une clarté remarquable, le balancement entre l'ascite et les œdèmes périphériques que nous voulons décrire ici. Chez lui, après une seule paracentèse du péritoine, les œdèmes ont disparu ; mais l'ascite s'est reformée, si bien que, neuf jours après, une deuxième paracentèse a pu donner 9 litres de sérosité. Pendant ces neuf jours, le poids du corps n'a augmenté que de 2 kilogr. 700. L'étude des échanges a montré que la disparition des œdèmes n'a entraîné aucune débâcle hydrochlorurique. Au contraire, pendant les six jours que les œdèmes ont mis à s'effondrer, il y a eu un équilibre presque parfait entre les liquides ingérés et les liquides excrétés ; le chiffre des chlorures urinaires a correspondu exactement à celui des chlorures absorbés. L'augmentation du poids, durant ces six jours, n'a été que de 800 gr. ; cependant l'ascite se reproduisait rapidement et il est évident qu'elle ne pouvait provenir que de l'afflux de la sérosité des œdèmes vers la cavité péritonéale.

Pendant les trois derniers jours de la période d'observation, l'augmentation du poids du corps a été de 1.900 gr. ; l'étude des échanges montre qu'il s'est produit de la rétention hydrique et de la rétention chlorurée. La réserve d'eau salée contenue dans les mailles du tissu cellulaire sous-cutané étant épuisée, l'organisme, pour reconstituer l'ascite, a fait appel à l'eau et au sel de l'alimentation et aussi aux chlorures des humeurs normales.

En résumé, sur les 9 litres d'ascite qui se sont constitués pendant la durée de l'observation, on peut dire que de 6 litres 300 ont été fournis par les œdèmes et 2 litres 700 seulement par l'eau alimentaire. Les 52 gr. 65 de chlorure de sodium, contenus dans les 9 litres d'as-

cite, provenaient avant tout des œdèmes ; pour une faible part, des chlorures du sang dont le taux est tombé, entre les deux ponctions, de 5 gr. 63 à 5 gr. 15, et pour une proportion insignifiante, en raison du régime déchloruré, du sel alimentaire dont 2 gr. 50 à 3 gr. à peine ont été retenus dans l'économie pendant les deux derniers jours d'observation.

D'autres malades nous ont présenté ce même phénomène curieux, un en particulier qui ponctionné de 13 litres à son entrée, fut 48 heures plus tard ponctionné de nouveau de 6 litres, alors que son poids n'avait progressé que de 50 grammes, mais pendant que des œdèmes énormes avaient fondu.

Le balancement si spécial entre les œdèmes périphériques et l'ascite, qui, chez nos malades, nous a paru si évident, ne pouvait évidemment avoir complètement échappé à l'attention des cliniciens. Il a été signalé en passant par quelques-uns, mais il n'a pas été complètement étudié.

Gilbert et Garnier ont noté qu'après la ponction de l'ascite cirrhotique les liquides d'œdèmes sont repris par la circulation. Villaret a écrit : « Immédiatement après la ponction, les œdèmes diminuent et même l'épanchement péritonéal se réforme en grande partie aux dépens de la sérosité sous-cutanée et intramusculaire ». Une observation du professeur Chauffard, où le malade a été justement suivi après avoir été soumis au régime déchloruré, se rapproche singulièrement de la nôtre et prête aux mêmes conclusions.

Il s'agit d'un homme atteint de cirrhose hépatique avec ascite 8 fois ponctionnée depuis un an et présentant en même temps des œdèmes considérables. Le sujet subit, le 12 octobre 1903, une paracentèse de 16 litres, puis fut mis au régime suivant : décoction de seconde écorce de sureau, 1.500 cmc ; lactose, 50 gr. ; viande crue, 150 gr. ; pommes de terre, 350 gr. ; beurre, 80 gr. ; biscuits, 2. Les jours suivants, on constata la réapparition de l'ascite et l'effondrement des œdèmes.

Entre le 12 octobre et le 22 octobre le poids du corps passa de 76 kilogr. 400 à 80 kilogr. Le chiffre quotidien des urines fut pendant ce laps de temps de : 0 l. 500 ; 1 l. ; 2 l. ; 2 l. 600 ; 1 l. 520 ; 2 l. 670 ; 2 l. 100 ; 2 l. 900 ; 2 l. 500 ; 2 l. 400. Le chiffre quotidien de chlorures urinaires fut de 2 gr. 40 ; 5 gr. 30 ; 3 gr. 74 ; 2 gr. 50 ; 0 gr. 36 ; 1 gr. 96 ; 2 gr. 50 ; 2 gr. 70 ; 2 gr. 63 ; 2 gr. 24.

Les 22 et le 23 octobre le malade reçut par la bouche 10 gr. de sel, ce qui amena une augmentation du poids du corps ; celui-ci était le 31

octobre de 83 kilogr. 200. Ce jour-là on dut faire la paracentèse du péritoine qui donna 18 litres de liquide ascitique.

Le professeur Chauffard ajoute à cette observation les commentaires suivants : « Au cours du régime déchloruré, nous avons vu se dissocier l'ascite et les œdèmes : ceux-ci se sont effondrés, la première s'est reformée et l'on peut évaluer assez exactement la quantité de sérosité résorbée ; elle correspond à la différence entre le poids des 18 litres d'ascite évacués le 31 (sensiblement 18 kilogr. 180) et l'augmentation de poids entre cette ponction et la précédente (6 kilogr. 800), soit environ en 11 kilogr. 380 d'œdème résorbé. Ce résultat me paraît intéressant et montre bien que l'œdème périphérique des cirrhotiques peut avoir son évolution propre et ne pas être une simple conséquence de l'ascite ». Et, plus loin, « le régime déchloruré peut servir... à dissocier l'ascite d'avec les œdèmes en provoquant une sorte de résorption élective de ceux-ci, même en dehors de toute albuminurie ».

Somme toute, les phénomènes observés par M. Chauffard sont presque identiquement ceux qui se sont déroulés chez notre malade. Bien que l'augmentation du poids du corps n'eût été que de 6 kilogr. 800 entre les ponctions d'ascite, la deuxième de ces ponctions a permis de soustraire à l'organisme 18 litres de sérosité ; d'autre part, il ne s'est pas produit, pendant cette période, malgré l'effondrement des œdèmes, de grande débâcle urinaire hydrochlorurée. Il est impossible de démontrer avec plus d'évidence que la majeure partie du liquide accumulé dans la cavité péritonéale provenait tout simplement d'un déplacement des hydropisies sous-cutanées.

Nous ne pouvons donc dire, comme M. Chauffard, qu'il y a eu, sous l'influence du régime déchloruré, dissociation de l'ascite et des œdèmes. Le terme dissociation implique que les deux localisations de l'hydropisie auraient évolué indépendamment l'une de l'autre. Ce qui ressort de l'analyse des faits indique quelque chose de tout différent : ce n'est pas le régime déchloruré qui a amené la fonte des œdèmes, c'est la paracentèse du péritoine. Le régime déchloruré n'est intervenu qu'à titre d'adjuvant, en permettant à l'organisme de mieux bénéficier de cette paracentèse. Nous ne prétendons pas que, chez le malade de M. Chauffard ni chez les nôtres, l'ascite ait joué le premier rôle dans la production des œdèmes, mais nous sommes obligés de constater que l'évacuation de l'ascite a été le signal de la résorption de ces œdèmes, résorption qui, par ailleurs, ne s'est accompagnée d'aucune débâcle polyurique et polychlorurique importante.

Il nous suffit de comparer ce régime de régulation de l'ascite accompagnée de grands œdèmes, à celui d'une ascite isolée pour saisir ce

qu'il a de spécial : ici l'ascite se réforme aux dépens d'un liquide tout préparé : elle n'emprunte rien à l'alimentation, laisse le sang absolument intact entre deux ponctions.

En réalité tous ces faits concourant à la même conclusion : chez le cirrhotique, l'accroissement de l'ascite est le fait primordial ; le cirrhotique fait ascite de tout liquide disponible : il vide tous les épanchements accessoires, il détourne de leur destination normale, les éléments de l'alimentation, et si cela ne suffit pas, il appauvrit progressivement son sang et ses humeurs normales pour constituer son ascite.

Comment l'ascite peut-elle ainsi se reproduire aux dépens des œdèmes ?

L'évacuation de l'ascite supprime la compression souvent très accentuée qui s'exerce sur les ramifications portes. Celles-ci peuvent se dilater plus librement et la transsudation qui s'opère à travers leurs parois, favorisée d'ailleurs par certaines lésions péritonéales, reprend sans doute avec plus d'activité. Les deux systèmes porte et cave étant solidaires l'un de l'autre, l'expansion que subit le premier après la paracentèse du péritoine entraîne dans le second un abaissement soudain de la tension veineuse, qui favorise la résorption des œdèmes. D'autre part, la reproduction de l'ascite, chez les cirrhotiques atrophiques, est obligatoire et la cavité péritonéale est un véritable point d'appel pour tous les éléments qui peuvent contribuer à la formation de la sérosité ascitique.

Si l'organisme ne trouve pas dans l'alimentation les chlorures et l'eau nécessaires à la reconstitution de l'ascite, soit que cette dernière se reproduise trop rapidement pour que la ration alimentaire quotidienne suffise à l'équilibrer, soit que les chlorures fassent à peu près complètement défaut dans le régime, il doit faire appel à ses propres réserves. Chez les cirrhotiques œdémateux soumis au régime déchloruré, ces réserves lui sont largement offertes par la sérosité accumulée dans les mailles du tissu cellulaire sous-cutané qui, justement après la paracentèse du péritoine, tend à repasser dans les vaisseaux. Ainsi s'établit, par l'intermédiaire de la circulation, un véritable courant qui, prenant sa source dans les espaces interstitiels, aboutit à la cavité péritonéale et peut suffire à alimenter à lui seul l'épanchement qui s'y constitue.

L'ensemble clinique constitué par l'association d'œdèmes et d'ascite, la valeur pronostique de ces grands œdèmes au cours du syndrome d'hypertension portale, la reproduction si spéciale de l'ascite aux dépens des œdèmes, nous semblent légitimer la description d'ensemble que nous avons fait de ces cas.

*
**

Si maintenant nous voulons résumer tout ce que nous avons dit dans le précédent chapitre, et dans celui-ci, touchant l'évolution des ascites cirrhotiques, nous pensons que l'on peut tirer de cette étude des conclusions très différentes de celles qui sont exposées dans les traités classiques. Dans ceux-ci nous voyons le cirrhotique entrer peu à peu dans la cachexie, où le premier rôle est joué par l'anémie séreuse chronique, où parfois une anémie séreuse aiguë viendra brusquement enlever le malade à la suite d'une paracentèse. D'autre part le cirrhotique est exposé plus que tout autre à la tuberculose : pulmonaire ou péritonéale. Celle-ci est la grande complication de la cirrhose de Laënnec.

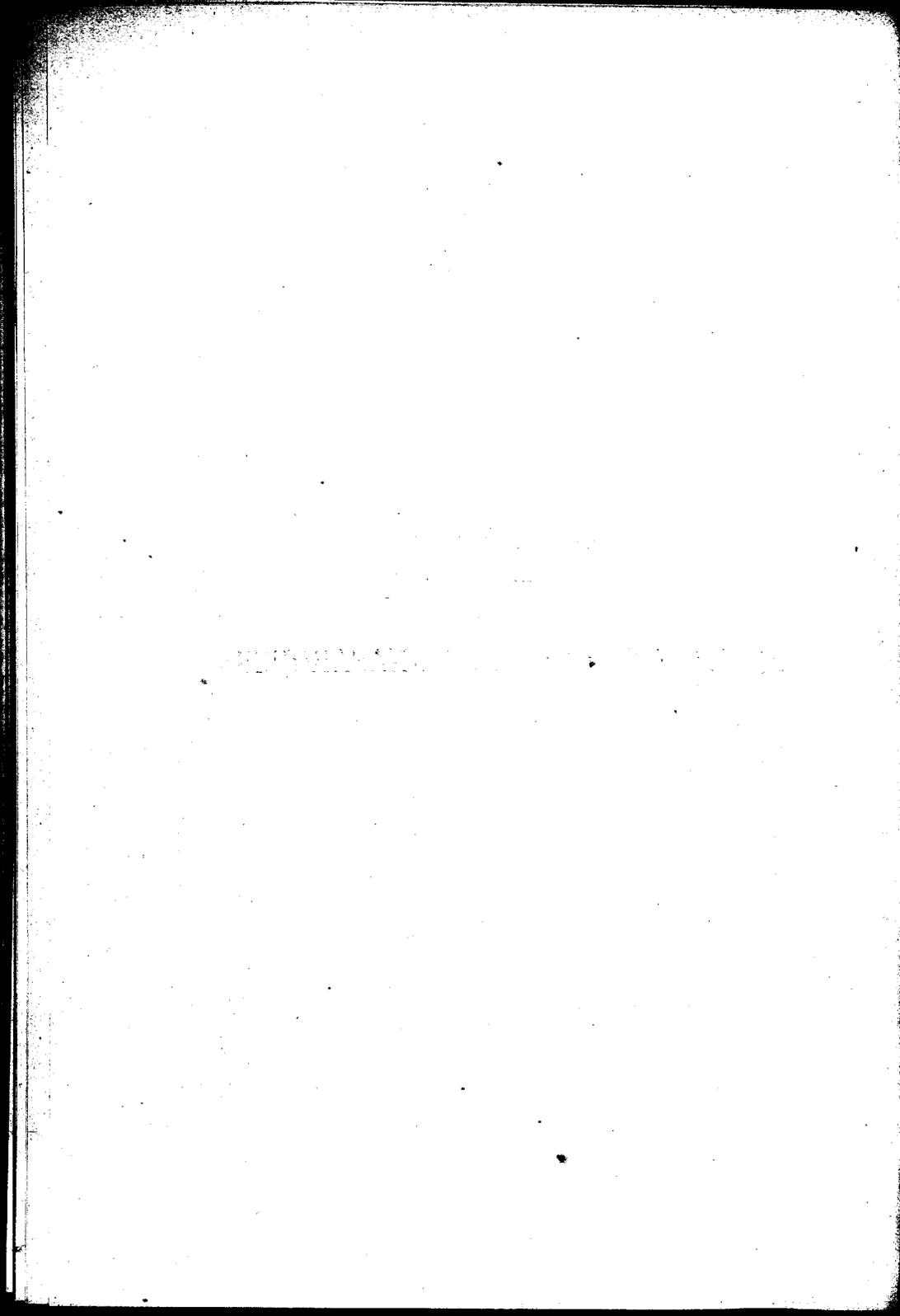
Tout autre nous apparaît l'évolution de cette dernière. Nous avons vu qu'on peut pratiquement ne pas tenir compte de l'anémie séreuse pour le pronostic. Nous avons dit que la tuberculose nous semblait exceptionnelle au cours des cirrhoses alcooliques ordinaires.

Nous pensons que le cirrhotique termine le plus souvent une carrière, longtemps paradoxale par son aspect de bonne santé, à la faveur d'incidents aigus : insuffisance hépatique, ou péritonite aiguë à pyogènes. Le problème est chez eux, d'une part d'éviter la moindre infection, d'autre part d'apprendre à dépister les moindres signes de déficience organique : à cet égard nous pensons que les grands œdèmes sous cutanés sont un signe de premier ordre.

CHAPITRE III

—

L'ASCITE AU COURS DES ANASARQUES .



L'ASCITE AU COURS DES ANASARQUES

Il est classique de compter l'ascite au nombre des localisations de la sérosité épanchée au cours des grandes anasarques des brigtiques, des cardiaques ou des cachectiques.

Si nous avons pu sans peine réunir 9 observations d'ascites cardiaques, nous n'avons pu trouver d'ascite d'origine rénale pure, et nous ne rapporterons qu'une ascite cachectique. Nous essaierons d'ailleurs d'expliquer cette disproportion frappante dans l'étude qui va suivre.

L'ASCITE DES CARDIAQUES

Nous avons recueilli dans le service de notre maître le D^r Lemierre 9 observations d'ascite cardiaque que nous rapporterons tout d'abord assez longuement.

OBSERVATION XIII

M. Gr... âgé de 59 ans, dessinateur, est atteint depuis plusieurs mois d'une asystolie semblant irréductible et progressive. Cette asystolie a débuté assez brusquement en septembre 1921. La dyspnée d'effort et la dyspnée continue surtout nocturne, l'hépatomégalie douloureuse, l'œdème des jambes se sont installés et augmentant sans arrêt l'ont amené dans l'état où nous le voyons le 24 mai 1922.

C'est un homme robuste sans antécédents pathologiques nets.

Ce qui est net c'est l'étendue de son anasarque : les jambes, les cuisses, l'abdomen sont infiltrés d'œdèmes assez mous d'ailleurs.

Le ventre est distendu par une ascite assez considérable sans circulation collatérale. On sent un foie énorme dur et douloureux. La rate n'est ni perceptible ni palpable.

L'examen du cœur révèle une matité élargie transversalement. La pointe est abaissée dans le sixième espace. On entend un bruit de galop... La TA est élevée 22/16 au Pachon.

Les urines sont rares, albumineuses.

Les poumons révèlent un peu de congestion des bases sans hydrothorax.

Jusqu'ici les cardiotoniques n'ont donné que de faibles résultats.

Le 24 mai on ponctionne 4 litres d'ascite légèrement hémorragique.

Le liquide coagule spontanément.

L'albuminose est de 34 gr. 5.

La cytologie est la suivante : Placards endothéliaux et macrophages, mais très nombreux lymphocytes et quelques poly : leucocytes égalant au moins le nombre de cellules endothéliales.

Rivalta ++.

Le 6 juin après 5 jours de pilules de Lancereaux suivie de la théobromine toute l'anasarque a disparu.

Tout va bien jusqu'en septembre 1922 où on constate de nouveau l'établissement d'une anasarque semblable à la première : on ponctionne de nouveau 5 litres de liquide identique au premier.

La diurèse se fait. Le malade s'assèche complètement.

Depuis ce temps grâce à un régime sévère, à une vie très sédentaire, à un usage fréquent de cardiotoniques et de diurétiques, le malade se maintient en bonne santé relative.

OBSERVATION XIV

Mme Lard... Augustine, 44 ans, sans profession, entre le 2 mai 1922 à l'hôpital Andral. Elle est en crise d'asystolie complète, la première qu'elle ait présentée, bien que depuis quelque temps déjà elle se soit plainte de dyspnée nocturne, asthmatiforme, et qu'elle ait remarqué un peu d'œdème malléolaire le soir.

L'anasarque est notable : L'œdème est dur et rosé généralisé à la totalité des membres inférieurs, infiltre la région hypogastrique et les lombes.

Une ascite très légère peut-être décelée : Le foie est dur et douloureux.

Les deux bases pulmonaires sont mates : deux épanchements pleuraux existent ; le droit plus volumineux que le gauche.

Le cœur est dilaté, rapide, sans bruit de galop. On note l'existence d'un double souffle aortique. La tension est de 15/9 au Vaquez.

D'autre part la malade est légèrement délirante. Les urines sont rares, légèrement albumineuses.

On ne note dans ses antécédents rien qui mette sur la voie de la syphilis probable pourtant en raison de l'aortite évidente.

Sans faire de ponctions évacuatrices le 2 mai à l'entrée, on examine les différents liquides.

L'ascite est citrine.

Elle coagule spontanément au bout d'un quart d'heure.

L'albuminose est de 28 gr. 6.

La cytologie est : 25 0/0 de cellules endothéliales en placards ; 75 0/0 de lymphocytes.

Rivalta négatif.

L'inoculation de ce liquide au cobaye n'a donné aucun résultat.

Ep. pleural gauche. — Légèrement fibrineux, ne coagule pas.

Albuminose 13 gr. 8.

Des placards endothéliaux forment seuls la cytologie.

Ep. pleural droit. — Légèrement fibrineux.

Albuminose 13 gr. 8.

15 0/0 de placards endothéliaux ; 20 0/0 de cellules endothéliales isolées, 65 0/0 de lymphocytes. Ces liquides inoculés au cobaye n'ont rien donné.

Sous l'influence de la digitaline donnée après purgation en dehors de toute ponction évacuatrice, la diurèse libératrice se produit, les œdèmes fondent : 1 litre le 3 mai et le 4 mai 2 litres, le 5 mai 4 litres. Le 6 mai, l'ascite a disparu, l'épanchement pleural gauche également. Seul l'épanchement pleural droit demeure, sous lequel on entend maintenant un souffle tubaire.

On ponctionne 600 cc. de cet épanchement qui s'est modifié;

Il coagule : il a une albuminose de 30 gr. 4 même formule cytologique.

Le Rivalta est positif.

Le liquide inoculé au cobaye n'a rien donné. La diurèse se poursuit, la malade s'améliore, le 10 mai elle est guérie, elle sort le 24 mai.

Elle est revenue depuis à 2 reprises mais comme on le lui avait conseillé, dès les premiers signes avant coureurs de la crise, sans avoir attendu les œdèmes. Elle est en bon état grâce au repos, à un régime strict et à l'usage quasi constant des cardiotoniques.

OBSERVATION XV

M. Sasi..., âgé de 46 ans, menuisier, entre à l'hôpital Andral le 17 juin 1922 en proie à une grande crise d'asystolie.

Il semble que les premiers signes d'insuffisance cardiaque datent de 1919 : la dyspnée nocturne est le premier, puis vient la dyspnée d'effort. En déc. 1921, seulement son état inquiète le malade, il présente brusquement des accidents pulmonaires sur lesquels il n'est pas facile de faire un diagnostic rétrospectif.

En tout cas depuis ce temps, il est obligé de ralentir puis de cesser son travail : il a de la dyspnée continue à paroxysmes nocturnes, l'œdème s'installe en permanence, augmentant progressivement. Puis peu à peu, il est obligé de s'aliter et il vient à l'hôpital.

Il n'a pas présenté de rhumatisme articulaire aigu, non plus que les signes révélant une hypertension artérielle ou un mal de Bright.

Il nie la syphilis et rien ne peut la faire soupçonner chez lui.

A l'examen on peut constater l'intensité de son asystolie : Un œdème dur, rosé, infiltre ses membres inférieurs et la région lombaire.

On ne peut affirmer l'existence de l'ascite : par contre un très gros foie, dur, douloureux, est facilement senti jusqu'à l'ombilic. Pas de grosse rate.

Les bases pulmonaires sont le siège d'œdèmes marqués par des bouffées de râles crépitants fins. La base droite est morte jusqu'à l'angle de l'omoplate.

La pointe du cœur bat dans le 7^e espace, sur la ligne axillaire. La matité déborde le bord sternal droit. On entend un double souffle aortique. Le poulx est fort dépressible : la T. A. 21/6 au Pachon.

Tous les signes de l'insuffisance aortique sont constatés à la périphérie : poulx capillaire. Signe de Musset.

Pas d'Argyll. Robertson. Pas de leucoplasie. Réflexes normaux.

Une radioscopie a révélé une aorte légèrement dilatée.

Une ponction exploratrice de la base droite retire quelques centimètres cubes d'un liquide hémorragique, fibrineux, présentant une albuminose de 7 gr., par litre et la cytologie : 68 0/0 de placards endothéliaux, 22 lymphocytes 0/0 ; 10 poly.

Sous l'influence du traitement habituel : purgation et digitaline, les œdèmes s'éliminent par une diurèse considérable : 3 litres 500 le 19 juin, 4 litres le 20, 4 litres le 21 juin.

Le 22 juin on ne note que de l'œdème dans la région des adducteurs de la cuisse.

Pourtant l'ép. pleural quoique diminué persiste : il a les caractères suivants : très hémorragique : albuminose de 11 gr. 8 même cytologie. Rivalta négatif.

Le 24 juin, le malade a un peu d'œdème encore, et de plus une assez forte dyspnée l'a repris dans la nuit : on note que son foie est plus douloureux que d'habitude et on découvre une ascite assez nette dont on peut retirer quelques centimètres cubes pour l'examen : cette ascite coagule spontanément à une albuminose de 32 gr. 4, et une cytologie faite de placards endothéliaux et de lymphocytes en prédominance.

Le 26 juin les œdèmes et l'ascite ont disparu, l'épanchement pleural seul persiste très diminué d'ailleurs par rapport au début identique au premier sauf l'albuminose qui atteint 32 gr. 4 :

Le 10 juillet le malade sort guéri.

En résumé. Asystolique avec anasarque. Epanchement pleural qui prend, à mesure que les œdèmes fondent, un caractère de plus en plus inflammatoire... Ascite très légère passagère disparaissant sans ponction évacuatrice.

OBSERVATION XVI

Mme Bad., âgée de 63 ans, entre à l'hôpital pour asystolie avec anasarque.

Depuis 3 ans elle présente des signes d'insuffisance cardiaque allant croissant : dyspnée d'effort, œdème vespéral aux malléoles.

Depuis un moi et demi, peut-être à la suite d'un zona, avec fièvre, une grande crise d'asystolie s'est constituée l'amenant à l'état grave actuel.

La cyanose est extrême. La dyspnée considérable.

L'anasarque est importante : œdèmes très étendus jusqu'aux lombes et à la paroi de l'abdomen.

L'ascite est peu considérable avec un foie très gros dur et douloureux.

Un épanchement pleural droit remonte jusqu'au dessus de l'angle de l'omoplate.

Le cœur tachyrythmique est dilaté à l'extrême.

Cette malade syphilitique présente en plus une ophtalmoplégie double du moteur oculaire commun, et une perte des 2 réflexes achilléens.

Etant donné l'état grave de la maladie, on vide l'ascite et l'épanchement pleural avant d'administrer la digitale.

La diurèse libératrice suit rapidement.

La malade se rétablit.

Examen de l'ascite. 1 litre 1/2.

Liquide hémorragique.

Coagulant spontanément.

Albuminose 26 gr. 2 par litre.

Cytologie : Avant tout lymphocytes et cellules endothéliales isolées.

Quelques placards.

Examen de l'épanchement pleural. 800 cc.

Liquide coagulant spontanément

Albuminose 26 gr. 2.

Lymphocytose presque pure avec quelques placards.

OBSERVATION XVII

M. Taïel..., marin, âgé de 41 ans, entre à l'hôpital le 12 sept. en crise d'asystolie.

Ce malade bien portant jusqu'en 1918, n'ayant eu aucune maladie, père de 6 enfants bien portants, est hospitalisé pour la première fois en 1918 pour une néphrite subaiguë avec œdèmes et albuminurie, dont il guérit d'ailleurs.

En septembre 1921 il est pris à la suite d'un travail considérable au cours d'une tempête, d'une anasarque généralisée. Depuis il a de la dyspnée au moindre effort, des œdèmes le soir, et peu à peu s'y ajoutent tous les petits signes de l'hypertension

Au début de sept. 1922 il est pris de dyspnée très violente continue. Les œdèmes s'étendent rapidement aux cuisses, à l'abdomen. Malgré une saignée et un traitement cardiotonique il ne s'améliore pas et vient à l'hôpital.

Le 12 on se trouve en présence d'un malade extrêmement dyspnéique et angoissé. Il est à la fois cyanosé et pâle.

Des œdèmes énormes infiltrent membres inférieurs, abdomen, lombes.

Une ascite énorme cache le foie que l'on sent pourtant très gros, dur et douloureux.

Pas d'épanchement pleural.

Le cœur bat à 112, la pointe dans le 6^e espace en dehors du mamelon. Les cavités droites très dilatées sont facilement délimitées à droite du sternum. Il y a un bruit de galop. La T A est de 18/12 au Vaquez.

Les urines sont rares, on note 3 grammes d'albumine.

L'urée du sang est de 2 gr. 27. Les albumines du sang de 65 gr. 5 par litre.

On ponctionne 6 litres d'une ascite.

Peu hémorragique, citrine.

Coagulant spontanément, très fibrineuse.

Albumineuse de 18 gr. par litre.

Cytologie : Placards endothéliaux très nombreux, lymphocytes en nombre sensiblement égal.

Rivalta légèrement positif.

Une saignée de 500 gr., une purgation d'eau de-vie allemande, précédent également l'administration de digitaline.

Le lendemain mieux sensible mais diurèse peu abondante. Cependant les œdèmes ont diminué.

Le 14 anxiété et dyspnée légère. L'ascite s'est reformée en partie. Les œdèmes ont considérablement diminué cependant.

On ponctionne 2 litres 1/2 identiques aux précédents. Rapidement la diurèse s'établit. Le malade est asséché 4 jours plus tard.

Mais dès lors le malade évolue vers l'urémie 3 gr. 11 d'urée le 25 sept. ; 3 gr. 48 le 3 oct. ; 3 gr. 63 le 10 oct.

Les troubles digestifs, l'anémie, la torpeur s'installent. Cependant le malade ne cesse de se plaindre de douleurs hépatiques intenses. L'ascite ni les œdèmes, ni la dyspnée ne reparaissent pourtant.

Le 24 octobre 4 gr. 99 d'urée. Toujours douleurs abdominales, 8 jours plus tard 6 gr. 17 d'urée, frottement péricardique.

Le malade meurt dans le coma azotémique.

À l'autopsie on trouve un gros cœur de Traube avec péricardite hémorragique.

Le foie est dur, muscade.

Mais surtout il est le siège d'une périlépatite intense avec de véritables brides unissant le diaphragme à sa face convexe.

OBSERVATION XVIII

Mme Woch..., âgée de 33 ans, entre le 25 mars 1922 en crise d'asystolie.

Elle est en état d'asystolie depuis 5 mois. 3 fois déjà on l'a ponctionnée pour son ascite : on lui a retiré successivement 6 litres, 5 litres, 5 litres.

Cette fois elle arrive cyanosée, en orthopnée, les jambes infiltrées d'œdèmes ; mais surtout le ventre distendu par une énorme ascite sans circulation collatérale.

On a le temps de reconnaître un foie énorme, douloureux et dur, un cœur tachyrythmique avec un rétrécissement mitral, et un souffle net très localisé d'insuffisance tricuspidiennne.

D'urgence on ponctionne l'ascite : on peut en retirer 10 litres.

Ascite citrin coagulant lentement.

Albuminose de 25 grammes.

Cytologie faite de placards endothéliaux en légère prédominance sur de très nombreux lymphocytes.

Chlorures : 6 gr. 20.

La saignée, la purgation suivies de l'administration de digitaline provoquent une diurèse considérable les jours suivants.

Les œdèmes fondent rapidement.

Mais fait curieux, en même temps que la diurèse se produit, l'ascite se reforme en partie.

Le 8 avril 1922, on est obligé de ponctionner 3 litres 1/2 d'une ascite présentant exactement les mêmes caractères que précédemment sauf une albuminose de 32 gr. par litre.

Les œdèmes sont inappréciables. Pourtant la malade continue à baisser de poids : elle perd 30 kg. les jours suivants.

Dès lors elle se maintient sans œdèmes, sans ascite, et sans qu'on puisse augurer grand chose de bon de son état précaire, elle quitte le service le 22 juin 1922 sans avoir présenté de nouvelle grande crise d'asystolie.

OBSERVATION XIX

Mme Miglio..., entre pour la 2^e fois dans le service A à Andral pour une crise d'asystolie. Elle est malade depuis 8 jours et malgré un traitement digitalique chez elle, elle n'a pu vaincre sa dyspnée.

Trois choses frappent chez elle à l'examen.

D'abord des œdèmes peu considérables mais nets des membres inférieurs, sans ascite, sans épanchement pleural.

Ensuite une dilatation extrême des cavités droites du cœur, qui placent la pointe sur la ligne axillaire et débordent largement du sternum à droite.

Enfin un pouls lent à 48-45.

La cyanose s'ajoute à tout ceci pour faire porter un diagnostic très sombre.

Le foie est gros et douloureux. Le poumon par contre est absolument indemne. L'examen du cœur décèle une insuffisance mitrale.

Pendant les semaines qui vont suivre on va pouvoir vérifier l'exactitude du pronostic : l'histoire clinique de la malade peut se résumer ainsi, malgré des purgations répétées, l'administration successive de doses élevées et prolongées de tous les cardiotoniques.

On n'obtient que des ébauches de diurèse : Les œdèmes continuent lentement à croître.

D'ailleurs leur élimination est entravée par l'apparition d'une phlébite variqueuse droite qui se prolonge une quinzaine de jours.

On voit de plus en plus l'asystolie prendre le type de l'asystolie hépatique, l'ictère apparaît, assez léger il est vrai mais net aux conjonctives.

Pas d'albumine dans les urines. Urée sanguine : 0 gr. 38.

Le 15 décembre les œdèmes sont considérables, mais fait nouveau l'ascite fait son apparition, sans aucun signe d'ailleurs d'hypertension portale.

Le 20 on peut ponctionner 1500 gr. de liquide hémorragique, coagulant spontanément.

Albuminose de 32 gr. 4 par litre.

Cytologie quelques placards. Très nombreux lymphocytes.

Ce liquide inoculé au cobaye n'a rien provoqué.

Les jours suivants on ne note malgré les pilules de Lancereaux aucune diurèse. Les œdèmes diminuent légèrement.

L'ascite se reforme. On en ponctionne 1200 cc. une 2^e fois.

Mais les œdèmes dès lors demeurent stationnaires. Peu à peu on voit croître les signes de l'insuffisance hépatique : le subictère devient fort net, la malade se cachectise. Des poussées de purpura apparaissent de temps à autre.

Avec des poussées de dyspnée, d'angoisse, sans urémie (urée : 0 gr. 32-0 gr. 40) la cachexie s'installe, la malade maigrit.

Elle meurt au bout de deux mois.

OBSERVATION XX

Mme Berg..., âgée de 51 ans, est une habituée du service A de l'hôpital Andral où depuis le 21 juillet 1921 à janvier 1923 elle est entrée 12 fois à l'hôpital, dans lequel d'ailleurs elle ne fait que des séjours fort courts, quinze jours, trois semaines au plus.

C'est certainement une éthylique ; elle présente tous les stigmates de l'alcoolisme chronique. On ne note pas d'antécédents syphilitiques.

Elle aurait eu à 16 ans une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Les premiers signes de sa maladie actuelle semblent apparaître en septembre 1920, au moment de sa ménopause ; elle a à ce moment de la dyspnée d'effort et également des crises de tachycardie avec palpitations.

En juillet 1921,

Le 16 août 1921,

Elle vient faire 2 séjours à l'hôpital pour dyspnée continue avec œdèmes légers.

On note alors chez elle une tachyarythmie considérable, un cœur moyennement dilaté, et un léger souffle asystolique apexien.

Le foie est gros et douloureux.

Chaque fois la digitaline a provoqué la diurèse et la malade n'a fait que de courts séjours.

Le 14 octobre 1921, on note pour la première fois un peu d'ascite.

Dès lors elle va revenir souvent dans le service présentant chaque fois un tableau clinique identique.

Avant tout, présence d'ascite plus ou moins volumineuse.

Souvent des épanchements pleuraux.

Par contre des œdèmes nets mais peu volumineux, qu'on apprécie moins par l'examen que par la diurèse post-digitalique qu'on observe dans la suite. Mais nous insistons sur ce fait que toujours, même en cas d'œdèmes peu accentués, après la cure digitalique, des diurèses et des chutes de poids considérables ont été constatées, signant la stase plus forte qu'on ne croyait.

Son anasarque est caractérisée avant tout par l'importance des épanchements des séreuses.

Tantôt d'ailleurs on les ponctionne, tantôt ils s'en vont seuls.

Le subictère léger vient compléter ce tableau.

Chaque fois d'ailleurs, triomphe rapide de la thérapeutique, surtout des pilules de Lancereaux. Au bout d'une quinzaine de jours pendant lesquels elle perd 12 à 15 kilogs de poids, elle reprend sa vie assez agitée, et donne l'impression d'une santé excellente.

Le 4 octobre : on n'examine pas l'ascite qui fond toute seule avec les œdèmes.

De même le 20 décembre 1921.

Le 27 février 1922 pour la première fois, son ascite est vraiment très importante. On en ponctionne 3 litres et immédiatement avant toute administration de médicaments, une diurèse considérable s'établit, 3 litres 1/2, que viennent compléter les pilules de Lancereaux.

Cette ascite opalescente, coagulant en masse, inoculée à un cobaye le laisse indemne.

Le 4 avril 1922 de nouveau ascite volumineuse, œdèmes très légers. Foie gros et douloureux. Léger épanchement pleural gauche.

On ponctionne 2 litres d'ascite.

Chyleuse éclaircie partiellement par le liquide d'Adam : 2 gr. 60 de graisse par litre. Coagulation spontanée, 26 gr. d'albumine par litre.

Rivalta ++.

Cytologie : 41 lymphocytes 0/0, 59 cellules endothéliales 0/0 en placards, chlorures 6 gr. 37.

Examen du sang : chlorures : 6 gr. 14. Albumine : 69 gr. 8 d'albuminose. Urobiline et sels biliaires dans l'urine.

La malade sort guérie le 24 avril ayant seulement diminué de 3 kilog, après son ascite mais sans œdèmes et bien portante. Elle n'a eu qu'une ascite avec très peu d'œdème.

Le foie reste dur et douloureux.

Le 25 mai 1922 légère crise d'asystolie : ascite inappréciable, œdèmes légers, mais dyspnée vive.

Le 26 juin 1922, le 31 août 1922, le 13 novembre 1922. Elle revient avec chaque fois un tableau clinique identique, ascite toujours notable mais qu'elle refuse de laisser ponctionner. De plus le 26 juin et le 13 novembre elle a présenté des épanchements pleuraux.

Le 26 juin, épanchement pleural gauche coagulant. Albuminose de 22 gr. par litre.

Cytologie faite de placards et de lymphocytes surtout.

Le 13 novembre 22, épanchements droit et gauche présentant une formule identique :

Liquide hémorragique, coagulant vite, 32 gr. 4 d'albumine.

Cytologie : quelques placards très nets mais surtout très nombreux lymphocytes.

Chaque fois des œdèmes nets mais qu'il faut chercher et dont on n'appréciait l'importance que par la chute de poids notable qui suivait l'administration des pilules de Lancereaux.

Chaque fois, la malade s'étant refusée aux ponctions on a vu disparaître précocement, spontanément les épanchements des séreuses.

En résumé il s'agit d'une malade présentant à répétition des crises d'asystolie caractérisées par de la dyspnée avec tachy-arythmie, des œdèmes peu importants, mais surtout une ascite récidivant sans cesse et fréquemment des épanchements pleuraux à type de pleurésie des cardiaques.

Chaque fois l'administration de cardio-toniques a fait disparaître rapidement l'anasarque entier et remis la malade en parfait état.

La malade vit encore et revient de temps à autre dans le service pour des crises toujours semblables.

OBSERVATION XXI

Insuffisance mitrale. Asystolie.

Péc... 27 ans, manœuvre, entre le 26 mars 1922 à l'hôpital Andral, atteint d'une insuffisance mitrale d'origine rhumatismale, avec asystolie. Bien qu'il ne présente pas d'œdèmes périphériques, sa situation apparaît grave d'em-

blée : le cœur est extrêmement dilaté, le facies est cyanosé, le foie est gros et douloureux. Cependant la saignée, un purgatif drastique et la digitaline amènent une amélioration immédiate en même temps qu'une diminution remarquable de la matité transversale du cœur.

Cette amélioration n'est que temporaire. Dès le 7 avril, le malade recommence à avoir de la dyspnée et de la cyanose de la face. Le cœur, tout en demeurant régulier, s'accélère et se dilate. Un nouveau traitement par la digitaline reste sans effet.

A partir du 11 avril, survient un œdème qui débute par les malléoles et envahit rapidement les jambes, les cuisses et le scrotum. Le 17 avril, on constate, en même temps que la tuméfaction du foie, une très légère ascite appréciable quand on déplace le malade d'un côté sur l'autre et un petit épanchement de la base gauche.

Du 25 au 28 avril, 5 pilules de Lancereaux, avec une saignée le 28 avril.

Du 29 avril au 5 mai : théobromine, 2 gr. par jour et quelques injections de caféine.

Entre le 5 et le 15 mai on fait 8 injections intraveineuses de 1/4 de milligr. d'ouabaïne qui, au début, déclenchent une ébauche de diurèse, mais qui doivent être abandonnées en raison des malaises progressivement croissants qu'elles provoquent. Les œdèmes ne cessent de s'accroître et l'ascite devient assez considérable pour pouvoir être ponctionnée.

Le 27 mai, la paracentèse donne 4 litres d'un liquide ayant les caractères suivants :

Liquide coagulant.

Albumine : 23 gr. pour 1000.

Cytologie. Cellules endothéliales isolées et en placards accompagnées d'innombrables lymphocytes

Après la paracentèse du péritoine, on donne chaque jour pendant 5 jours 6 pilules de Lancereaux qui provoquent une crise polyurique considérable : 3 litres, 5 litres, 5 litres, 3 litres, 2 litres.

L'œdème, bien que diminué, reste encore considérable aux membres inférieurs et aux bourses ; la paroi abdominale seule est libérée. Cependant l'ascite s'est réformée.

Le 3 juin. Comptant voir se renouveler le succès de la première ponction, on évacue 2 litres et demi de liquide ascitique ayant les mêmes caractères que précédemment, et l'on donne de nouveau 6 pilules de Lancereaux.

Le 6 juin. Malgré le traitement, aucune crise polyurique ne s'est produite. L'ascite s'est reconstituée.

Le malade, qui était jusque-là au régime lacté, est mis au régime mixte déchloruré avec 1 litre de boisson.

Poids du corps : 63 kilogr. 550. Ponction d'ascite donne 2 litres 500 de liquide ayant les mêmes caractères que précédemment.

Le 7 juin. Poids : 61 kilogr. 350 ; urine : 1000 cmc.

Le 8 juin. Poids : 61 kilogr. 850 ; urine : 1000 cmc.

Le 9 juin. Poids, après ponction de 500 cmc. de liquide pleural : 60 kilog. 550 ; urine, 1000 cmc.

Le 10 juin. Poids : 62 kilogr. 100 (le malade a fait un écart de régime et a mangé des aliments salés en quantité notable). Les œdèmes ont pourtant légèrement diminué. L'ascite s'est reformée. Ponction de l'ascite donne 3 litres de sérosité.

Le 11 juin. Poids : 60 kilog. ; urine : 900 cmc ; boisson : 1000 cmc.

Le 12 juin. Poids : 60 kilog. 200 ; urine : 1200 cmc ; boisson : 1300 cmc.

Le 13 juin. Poids : 60 kilog. 200 ; urine : 950 cmc ; boisson : 1300 cmc.

Le 14 juin. Poids : 62 kilog. 350 ; urine : 1100 cmc ; boisson : 1500 cmc.

Le malade a encore mangé des aliments salés. Pourtant l'œdème a encore diminué. Les bourses ne sont plus infiltrées. Le dessin des genoux et des malléoles est net ; l'œdème est plus mou.

L'ascite s'est reformée. Ponction donne 2 litres 500 de sérosité.

Le 15 juin. Poids : 59 kg. 800 ; urine : 1.300 cmc ; boisson : 1.300 cmc.

Le 16 juin. Poids : 60 kg. 400 ; urine : 950 cmc ; boisson : 1 200 cmc.

Le 17 juin. Poids : 60 kg. 350 ; urine : 1.150 cmc ; boisson : 1.200 cmc.

Le 18 juin. Poids : 60 kg. 650 ; urine : 1.500 cmc ; boisson : 1.200 cmc.

Le 19 juin. Poids : 60 kg. 150 ; urine : 1.300 cmc ; boisson : 1.200 cmc.

Le 20 juin. Poids : 60 kg. 150 ; urine : 1.300 cmc ; boisson : 1.200 cmc.

Les œdèmes ont encore régressé. Les jambes sont à peu près libérées et il ne persiste plus d'infiltration accentuée qu'à la face interne des cuisses et à la région lombaire. L'ascite s'est reformée ; ponction donne 2 litres de sérosité. Poids du corps après la ponction : 58 kilog. 600.

Le 21 juin. Poids : 58 kg. 800 ; urine : 1.800 cmc ; boisson : 1.300 cmc.

Le 22 juin. Poids : 58 kg. 300 ; urine : 1.900 cmc ; boisson : 1.500 cmc.

Le 23 juin. Poids : 57 kg. 700 ; urine : 1.500 cmc ; boisson : 1.300 cmc.

Les œdèmes ont complètement disparu, à part une très légère infiltration de la face postéro-interne des cuisses et des lombes et un minime épanchement pleural gauche ; mais l'ascite s'est encore reformée bien que moins accentuée. Une dernière paracentèse du péritoine donne 1 litre et demi de sérosité. Après la ponction le poids du corps est de 55 kilog. 900 ; les œdèmes, l'épanchement pleural et l'ascite disparaissent définitivement.

Dosage de l'albumine du sérum sanguin :

Le 25 mai et le 6 juin : 56 gr. 8 pour 100 ;

Le 6 juillet : 72 gr. pour 100.

Le malade est resté à l'hôpital jusqu'au début d'août, en équilibre, sans troubles fonctionnels, sans œdèmes ni hydropisies des séreuses, dormant et mangeant bien. Il a voulu ensuite retourner chez lui où il a sans doute commis des fautes d'hygiène, car il est rentré à Andral à la fin d'août, mourant, en pleine asystolie irrémédiable. Il a succombé le 1^{er} septembre 1922.

Entre le 7 et le 23 juin, période pendant laquelle ce cardiaque a été soumis au régime déchloruré avec ration de boisson surveillée et sans adjonction d'aucune médication toni-cardiaque ou diurétique, les œdèmes périphériques n'ont cessé de diminuer pour disparaître enfin presque totalement.

Quand on compare les chiffres quotidiens d'urine émise au chiffre des boissons ingérées, on n'a pas l'impression qu'il se soit produit, pendant ce laps de temps, une grande débâcle urinaire expliquant la fonte des œdèmes. A la fin de la période d'observation, les 21, 22 et 23 juin, il y a bien eu une ébarche de polyurie ; mais, à ce moment, la régression des œdèmes était déjà fort avancée ; auparavant, au plus fort de cette régression, la diurèse libératrice avait fait défaut. Chez ce malade, le rein n'a pris qu'une faible part à l'élimination de la sérosité épanchée dans le tissu cellulaire sous cutané. Tout s'est passé comme si la majeure partie de cette sérosité avait afflué vers le péritoine d'où les ponctions successives l'ont évacué. Malgré la diminution graduelle des œdèmes, l'ascite n'a cessé de se reproduire. Du 6 au 23 juin, cinq ponctions ont donné un total de 11 litres 500 de liquide. Pendant ce laps de temps, la diminution du poids du corps a été de 7 kg. 650. Si l'on se souvient qu'à deux reprises, par suite d'un écart de régime, la courbe du poids a augmenté brusquement de 2 kg. environ en vingt-quatre heures et qu'il a fallu libérer l'économie de 4 kg. d'eau salée retenue en surplus en raison de ce contre-temps, on voit que la perte réelle du poids du corps est sensiblement égale au poids de la sérosité soustraite de la cavité péritonéale.

Grâce à un processus, en l'occasion salutaire, l'ascite s'est reformée après chaque ponction, empruntant les chlorures que ne pouvait lui fournir l'alimentation aux œdèmes sous-cutanés en même temps que leur eau de dilution.

Après chaque ponction, s'inscrivait un abaissement du poids, qui demeurait ensuite sensiblement fixe jusqu'à la ponction suivante. Cette descente du poids du corps par paliers successifs, avec fonte progressive des œdèmes, tandis que l'épanchement se reforme dans la cavité séreuse, est la caractéristique du phénomène sur lequel nous insisterons.

De ce long exposé de nos observations nous essaierons de rapidement dégager les particularités cliniques de l'ascite cardiaque avant d'aborder l'étude, que nous voulons développer, de leur pathogénie.

L'ascite nous semble apparaître d'après nos observations dans trois conditions.

Tantôt elle survient dans la grande crise d'asystolie en même temps que des œdèmes considérables et d'autres épanchements des séreuses (Lard... Gr... Woch... Sasi... Bad... Taiç...).

Tantôt elle semble être le couronnement d'œdèmes, lentement, progressivement constitués à la suite d'une défaillance cardiaque permanente (Pec... Mighior...).

Tantôt enfin elle s'accompagne bien d'œdèmes, et de signes d'insuffisance cardiaque, mais ceux-ci sont légers et l'ascite domine de beaucoup (Berg...).

Mais même dans ces derniers cas où l'ascite apparaît relativement isolée, il est un fait sur lequel il nous faut insister : jamais l'ascite

cardiaque ne se produit sans qu'il y ait de stase périphérique. Tantôt cette stase est manifeste, considérable ; tantôt, il faut pour en mesurer l'importance, attendre la diurèse abondante, et la baisse de poids qui suivent l'administration de cardiotoniques ; mais elle existe toujours et cette constatation est capitale pour formuler une pathogénie de l'ascite cardiaque.

Ce premier fait relie entre elles toutes les ascites cardiaques. Mais un second, tout à fait capital, établit d'une façon plus nette encore l'unité des ascites cardiaques : nous voulons parler de la fixité fort impressionnante de la formule du liquide.

Le liquide de l'ascite cardiaque est toujours semblable à lui-même ; que l'ascite soit volumineuse, ou bien discrète, qu'elle accompagne des œdèmes énormes, ou qu'elle soit relativement isolée, jamais elle ne présente les caractères d'un transsudat pur. Le type du transsudat est l'ascite cirrhotique, et chez les cardiaques c'est l'hydrothorax vrai : qu'il soit causé par un obstacle sur la veine porte ou par la simple stase le transsudat a les caractères suivants : liquide peu coloré, ne coagulant pas, contenant peu ou pas de fibrine, très faiblement albumineux (de 7 à 10 gr. par litre), présentant une cytologie uniquement constituée de volumineux placards endothéliaux. Jamais nous n'avons rencontré d'ascite cardiaque ayant ces caractères.

Il est possible qu'au cours des anasarques considérables alors qu'il n'y a pas d'ascite cliniquement appréciable, le péritoine contienne un peu de liquide de stase.

Mais nous insistons sur ce fait que toute ascite cardiaque, *cliniquement appréciable*, présente des caractères différents de ceux d'un liquide uniquement mécanique : si nous résumons nos constatations, nous pouvons ainsi qu'il suit établir le type moyen du liquide péritonéal chez les cardiaques.

Liquide citrin, souvent hémorragique. Coagulant spontanément, toujours très fibrineux. D'une albuminose aux environs de 25 gr. par litre, de 18 à 32 comme chiffres extrêmes, jamais autour de 7 à 10 grammes, comme les liquides mécaniques, jamais autour de 40 gr. comme les exsudats purs.

La cytologie est panachée, mixte : les placards endothéliaux existent toujours, ce qui est capital, mais les lymphocytes s'y mêlent toujours très nombreux, parfois prédominant.

Ajoutons que jamais ces liquides n'ont tuberculisé les cobayes.

Ce liquide est ainsi à mi-chemin entre les transsudats purs et les exsudats vrais, à la fois l'un et l'autre, témoignant ainsi, comme nous le verrons plus loin, de sa double origine.

Nous trouvons d'ailleurs dans nos examens les confirmations de certaines recherches antérieures (sur certains points du moins). Mosny, Javal et Dumont, puis Dumont et Fontaine dans leurs thèses inaugurales, ont spécialement étudié l'albuminose des épanchements des séreuses. Les observations de Mosny, Javal et Dumont sont absolument semblables aux nôtres : ils notent toujours dans les ascites cardiaques une albuminose de 16 à 35 gr. et aussi la fréquence de la réaction de Rivalta positive, indiquant une teneur élevée en acéto-globulines. D'autre part, sans que cet auteur ait étudié délibérément les autres caractères du liquide d'ascite, nous voyons notée dans la thèse de Dumont (observation LXI, page 114) l'existence de la formule cytologique panachée sur laquelle nous insistons. La coagulation et la teneur en fibrine ne sont pas notées.

Il est vrai, deux auteurs donnent des chiffres fort différents en ce qui concerne l'albumine des ascites cardiaques : dans un travail antérieur aux communications qu'il fit avec Mosny et Dumont, Javal, donne des chiffres de 40 ou 45 grammes d'albumine par litre. Ces chiffres sont repris par Fontaine dans sa thèse inaugurale, et ces deux auteurs insistent sur ce fait que ce sont les plus fortes albuminoses que l'on trouve dans les examens de liquides d'ascites. Nous ne pouvons discuter ces chiffres, d'autant plus que Javal ne cite aucune observation, et que Fontaine n'en cite qu'une assez peu explicite.

Nous ne pouvons que reprendre ce que nous avons dit, qui est en plein accord avec ce qu'ont trouvé Mosny, Javal et Dumont, puis Dumont dans sa thèse de 1919 : l'ascite des cardiaques a une formule à mi-chemin entre le transsudat et l'exsudat, cytologie faite de placards et de lymphocytes, albuminose moyenne aux environs de 25 grammes. Jamais nous n'avons rencontré d'autre formule quelle que soit l'évolution de l'ascite cardiaque et son volume.

L'évolution des ascites cardiaques mérite de nous arrêter un instant. Plusieurs éventualités sont possibles.

Tantôt elle suit le sort des œdèmes : sous la seule influence des cardiotoniques elle disparaît (Sasi-Berger).

Tantôt il faut la ponctionner (Pec. Miglior Taicl. Woch...) et dans ce cas nous devons après tous les classiques signaler l'influence bien-faisante des ponctions sur l'issue de l'anasarque : tantôt la ponction à elle seule détermine la diurèse (Berg, 27 février 1922) : plus souvent c'est l'action associée de la ponction et des cardio toniques qui obtient ce résultat.

Enfin nous devons noter à quel point l'ascite cardiaque est récidivante. Elle semble l'être sous deux modalités :

La première est illustrée par l'observation de Berg : il y a dans ce cas une succession de crises d'asystolie qui toutes sont caractérisées par la prédominance de l'ascite dans l'anasarque. Chaque fois tout rentre dans un ordre parfait jusqu'à ce que la bonne santé cède la place à une nouvelle crise.

La seconde modalité a ceci de caractéristique que c'est au cours d'une même crise d'asystolie que l'ascite se reforme peu après la ponction. Ces cas méritent l'attention, car ils nous paraissent décisifs pour fixer la pathogénie et par conséquent le pronostic et la thérapeutique de l'ascite cardiaque.

Il est des cas (Woch-Taicl) ou après la 1^{re} ponction la diurèse libératrice s'est déclanchée : mais en pleine diurèse, alors que le rein semble ouvert largement à l'anasarque qui s'effondre, l'ascite se reforme et il faut de nouveau l'évacuer. Il semble dans ces cas que le rein malgré son activité n'est pas parvenu à débiter avec une vitesse suffisante la masse liquide qui est soudain venue diluer le plasma. Et sous l'influence, dirons-nous, d'un point d'appel situé dans la cavité péritonéale, une partie de ce plasma a été momentanément attiré dans le péritoine où l'ascite se reforme.

L'observation de Pec, nous montre une autre face du phénomène : ici le cœur est devenu impuissant à provoquer la diurèse. Tous les cardiotoniques n'ont pu chasser l'œdème. Mais une série de ponctions, combinées à la mise du malade à un régime déchloruré strict réussit, à éliminer l'anasarque tout entière, chaque ponction étant suivie d'un déplacement des sérosités sous-cutanées vers le péritoine ; l'ascite se reforme indéfiniment, cependant que les œdèmes diminuent de la quantité d'ascite reconstituée. Dans l'ensemble le poids du malade a baissé de la quantité d'ascite retirée : et de plus, entre deux ponctions, bien que l'ascite ait augmenté, le poids est resté fixe, témoignant d'un simple déplacement de sérosité. L'anasarque a été éliminée par l'abdomen, un point d'appel péritonéal attirant après chaque ponction vers le ventre les sérosités sous-cutanées. Ce phénomène, cette baisse du poids et de l'anasarque par paliers successifs est identique à celui que nous avons décrit plus haut dans l'ascite cirrhotique avec œdèmes.

Nous ne voulons pas dire cependant qu'il s'agisse ici d'une cirrhose cardiaque. Nous pensons bien et nous y reviendrons, qu'il y a ici un facteur abdominal qui en partie conditionne l'ascite, mais nous ne pensons pas qu'il s'agisse d'une cirrhose.

En effet, l'ascite se reforme tant que dure la stase, mais une fois celle-ci disparue l'ascite cesse également. Il n'y a aucune analogie

avec la cirrhose de Laënnec où les œdèmes sont accessoires, et où ces œdèmes disparus, l'ascite n'en continue pas moins une évolution indéfinie. Ici l'ascite est contemporaine de la stase et nous dirons, que sans stase, il n'y a pas d'ascite cardiaque.

PATHOGÉNIE

Si on relit les descriptions des auteurs, il semble qu'il y ait plusieurs variétés bien différentes d'ascite cardiaque, suivant la pathogénie que l'on peut invoquer. Quel que soit l'auteur que l'on consulte, on se trouve en présence de la même opinion : l'ascite apparaît chez les cardiaques dans 2 conditions : elle peut être souvent un simple liquide de stase analogue aux œdèmes, aux hydrothorax, n'ayant aucune autonomie propre ; mais plus tard elle peut apparaître isolée, récidivant pour son propre compte, constituant un type à part, autonome : elle est alors le fait de la cirrhose cardiaque. Elle prend alors une valeur pronostique considérable : elle permet d'affirmer que la force contractile du cœur n'est plus seule en jeu, mais qu'à la longue le foie a subi, du fait des congestions répétées, ou permanentes, une transformation scléreuse qui ajoutera aux difficultés de la circulation, et évoluera pour son propre compte.

Il ne nous semble pas qu'on puisse reconnaître ainsi des origines très différentes à l'ascite cardiaque.

Pour nous, comme nous l'avons indiqué dans notre étude clinique, l'unité de l'ascite cardiaque est absolue, la pathogénie est la même dans tous les cas.

D'abord nous ne pouvons admettre l'ascite par stase simple analogue aux œdèmes périphériques, ou à l'hydrothorax vrai des cardiaques. Le fait qui avant tout nous fait rejeter cette hypothèse, c'est la formule si spéciale du liquide d'ascite cardiaque : quelle que soit l'abondance, la fugacité de l'ascite, qu'elle apparaisse au milieu d'œdèmes énormes, où que la stase périphérique soit légère, elle a des caractères immuables qui ne sont jamais ceux d'un épanchement de stase : la coagulation rapide, l'albuminose relativement élevée, autour de 25 grammes par litre, la présence constante de lymphocytes très abondants s'oppose à l'absence de fibrine, à la faible albuminose (10 gr. par litre) à la cytologie faite uniquement de placards endothéliaux, du type des épanchements de stase, d'hydrothorax.

On pourrait nous objecter que le sang chez les cardiaques conserve toujours une albuminose élevée, et que dans ces cas l'ascite se consti-

tue plus albumineuse par suite de l'absence de dilution du sang. Mais d'une part nous avons souvent trouvé des dilutions sanguines considérables chez des cardiaques ascitiques (Péc. 24 gr. d'albumine dans son ascite, 56 gr. d'albumine dans le sang) : et d'autre part il n'est pas rare de voir au même moment, chez le même malade, une ascite cardiaque typique et un hydrothorax typique : Péc... ascite ayant 24 gr. d'albumine dans son ascite, 7 gr. dans son hydrothorax).

Les caractères du liquide d'ascite nous semblent donc bien éliminer la possibilité d'une ascite par simple stase.

La notion de cirrhose cardiaque également, mérite d'être discutée. Outre que l'existence même d'une cirrhose liée à la stase seule et créant une hypertension portale cause d'ascite, est fortement battue en brèche, les faits qui peuvent servir à édifier la théorie de l'ascite cirrhotique cardiaque, n'éveillent guère l'idée d'une cirrhose. Ni les ascites récidivant sans cesse comme celle de Berge... ni les ascites lentement constituées comme celle de Miglio... ou de Péc... ne ressemblent à l'ascite des cirrhoses ordinaires. Dans celles-ci le caractère permanent du liquide péritonéal se renouvelant indéfiniment, sans cesse ponctionné, est le point principal. Que voyons-nous chez les cardiaques ?

L'ascite se produit en même temps que la stase périphérique. L'ascite récidivante est le fait d'une succession de crises d'insuffisance cardiaque au cours desquelles la stase se localisera surtout au péritoine, mais existe toujours également dans le tissu cellulaire sous-cutané. Chaque récidive d'ascite guérit en même temps que la crise d'insuffisance cardiaque et est séparée de la suivante par un intervalle de santé parfaite. De même, ces cas où l'ascite se forme lentement sont le plus souvent le commencement d'œdèmes plus ou moins abondants et surtout coïncident avec une déficience grave du cœur qui semble impuissant à assurer la circulation. Toujours l'ascite apparaît liée à la stase générale, causée par une insuffisance passagère ou permanente du cœur. La notion d'une ascite fixée par une cirrhose du foie, et ainsi soustraite à l'influence du cœur, évoluant pour elle-même, nous semble fort douteuse.

Nous pensons que chez les cardiaques, l'ascite reconnaît une pathogénie toujours semblable à elle-même : pour nous quelle que soit l'ascite cardiaque, précoce ou tardive, fugace ou persistante, abondante ou légère, elle est soumise à l'existence simultanée de deux conditions : d'une part la stase périphérique due à la déficience du cœur, d'autre part une lésion locale inflammatoire du péritoine, sans laquelle le liquide de stase ne pénétrerait pas dans la cavité péritonéale.

Par la 1^{re} condition, l'ascite est un œdème, par la 2^e elle est un

œdème de nature spéciale, pouvant ainsi acquérir des particularités d'évolution que n'ont pas les autres œdèmes soumis uniquement à la force du cœur.

Cette pathogénie nous est imposée par l'examen clinique des ascites de nos malades. Celui-ci peut se résumer ainsi : les ascites cardiaques ont toutes la même formule, le même aspect ; elles sont toujours accompagnées de stase périphérique plus ou moins accentuée ; sont toujours contemporaines d'une crise d'asystolie. Et pourtant, leur évolution est extrêmement variable, sans que cette variabilité puisse être prévue par l'examen du liquide : tantôt bien que très inflammatoires (Berg) elles se résolvent même abondantes, sous le simple effet des cardiotoniques ; tantôt par contre, bien que moins inflammatoires (Péc), il faut les ponctionner. Et surtout dans certains cas, l'ascite cardiaque semble acquérir une autonomie relative ; elle prend un caractère de nécessité au milieu des autres œdèmes, ces derniers semblant se soumettre à elle et gagnant le péritoine après chaque ponction, pour assurer sa reproduction indéfinie tant que durera l'anasarque. Il y a ainsi à la suite de ponctions d'ascite, une mobilisation des œdèmes périphériques vers la cavité péritonéale, comme si de tous les liquides de stase, l'ascite était le plus nécessaire, et devait exister de préférence à tous les autres. Cette mobilisation des œdèmes n'est pas une simple impression, elle est affirmée dans des cas, où aucune autre voie d'élimination n'étant offerte aux liquides de l'anasarque, on voit celui-ci vidé entièrement à la suite de ponctions répétées d'ascite ; le poids du liquide d'ascite retiré, répondant exactement au poids qu'a perdu le malade au cours de la disparition de son anasarque (Péc...) Cette attraction des œdèmes vers le péritoine pour y former l'ascite apparaît même au cours des débâcles polyuriques. Après ponction d'ascite, alors que le rein est largement ouvert aux œdèmes, il y a à ce point, attraction de la stase vers le péritoine, que chez Woeh... et Taicl... nous voyons l'ascite se reproduire en pleine diurèse et nécessiter une seconde ponction.

Tous ces faits ne peuvent s'expliquer que par la pathogénie que nous avons proposée : l'ascite cardiaque est un liquide de stase, soumis avant tout à la force du cœur, mais c'est toujours un œdème spécial, qui ne gagne le péritoine que grâce à l'attraction de lésions inflammatoires locales, et qui de ce fait subit certaines modifications qui lui donnent cette formule à mi-chemin entre le transsudat et l'exsudat.

Cette mobilisation, cette attraction de la stase périphérique par les lésions locales, nous les saisissons sur le fait dans des conditions, rares il est vrai, mais indiscutables : dans ces cas où l'on voit l'ascite se

reproduire aux dépens des œdèmes tant que dure la stase ; mais c'est l'exception.

C'est que, si l'ascite est ainsi soumise à l'action de deux forces contraires, la force du cœur et les lésions locales, ces deux forces sont inégales, l'ascite est d'abord un liquide de stase, et dans la majorité des cas, la force du cœur, qui règle la stase, est assez peu touchée, pour que sous l'influence des cardio-toniques, elle suffise à triompher facilement des lésions locales qui tendent à fixer l'ascite. L'ascite s'élimine alors comme d'autres œdèmes. Mais que le cœur défaille, définitivement, alors, les lésions locales démasqueront leur influence, l'autonomie relative de l'ascite apparaîtra ; elle deviendra l'épanchement nécessaire, dominant les autres œdèmes, pouvant les mobiliser et elle apparaîtra après chaque ponction le centre d'une nouvelle circulation prenant son origine dans les mailles du tissu cellulaire sous-cutané infiltré, et aboutissant au péritoine.

L'ascite cardiaque est ainsi pour nous le type de toute une série d'œdèmes : œdèmes attirés et fixés par une inflammation locale, sur lesquels avec notre maître M. Lemierre nous avons attiré l'attention dans un article récent. Elle constitue le type de l'épanchement obligatoire dans une anasarque. Cet épanchement est soumis avant tout certes à la cause générale de cette anasarque, (ici la déficience du cœur) ; mais par suite de sa dépendance vis-à-vis d'une cause locale, il acquiert une certaine autonomie qui se manifestera surtout lorsque le cœur devient impuissant : l'ascite alors paraîtra dominer tous les autres œdèmes et pourra les mobiliser.

Sur la nature de cette cause locale de l'ascite il nous faut avec tous les auteurs incriminer le foie. Mais il nous semble qu'il faille, bien plus qu'une congestion brusque du foie venant s'ajouter à des lésions antérieures et non cardiaques de cet organe, invoquer ici l'atteinte du péritoine péri-hépatique. Ces lésions sont constantes : dans 2 autopsies de nos malades, Taiel..., et Péc..., il y avait une rate glacée et un épaississement blanc nacré de la surface du foie. Chez Taiel... il y avait une périhépatite intense unissant le diaphragme à la face convexe du foie. Merklen d'ailleurs dans ses leçons sur les troubles fonctionnels du cœur insiste longuement sur l'importance de la périhépatite : il la décrit il est vrai comme associée à la cirrhose cardiaque, mais il dit avoir rencontré à la suite d'accidents prolongés d'asystolie hépatique, ou d'ascite à répétition, comme unique lésion, l'épaississement fibreux de la capsule du foie : foie glacé de Curschmann. La périhépatite partielle disséminée, diffuse, la périsplénite même, l'épaissis-

sement du grand épiploon, lui semblent devoir être incriminés dans les asystolies avec ascites récidivantes.

Cette lésion d'ailleurs explique bien la formule du liquide d'ascite en partie inflammatoire. Il est possible même que cette lésion détermine un exsudat très léger mais permanent, que le liquide de stase viendra diluer au moment de la crise d'asystolie. Nous ne pouvons pas en donner d'exemple, mais l'étude des pleurésies cardiaques, qui ressemblent tant aux ascites cardiaques, nous a permis de saisir des faits, où à mesure que l'anasarque s'en va, l'épanchement pleural en diminuant se concentre peu à peu en albumine, devient ainsi de plus en plus inflammatoire, et semble montrer que le liquide de stase n'avait fait que diluer un exsudat préexistant.

En résumé nous pensons que l'ascite cardiaque toujours semblable à elle-même a une pathogénie univoque : elle est la conséquence de la stase mais de la stase attirée et fixée par des lésions périhépatiques. Ces lésions donnent au liquide de stase le caractère inflammatoire qu'il présente toujours.

Des conséquences pronostiques et thérapeutiques dérivent fatalement de cette manière de concevoir l'ascite cardiaque.

Le pronostic de l'ascite cardiaque apparaît avant tout lié à l'état du cœur. Certes elle indique des lésions locales, nous avons assez insisté là-dessus, mais jamais, pensons nous, l'ascite cardiaque n'a une origine uniquement locale. Loin donc d'apparaître comme le signe d'une cirrhose cardiaque, indiquant ainsi le moment où un organe lésé par le cœur, va à son tour influencer sur le cœur, par l'obstacle que sa sclérose oppose à la circulation, l'ascite apparaît avant tout comme un œdème. Si en général elle est le fait des grandes anasarques cardiaques, elle n'a pas une signification sensiblement différente de celui des œdèmes qui l'accompagnent et, elle ne constitue pas un élément de pronostic plus grave qu'eux.

Par contre le fait qu'elle est un œdème différent des autres œdèmes comporte des conséquences thérapeutiques : par elle on a pris sur l'anasarque puisqu'elle est un œdème plus obligatoire que les autres ; si bien que dans certain cas d'impuissance du cœur à mobiliser les œdèmes, on peut la qualifier de providentielle. La ponction d'ascite unie au régime déchloruré peut à elle seule dans ce cas mobiliser les œdèmes, par suite de la nécessité de l'ascite, qui se reproduira tant que durera la stase, et fera appel ainsi aux réserves d'eau de l'organisme. La ponction peut ainsi déterminer une sorte de circulation, commençant au tissu cellulaire sous-cutané, finissant au péritoine et qui durera autant que la stase périphérique. La ponction ne lève pas un barrage,

comme le disaient les classiques dans une formule un peu sybilline : elle mobilise des liquides de stase par suite de la tendance du liquide de stase à se fixer dans le péritoine enflammé.

Les conséquences thérapeutiques sont simples à déduire de ces faits : l'état du cœur réglant avant tout les variations d'évolution de l'ascite, c'est lui qui règle l'urgence de la ponction. Mais en dehors de toute urgence, ce que nous avons dit ne peut que renforcer le précepte classique : ponctionner le plus de liquide possible : toujours cette ponction sera bienfaisante : en mobilisant les œdèmes, elle pourra à elle seule déterminer la diurèse ; dans certains cas où le cœur est définitivement déficient, la ponction répétée d'ascite sera le seul expédient thérapeutique qui permettra de vider entièrement une anasarque.

LES ASCITES BRIGHTIQUES

Nous n'avons, au cours des quelques anasarques rencontrées chez des brightiques sans insuffisance cardiaque, jamais noté d'ascite. Nous essaierons plus loin d'expliquer cette rareté des ascites d'origine rénale, comparée à la fréquence des ascites cardiaques.

Nous serions cependant tenté d'affirmer, d'après ce que nous dirons ailleurs de l'apparition de l'ascite au cours des anasarques, que l'ascite des brightiques présenterait exceptionnellement, si même elle le faisait, une formule mécanique pure.

Nous pensons qu'elle aurait cette formule mixte que nous avons rencontré dans l'hydrothorax d'une brightique œdémateuse dont nous avons publié l'observation avec M. Lemierre. Nous pensons en effet que la chlorurémie ne peut produire d'ascite que si des lésions péritonéales constituent un point d'appel aux œdèmes.

LES ASCITES DES CACHECTIQUES

Nous rangerons sous cette dénomination l'ascite rencontrée chez un malade qui fait l'objet de l'observation suivante :

OBSERVATION XXII

Dufr... Pierre, âgé de 29 ans, employé du Métropolitain, entre à l'hôpital Andral le 18 avril 1922 pour des accès fébriles quotidiens qui ont fait porter le diagnostic de paludisme.

Le premier symptôme qui ait attiré son attention date d'octobre

1921 : il constate une adénopathie axillaire gauche grossissant rapidement. Le chirurgien qu'il consulte lui conseille un traitement général.

Jusqu'en janvier 1922 aucune modification de l'état général.

A cette époque il dit avoir été pris de grippe : mais cette grippe sans courbature, sans céphalée, sans coryza, sans toux, consistant uniquement en frissonnements, véritables accès fébriles intermittents, ressemble peu à la grippe et semble le vrai début de l'affection qui l'amène à l'hôpital.

En effet depuis la fin de janvier jusqu'au moment où il entre à l'hôpital, sauf une période d'un mois où seule l'asthénie a été notable ; sa maladie a toujours consisté :

En grands accès fébriles, avec stades de frissons, chaleur et sueurs, survenant vers cinq heures du soir.

De plus il a maigri considérablement, il est extrêmement fatigué.

Depuis le commencement d'avril il a vu survenir de l'œdème des jambes, et son ventre s'est ballonné depuis quelques jours.

Le 19 avril l'examen révèle un homme extrêmement amaigri, très pâle avec les joues légèrement cyanotiques. Les téguments sont blafards, infiltrés d'œdèmes très mous, translucides, très diffus aux membres inférieurs, aux lombes, à la paroi thoracique.

Le ventre est globuleux, météorisé, mais il est difficile d'y découvrir l'ascite que l'on soupçonne.

Le foie est très gros, très douloureux.

La rate facilement sentie à 2 ou 3 cm. au-dessous des fausses côtes.

On note une grosse masse ganglionnaire axillaire gauche : ce sont les seuls ganglions notés.

L'examen de l'appareil respiratoire ne révèle rien d'anormal. Aucun autre symptôme à signaler, sauf la courbe fébrile qui ne montre pas le type intermittent qu'on pouvait croire, mais une fièvre entre 38° et 39°.

L'ensemble de la maladie : fièvre continue avec adénopathie, gros foie, grosse rate, météorisme abdominal fait porter le diagnostic de tuberculose aiguë.

Du 18 avril jusqu'au 25 mai, jour de la mort, on note diverses choses qui toutes ne nous intéressent pas directement ici.

Nous avons vu, à plusieurs reprises, apparaître les accès intermittents signalés : le malade a de plus complété le tableau de la tuberculose aiguë par des accidents d'allure méningée, avec légère lymphocytose de liquide céphalo-rachidien, par de petites hémoptysies. La fatigue et son amaigrissement se sont accrus jusqu'à sa mort.

Mais surtout nous avons vu se développer pendant qu'il était à l'hôpital, son anasarque.

Les œdèmes sont devenus considérables, infiltrant les bourses, les cuisses, la paroi abdominale, sans que jamais on ait noté le plus petit signe d'atteinte rénale.

Et on a pu voir apparaître des épanchements des séreuses.

Epanchement péritonéal, accompagné d'un météorisme énorme, lui-même peu abondant.

Epanchement pleural droit notable remontant à la pointe de l'omoplate.

On ponctionne l'un et l'autre : contrairement à notre attente on trouve deux liquides ne rappelant en rien des liquides tuberculeux :

Liquide ne coagulant pas, presque sans fibrine.

Albuminose faible : 13 gr. 8 par litre.

La présence de lymphocytes avec quelques cellules endothéliales altérées, était le seul élément inflammatoire.

La réfractométrie du sang montre une très faible teneur en albumine : 43 gr. 8 par litre.

Pas d'albumine dans les urines, urée du sérum sanguin 0,33 — K uréo sécrétoire 0,073 — chlorémie 5 gr. 32.

Nous avons ponctionné ces 2 épanchements à plusieurs reprises, trouvant constamment des formules voisines, avec une albuminose d'ailleurs plus basse encore, de 10 gr. et 7 gr. par litre. Chaque ponction ne ramenait d'ailleurs que des quantités assez faibles de liquide, 200 cc. ou 300 cc. d'ascite ou de liquide pleural.

Plusieurs cobayes inoculés n'ont présenté aucune manifestation tuberculeuse, et sacrifiés plus de 4 mois après l'inoculation ont été reconnus indemnes de toute tuberculose.

Le malade ayant continué son évolution cachectisante avec ses œdèmes accentués, est mort le 25 mai après avoir dans les 3 derniers jours réalisé un tableau complet d'ictère grave : ictère, hémorragies, dépression nerveuse et coma.

L'autopsie n'a pu être faite.

Nous plaçons sous l'étiquette d'anasarque cachectique cette observation. Aucun contrôle anatomo-pathologique ne nous permet de l'affirmer. Cependant l'ensemble de faits cliniques nous semble pouvoir permettre de la classer ainsi. Le diagnostic de tuberculose aiguë nous semble indiscutable : localisation ganglionnaire, splénique, hépatique, poussée pulmonaire aiguë, antérieure, cet ensemble est assez caractéristique. Dans cet ensemble évidemment une ascite et un épanchement pleural éveillaient d'emblée l'idée de granulée des séreuses. Mais la formule des épanchements ne répond pas à l'idée d'exsudats tuberculeux : chacun d'eux était faiblement albumineux 13 gr. 8 par litre

ils ne coagulaient pas, avaient très peu de fibrine. Seule une lymphocytose prédominante pouvait permettre de les rapporter à la tuberculose. Par contre ces caractères sont en partie ceux des épanchements mécaniques des séreuses. L'adjonction d'œdèmes volumineux vient renforcer cette impression d'anasarque cachectique. On pourrait penser que l'extrême dilution sanguine, 43 gr. 8 d'albumine par litre de sang, joue un rôle dans la faible teneur en albumine des épanchements. Mais à supposer une teneur double du sang en albumine, on n'arriverait pas à constituer une albuminose rappelant celle des exsudats tuberculeux qui est constamment aux environs de 50 gr. par litre.

De plus aucun de ces liquides n'a tuberculisé le cobaye.

Nous pensons que cette anasarque avec épanchements mixtes, exsudats par leur cytologie, transsudats par leur albuminose et leur faible teneur en fibrine, rappelle les anasarques cardiaques, où l'on voit s'associer à des œdèmes, des ascites à mi-chemin entre les exsudats et les transsudats.

Et la conclusion que nous avons posé à la fin de notre étude de l'ascite cardiaque, nous permet, pensons-nous, d'expliquer l'observation qui nous occupe : l'anasarque des cachectiques normalement, comporte des œdèmes, et rarement provoque des épanchements des séreuses. Mais il peut se faire que des lésions périhépatiques, péricapitales ou pleurales provoquent ici aussi une fixation de l'œdème dans les séreuses.

Il s'agit ici encore d'œdèmes fixés, prenant, du fait des lésions qui les attirent, un caractère inflammatoire, absolument identique aux ascites cardiaques.

*
* *

Si maintenant nous comparons les anasarques des cardiaques, des brightiques et des cachectiques, nous sommes frappés de ce fait que l'ascite, exceptionnelle au cours des dernières, fait partie fréquemment du tableau clinique de la première. Cette différence est à ce point évidente qu'elle nous paraît constituer un élément de diagnostic des anasarques : une anasarque avec ascite doit éveiller d'emblée l'idée d'une affection cardiaque.

L'étude que nous avons faite des ascites cardiaques nous permet, croyons-nous, de donner la raison de cette différence de répartition des œdèmes dans ces diverses affections : la simple stase périphérique de quelle origine qu'elle soit ne semble jamais suffire à provoquer l'apparition d'ascites cliniquement décelables : pour que celles-ci se produisent il faut l'adjonction de lésions locales qui fixeront le liquide d'œdème

dans le péritoine : périhépatite, et périsplénite. Fréquentes chez les cardiaques, rares chez les brightiques avec chlorurémie, ces lésions nous paraissent rendre compte de l'absence d'ascite chez ces derniers, de la fréquence chez les premiers.

Ainsi dans la répartition des hydropisies, intervient non seulement l'action de la pesanteur, mais en outre l'influence des lésions locales qui fixent en des points moins facilement accessibles, le liquide de stase. Et chaque fois ce liquide ainsi fixé prend des caractères spéciaux, qui témoignent de sa double origine : stase et irritation locale.

*
**

Cette notion, d'ailleurs, de l'importance des lésions locales dans la répartition des œdèmes, et surtout dans l'apparition des épanchements mécaniques des séreuses, nous paraît dépasser la question isolée de l'ascite, et s'applique aux œdèmes en général, et aux épanchements pleuraux en particulier.

Tout le monde a remarqué l'action de fixation et d'appel des infections cutanées, sur un œdème généralisé.

Mais c'est surtout l'étude des épanchements pleuraux qui nous permettra de faire d'utiles généralisations de ce que nous venons de dire pour l'ascite.

Tout d'abord il semble bien que la plèvre soit plus perméable au liquide de stase que le péritoine. Tandis qu'au cours des anasarques nous n'avons jamais rencontré de liquide ascitique ayant le caractère d'un liquide de stase pure, la plèvre est parfois le siège d'hydrothorax vrais, cardiaques ou brightiques. Cette différence s'explique d'abord par la possibilité de déceler dans la plèvre de plus faibles quantités de liquide. Mais il est probable que cette raison ne suffit pas, car on voit apparaître dans la plèvre ce qu'on ne voit jamais dans le péritoine, de volumineux épanchements ayant les caractères d'hydrothorax vrais.

Mais cette différence une fois posée, il importe de savoir que plus souvent qu'on ne le croit, au cours des anasarques, les liquides pleuraux dénommés hydrothorax, sont des épanchements mixtes rappelant en tout les ascites cardiaques, et présentent de ce fait des particularités d'évolution et de pronostic que n'ont pas les hydrothorax purs, simples liquides d'œdèmes.

C'est surtout l'étude des pleurésies des cardiaques qui nous permettra de saisir cet ordre de faits. Chez les cardiaques, en dehors de la pleurésie secondaire à un infarctus, on a voulu décrire deux types cli-

niques d'épanchements pleuraux : l'un l'hydrothorax vrai, bilatéral, simple œdème ; l'autre, appelé hydrothorax unilatéral par Mosny et Beaufumé, pleurésie droite des cardiaques, par Huchard, Lian, apparaissant dans l'hyposystolie, et acquérant parfois une certaine autonomie, exigeant la ponction.

Ayant longtemps cherché par l'étude des liquides pleuraux chez les cardiaques, à prévoir l'évolution de ces épanchements, pour fixer la conduite à tenir, nous avons été vite obligés de renoncer à un pronostic des pleurésies des cardiaques fondé sur le seul examen des liquides.

Nous pensons qu'en dehors de la pleurésie par infarctus qui a son autonomie propre, apparaît souvent en dehors de l'asystolie, et est facilement reconnue à son liquide riche en polynucléaires ; tous les autres épanchements pleuraux des cardiaques, qu'ils soient uni ou bilatéraux sont de même nature : ils sont tous conditionnés par la stase périphérique ; ils accompagnent l'anasarque asystolique, ou bien le suivent et en constituent le dernier témoin.

Mais nous pensons que l'hydrothorax vrai est très rare, contemporain seulement de très grandes stases : rarement on a l'occasion de voir un liquide à caractère de transsudats pur ne coagulant pas, d'une albumineuse de 6 à 7 gr., avec des placards endothéliaux uniquement. Le plus souvent le liquide de stase traduit l'irritation locale de la plèvre, qui, pensons-nous, a joué un rôle dans la fixation de la stase : on rencontre en effet presque toujours toute une série de formules inflammatoires depuis les liquides très faiblement albumineux, mais fibrineux et présentant quelques lymphocytes mêlés à des placards, jusqu'aux liquides plus nettement inflammatoires dont la formule est identique à celle des ascites cardiaques : albumineuse de 28 gr. à 30 gr., coagulation spontanée lymphocytose abondante : ces formules se rencontrent que l'épanchement soit unilatéral, ou bilatéral.

Il y a très peu d'hydrothorax vrais. Pour nous il s'agit dans ces épanchements uni ou bilatéraux des asystoliques, le plus souvent d'épanchements mixtes du type de l'ascite cardiaque, dus évidemment surtout à la stase mais stase fixée, attirée dans la plèvre, par une irritation antérieure, ou contemporaine de la crise d'asystolie. Et nous avons pu nous convaincre que dans certains cas il doit y avoir avant toute stase, un léger exsudat liquide que le liquide de stase dilue, lui donnant pour un temps ce caractère mixte que nous avons dit.

Parfois en effet quand l'asystolie guérit, on voit des épanchements pleuraux, d'abord peu albumineux quoique lymphocytiques, diminuer, mais en se concentrant en albumine, démasquant à mesure que la stase

s'en va l'exsudat primitif qui traduit la lésion locale. Et l'évolution de ces épanchements pleuraux impose les déductions suivantes :

Comme l'ascite cardiaque, ils dépendent avant tout de la force du cœur, puisqu'ils sont des épanchements de stase : c'est dire que très inflammatoires ou non, uni ou bilatéraux, ils s'en iront spontanément ou resteront suivant que le cœur aura ou non réagi aux cardiotoniques : L'irritation locale qui fixe sa stase dans la plèvre, n'est pas assez intense pour soustraire ces épanchements à l'action du cœur.

Mais dans certains cas on voit ces épanchements acquérir une certaine autonomie : c'est ainsi que parfois la ponction évacuatrice paraît déclancher la diurèse, lever un barrage comme disent les classiques ; c'est ainsi qu'on pourra constater dans la plèvre, ce processus de reformation indéfinie de l'épanchement pleural aux dépens de l'œdème, que nous avons décrit au sujet de l'ascite cardiaque. Mais cette autonomie nè paraît guère que dans le cas où la force du cœur est extrêmement défaillante. Il n'y a pas d'égalité entre les 2 causes qui régissent ces épanchements mixtes : ils sont avant tout des épanchements de stase ; et le rôle secondaire de l'inflammation locale, pour manifester son influence sur l'évolution du liquide, a besoin que l'autre influence prépondérante, la force du cœur, soit presque annihilée.

Comme l'ascite cardiaque, ces épanchements n'ont donc pas en eux-mêmes leur propre pronostic : ils dépendent trop étroitement de la force du cœur. Mais lorsque celui-ci est trop défaillant, alors la légère autonomie qu'ils tirent de l'élément inflammatoire, qui pour une faible part intervient dans leur déterminisme, leur permet de prendre le pas sur tous les autres œdèmes, et d'attirer à eux après chaque ponction, une partie de la stase périphérique pour se reconstituer.

C'est par là qu'ils peuvent jouer un rôle en thérapeutique.

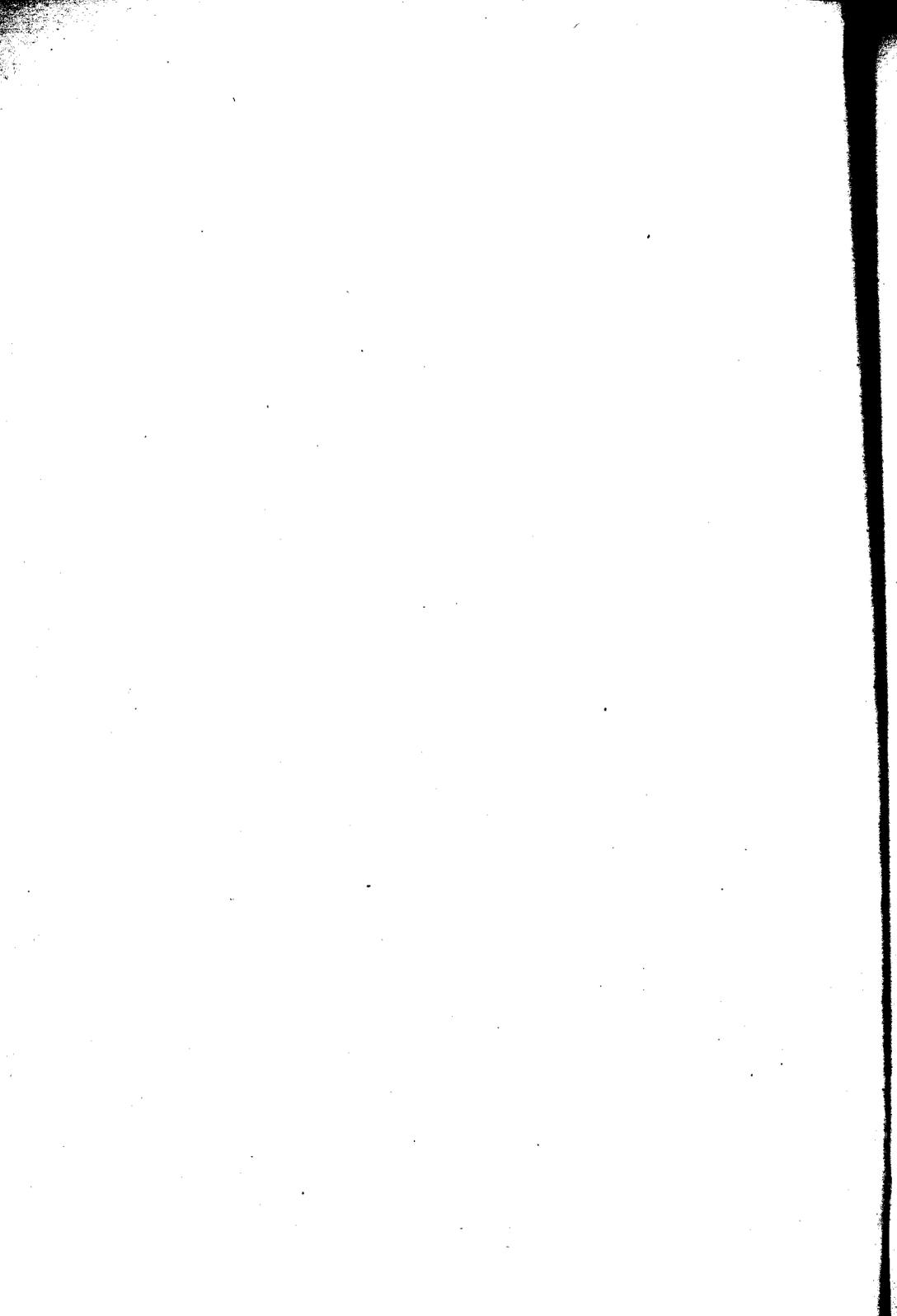
*
**

Nous avons été amenés pour compléter et mieux faire comprendre l'idée que nous nous faisons de l'ascite au cours des anasarques, à étendre cette étude et à parler des causes de la répartition du liquide de stase au cours de ces anasarques.

Nous n'avons pas pu, chemin faisant, discuter toutes les théories émises pour expliquer l'origine des épanchements des séreuses dans les grandes stases cardiaques, brigtiques ou cachectiques.

Ce que nous avons surtout voulu mettre en lumière, c'est l'existence de toute une série d'épanchements pleuraux ou péritonéaux ayant une origine mixte, à la fois transsudat et exsudats, liquide de stase, fixé au

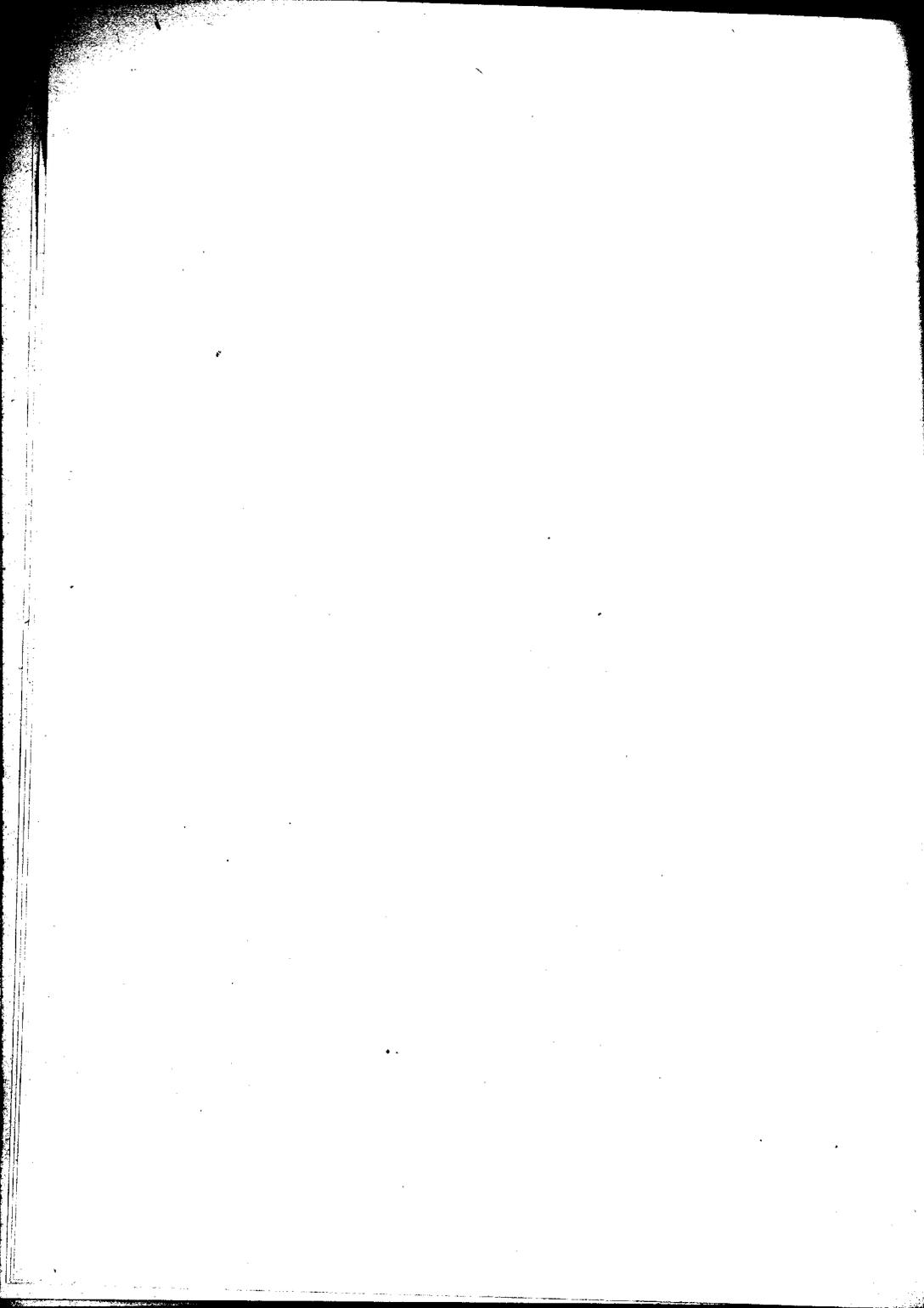
niveau d'une inflammation locale. A ce type de liquide, appartiennent **TOUTES** les ascites cardiaques (il n'y a pas d'ascite cardiaque par stase simple, il n'y a pas d'ascite de cirrhose cardiaque) et la plupart des épanchements pleuraux des cardiaques asystoliques. Tous ces liquides ont une évolution identique : ils dépendent avant tout de la force du cœur, ils n'ont pas comme on l'a dit de pronostic propre : ils ne constituent nullement un barrage sur les autres œdèmes ; ils suivent d'une façon générale le même sort que ceux-ci. Mais cependant ils se différencient d'eux en ce sens, qu'ils sont plus nécessaires ; et l'on s'aperçoit de cette nuance, lorsque le cœur vient à défaillir définitivement, impuissant à pousser la masse de liquide de stase épanchée : alors si l'on ponctionne l'un de ces liquides, on le verra indéfiniment se reproduire aux dépens de la stase périphérique qui disparaîtra parce qu'il est l'épanchement obligatoire. Cette circonstance seule, permet de dissocier les 2 causes qui le déterminent : la stase et l'irritation locale et lui confère une importance thérapeutique.



CHAPITRE IV

—

LES EXSUDATS



LES EXSUDATS

OBSERVATION XXIII

Cancer du péritoine, consécutif à un cancer du rein

(Observ. communiquée par notre collègue Peignaux, service du Dr Grenet à Laënnec).

Zughetta, hospitalisé dans le service du Pr agrégé Ribierre, puis du Dr Grenet pour cancer du rein, volumineux, envahissant l'hypocondre et le flanc gauche.

Au début de janvier 1923, on commence la radiographie profonde.

Vers le début de février 1923 une ascite légère se développe, libre.

Ponctionnée le 19 février 1923, elle donne la formule suivante :

Liquide citrin, presque sans fibrine.

Albuminose : 40 gr. 7 par litre.

Cytologie : quelques placards endothéliaux ; nombreux lymphocytes et polynucléaires.

Pas de cellules cancéreuses ni de placards bourgeonnants. Mort. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XXIV

Cancer du péritoine probablement à la suite de kyste végétant de l'ovaire

Mme Seych., 60 ans, cuisinière, entre le 28-9-22 à Andral.
Depuis 6 mois elle ne cesse de souffrir de l'abdomen ; elle maigrit d'une façon considérable.

Des douleurs sourdes avec paroxysmes atroces, à maximum sous ombilical, mais irradiant à tout l'abdomen, empêchent le sommeil.

Perte de l'appétit avec vomissements.

Depuis peu, elle est constipée.

Surtout elle a effroyablement maigri.

Le tout sans jamais de fièvre.

Examen. — Malade très amaigrie, très fatiguée.

Ventre très augmenté de volume : cette augmentation de volume a été progressive depuis 2 mois.

Pas de circulation collatérale.

Météorisme considérable, avec matité dans les flancs, peu mobile cependant.

Surtout grosse masse dans la fosse iliaque gauche, douloureuse.

On ne sent rien d'anormal au foie ni à la rate.

Toucher vaginal. — Grosse masse dans le cul-de-sac de Douglas, lobulée, douloureuse, qui remue avec l'utérus. Rien au col utérin. Masse dans le cul-de-sac antérieur, qui est également en relation avec la masse de la fosse iliaque gauche.

Toucher rectal. — Aucune tumeur rectale, mais on sent la masse du Douglas, venant bomber sur la paroi antérieure du rectum.

Les jours suivants, 2 phénomènes à noter : apparition d'un ictère qui va foncer de plus en plus : ictère par rétention, développement progressif de l'ascite.

Ponction le 15 octobre : 300 cc.

Liquide ictérique, contenant des pigments et sels des biliaires.

Ne coagule pas ; mais fibrine en quantité notable.

Albumine 40 gr.

Cytologie : quelques placards, quelques volumineuses cellules endothéliales dégénérées. Très nombreux globules rouges. Nombreux polynucléaires et lymphocytes ; cultures en bouillon et sur gélose négatives.

La malade commence alors une évolution atrocement douloureuse, qui impose la morphinisation constante. Elle meurt le 3 novembre, cachectique, sans fièvre.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION XXV

Tuberculose péritonéale, aiguë. Granulose probable

Mme Lebeur..., soudeuse, 31 ans, entre le 7 avril 23 à Andral.

Depuis un mois elle a des frissons, de la fièvre, des nausées, des vomissements.

De plus son ventre augmente de volume.

A l'examen. — Malade très amaigrie, ne cesse d'avoir des frissons, fièvre oscillante, rémittente, 38°, 39°.

Le ventre augmenté de volume, avec légère circulation collatérale, assez douloureux, montre une ascite libre.

On note une congestion de la base du poumon droit sans liquide.

Rate grosse, foie normal.

Pas de signes de polynévrite.

Ponction d'ascite : 300 cc. liquide citrin.

Peu fibrineux, ne coagule pas.

Albuminose : 46 gr. 8.

Cytologie très abondante, pas de placards endothéliaux, nombreuses cellules endothéliales isolées et macrophages, surtout énorme prédominance de lymphocytes qui couvrent chaque champ microscopique.

Le liquide tuberculise le cobaye qui meurt en un mois, avec des ganglions bacillifères, et des tubercules de la rate.

La malade s'améliore. Cependant elle fait une localisation pleuro-pulmonaire.

Elle continue actuellement son évolution.

OBSERVATION XXVI

Tuberculose péritonéale chronique. Arthrite tuberculeuse du poignet

Le Penn..., âgée de 28 ans, ménagère, vient en juin 1923 à l'hôpital Broussais parce qu'elle souffre du ventre, et que celui-ci a grossi considérablement depuis plusieurs mois.

Accouchée il y a 2 ans, a allaité son enfant. A la fin de l'allaitement au bout d'un an, a commencé au poignet gauche, l'évolution d'une tuberculose ostéo-articulaire qui s'est fistulisée.

Il y a six mois, a commencé à souffrir de l'abdomen. Puis celui-ci s'est mis à augmenter progressivement. Pendant tout ce temps elle est demeurée fébrile : 37.8, 38.5.

Actuellement ayant maigri beaucoup, cependant que son ventre est très gros elle est venue à l'hôpital.

On constate, à l'examen, une malade très amaigrie, très fatiguée, fébrile 38°, 38°5.

L'abdomen est distendu, pointant en avant, la peau sèche et lisse, sous laquelle se dessinent des veinosités très nettes, on n'a aucune peine à déceler les signes d'une ascite libre.

L'abdomen est douloureux.

On note une arthrite du poignet gauche fistulisée, évidemment tuberculeuse.

Ponction d'ascite : liquide assez hémorragique, ne coagule pas spontanément ; mais au bout de 24 heures dans un ballon, on a un coagulum fibrineux très appréciable, abondant.

Albuminose : 60 gr.

Cytologie très abondante. Pas de placards endothéliaux, lymphocytes en grande quantité presque exclusivement ; quelques polynucléaires ; quantité notable de cellules endothéliales isolées, de macrophages.

Le liquide est inoculé à un cobaye.

A ces observations peu nombreuses certes, nous joindrons pour l'exposé des commentaires qui vont suivre les observations bien étudiées de certains auteurs, étudiées d'ailleurs à des points de vue différents, mais où nous trouvons des indications qui renforcent nos propres conclusions.

Ces conclusions nous semblent pouvoir être présentées de la façon suivante.

1°) Il y a un caractère nécessaire et suffisant à lui seul pour affirmer la nature exsudative d'un liquide ; c'est la teneur élevée de ce liquide d'ascite en albumine. Nous nous hâtons de dire que nous ne faisons que reprendre là l'une des conclusions de la thèse de Dumont, la seule d'ailleurs qui nous paraisse entièrement acceptable, et dont l'importance est capitale. Sur la seule constatation d'une albuminose de 40 grammes par litre ou au-dessus, on peut affirmer qu'on est en présence d'un exsudat pur, et quelle que soit la vraisemblance clinique, s'il n'y a pas une albuminose élevée dans un liquide d'ascite, en dépit de tous les autres caractères de ce liquide on peut nier la nature exclusivement exsudative de ce liquide.

Deux ordres de preuves nous permettront d'asseoir ces lois.

D'une part, nos liquides cliniquement de nature uniquement inflammatoire, ont eu des albuminoses de 40 gr. 7, 40 gr., 46 gr. 8 et 60 gr. Les 2 premiers appartenaient à des malades nettement porteurs de tumeurs abdominales cancéreuses ; les 2 derniers tuberculisèrent le cobaye, et les malades porteurs de ces liquides offraient avec évidence le tableau clinique de la péritonite tuberculeuse. Nous ne pouvons certes donner aucun résultat d'autopsie. Mais ouvrons l'excellente thèse de Dumont. Nous y trouvons les observations incontestables suivantes :

Obs. LXV. — Carcinomatose pleuro-péritonéale avec cancer de l'intestin, vérifiés à l'autopsie : albuminose 45 gr. par litre.

Obs. LXVI. — Cancer généralisé de l'abdomen vérifié à l'autopsie : albuminose 47 gr. par litre.

Obs. LXVIII. — Tuberculose fibro-caséuse péritonéale généralisée, vérifiée à l'autopsie : albuminose 50 gr. par litre.

Obs. LXIX. — Péritonite cancéreuse, due à un cancer de l'ovaire, vérifiée à l'autopsie : albuminose 57 gr. par litre.

Obs. LXIV. — Péritonite tuberculeuse : vérifiée par laparotomie exploratrice : albuminose 43 grammes par litre.

Obs. LXVII. — Ascite tuberculeuse : albuminose 50 gr. par litre.

Dumont y joint l'observation LXIII d'une péritonite syphilitique avec cirrhose. Ayant une albuminose de 39 gr. par litre ; vérifiée à l'autopsie. Nous en reparlerons plus loin.

Nous retrouvons ici donc une particulièrement nette obéissance à la loi formulée plus haut : les exsudats ont une albuminose entre 40 et 60 gr. ou au-dessus.

D'autre part, chaque fois qu'un liquide d'ascite, *cliniquement exsudat* nous a donné une albuminose n'obéissant pas à cette règle, nous avons pu reconnaître que ce liquide n'était pas un exsudat véritable. L'observation de Dufresn... citée au chapitre III en est l'exemple démonstratif. Tout chez lui semblait imposer l'idée d'une granulie péritonéale, mais il avait une albuminose très faible : son liquide n'a pas tuberculisé le cobaye, et nous avons pu assimiler son ascite à un liquide d'anasarque cachectique.

De même chez Bonh..., qui eut un liquide tuberculeux, mais avec une albuminose très basse ; ce liquide apparut au milieu d'un cortège de signes permettant d'affirmer l'origine par hypertension portale de cette ascite.

De même chez Fourn..., on a constaté à l'autopsie des granulations tuberculeuses sur le péritoine. Mais son ascite au début n'avait pas tuberculisé le cobaye et elle était due à une cirrhose hypertrophique diffuse qui secondairement s'était tuberculisée, par granulie terminale.

On trouve des ascites qui par certains de leurs caractères sont inflammatoires, mais chaque fois qu'on leur trouve une albuminose n'obéissant pas à la règle formulée ci-dessus, on découvre une cause différente de l'inflammation pure qui montre que le liquide en question n'est pas un exsudat franc.

Il s'agit presque toujours dans ces cas de ces liquides de nature mixte, à la fois exsudats et transsudats, qui sont très fréquents, dont nous avons rapporté maints exemples plus haut, dont nous rapporterons un exemple encore plus loin, et qui trouvent leur origine dans l'action simultanée de deux causes, l'une mécanique, l'autre inflammatoire.

Aucun autre caractère du liquide d'ascite ne permet une semblable affirmation : ni la lymphocytose, ni la polynucléose, ne permettent d'affirmer à eux seuls, *la nature exsudative exclusive* de l'ascite ; pas plus que la coagulation spontanée. Nous avons donné maints exemples de cir-

rhose où la polynucléose est pure, où la lymphocytose est exclusive par suite souvent de l'appauvrissement progressif, sous l'influence des ponctions, du liquide, en cellules endothéliales. D'autre part il nous est apparu que les liquides qui coagulent le plus vite et le plus fortement sont les liquides d'ascite cardiaque, alors que nous voyons la coagulation spontanée manquer dans les exsudats francs rapportés plus haut.

Seule l'albuminose permet d'affirmer la nature exsudative d'un liquide d'ascite. Sans un taux élevé d'albuminose, 40 gr. à 60 gr., on ne peut parler d'exsudat.

2) Nous devons maintenant nous demander si l'examen du liquide d'ascite peut nous servir à reconnaître la nature de l'exsudat :

Il nous semble bien, dirons-nous, que c'est avant tout l'examen clinique qui guidera.

Les chiffres d'albuminose sont indifférents.

Nous avons pensé, nous fondant sur des remarques de L. Ramond à propos des épanchements pleuraux, pouvoir tirer parti de l'étude de la fibrine et de la coagulation ; les exsudats cancéreux devant être moins fibrineux que les exsudats des péritonites tuberculeuses, qui coaguleraient. Nous voyons que nos observations ne nous autorisent à aucune conclusion semblable. Peut être des formes moins graves, plus nettement orientées vers le type péritonite chronique, ou ulcéro-caséuse, peuvent-elles offrir une coagulation spontanée (la quantité de fibrine pouvant servir ainsi au diagnostic de la forme évolutive de la péritonite, suivant des règles analogues à celles que Ravaut et L. Ramond ont formulées pour les pleurésies tuberculeuses). Nous ne pouvons apporter aucun éclaircissement sur ce point, et nous devons nous étonner du peu de tendance à la coagulation de ces liquides inflammatoires. Aucun élément de diagnostic ne peut être tiré de l'étude de la fibrine pour établir un diagnostic de la nature de l'exsudat.

Reste *le cyto-diagnostic*. Si l'on trouve dans le liquide d'ascite des placards endothéliaux bourgeonnant, semblant formés de plusieurs assises de cellules endothéliales on peut affirmer le cancer, mais c'est chose rare, et les descriptions que l'on fait des grandes cellules dégénérées, qui seraient caractéristiques du cancer, ne sont guère précises, et ne doivent pas être retenues, (de semblables aspects se retrouvant dans toutes les ascites mécaniques).

Force est donc d'apprécier le pourcentage des divers éléments cellulaires habituels dans les ascites ; et il faut bien avouer qu'aucune formule n'est bien caractéristique de l'un ou l'autre exsudat.

Voici cependant des conclusions que nous croyons pouvoir apporter :

La cytologie de la péritonite tuberculeuse doit présenter les caractères suivants : elle est le plus souvent *abondante* : les éléments cellulaires sont très nombreux ; et sur un étalement, on compte plusieurs centaines d'éléments par champ. Qualitativement deux notions nous semblent avoir une valeur égale et primordiale : *l'absence de placards endothéliaux, la lymphocytose presque exclusive*. La seconde est de connaissance banale bien que Widal et Ravaut affirment avoir constaté de la polynucléose dans une péritonite tuberculeuse ; mais on n'a pas, malgré les travaux de Widal et de Ravaut sur le cyto-diagnostic, suffisamment insisté sur la première. On trouve dans le liquide des péritonites tuberculeuses des cellules endothéliales isolées, des macrophages, mais pas de placards. Et ces considérations nous semblent toutes avoir une grosse valeur pour distinguer la lymphocytose de la péritonite tuberculeuse pure de celle que l'on rencontre dans certaines cirrhoses. Dans celles-ci ou bien on trouve une formule cytologique mixte où des placards volumineux sont associés à la lymphocytose ; ou bien dans les ascites souvent ponctionnées, on ne voit plus de placards, la lymphocytose apparaît presque pure, mais fait capital, il n'y a presque pas d'éléments cellulaires, la cytologie est pauvre et la lymphocytose n'apparaît prédominante que par suite de l'impuissance de la séreuse à desquamier indéfiniment.

La cytologie du cancer est variable, on y trouve toujours des lymphocytes mêlés à des polynucléaires. Mais il apparaît presque toujours quelques placards.

Nous voudrions enfin dire un mot de la péritonite syphilitique : Dumont avons-nous dit, en a observé une (obs. 53 de sa thèse) à qui il donne le caractère suivant : albumineuse 39 gr. Elle était associée à une cirrhose. Nous n'en avons pas observé d'isolée. Mais nous avons suffisamment expliqué à propos des cirrhoses syphilitiques et alcooliques que nous pensions que l'intensité des réactions péritonéales au cours d'une cirrhose plaidait en faveur de la syphilis. Si bien qu'au début, dans cette longue période sur laquelle nous avons insisté qui précède l'évolution nette de l'ascite cirrhotique syphilitique, peut-être pourrait-on déceler une ascite plus inflammatoire encore que celle que nous avons observée chez Gén... et se rapprochant du type décrit par Dumont. Mais nous insisterons sur le fait que la cirrhose doit y être le plus souvent associée ; dès que l'ascite évolue, croyons-nous, elle doit prendre ce caractère mixte que nous lui avons assigné, pour évoluer de plus en plus comme chez Tok... et Gén... vers le type cirrhotique pur,

dans lequel seule une lymphocytose abondante et une quantité notable de fibrine viendront, avec la fièvre et les douleurs périhépatiques et périspléniques, rappeler le souvenir de la péritonite syphilitique. En sorte que nous croyons que la formule de l'ascite syphilitique doit toujours comme chez Genin, trahir à la fois sa pathogénie inflammatoire : (albuminose élevée et lymphocytose) et sa pathogénie mécanique cirrhotique : placards endothéliaux, tendance à l'abaissement progressif de l'albuminose au fur et à mesure des ponctions. L'observation de Dumont n'est pas assez explicite à ce sujet.

Telles sont les données fournies par l'examen clinique des liquides d'exsudat.

*
* *

Mais nous devons indiquer qu'à côté de ces liquides d'exsudat franc il existe des liquides d'ascite se développant au voisinage d'un foyer inflammatoire, comme l'œdème inflammatoire au voisinage d'un phlegmon ; et que cette variété de liquides prend alors une formule spéciale rappelant en tout les épanchements mixtes que nous avons eu si souvent l'occasion d'étudier : en voici un exemple.

OBSERVATION XXVII

Ascite développée au voisinage d'un abcès amibien du foie

Daiz, 48 ans, garçon boucher, entre le 7 juillet 1922, envoyé par le P^r Lecène pour une ascite et un état général très mauvais.

Son histoire est bien curieuse.

Il se portait assez bien (à part des troubles relevant d'une habitude alcoolique invétérée) lorsque le 19 avril 1921, il est projeté par un coup de tête de bœuf sur le bord d'un baquet. Le choc est violent au niveau du rebord costal droit.

Le 23 avril 1921 il est amené dans le service du P^r Lecène, à St-Louis, où on constate avec un état fébrile atteignant et dépassant 38°, un abdomen douloureux et gros. Le 28 avril on constate pour la première fois une tuméfaction arrondie mate, rénitente, du bord inférieur du foie.

Bien des hypothèses sont soulevées, on pense au kyste hydatique. Tous les examens à ce propos étant négatifs on laisse sortir le malade.

En septembre 1921 il revient chez le P^r Lecène. Cette fois il est assez cachectique ; de plus, peu à peu se développe une tuméfaction à la face antérieure du foie, douloureuse, avec une ascite volumineuse. Le 5 novembre 1921 on se décide à intervenir : on incise verticalement le long du grand droit, à droite on ouvre 3 abcès : le premier à la face postérieure de la gaine du droit, le 2° et le 3° au-devant du foie.

L'ascite s'écoule : on pense à des abcès secondaires à des hématomes du droit. Le pus cependant est aseptique.

Le malade sort très amélioré.

Le 31 mars 1922, il revient de nouveau chez le Pr Lecène, pour des coliques violentes. On pense à la possibilité de brides péritonéales ; et de fait la libération du côlon transverse soulage le malade.

Mais en juin 1922, il se cachectise de nouveau. De nouveau son ascite apparaît : il souffre vivement à la base droite du thorax et dans l'hypocondre droit et il entre à l'hôpital Andral.

Malgré la température assez basse, on constate des signes de cachexie accentuée : amaigrissement, facies terreux.

Un œdème assez considérable infiltre les deux membres inférieurs.

L'abdomen est distendu par une ascite de moyenne importance absolument libre. Mais surtout il est extrêmement distendu à la base du thorax : il y a une voussure de l'épigastre, les côtes sont rejetées en dehors à droite.

A l'examen du thorax on trouve en arrière les signes d'un épanchement pleural droit remontant à l'angle de l'omoplate.

Le foie et la rate sont impossibles à explorer par suite du météorisme.

Une ponction de la base droite du thorax, ramène 100 cm³ d'un pus brunâtre épais à polynucléaires, amicrobien. Aucune culture n'a pu être obtenue.

Disons que la radiscopie permet de localiser ce pus sous le diaphragme, on considère alors qu'il s'agit d'une collection sous phrénique, suite éloignée du traumatisme, et ayant provoqué l'apparition d'une ascite à la façon de l'œdème péri-phlegmoneux.

Voici la composition de cette ascite :

Liquide : citrin ;

Coagulant spontanément :

Rivalta + ;

Albuminose de 16 gr. par litre.

Cytologie-mixte : faite de placards nets, bien conservés en assez grand nombre, mais surtout de lymphocytes très nombreux.

On retire plusieurs fois, à la seringue du liquide purulent : en tout 250 cm³. Mais fait curieux, il semble que ces ponctions aient été le déclenchement d'une débâcle urinaire formidable qui entraîne, abcès, ascite et œdèmes.

Du 9 au 15 juillet le malade passe de 64 kil. 600 à 57 kilogr. Tous ses œdèmes, son ascite, son abcès ont disparu.

En peu de temps son état général se remonte. Et il peut sortir le 31 juillet 22 très amélioré.

Quelle était la nature de ce pus : étant donné que cette collection sous-phrénique qui n'avait pas les apparences d'un abcès du foie, était amicrobienne, on pensa à la possibilité d'une tuberculose traumatique. Cinq cobayes furent inoculés du 8 au 15 juillet ; 2 avec l'ascite, 3 avec le pus. De ces cinq un mourut de suite ; quatre survécurent. Deux d'entre eux, firent des abcès

chancrifformes avec adénopathies mais aucun examen bactériologique ne fut effectué à ce moment. Or ces chancres que l'on avait considérés comme tuberculeux guérirent complètement et les animaux survécurent. Dans le but de savoir s'ils avaient eu une infection tuberculeuse atténuée, 3 mois plus tard on essaya de voir comment ils réagiraient à une réinfection tuberculeuse. Dans ce but on leur inocula sous la peau 2 milligrammes de culture de B. K. Aucun d'eux ne fit de phénomène de Koch. Tous firent l'infection tuberculeuse de première inoculation : chancre typique avec grosse adénopathie, au bout de 15 jours.

Il ne pouvait s'agir de tuberculose.

L'origine de cet abcès restait donc inconnue lorsque le 11 mars 1923 le malade revient dans un état de cachexie impressionnant. Pas de fièvre mais le teint terreux : toujours le même symptôme de collection sous phrénique mais sans ascite. On retira un pus ayant exactement les mêmes caractères que la première fois.

Mais cette fois le malade profondément atteint ne tarda pas à mourir.

A l'autopsie on trouva un volumineux abcès de la face convexe du foie ayant tous les caractères d'un abcès amibien.

De cette observation curieuse à bien des titres nous ne voulons retenir que ce qui nous intéresse directement ici : l'existence d'une ascite qui est évidemment liée à l'existence de l'abcès, puisque la ponction, même partielle, de celui-ci a suffi, à déclancher l'élimination très rapide de celle-là ; ainsi que des œdèmes.

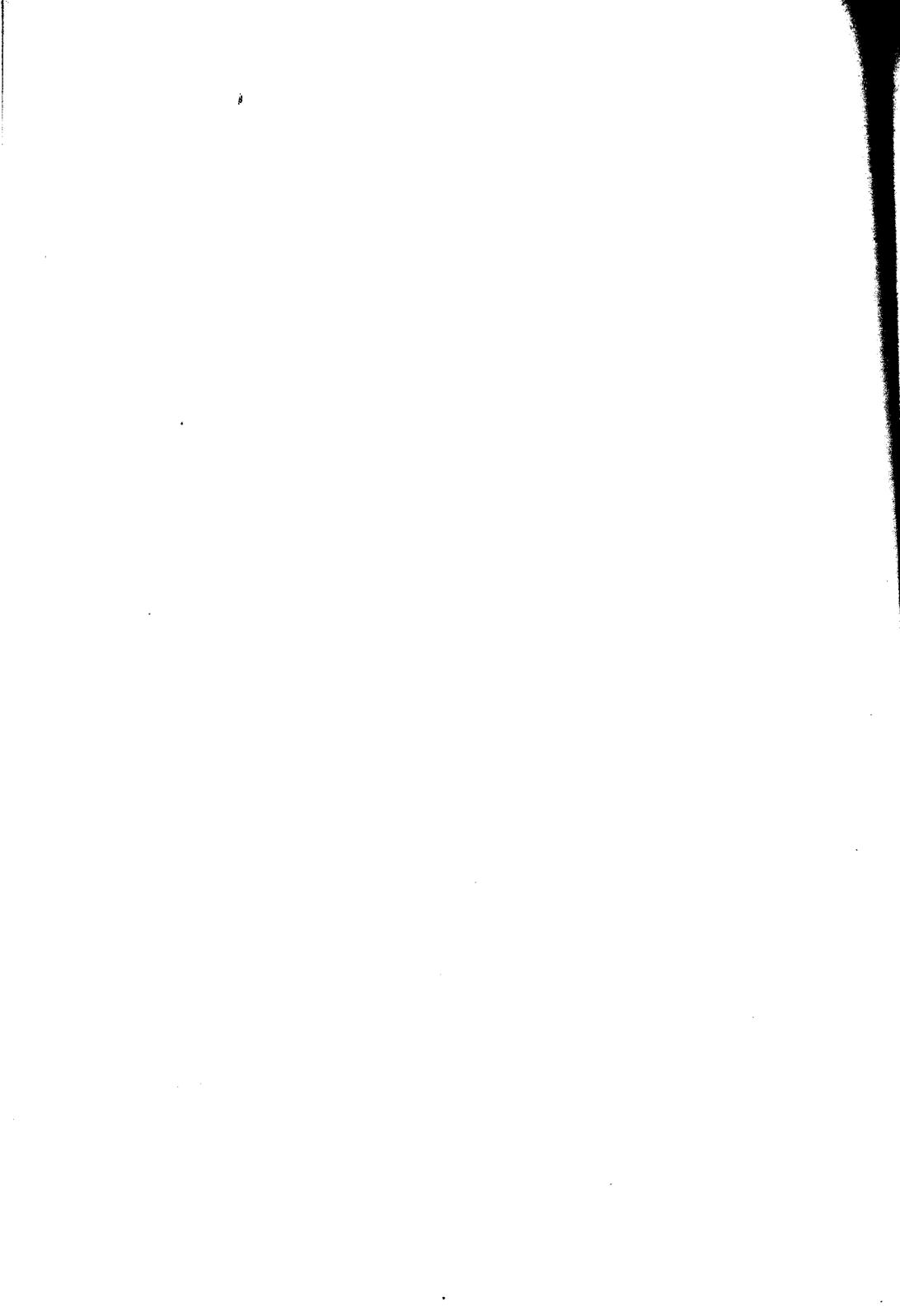
Il ne pouvait s'agir d'une ascite par compression, il nous semble qu'elle était dans le péritoine quelque chose d'analogue aux œdèmes péri-phlegmoneux.

Et cet œdème a présenté ainsi ce caractère mixte à la fois transsudat et exsudat que son origine lui imposait : œdème mais œdème lié à une infection de voisinage.

Nous retrouvons ainsi en partant cette fois de l'exsudat, ces sérosités mixtes qui sont si fréquentes dans l'abdomen et qui expliquent toutes les erreurs que l'on a pu commettre, en ne considérant qu'un seul caractère du liquide d'ascite.

CHAPITRE V

**RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR L'EXAMEN
DU LIQUIDE D'ASCITE**



RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR L'EXAMEN DU LIQUIDE D'ASCITE

Il est bien certain qu'à lui seul l'examen du liquide d'ascite ne peut avoir la prétention d'établir un diagnostic complet de la maladie cause de l'ascite. Mais il nous semble que cet examen vient utilement compléter et corroborer l'examen clinique ; et même dans certains cas, décide en dernier ressort. Certaines observations que nous avons rapportées en sont des exemples : telle l'observation de Dufr., dont les épanchements semblaient bien liés à la granulie et qui n'étaient pas des exsudats ; telle l'observation de Guég... où l'on pensait à la tuberculose au début, en raison de la simultanéité d'ascite et d'épanchements pleuraux et chez qui on ne put mettre en évidence que des transsudats typiques.

Evidemment, en essayant de donner une valeur très nette à l'examen du liquide d'ascite, nous allons un peu contre l'opinion consacrée qui attribue moins de valeur à l'étude de l'ascite qu'à celle des épanchements pleuraux. Nous n'avons pas l'intention de montrer que la fidélité plus grande de l'examen du liquide pleural, n'est qu'apparente et n'est due qu'au moins grand nombre de causes morbides, et surtout à la rareté de l'action simultanée de deux processus différents qui est si fréquente dans le péritoine ; nous ne voulons qu'expliquer le pourquoi de la défaveur qui s'attache en général à l'examen de l'ascite.

A notre avis, elle vient de deux causes : d'une part les auteurs se sont toujours attachés avant tout à opposer nettement le transsudat et l'exsudat ; d'autre part, pour aboutir à ce résultat, ils ont toujours voulu se fonder sur un caractère isolé du liquide : ils ont cherché un signe pathognomonique. Or il est bien certain que l'action mécanique, ou l'action inflammatoire n'agissent pas toujours isolées ; fort souvent elles sont simultanées, l'une étant seulement plus importante que l'autre dans le déterminisme de l'ascite. C'est pourquoi si l'on emploie une seule méthode d'examen, on s'expose à ne mettre en valeur que

l'une ou l'autre action, suivant la sensibilité de la méthode employée.

Prenons les deux principales méthodes d'examen : le cyto-diagnostic, et le dosage des albumines totales. La première est infiniment plus sensible que la seconde aux moindres processus inflammatoires : il s'ensuit que pour peu qu'une légère inflammation péritonéale soit adjointe à l'action mécanique, pourtant bien plus importante, une cytologie inflammatoire viendra induire en erreur. Evidemment, l'existence de placards endothéliaux à côté des leucocytes permettra d'affirmer à coup sûr l'existence de l'action mécanique ; mais n'avons-nous pas vu que, dans les cirrhoses, au cours des ponctions successives, le péritoine semble desquasmer de moins en moins, et alors une lymphocytose pure mais trompeuse apparaît.

Faut-il donc s'en rapporter uniquement à la seconde méthode, le dosage de l'albumine totale ? Evidemment c'est le meilleur moyen de mettre en valeur la cause prédominante de l'ascite ; et d'emblée, cette méthode moins sensible classe les épanchements examinés. Mais si on n'emploie qu'elle on péchera par défaut : on négligera ces inflammations se produisant dans des transsudats abondants, qui n'arrivent pas à produire des exsudats suffisamment abondants pour élever le chiffre d'albumine de l'épanchement total.

Que peuvent faire par exemple, 1 ou 2 litres d'exsudat à 50 gr. d'albumine, dans un volumineux transsudat de 10 ou 15 litres à 7 ou 10 gr. d'albumine : l'albuminose totale restera toujours à des chiffres que les auteurs de cette méthode de recherche considèrent comme des chiffres de transsudat : si nous n'avions étudié que l'albumino-diagnostic nous n'aurions pu déceler les péritonites aiguës des ascitiques, la plupart des périhépatites de nos malades, la tuberculose venant compliquer une cirrhose. Nous n'aurions jamais eu la notion des liquides de stase fixés par des lésions locales qui nous paraît capitale.

Nous pensons donc qu'il est de toute nécessité de faire un emploi simultané des méthodes d'examen que nous avons proposées, et dont deux sont capitales : le cyto-diagnostic, et l'albumino-diagnostic. Pour le cyto-diagnostic, les résultats ont toujours été interprétés par nous suivant les règles fixées par Widal et Ravaut : formule mécanique = placards endothéliaux ; formule inflammatoire = lymphocytose ou polynucléose. Il n'en est pas de même de l'albumino-diagnostic : nous ne pouvons admettre que ce soit les chiffres de 30 à 35 qui constituent la séparation entre transsudats et exsudats.

Des conclusions très différentes doivent être tirées de l'étude de l'albumine totale : le transsudat ne dépasse pas 12 gr., l'exsudat est à

40 gr. et au dessus, tout chiffre entre 15 et 35 grammes indique un épanchement de pathogénie complexe.

Pour classer une ascite, il faudra donc établir un schéma, comprenant les résultats des diverses méthodes d'examen et dès lors nous pouvons fixer les règles suivantes :

1° Un liquide uniquement d'origine mécanique, le transsudat, doit avoir les caractères suivants :

Il ne coagule pas, et ne présente pas de fibrine.

L'albuminose totale ne doit pas dépasser 12 grammes, elle est aux environs de 10 grammes par litre, très souvent au-dessous.

La cytologie est uniquement composée de placards endothéliaux. Tantôt ils sont nombreux, volumineux, bien conservés, mais il peut se faire que la cytologie soit très pauvre à la suite des desquamations répétées de la séreuse sous l'influence des récidives d'ascite.

Ce type de liquide n'est guère représenté dans le péritoine que par l'ascite due à l'hypertension portale. Il est certain d'autre part que la compression haute de la veine cave produirait les mêmes effets. Mais la stase cardiaque ou la rétention chlorurée, qui dans la plèvre produirait des hydrothorax, ne semble pas suffire à produire des ascites cliniquement décelables. Il y faut l'adjonction de lésions locales qui modifient la formule du liquide d'ascite.

Cette classe comprendra donc :

L'ascite des cirrhoses non compliquées ;

L'ascite du cancer secondaire du foie ;

L'ascite de la pyléphlébite adhésive ;

L'ascite par compression de la veine porte ou de la veine cave.

2° Pour affirmer l'existence d'un liquide d'exsudat pur, il suffit, par contre, de constater une albuminose importante dépassant 40 gr.

Les autres méthodes d'examen ne serviront qu'à préciser la nature de l'exsudat.

Une leucocytose polynucléaire nous conduit au diagnostic de péritonite aiguë séreuse : il s'agit alors à peine d'ascite, l'albumine atteint 65, 70 grammes.

Une lymphocytose pure, ou avec cellules endothéliales isolées, macrophagiques, sans placards, est l'indication d'une péritonite tuberculeuse.

Enfin une formule assez bigarrée, polynucléaires, lymphocytes, mais avec quelques placards, est souvent la seule cytologie du cancer du péritoine. On peut être plus heureux et trouver non pas comme on le dit toujours, des grandes cellules en karyokynèse qui ne sont pas caractéris-

tiques, mais des placards d'un type spécial : il semble qu'ils soient constitués de plusieurs assises de cellules ; ils apparaissent bourgeonnant. Ces placards établissent un diagnostic certain de néoplasie.

3° Enfin entre les exsudats et les transsudats se place toute une classe d'épanchements mixtes, à la fois transsudats et exsudats, plus ou moins proches de l'un ou de l'autre, et dont les caractéristiques sont les suivantes : ou bien tous les éléments de la formule participent à la fois du transsudat et de l'exsudat (fibrine nette, abondante, mais cytologie mêlée de placards nets et de leucocytes, et albumineuse de quantité moyenne de 16 à 36 grammes).

Ou bien tandis que l'un des éléments indique franchement l'origine mécanique, les autres, ou l'un des autres indique une origine inflammatoire : ainsi à une albumineuse de 7 à 10 gr. se joint une cytologie faite en partie de lymphocytes, et un peu de fibrine.

Cette classe comprend d'innombrables ascites ; et il est bien certain que la formule du liquide ne peut fournir qu'un appoint au diagnostic clinique : c'est ce dernier qui doit orienter l'esprit, l'examen du liquide ne venant que pour affirmer la possibilité de ce diagnostic.

Que trouvons-nous dans cette 3^e classe d'ascites ?

a) D'abord toutes les ascites cardiaques : il n'y en a pas sans une formule mixte typique.

Et nous pensons que toute ascite au cours d'une anasarque présentera des caractères en partie inflammatoires.

b) Nous y trouvons certaines ascites développées au voisinage d'abcès, véritables œdèmes périplegmonieux.

c) Nous y trouvons enfin toute une série d'ascites cirrhotiques, au cours des cirrhoses compliquées ou anormales.

Et ici nous pouvons poser les règles suivantes :

Si avec un diagnostic clinique de cirrhose, on trouve de la polynucléose, on peut affirmer la péritonite aiguë des cirrhotiques : il faut cultiver le liquide.

Si avec un diagnostic clinique de cirrhose, on trouve une formule inflammatoire dans tous ses éléments (fibrine abondante, cytologie mixte et abondante, albumineuse de 15 à 35 grammes) deux éventualités sont possibles : si le sujet est gravement atteint, qu'on pense à une cirrhose maligne, on pensera ou à la cirrhose hypertrophique diffuse avec granulie péritonéale, ou à l'adéno-cancer avec cirrhose ; si les signes d'insuffisance hépatique sont légers, s'il y a des douleurs des hypocondres et de la fièvre, on pensera à la syphilis hépato-péritonéale.

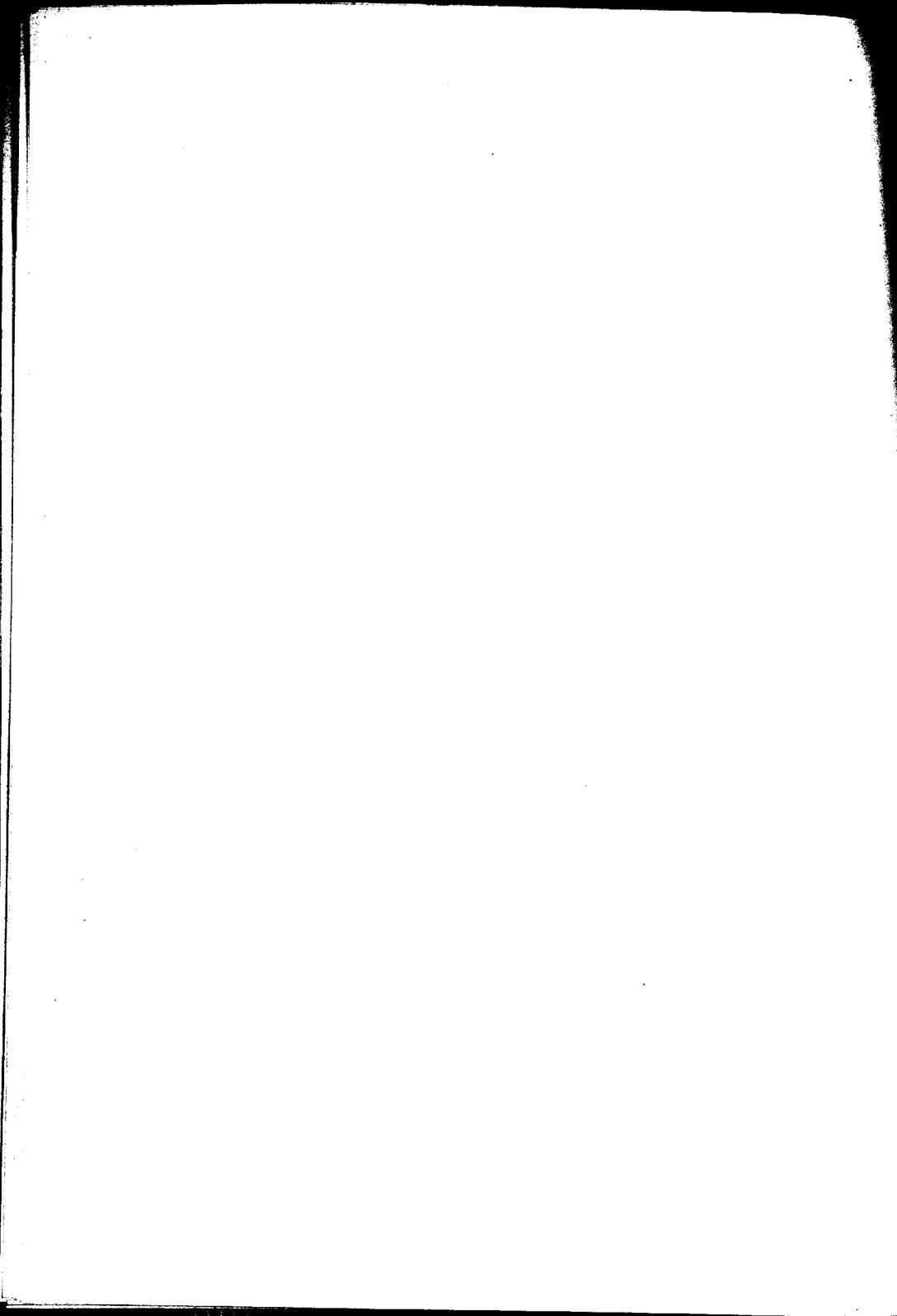
Si enfin avec une ascite d'hypertension portale, la lymphocytose seule existe comme signe inflammatoire, le problème est plus complexe. S'il s'agit vraiment de cirrhose de Laënnec on pensera à une périhépatite légère sans intérêt. Mais on trouvera également des liquides ainsi composés qui sont produits par une cirrhose syphilitique, dont l'ascite a été plusieurs fois ponctionnée et dont l'albuminose a baissé. Ici l'examen clinique seul, par la notion de douleurs ou de fièvre, viendra témoigner en faveur d'une périspécrite intense. En tous cas on ne pensera guère à la tuberculose fort rare au cours des cirrhoses ordinaires. Par contre la lymphocytose à elle seule pourra traduire une tuberculisation de l'ascite au cours de certains processus obscurs, comme celui de Banti.

Tout cela est donc affaire de comparaison constante entre la clinique, et l'examen du liquide d'ascite.

Si nous voulions malgré tout schématiser davantage, nous dirions que l'albumine classe d'abord les épanchements avec sûreté, indiquant quel est le processus qui est la cause dominante de cet épanchement : Une albuminose aux environs de 10 gr. indique à coup sûr la prédominance ou l'exclusive action d'une cause mécanique. Une albuminose au-dessus de 40 gr. indique à coup sûr l'exsudat : une albuminose moyenne 16 à 35 gr. indique un épanchement soumis à deux influences : il y a à la fois une action mécanique et une cause inflammatoire, et cette combinaison peut être utile pour diriger le traitement des malades. (Voir ascite cardiaques, cirrhose syphilitique).

Sur ce classement une fois opéré par l'albuminose, l'étude du cyto-diagnostic et du fibrino-diagnostic vient donner des indications utiles à la fois sur l'étiologie et sur l'état anatomique du péritoine.

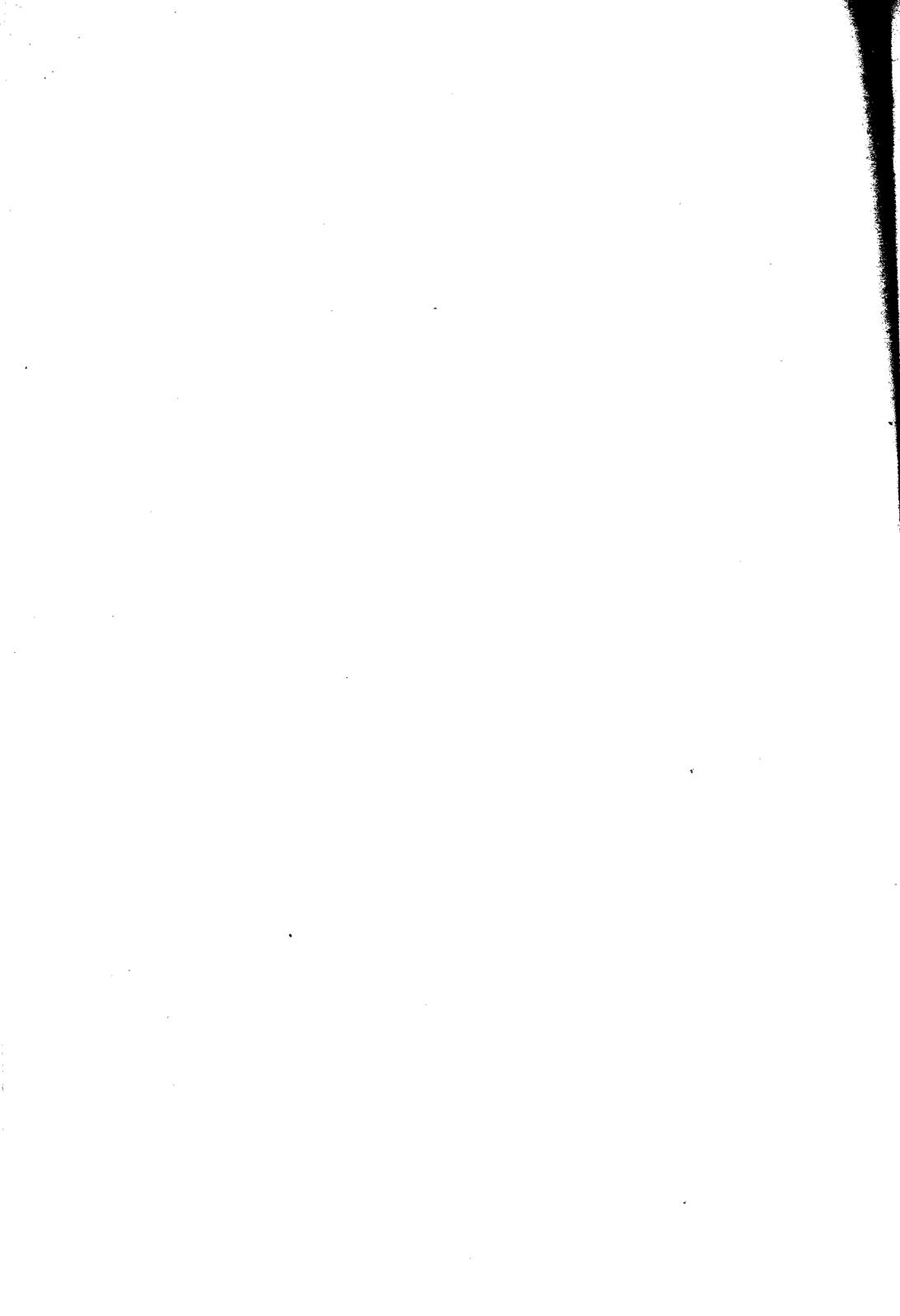
Ainsi en suivant parallèlement plusieurs méthodes d'examen et surtout en n'abandonnant jamais le souvenir du malade, par l'ensemble de ces faits on peut arriver à faire un diagnostic très précis.



CHAPITRE VI

—

SUR LE TRAITEMENT
DES ASCITES CIRRHOTIQUES



SUR LE TRAITEMENT DES ASCITES CIRRHOTIQUES

Si l'on veut bien se rappeler les conclusions que nous avons tirées de notre étude de la physiopathologie des ascites cirrhotiques, on sera amené à penser qu'il y a peu de chances d'agir dans ces cas d'une façon efficace. Nous désirons, cependant, étudier, à la lumière surtout des observations recueillies par d'autres auteurs, divers traitements proposés au cours de ces dernières années.

Nous verrons d'ailleurs que si l'étude des cirrhoses examinées par nous, cirrhoses constituées depuis longtemps, évoluant d'après le type de la cirrhose de Laënnec, nous a conduit à formuler des lois qui rendent les espoirs thérapeutiques assez inutiles, nous serons amenés par l'étude des observations que nous relaterons, par l'étude aussi de l'action d'un certain nombre de diurétiques, à poser des restrictions aux lois que nous avons ainsi formulées.

L'ascite des cirrhoses du type Laënnec, ou plus généralement l'ascite uniquement mécanique, liée seulement à l'existence d'un barrage hépatique, ne peut être guérie que par deux procédés : celui qui détruira ce barrage hépatique, celui qui créera au sang arrêté en amont du foie, une dérivation suffisante pour lui permettre de regagner en grande quantité la circulation générale.

Si la théorie qui veut rapporter à une syphilis active la plupart des cirrhoses était vérifiée, le premier traitement serait possible souvent. Malheureusement il semble bien, et nous y insisterons, qu'il ne faut se faire aucune illusion. Quant au second moyen, l'opération de Talma avait été créée pour obtenir une dérivation. Malgré certains succès, dont quelques-uns tout récents, cette opération n'est pas entrée dans la pratique courante. Certains faits d'omentopexie spontanée après rupture de l'ombilic ou péritonite chronique, indiquent cependant qu'il y a là une opération logique.

Dans l'esprit actuel des médecins il semble bien que le seul effort à tenter contre les ascites cirrhotiques doit être l'emploi de diurétiques

d'ordre divers, provoquant l'élimination par le rein des masses de liquide retenu.

Ces tentatives d'emplois des diurétiques ne sont pas sans surprendre un peu, étant donné ce que nous avons dit plus haut : on conçoit difficilement comment une action dirigée sur le rein ou même sur la circulation interstitielle, puisse avoir raison d'un épanchement de sérosité soustrait presque totalement aux influences qui régissent la circulation générale. Sans doute nous ne croyons pas que l'ascite une fois enfermée dans le péritoine soit sans relation aucune avec le sang. Evidemment nous savons bien que, comme tout liquide sorti du lacis capsulaire, l'ascite cirrhotique reste en relation avec les espaces lymphatiques.

Sans doute aussi, nous savons, avec Gilbert et Philibert, que les ascites cirrhotiques, ont une certaine circulation : ces auteurs ont montré qu'en injectant du bleu de méthylène dans l'ascite, on le retrouve peu après dans l'urine. Mais nous pensons que la transsudation de sérosité est, à chaque instant, très supérieure à ce que les lymphatiques peuvent éliminer, au moins dans l'ascite cirrhotique commune.

Et ceci explique que, comme nous l'avons montré au chapitre II, tout se passe comme si l'ascite ne circulait pas, recevant bien les éléments du sang, mais ne lui rendant rien ou presque rien. L'étude des échanges du Na cl chez le cirrhotique ascitique est net à ce point de vue : on voit bien le sel entrer en masse, mais au lieu d'être éliminé ensuite régulièrement, une fois un certain taux atteint, ce sel n'est jamais rendu et peut être emmagasiné indéfiniment, entraînant indéfiniment une quantité d'eau correspondante.

Si donc normalement on ne perçoit pas une circulation de retour efficace dans la majorité des cas, on conçoit difficilement comment un diurétique, même provoquant un violent appel d'eau ou de sel dans le sang, pourra provoquer par cette circulation de retour un afflux de liquide ascitique vers le sang.

Nous n'en devons pas moins exposer les seuls efforts qui aient été faits pour traiter les ascites cirrhotiques, efforts qui si nous en croyons les publications, seraient souvent couronnés de succès. Nous étudierons successivement ainsi le régime déchloruré proposé autrefois par Achard et Paiseau, l'action des sels de calcium et de potassium appliquée par Blum au traitement des ascites cirrhotiques. Enfin l'action des sels mercuriels. Nous les rangeons tous dans le groupe des diurétiques : nous devons dire cependant que pour nombre d'auteurs

l'efficacité de l'iodure de K et des sels mercuriels serait due uniquement à leur action antisiphilitique.

Le régime déchloruré. — Nous n'étudierons pas longuement les effets du régime déchloruré. Dès les travaux de Widal et Lemierre sur l'action du Na cl dans la formation des œdèmes et de Widal et Javal sur la cure de déchloruration, Achard et Paiseau étudièrent les effets du régime déchloruré sur l'ascite et ils publièrent un cas de guérison d'une ascite cirrhotique par la suppression du sel. Ce succès n'eut guère de lendemain et à la même séance de la société médicale, Widal définissait en termes fort heureux le rôle du sel dans la régulation des ascites cirrhotiques.

Nous avons tout au long de notre chapitre II exposé les faits qui intéressent les échanges du chlorure de sodium chez les cirrhotiques ascitiques. Nous n'y reviendrons pas. Nous ne ferons que rappeler nos conclusions : le régime salé est le meilleur moyen d'augmenter rapidement l'ascite ; le régime déchloruré n'a qu'une action retardante sur l'ascite, mais longtemps poursuivi il entraîne une spoliation du sel des liquides interstitiels et une cachexie spéciale qui force à suspendre ce régime. Il faut donc user du régime déchloruré par périodes assez longues coupées de courtes périodes de régime salé qui permettent une rapide rechloruration de l'organisme.

Mais retenons en tout cas cette impuissance du régime déchloruré à provoquer l'élimination de l'ascite : il y a là un fait d'importance théorique considérable, comme nous l'avons indiqué plus haut, imposant l'idée qu'il ne faut pas compter sur les actions diurétiques ordinaires pour provoquer l'évacuation de l'ascite.

Chez le cirrhotique l'eau salée qui constitue la sérosité ascitique, n'est plus comme les liquides interstitiels d'un sujet normal, en relation libre avec la circulation générale et le rein : d'où l'impossibilité par une action sur le rein ou sur le sang d'agir sur cet épanchement, et de l'attirer dans la grande circulation.

Les sels de calcium et de potassium. Les diurétiques interstitiels.
— L'action de ces sels a été surtout étudiée par le Pr Blum, de Strasbourg. L'ascite cirrhotique n'a été d'ailleurs qu'une des moindres applications du traitement par les sels de ces deux métaux, que Blum et ses collaborateurs ont étendu à toutes les sortes d'hydropisies, d'épanchements, d'œdèmes, même infectieux. Nous devons donc dire quelques mots tout d'abord de l'ensemble des travaux qui ont amené Blum à formuler la conception des diurétiques interstitiels. A la suite

de ses travaux sur les œdèmes dus au bicarbonate de soude chez les diabétiques, le professeur de Strasbourg a émis l'hypothèse, que l'élément qui dans le sel provoque la rétention de l'eau c'est le sodium. Etudiant l'action d'autres chlorures métalliques, il a vu avec le K. cl. que ce sel, loin de provoquer des œdèmes, entraînait, en général, dans diverses variétés d'hydropisies, l'élimination de ces œdèmes ou sérosités épanchées. Il en conclut que le K agissait à l'inverse du Na, et il observa peu après que le Ca se comportait comme le K.

Sur le mécanisme de cette action diurétique des sels de Ca et de K. (parmi lesquels il faut bien dire que de beaucoup les plus efficaces sont les chlorures), Blum et ses élèves pensent qu'il s'agit d'une action directe sur l'hydratation du sang et des liquides interstitiels. La rétention, ou l'élimination d'eau est donc réglée par l'action antagoniste du Na d'une part, du K et du Ca d'autre part, et dans une étude récente, Lévy, élève de Blum, pénétrant plus avant dans le mécanisme de cette action diurétique, expose les détails suivants : à la suite de l'ingestion ou de l'injection de Ca cl² ou de K cl, ces sels traversent rapidement le sang et passent dans les liquides interstitiels, les liquides d'œdème et les épanchements, où ils présentent momentanément un taux très supérieur à celui qu'ils ont dans le sang.

En même temps le sang se concentre et c'est là le fait primordial qui précède toute diurèse, et la conditionnerait : en effet la diurèse se produit très peu de temps après la prise des médicaments, et à mesure que la diurèse augmente, la concentration du sang augmente également. Ce n'est qu'ensuite que l'on voit rapidement augmenter le taux du Cl dans le sang, comme si les sels passés dans les liquides interstitiels revenaient dans le sang. Tout se passerait ainsi dans l'intimité des liquides interstitiels et du sang.

Appliquant ces données à toutes les hydropisies de l'organisme, Blum et ses collaborateurs ont étudié l'action de ces sels sur l'ascite cirrhotique. Ils étudient une fois l'action du chlorure de potassium et 3 fois l'action du chlorure de calcium sur ces ascites. Suivant leur méthode, on met le malade au régime déchloruré puis on donne de fortes doses de K cl ou de Ca cl² par la bouche. 10, 15, 20 gr. de K cl. 11 gr. 25 gr. de Ca cl² pendant quelques jours de suite. Blum conseille de courtes périodes, répétées, d'administration du médicament. L'essentiel est de donner d'emblée de très fortes doses : 20 ou 25 gr.

Les résultats que les observations nous présentent sont intéressants. Un cas de cirrhose hypertrophique avec foie douloureux, polynévrite probable, ascite volumineuse et œdèmes peu étendus, est l'occasion d'un succès complet. Une diurèse assez considérable entraîne en

8 jours une chute de 10 kilogr., la disparition de l'ascite et des œdèmes 11 gr. de Cl^2 pendant 6 jours ont obtenu cet effet.

L'observation où l'on étudie l'action du K Cl est celle d'un ascitique très œdémateux et porteur de deux épanchements pleuraux. Ce malade est étudié à 2 reprises. Une première fois on lui fait une ponction de 6 litres, et on lui administre du K Cl . En tout il diminue de 14 kilogr. Sans nier l'influence partielle indiscutable du K Cl sur la diurèse et l'abaissement du poids du malade, nous ne pouvons pas ne pas remarquer qu'il s'agit d'un ascitique œdémateux et que chez ce genre de malades la régulation des échanges est assez spéciale. Le seul fait de la ponction avec le régime déchloruré, suffit à assurer des diurèses abondantes ; l'ascite s'accroît très lentement aux dépens des œdèmes et le poids reste fixe. Nous pensons donc que l'action du K Cl a trouvé ici un cas spécial où il a eu évidemment une action bienfaisante, mais où la mobilisation des œdèmes par la ponction a eu certainement une part très importante dans la diurèse. A la 2^e période, 6 mois plus tard, l'effet du K Cl est plus net : il y a bien une ponction de 5 litres 500 ; mais la diurèse ne se produit qu'après ingestion de K Cl et à partir de ce moment on assiste à une chute de poids de 10 kilogr. Très belle illustration donc des idées de Blum. Cependant on aimerait avoir des détails cliniques plus abondants sur une ascite cirrhotique à développement si lent qu'elle ne nécessite des ponctions qu'à six mois de distance.

Les 2 autres observations sont moins impressionnantes : on note des diminutions de 4 kilogr. ou de 3 kilogr. mais la diurèse s'arrête rapidement, et Blum conclut lui-même que très rapidement l'action du Ca Cl^2 cesse et qu'il faut multiplier les courtes périodes pour obtenir un résultat plus prolongé.

Ces observations sont de 1920 et 1921. Depuis nous ne pensons pas que Blum en ait publié de nouvelles. Nous ne croyons pas non plus que son exemple ait été suivi et que l'emploi du Ca Cl^2 dans les ascites cirrhotiques se soit généralisé.

Personnellement nous l'avons essayé à trois reprises : chez Guég., chez Gén. et chez Eti. Nous devons dire d'ailleurs que les malades se sont prêtés avec beaucoup de peine à ce traitement en raison du très mauvais goût de ce médicament. Chez Guég., nous avons donné 3 jours de suite 21 grammes de Ca Cl^2 . Aucun effet n'a été observé. Chez Eti., huit jours de Ca Cl^2 à 10 grammes par jour n'ont produit chez cet ascitique, grand œdémateux, aucune diminution de poids. Gén., seule a semblé obéir au traitement. Donnée à la dose de 10 gr. par jour ce médicament a fait passer le poids de la malade de 67 k. 700 à 65 k. 250. Mais l'administration prolongée n'a pas donné d'autre résultat que de

maintenir pendant 4 jours encore le poids de la malade. Après quoi, le poids a commencé doucement à remonter, malgré la continuation encore deux jours du Ca cl^2 . Après huit jours d'interruption nous avons repris le traitement par des doses semblables mais cette fois aucun effet n'a été observé. Il ne s'agit donc nullement d'une action libératrice, et de plus nous devons dire qu'à cette période, où l'ascite de Gén., était encore assez lente à croître, le seul fait de mettre la malade au régime déchloruré avait suffi à maintenir le poids stationnaire 8 jours.

Nous ne pensons donc pas que le Ca cl^2 ou le K cl soient les médicaments héroïques de l'ascite cirrhotique. Bien plus nous pensons que malgré les assertions de Blum leur action est assez complexe. Ils ne semblent pas être seulement des diurétiques interstitiels. Une étude, qu'avec notre maître, M. Lemierre, nous avons faite de l'action du Ca cl^2 chez l'homme sain, et chez une malade atteinte de néphrite nous a convaincus que ces sels ont une action sur le rein probablement du même ordre que les autres diurétiques déchlorurants ; qu'ils agissent sur le seuil du Na cl , peut-être en provoquant une véritable néphrite. Et ceci explique que les cas vraiment impressionnants de leur action, aient été observés dans les anasarques des brightiques. Mais ils ont de plus une action mystérieuse, très puissante, dont les modalités ne sont pas encore très bien fixées.

En tous cas leur action ne peut guère d'après Blum lui-même que se faire dans le même sens que le régime déchloruré. On conçoit donc que les limites d'action de ces sels soient absolument du même ordre que celle du régime déchloruré, quoique certainement moins étroites. Sur un épanchement, sans rapport étroit avec la grande circulation, l'action éliminatrice du Ca ou du K ne peut avoir l'effet qu'elle aura sur un œdème brightique.

Les cas où la médication réussit nous semblent devoir être rapprochés de ceux que nous étudierons plus loin où les sels mercuriels ont agi.

En tous cas il serait intéressant d'approfondir l'action très intense de ce sel de Ca . sur la régulation de l'eau ; et il est curieux de noter que l'un des sels recommandés comme diurétiques, l'iodure de K avait été prôné autrefois par Lancereaux et Hanot comme le traitement curateur des cirrhoses.

Les sels mercuriels. Diurèse mercurielle ou action antisypilitique. — C'est assez récemment que l'on a commencé à parler couramment du traitement des ascites cirrhotiques par les sels mercu-

riels. Il semble bien que ce soit depuis les premiers travaux de Letulle et Bergeron, sur la nature syphilitique des cirrhoses dites alcooliques, que l'emploi du cyanure de Hg soit devenu plus courant. Mais ce sont surtout les observations de Courtois-Suffit en 1919, de Milian et Le-long, de Chauffard, Brodin et J. Debray en 1922, qui l'ont fait entrer dans la pratique courante.

Nous verrons que l'explication de l'action des composés mercuriels dans les cirrhoses n'est pas simple, et qu'on peut invoquer également l'action antisiphilitique du mercure, ou son action diurétique bien connue depuis de longues années. Mais auparavant, n'ayant pas de documents personnels à apporter à l'étude de l'action de ces composés, nous désirons comme pour le Ca cl² rapporter longuement les observations des auteurs précités.

Courtois-Suffit et Girons en 1919 à la Société médicale des hôpitaux exposent l'histoire de 4 malades cirrhotiques, anciens syphilitiques dont l'ascite a été nettement influencée par un traitement antisiphilitique, iodure de potassium seul dans un cas, iodure de potassium et cyanure de mercure dans 2 cas, traitement non précisé dans un quatrième.

Ce 4^e cas, observation III des auteurs, est celui d'une malade qui guérit avant toute ponction d'une ascite rapidement apparue au milieu de symptômes généraux assez nets. Cette ascite disparaît sous l'influence du traitement anti syphilitique (sans plus de précision sur le traitement employé, probablement iodure et cyanure).

L'observation I est celle d'une ascite cirrhotique ponctionnée puis guérie définitivement (les auteurs l'ont revue 19 mois après le traitement) après 21 jours d'administration quotidienne de 4 gr. d'iodure de K. Dans l'observation II l'ascite nécessite 2 ponctions. Mais après un mois et demi de traitement par l'iodure à la dose de 4 gr. et le cyanure de mercure, une diurèse considérable s'établit et la guérison survient définitive, semble-t-il.

L'observation IV est fort intéressante : elle concerne un homme qui présente une ascite cirrhotique avec rate volumineuse, circulation collatérale, foie impossible à mesurer, mais hypocondre droit douloureux, syphilitique comme les 3 autres malades, qui est traité du 2 juin 1916 au 9 octobre de la même année de la façon suivante : iodure de K 4 gr. par jour et 10 jours par mois de cyanure de Hg à 0 gr. 01. Il y a bien eu une ébauche de diurèse après la première série d'injections, mais il faut 4 mois de traitement et 7 ponctions pour arriver à l'assécher.

Les observations de Chauffard, P. Brodin et J. Debray sont extrêmement intéressantes. Les auteurs rapportent 4 observations toutes

reliées par les points communs suivants : existence d'une syphilis certaine prouvée par un Wassermann positif, efficacité du traitement par des injections de cyanure de mercure associés au carbonate du bismuth, traitement proposé par Milian. Les 4 observations sont, d'ailleurs, des cas de cirrhoses hypertrophiques avec œdèmes.

L'observation I concerne une femme de 35 ans qui en 1921 présente un ictère chronique, puis une teinte bronzée, qui vont en s'accroissant jusqu'en avril 1922 où elle entre à l'hôpital ; elle présente en plus de son ictère et de sa teinte bronzée, une ascite très notable, avec circulation collatérale, œdèmes assez volumineux. Le foie gros et dur mesure 14 centimètres, la rate mesure 11 sur 13. Surtout du 30 avril au 20 mai elle présente des phénomènes infectieux graves avec fièvre à 39°, douleurs articulaires, érythèmes infectieux. Le 29 mai on lui fait chaque jour 0,01 de cyanure de Hg associé à 1 gr. de carbonate de Bi. Après 15 jours de traitement les accidents infectieux disparaissent, l'ascite et les œdèmes diminuent notablement, le foie rétrocede, l'ictère diminue. La malade sort améliorée.

L'observation II est celle d'une femme de 46 ans opérée de hernie double. On ne note pas quelle anesthésie a été employée. Huit jours plus tard une ascite abondante se produit avec circulation collatérale, œdèmes. On sent un foie un peu gros, une rate grosse. Une ponction de 6 litres est pratiquée. Comme le poids remonte vite après ponction, on commence le traitement : 12 injections font disparaître l'œdème, et de l'ascite il ne reste que des traces.

Dans l'observation III une femme de 36 ans en juin 1921 est prise d'anorexie et de purpura des membres inférieurs. Son ventre augmente un peu de volume. En mai 1922, elle entre à St-Antoine avec de l'œdème et du purpura des jambes, une ascite avec circulation collatérale, de l'ictère, un gros foie et une grosse rate. Fièvre à 38-39. Mauvais état général. En 12 injections de cyanure, œdèmes et ascite se résolvent. La malade perd 10 kilogs.

L'observation IV est capitale. Il s'agit d'une femme de 39 ans qui depuis un mois souffre de l'hypocondre droit, cependant que son ventre augmente rapidement de volume. Elle entre en mars 1922 à l'hôpital avec une ascite par l'hypertension portale qu'il faut ponctionner de 10 litres le 3 mars 1922. On sent un gros foie dur. Le 11 avril elle est de nouveau ascitique et a atteint le poids de 93 kilog. 12 injections de cyanure diminuent l'hydropisie et ramènent le poids à 82 kilog. On essaie alors de continuer le traitement antisiphilitique par d'autres médicaments. On pratique 7 injections à deux jours de distance,

de 10 cc. de novarsénobenzol, puis 7 injections de 2 cc. de quiniobismuth.

En dépit de cette médication le poids remonte à 87 kilogram. On repratique alors 15 injections de cyanure de Hg qui de nouveau diminuent l'hydropisie et font baisser le poids à 82 kg. La malade très améliorée sort de l'hôpital.

L'observation de Miliou et Lelong est fort intéressante, il s'agit, disent les auteurs d'un cirrhotique très ancien, syphilitique avec petit foie, grosse rate, circulation collatérale, un type de cirrhose de Laennec qu'il fallait ponctionner tous les huit jours et qui avait des diurèses misérables. Sous l'influence du traitement continu par le cyanure de Hg avec carbonate de bismuth la diurèse se relève nettement de 600 ou 700 à 1500 cc. et on put espacer les ponctions toutes les trois semaines, sans toutefois arriver à la guérison complète, que les auteurs ne font qu'annoncer comme probable.

Voilà donc des observations fort intéressantes, qui semblent militer en faveur du traitement des ascites cirrhotiques par les sels mercuriels associés ou non à l'iodure de K.

La conclusion de tous les auteurs précités, sauf Miliou et Lelong qui font une réserve sur la possibilité de l'action diurétique des sels mercuriels, est que le mercure a agi dans ces cas, ainsi que l'iodure de K comme anti syphilitique. Et nous retrouvons ici la question de l'origine syphilitique, non pas seulement de certains foies ficelés, déformés, syphilitiques d'après les descriptions classiques, mais de la généralité des cirrhoses dites alcooliques. Pour tous les auteurs qui ont soutenu cette hypothèse, depuis Letulle, Bergeron, Balland, jusqu'à Villaret, Bénard et P. Blum, l'efficacité du traitement anti-syphilitique est une preuve de la théorie qu'ils développent. Nous avons vu au chapitre I que nous croyions cette hypothèse basée sur des preuves bien peu convaincantes, et c'est en particulier à notre avis, l'inefficacité du traitement anti-syphilitique dans la plupart des cas de cirrhoses alcooliques progressivement constituées qui nous font douter de l'exactitude de la théorie.

Cette inefficacité est avouée par Villaret, Bénard et Blum dans les cas qu'ils disent anciens, où la sclérose serait définitive; mais c'est l'habitude dans les cirrhoses de Laennec, et l'observation de Miliou où le cyanure longtemps poursuivi, n'aboutit qu'à espacer les ponctions, nous semble bien peu probante d'une action spécifique. D'autre part l'iodure de K qui donnait, dit-on, à Lancereaux des résultats remarquables, avait été abandonnée par les médecins ses successeurs.

Mais il y a mieux. De l'avis de tous les partisans de l'origine syphi-

litique des cirrhoses, seuls l'iodure de K et surtout le cyanure de Hg. agissent dans ces cas de cirrhoses. On ne conseille pas les autres médicaments antisypilitiques et l'observation IV de Chauffard est l'illustration de ce fait que seul le cyanure agit alors que le novarséno benzol et le bismuth sont sans action aucune.

Cette absence de succès de médicaments pourtant actifs contre la syphilis nous semble bien peu militer en faveur d'une action antisypilitique des médicaments qui agissent. Or il se trouve que les seuls médicaments qui aient une action, iodure de K et cyanure de mercure soient précisément des diurétiques. Tout en admettant que dans certains cas que nous avons voulu préciser où nous croyons que la syphilis joue un rôle adjuvant dans les manifestations morbides, le traitement antisypilitique pourra faire disparaître certains symptômes dus à la syphilis, nous pensons que dès que l'on constate une ascite cirrhotique évoluant suivant le type des cirrhoses alcooliques type Laënnec, lentement, progressivement, symptôme isolé et dominant tout, le traitement antisypilitique n'a aucune chance d'agir.

Nous avons dit que nous croyons que la cirrhose alcoolique est un type bien à part et nous dirons même que dans les cas comme ceux de Tok. et de Gén. où nous pensons que la syphilis a joué un rôle au début, avant le développement régulier d'une ascite du type cirrhotique, il aurait fallu pour avoir des chances de réussir, agir pour ainsi dire avant que la cirrhose ait développé son plein effet, avant la grande ascite cirrhotique.

C'est donc, à l'action diurétique, ou tout au moins à une action non spirochéticide de l'iodure de K ou des composés mercuriels que nous croyons qu'il faut rapporter les succès obtenus dans la plupart des observations publiées.

Cette action diurétique des sels mercuriels n'est certes pas une découverte récente, puisque Stokes s'étonne déjà que les médecins de son temps aient perdu l'enseignement de leurs devanciers, touchant les effets souverains du calomel dans la cure des hydropisies et surtout des hydropisies cardiaques. Mais comme le fait remarquer Ambard dans un article récent l'histoire des composés mercuriels en tant que diurétiques n'est qu'une suite d'engouements et d'oublis. Engouement du temps de Stokes. Engouement du temps de Jendrassik et Germain-Sée. Engouement plus récent issu en France surtout des travaux de Milian, en Allemagne des travaux de Saxl.

Mais tandis qu'avant ces dernières années l'indication par excellence, presque exclusive même, des sels mercuriels, était l'hydropisie cardiaque et le seul sel employé, le calomel, on tend actuellement d'une

part à employer des sels différents : le cyanure de Hg en particulier, d'autre part à étendre leurs indications aux hydropsies les plus variées, en essayant d'étudier le mécanisme intime de leur action diurétique ; Milian, Chauffard, Blum et ses élèves, Ambard, et en Allemagne, Saxl et Heilig, Kuck Nonnebruck, Lange, Botazzi, Onorato et de Bonis ont étudié la diurèse par les sels mercuriels et il ne sera pas superflu en nous servant surtout de deux articles récents de Blum et Schwab, et d'Ambard, d'exposer ce que l'on sait de cette action diurétique.

Par quel mécanisme les sels mercuriels peuvent-ils provoquer une diurèse ? L'opinion des auteurs qui se sont le plus récemment occupés de la diurèse par les sels mercuriels, est formelle : Si Milian et Lelong se bornent à assimiler la diurèse que le Hg. provoque, à la sialorrhée de la stomatite mercurielle ; Blum (de Strasbourg) et Ambard, affirment l'un et l'autre que cette diurèse est due avant tout à une action rénale. Sans nier la possibilité d'une action humorale, Blum et Schwab voient dans l'action du mercure le résultat d'une véritable néphrite toxique qui se traduit par l'élévation de la constante d'Ambard, et que les auteurs rapprochent de la néphrite avec azotémie seule, dans laquelle la sécrétion du sel est absolument normale. Ambard reprenant cette question, avec sa précision habituelle, montre à l'aide d'observations de Nonnebruck, que sous l'influence du Hg le rein commence par éliminer l'eau du sang, avant que l'eau des tissus afflue vers le sang.

Il assimile ensuite l'action du cyanure de Hg à celle du fluorure de sodium étudiée par Botazzi, Onorato et de Bonis ; les expériences de ces savants démontrent que si l'on pousse le fluorure de sodium dans un seul rein à une faible concentration, de façon à obtenir une imprégnation légère, le rein intoxiqué donne une urine 5 ou 6 fois plus abondante que le rein sain ; le rôle du rein dans cette diurèse est donc évident puisque les deux reins reçoivent le même sang. Pour Ambard le cyanure de Hg agit par le même mécanisme que le fluorure de sodium et c'est dans l'abaissement du seuil du NaCl sous l'influence d'une néphrite toxique légère, qu'il voit le mécanisme intime de la diurèse par le cyanure.

Mais comment pouvons-nous expliquer que ce diurétique rénal, si l'on peut ainsi parler, puisse agir sur l'ascite cirrhotique ; sur cet épanchement que nous avons dit être dans des rapports tels avec la circulation générale, qu'il reçoit facilement ce que cette dernière lui apporte, mais qu'il rend moins facilement ce qu'il a pris une fois ! N'avons-nous pas conclu au Chapitre II de toutes nos observations qu'il était à pré-

voir que toute action sur le rein ou sur le sang n'avait guère de chance d'amener un reflux du liquide d'ascite vers le sang ? Il nous faut donc étudier un peu ce point particulier.

Tout d'abord c'est précisément dans cette double constatation, d'abord de l'isolement assez spécial du liquide ascitique, d'autre part de la prédominance certaine de la part rénale dans le mécanisme de la diurèse mercurielle, que nous trouvons l'explication de l'insuccès de ces diurétiques dans la majorité des cas de cirrhoses dites alcooliques ; insuccès avoué par Villaret, Binard et Blum, insuccès au moins relatif de Milian et Lelong qui n'obtiennent que l'espacement des ponctions, le retard de l'accroissement de l'ascite.

Dans ces cas, le barrage hépatique est définitivement et fortement établi. Une action mécanique seule régit la transsudation du liquide dans le péritoine, action mécanique isolée, qui est l'hypertension portale.

L'infime circulation de retour n'arrive pas alors à évacuer tout ce que le sang en tension énorme dans la circulation porte, déverse à chaque instant dans le péritoine, et aucun appel exagéré d'eau ou de sel dans le sang, résultant d'une action diurétique, ne peut activer cette circulation déficiente.

Mais ne peut-on concevoir des cas où, par suite de la cessation de l'action hépatique, un instant mais passagèrement installée, ou par suite d'une action peu intense, n'entraînant qu'un accroissement modéré de l'ascite, cette circulation lymphatique sera suffisante à évacuer l'ascite, sous l'influence des diurétiques habituels, absolument comme une brusque soustraction du sang suffit à reprendre des œdèmes brightiques ou cardiaques ? Certainement oui : il y a des ascites liées à l'hypertension portale au cours des cirrhoses, qui ne suivent pas rigoureusement la loi du renouvellement inexorable et indéfini.

Depuis très longtemps on sait qu'il y a des ascites curables, et même spontanément curables. C'est à définir les conditions de curabilité des ascites cirrhotiques que nous devons nous appliquer ; *et nous pouvons dire que les mêmes conditions qui rendent les ascites spontanément curables, sont celles qui favorisent l'action décisive des diurétiques étudiées plus haut.*

Quelles sont ces conditions ?

Il s'agit toujours, c'est là une notion classique, *de cirrhoses hypertrophiques*. Pourquoi ! Nous ne pouvons guère qu'invoquer le rôle possible joué par une hypertrophie compensatrice efficace.

Tantôt — ce semble être le cas dans l'observation de Blum où nous voyons un succès du KCL — il s'agit d'ascite évoluant lentement. Dès

lors une action diurétique forte pourra arriver à contrebalancer l'apport quotidien assez faible, de sérosité dans le péritoine.

Mais nous voulons surtout montrer que *les cas heureux constituent un groupe tout différent des ascites cirrhotiques habituelles. Il s'agit ici de cirrhotiques chez lesquelles l'ascite apparaît rapidement, brusquement même; bien plus le symptôme ascite n'apparaît plus isolé, dominant, mais il fait partie d'un cortège de symptômes fonctionnels et généraux inquiétants qui souvent éveillent l'idée d'une poussée d'insuffisance hépatique.*

Des malades porteurs de gros foie, souvent marqués de signes d'hypertension portale autres que l'ascite, à l'occasion d'une infection, d'une intoxication, d'une anesthésie opératoire, font brusquement de la fièvre, du subictère, de la torpeur, et une ascite apparaît rapidement. Ils font en même temps de volumineux œdèmes des membres inférieurs, et nous avons appris à connaître la signification et la valeur pronostique de ces œdèmes liés aux syndromes d'hypertension portale. Le foie devient subitement dur et douloureux. Evidemment il s'agit là d'une poussée d'hépatite. Puis sous l'influence du repos, du régime, la crise passe; et souvent brusquement, inopinément, une crise polyurique vient évacuer les œdèmes et l'ascite, ne laissant derrière ceux-ci que les signes permanents d'une hypertension portale, habituellement insuffisante à provoquer l'ascite.

Nous avons avec notre maître M. Lemierre observé deux malades de ce type.

Le premier, alcoolique invétéré, entra un jour dans le service, pour une pneumonie avec délire violent. On notait chez lui un gros foie très dur, douloureux avec une circulation collatérale intense. Ce malade eut vite un subictère accentué. Puis au décours de sa convalescence, on vit en 3 semaines se dérouler les faits suivants: son foie durcit et grossit; pour ainsi dire sous notre main; la circulation collatérale s'accroît; des œdèmes étendus infiltrèrent les membres inférieurs; son ventre se météorisa, et une ascite moyenne, mais nette, se développa. On se préparait à pratiquer une ponction quand rapidement l'état général s'améliora, et une polyurie de plusieurs jours entraîna ascites et œdèmes.

La 2^e observation est plus caractéristique encore. Le nommé Henri... Emmanuel, âgé de 34 ans: alcoolique indiscutablement, entra à l'hôpital Andral le 23 novembre 1920. Depuis 3 mois il présente des signes dyspeptiques: diarrhée, nausées, avec amaigrissement, mais depuis 15 jours il est fébrile, il souffre du foie, il saigne du nez et surtout il a vu apparaître progressivement un ictère.

On trouve à l'examen un malade amaigri, prostré, porteur d'un ictère par rétention complète. Il est légèrement fébrile (38°).

L'abdomen est météorisé avec circulation collatérale, gros foie, grosse rate, et un peu d'ascite. Il a des œdèmes étendus des membres intérieurs, et de la région lombaire.

L'impression est extrêmement mauvaise : on pense à une cirrhose avec insuffisance hépatique.

En raison d'une syphilis antérieure avouée, que prouve en plus un W. positif dans le sang, on commence un traitement par le cyanure de Hg, accompagné de calomel par la bouche, et d'iodure de potassium. Le cyanure est abandonné au bout de 6 injections par suite de l'installation d'un syndrome dysentérieforme atténué. Mais jusqu'au 12 janvier 1921 il eut 1 gr. ou deux 2 de K. I. par jour.

Cependant son état général restait fort précaire avec sa diarrhée, son ictère, ses œdèmes volumineux, sa prostration. La température restait constamment subfébrile avec, de temps à autre, des poussées à 39, des oscillations de 2 degrés, tendant 7 à 8 jours ; une anémie assez intense se développait : 2.600.000 G. R. 13.000 G. Bl. Les vomissements étaient fréquents, l'oligurie constante au-dessus de 1 litre.

De plus son ascite évoluait : le 8 janvier on retire 10 litres. Le 26, 9 litres, le 8 février, 11 litres. L'ascite devient un peu stationnaire alors. Le 16 mars toutefois on ponctionne 6 litres 1/2.

Puis brusquement alors que le malade depuis longtemps n'avait plus d'autre médicament que du bismuth pour sa diarrhée, le 31 mars une crise polyurique formidable, dépassant 3 litres et 4 litres, ne descendant pas pendant un mois au-dessous de 2 litres, évacue ascite et œdèmes.

En même temps le malade se remonte rapidement et c'est guéri depuis longtemps qu'il sort en juin 1921.

Voilà donc 2 malades qui ont vu évoluer une ascite même volumineuse, à l'occasion d'une poussée grave d'insuffisance hépatique, ascite qui a guéri spontanément au moment où l'état général s'est amélioré.

Les observations du Pr Chauffard, et celle de M. Courtois-Suffit nous semblent comme les nôtres s'éloigner du type ordinaire des cirrhotiques banaux. Nous ne prétendons pas que leurs malades se seraient guéris seuls sans la thérapeutique qu'ils leur ont appliquée. Mais nous pensons cependant que dans ces cas où certainement le barrage hépatique n'a pas la permanence de celui d'une cirrhose de Laënnec qui constitue son ascite lentement, isolément, et où pour produire l'ascite il a eu besoin d'un adjuvant qui est la déficience hépatique, il est difficile de juger si la thérapeutique diurétique seule a agi. Bien probablement ces diurétiques ont rencontré là des conditions spéciales : une hydropisie, qui n'a pas tendance à se renouveler indéfiniment, dès que les

constances passagères qui ont favorisé son apparition s'évanouissent. La circulation lymphatique, au moment où l'état général s'améliore, peut reprendre cette ascite stationnaire, et les diurétiques agissent en accélérant cette évacuation.

Pour résumer cette action des diurétiques quels qu'ils soient, calcium, potassium ou sels mercuriels, nous pensons qu'il faut distinguer, les cas de cirrhoses typiques où l'ascite semble être le dernier terme d'une hypertension portale, lentement constituée, et ceux où au cours d'une cirrhose avec hypertension portale, l'ascite apparaît brusquement, avant son heure si l'on peut dire, à la faveur de circonstances mystérieuses, mais qui se résument dans une déficience organique brusque. Les derniers cas seuls donnent prise aux diurétiques, mais on sait qu'ils peuvent guérir spontanément.

Nous avons ainsi rapproché l'action des sels mercuriels de celle des sels de Ca et de K. Nous pensons que tous doivent avoir une action diurétique voisine : action rénale, certaine pour les sels mercuriels, probable, quoique peut-être partielle pour les sels de Ca ; comme nous l'avons indiqué avec notre maître M. Lemierre, action plus mystérieuse mal élucidée, interstitielle ou lymphagogue, qui nécessite encore de nombreuses études, mais qui rend compte probablement de ces résultats foudroyants qu'on obtient parfois.

*
**

Le traitement des ascites cirrhotiques n'est donc le plus souvent que palliatif. En dehors de cas bien spéciaux que nous avons indiqués, où l'action des diurétiques peut donner des résultats, le plus souvent on sera réduit par le repos, et un régime déchloruré, interrompu de temps à autre, à limiter l'accroissement de l'ascite, et à empêcher la cachexie trop rapide.



CONCLUSIONS



CONCLUSIONS

Nous grouperons nos conclusions dans trois chapitres différents :

Le premier concernant l'examen général du liquide d'ascite, et la valeur diagnostique qu'on peut lui reconnaître.

Le second concernant l'étude physiopathologique et clinique des cirrhoses alcooliques, et de leurs complications.

Le troisième se rapportant à la physio-pathologie clinique des anasarques et spécialement des épanchements des séreuses au cours des anasarques.

1) **Examen du liquide d'ascite. Sa valeur diagnostique.** — Nous pensons pouvoir dégager les conclusions suivantes de l'étude des observations que nous avons rapportées dans ce travail.

1°) Nous n'avons employé aucune méthode qui n'ait été déjà étudiée isolément par des auteurs précédents : le cytodiagnostics, le dosage de l'albuminose totale, l'appréciation de la coagulabilité du liquide, ou de sa teneur approximative en fibrine, sont des méthodes déjà étudiées, par une série de médecins, dans le but de chercher le signe distinctif des transsudats et des exsudats.

Le seul fait nouveau, capital à notre avis, il est vrai, que nous apportons ici, est le suivant : *il est nécessaire pour tirer des conclusions utiles de l'examen d'un liquide d'ascite, d'appliquer concurremment à l'examen de ce liquide, les 3 méthodes indiquées plus haut ; ni le cyto-diagnostics, ni l'étude de la coagulation, ni l'albumino-diagnostics, isolément considérés, ne peuvent toujours fournir des renseignements exacts : souvent leurs résultats contredisent l'examen clinique : témoin la lymphocytose des ascites cirrhotiques, la polynucléose au cours des ascites cirrhotiques ; témoins encore la tuberculisation des cobayes par des liquides à albuminose très faibles.*

Nous nous sommes attachés à montrer que l'opinion classique touchant le peu de valeur de l'examen du liquide d'ascite tenait à ce que les auteurs voulaient absolument opposer les transsudats et aux exsu-

datés dans tous les cas, alors que très fréquemment le liquide d'ascite a une origine complexe à la fois transsudative et exsudative.

Seul l'emploi parallèle de plusieurs méthodes d'examen permet de reconnaître ces liquides, et c'est donc vers l'établissement de schémas diagnostiques comparables à ceux qu'a rendu classiques l'étude du liquide céphalo-rachidien que doit tendre l'étude clinique du liquide d'ascite.

Cette étude nous permet de poser les conclusions suivantes :

a) L'albuminose de 40 gr. à 60 gr. par litre caractérise les exsudats. Elle est le signe suffisant et nécessaire pour affirmer la nature exsudative d'un liquide, comme Dumont l'a déjà montré avec Mosny et Javal.

b) La nature de l'exsudat est le plus souvent indiquée par l'examen clinique. La lymphocytose se rencontre dans la plupart d'entre eux. Cependant nous dirons que le diagnostic de cancer sera probable si on a une formule cytologique bigarrée où des placards endothéliaux voisinent avec des leucocytes de tons autres, et certain si l'on constate l'existence de placards bourgeonnants, seul signe certain de cancer, l'existence de volumineuses cellules dégénérées n'ayant rien de caractéristique.

La cytologie de la péritonite tuberculeuse doit toujours avoir les 3 caractères suivants : abondance des éléments, (signe qui n'existe pas dans la lymphocytose des cirrhoses), absence des placards endothéliaux, presque exclusivité de la lymphocytose.

L'étude de la fibrine dans les exsudats nous permet de dire que la coagulation du liquide d'ascite inflammatoire n'est pas habituelle, nous ne pouvons rien dire d'autre sur sa valeur diagnostique.

c) L'existence de la péritonite syphilitique nous semble indubitable, mais nous la croyons rarement isolée : elle est le plus souvent associée à une cirrhose, localisée au péritoine périhépatique et périsplénique, et l'ascite dans ces cas aura le plus souvent une double origine mécanique (cirrhose) et inflammatoire ce qui donnera lieu à l'existence d'une formule mixte : albuminose de quantité moyenne 20-30-35 gr. ayant tendance à diminuer au cours des ponctions, cytologie mixte où les placards voisinent avec les lymphocytes. Si on ne fait un traitement précoce la cirrhose prendra le premier pas.

d) Les ascites des cardiaques ne sont jamais des transsudats vrais. Ils présentent toujours une formule mixte à mi-chemin entre le transsudat et l'exsudat : coagulation spontanée constante et rapide, cytologie mixte, placards et lymphocytes, albuminose moyenne de 20 à 35

gr. par litre. Nous reviendrons plus loin sur les enseignements que nous avons tirés de cette constatation.

e) Nous pensons qu'il n'y a pas au cours des anasarques d'ascite cliniquement appréciable présentant des caractères de transsudats francs. Toujours l'un des caractères du liquide trahit une origine en partie inflammatoire.

f) Pour affirmer l'origine transsudative pure d'un liquide il faut la réunion des caractères suivants : absence de fibrine, albuminose au dessous de 12 gr., cytologie faite uniquement de placards endothéliaux. L'absence d'un de ces caractères trahit l'existence d'un liquide à la fois transsudat et exsudat, dont l'expression clinique la plus haute est donnée par la modification des 3 caractères qui s'arrêtent à mi-chemin entre l'exsudat et le transsudat : albuminose moyenne de 16 à 35 gr. par litre, cytologie mixte, fibrine abondante pouvant causer la coagulation spontanée. La connaissance de ces liquides d'origine complexe à la fois transsudats et exsudats nous paraît capitale, et de nature à expliquer tous les résultats contradictoires qui ont fait abandonner l'étude du liquide d'ascite.

g) Les transsudats rencontrés dans le péritoine sont uniquement dus à la compression ou bien de la veine cave inférieure assez haut : (tumeurs du rein, ou tumeur du mésentère), ou bien de la veine porte.

h) En dehors des cancers comprimant la veine porte et des cancers du foie la cause de beaucoup la plus fréquente d'ascite mécanique est la cirrhose.

i) Le liquide des cirrhoses non compliquées du type alcoolique doit toujours, et tout le long de son évolution, en dépit des ponctions, conserver les caractères du transsudat indiqués plus haut. Et on en trouve de nombreux exemples.

j) Nous n'avons pas vu que les ponctions suffisent à modifier cette formule et à créer la lymphocytose. Les seules modifications constantes et caractéristiques qui résultent du fait même de la reproduction de l'ascite après ponctions sont les suivantes : *abaissement graduel* constant du taux de l'albumine : il part de 12 gr. et s'abaisse jusqu'à 3 et 4 gr. *appauvrissement graduel et considérable de la cytologie*, les volumineux placards disparaissent peu à peu et parfois les liquides ne présentent plus que de vieilles cellules très nues, se colorant mal, notion capitale que nous retrouverons plus loin.

k) Toute modification de cette formule régulière indique une complication, ou une anomalie de la cirrhose.

l) L'apparition d'une polynucléose prédominante est un signe certain d'une infection de l'ascite par les pyogènes, venus par voie sanguine. Elle est souvent le premier signe et le seul de ces péritonites souvent très frustes.

m) L'apparition d'une lymphocytose pose un problème qu'il faut résoudre.

Tout d'abord cette lymphocytose paraît souvent plus importante relativement qu'elle n'est en réalité par suite de l'appauvrissement général du liquide en placards endothéliaux. Il faudra donc toujours apprécier la quantité des lymphocytes pour leur attribuer leur exacte valeur.

Ceci dit à quoi est due la lymphocytose ? nous n'avons jamais pu cultiver d'anaérobies dans nos liquides cirrhotiques. Nous ne pensons donc pas que cette infection ait la valeur que lui a attribuée le P^r Gilbert.

Des infections pariétales peuvent la produire : ulcération de l'ombilic par exemple.

Elle pourrait être le fait d'une tuberculisation du liquide d'ascite mécanique. Mais nous croyons le fait exceptionnel au cours des cirrhoses alcooliques du type Laënnec contrairement à l'opinion classique. Elle est fréquente par contre au cours des cirrhoses malignes alcooliques, avec polynévrite, mais dans ce cas, elle nous paraît due non pas à la nature tuberculeuse de la cirrhose, mais à une granulé péritonéale terminale : elle s'accompagne, croyons-nous, d'apparition de fibrine, et d'élévation du taux de l'albumine alors que l'albumine du liquide des cirrhoses a tendance à baisser à chaque ponction.

n) Cette lymphocytose nous paraît due dans la majorité des cas à l'apparition de périhépatite et surtout de périspléuite.

Celles-ci sont minimes et tardives dans les cirrhoses alcooliques banales ; quoique liées, croyons-nous, au processus cirrhotique lui-même. Elles ne donneront lieu qu'à la lymphocytose et à une augmentation légère de fibrine.

Dans les cas où la réaction périhépatique ou périsplénique est intense soit qu'on constate une formule de liquide entièrement modifiée : cytologie mixte, fibrine abondante, albuminose élevée entre 18 et 35 grammes par litre, soit que l'examen du malade révèle l'existence précoce et même précédant l'ascite, de fièvre, ou de douleurs violentes des 2 hypocondres nous croyons qu'il faut soupçonner la syphilis.

o) Enfin nous avons rencontré des formules mixtes de liquide dans 2 cas.

Adéno-cancer avec cirrhoses.

Liquide ascitique développé au voisinage d'un abcès abdominal. à la façon d'un œdème périphlegmoneux.

II. — Physio-pathologie clinique des ascites cirrhotiques. Leurs complications. Leur pronostic. — Nous avons poursuivi l'étude de la reproduction incessante de l'ascite cirrhotique, pour préciser les conséquences cliniques et physio-pathologiques de cette reproduction incessante.

Nous avons essayé de montrer après d'autres auteurs que l'ascite du cirrhotique constituait le centre de toute une circulation, ne se faisant que dans un sens : l'ascite attire des éléments importants, eau, sel, albumine, mais ne semble pas les rendre en égale quantité à la circulation en général. Il en résulte que l'ascite pour se reproduire, ce qu'elle fait inexorablement, ou bien soustrait une partie des aliments et des boissons, ou bien, ceux-ci étant insuffisants, appauvrit graduellement le sang et les liquides interstitiels de leurs constituants les plus essentiels. Nous avons ainsi été amené à étudier ce que Gilbert et Garnier ont nommé l'anémie séreuse. Nous avons constaté cependant que cette anémie séreuse n'avait presque aucune importance au point de vue du pronostic, et que cette spoliation d'éléments importants de l'organisme n'intervient presque pas dans les symptômes cliniques des cirrhoses.

Nous pensons en effet que ni l'anémie séreuse chronique, ni l'anémie séreuse aiguë ne sont responsables des symptômes graves qu'on leur a attribués.

a) Nous avons montré que dans l'anémie séreuse chronique, il ne pouvait s'agir de déshydratation progressive, que d'autre part l'hypoalbuminurie était rapidement et précocement arrêtée par la diminution de l'albumine de l'ascite, que seule la spoliation de sel, lors d'un régime déchloruré longtemps maintenu, pouvait entraîner des signes pathologiques. Donc l'anémie séreuse chronique n'existe pas comme cause de cachexie.

b) Nous avons montré également que l'anémie séreuse aiguë consécutive aux ponctions, est un phénomène fréquent, consécutif à toute brusque augmentation de l'ascite, mais un phénomène très fugace, et qu'on ne peut lui attribuer les accidents graves qui suivent les ponctions.

c) Nous pensons avoir montré que ces accidents consécutifs aux ponctions et observés par tous les auteurs sont dus ou bien à une péritonite aiguë ou bien à une poussée d'insuffisance hépatique aiguë.

d) La péritonite aiguë due à une infection de l'ascite par voie sanguine, est un accident très fréquent. Elle est souvent méconnue, parce qu'elle est fruste et que le seul signe en est souvent la polyalbumineuse du liquide qui impose la culture du liquide.

e) L'insuffisance hépatique aiguë des cirrhotiques déjà étudiée par M. Perrin, de Nancy, est fréquemment déclanchée par une ponction. Elle revêt un tableau clinique impressionnant, riche en symptômes, et se reconnaît facilement : coma, ictère, acidose, etc.

f) Cette insuffisance hépatique peut être prévue et redoutée : nous avons montré toute la valeur pronostique comme signe d'insuffisance hépatique chez les cirrhotiques des grands œdèmes des membres inférieurs. Nous pensons qu'ils sont dus à l'hypertension cave secondaire à l'hypertension portale, mais nous pensons qu'ils exigent l'adjonction d'un élément de cachexie qui est l'insuffisance hépatique. Ils ne sont pas des œdèmes cachectiques, mais la déficience de l'état général joue, dans leur production, un rôle nécessaire quoique secondaire.

g) Nous avons fait une étude complète du mode de reproduction de l'ascite aux dépens des œdèmes se vidant dans le péritoine après chaque ponction, chez les ascitiques grands-œdémateux.

En sorte que nous fondant sur l'absence d'importance de l'anémie séreuse ;

sur la rareté non seulement de la péritonite tuberculeuse, mais de la tuberculose chez les cirrhotiques ;

sur la fréquence de l'insuffisance hépatique aiguë et de la péritonite aiguë chez les cirrhotiques ;

nous pensons qu'on doit substituer au schéma classique, de l'importance pronostique de la cachexie due à l'anémie séreuse, ou de la tuberculose chez les cirrhotiques le schéma suivant : le cirrhotique est un malade qui est menacé avant tout de 2 choses : la péritonite aiguë avec septicémie à pyogènes ; l'insuffisance hépatique aiguë.

h) Enfin les notions physio-pathologiques annoncées plus haut, et démontrant l'isolement relatif de l'ascite vis-à-vis d'une circulation de retour, nous ont permis de conclure à l'inefficacité de la plupart des moyens diurétiques proposés contre l'ascite des cirrhoses : Nous pensons avoir montré que si dans les cirrhoses typiques, comme la cirrhose atrophique, ni le régime déchloruré, ni les sels de calcium et de potassium, ni les sels mercuriels, ne réussissent et ne peuvent réussir, par contre, on peut escompter leur action favorable, dans deux conditions ; ou bien dans les ascites d'accroissement très lent, ou bien dans certaines ascites brusquement constituées à la faveur d'une circonstance

passagère, qui est souvent l'insuffisance hépatique. Dans l'un et l'autre cas il s'agit de cirrhoses hypertrophiques où depuis toujours on sait que l'ascite peut être spontanément curable.

Nous ne pensons pas que les sels mercuriels agissent comme antisiphylitiques.

III. — **L'ascite des anasarques.** — Nous pensons avoir montré qu'il n'y a pas au cours des anasarques d'ascite cliniquement décelable, épanchée par une simple action mécanique, nous pensons qu'il faut pour qu'une ascite accompagne une stase périphérique, que des lésions locales, le plus souvent péritonéales, attirent et fixent dans le péritoine le liquide de stase.

L'existence fréquente de périhépatite et de périspplénite chez les cardiaques, leur rareté au cours des autres anasarques, nous semble la raison pour laquelle l'anasarque cardiaque est la seule qui s'accompagne d'ascite assez souvent.

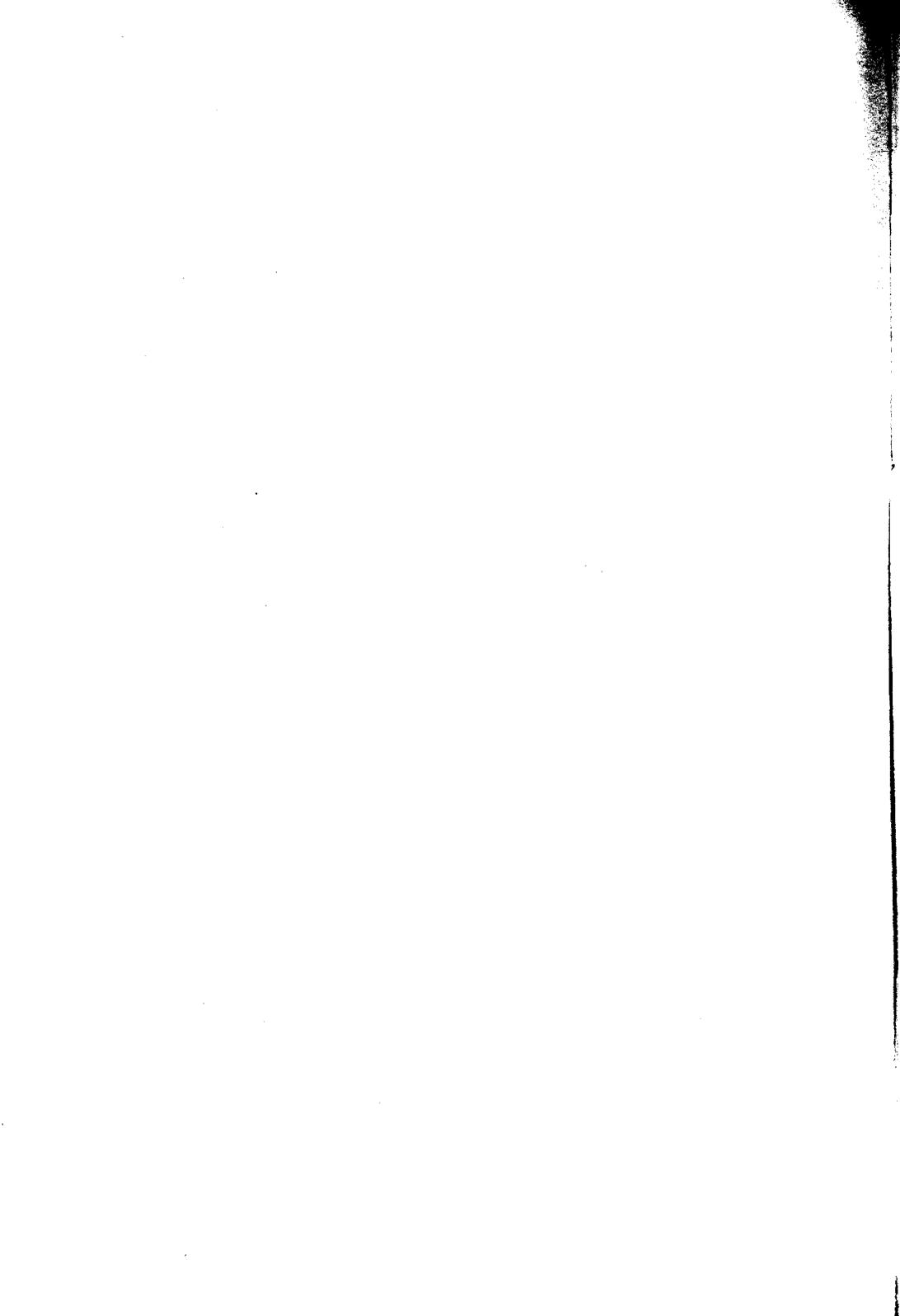
Nous avons, à ce propos, expliqué longuement la nature et la pathogénie du liquide de stase chez les cardiaques.

Vu le Doyen,
P^r ROGER.

Vu, le Président de la thèse,
M. MÉNÉTRIER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris.

APPEL.



BIBLIOGRAPHIE

I. — Articles de traité à consulter sur l'ascite

1. DUPRÉ et RIBIERRE. — *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, de Gilbert et Thoïnot. Tome XVIII. Maladies du péritoine.
2. BODIN. — Maladies du péritoine. in *Traité de médecine*, de Debove, Achard et Castaigne.
3. MACAIGNE. — Maladies du péritoine, in *Nouveau traité de médecine*, de Roger Vidal et Teissier. Tome XV.
4. TRÉMOLIÈRES et CAUSSADE. — Affections du péritoine. in *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*, de Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix. Tome XI.

II. — Méthodes d'examen général du liquide d'ascite

5. CADE. — *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, novembre 1906.
6. DUMONT. — Contribution à l'étude des albumines des épanchements pleuraux et péritonéaux. *Thèse Paris*, 1919, n° 243. Cette thèse contient une importante bibliographie sur la réaction de Rivalta que nous n'avons pas étudiée, ainsi que la mention d'une série d'ouvrages anciens sur l'albumine des épanchements.
7. FERRÉ, MAURIAC et FONTAINE. — Etude comparée sur la teneur des épanchements pleuraux et péritonéaux, en cholestérine et albumine, Réunion biologique de Bordeaux, 3 décembre 1912.
8. FONTAINE. — Contribution à l'étude des épanchements pleuraux et péritonéaux, *Thèse Bordeaux*, 1912. Bibliographie importante.
9. GILBERT et VILLARET. — Cytologie des liquides d'ascite dans les cirrhoses, *Soc. biologie*, 12 mai 1906.
10. GILBERT et VILLARET. — Contribution à l'étude dans les liquides d'ascite des réactions destinées à différencier les exsudats des transsudats; *Soc. biologie*, 3 mai 1913.
11. GRENET et VITRY. — *Société de biologie*, 11 juillet 1903.

12. GOUGET. — Quelques récentes méthodes de différenciation des transudats et des exsudats, *Presse médicale*, 1913, page 954.
13. JAVAL. — Contribution numérique à l'étude chimique des sérosités, *Journal de Physiologie et Pathologie générale*, tome XIII, n° 4, p. 508.
14. JAVAL. — Albumino-diagnostic des épanchements pleuraux et péritonéaux. *Journal de Physiologie et Pathologie générale*, t. XVII, n° 2, 15 mars 1914.
15. LABBÉ M. — Le cyto-diagnostic.
MOSNY JAVAL et DUMONT.
16. Albumino diagnostic des épanchements des séreuses, *Bull. et mém. Soc. méd. hóp. de Paris*, 19 juillet 1912.
17. Contribution à l'étude de la valeur diagnostique de l'analyse chimique des tumeurs pathologiques, *Bull. et mém. Soc. méd. hóp. Paris*, 24 oct. 1913.
18. L'albumino-diagnostic des épanchements des séreuses ; *Presse médicale*, 1914, 24 juin, p. 477.
19. L. RAMOND. — Pleuro-tuberculose primitive. *Thèse Paris*, 1907.
20. RAVAUT. — Le diagnostic de la nature des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. Cyto-diagnostic. *Thèse Paris*, 1901.
21. RIVIÈRE. — La fibrine des épanchements pleuraux. *Thèse Paris*, 1909.
22. TUFFIER et MILIAN. — *Soc. biologie*, avril 1901.
23. WIDAL et RAVAUT. — Le cyto diagnostic, in *Traité de Pathologie générale*, de Bouchard.

III. — Les infections associées des cirrhoses

1. INFECTIONS AIGUES A PYOGÈNES

24. GARNIER et PIGNOT. — Péritonite aiguë au cours des cirrhoses alcooliques du foie, *Soc. méd. hóp. Paris*, 7 avril 1911, bulletin p. 469.
Plusieurs cas sont rapportés dont ceux de Nissim, Gouget, Attinger, Charrinet Veillon.
25. LETULLE. — In *thèse d'Herrenschmidt*. Contribution à l'étude de la septicémie puerpérale par apport vasculaire, Paris, 1911.
26. MÉNÉRIER et RUBENS-DUVAL. — Péritonite à pneumocoques à forme ascitique chez un malade atteint de cirrhose atrophique, *Soc. méd. hóp.*, 1906, p. 208.
27. RENDU. — Article Foie du *Dictionnaire Dechambre*, 4^e série, t. III, p. 109.

2. INFECTIONS ANAÉROBIES.

28. BORDIN. — Maladies du péritoine. *Traité de médecine*, Debove, Achaud et Castaigne.
29. GILBERT et LIPPMANN. — Bactériologie des ascites, *Soc. biologie*, 26 mai 1906.

3. TUBERCULOSE

30. ALQUIER. — Cirrhose de Laënnec et tuberculose hépatique. *Soc. biologie*, 12 fév. 1910, p. 266.
31. ARLOING et COURMONT. — *Gazette des hôpitaux*, 1^{er} déc. 1902. Séro-diagnostic de la tuberculose.
32. BAUDOIN. — *Soc. méd. hôp.*, Paris, 9 février 1912.
33. BÉCLÈRE. — L'inoscopie appliquée au diagnostic des ascites tuberculeuses, *Soc. méd. hôp.*, Paris, 16 janv. 1903.
34. BEZANÇON. — *Soc. méd. hôp.*, 1903, p. 235.
35. BEZANÇON et GRIFFON. — Cirrhose hépatique tuberculeuse expérimentale, *Soc. méd. hôp.*, Paris, 29 mai 1903.
36. BLONDIN. — Essai sur le rôle du bacille de Koch dans la genèse de certaines cirrhoses dites alcooliques. *Thèse Paris*, 1904-1905, n° 320.
- Bonne bibliographie.
37. CHARLIER. — Etude critique sur la dérivation du sang de la veine porte appliquée au traitement chirurgical des ascites cirrhotiques. *Thèse Paris*, 1903-1904, n° 178.
38. CHAUFFARD. — *Traité de Médecine de Charcot*, Bouchard et Brissaud. Maladies du foie. t. V.
39. — *Soc. Méd. hôp.*, 7 novembre 1913.
40. COURMONT et CADE. — Hépatite et néphrite subaiguë d'origine tuberculeuse sans lésions folliculaires, séro-diagnostic des ascites, *Lyon médical*, 3 janvier 1909.
41. COURMONT et CADE. Cirrhose du foie et tuberculose, *Soc. méd. hôp.* 30 juin 1903, et *Lyon médical*, 1903, t. II, p. 20.
42. COURCOUX et RIBADEAU-DUMAS. — *Journal de Physiologie et de Path. générale*, 1910, p. 354.
43. GILBERT et CASTAIGNE. — Etude sur la cirrhose hypertrophique diffuse alcoolique et tuberculeuse, *Soc. méd. hôp. Paris*, 1^{er} février 1901 p. 63.
44. JOUSSET. — Sur une nouvelle méthode de recherche du bacille de Koch, *Soc. méd. hôp. Paris*, 9 janvier 1903, p. 302.
45. — *Archives médecine expérimentale*, mars 1903, p. 23.
45. — L'inoscopie, *Semaine médicale*, 21 janvier 1903.
46. — Cirrhoses alcooliques et crypto-tuberculoses *Soc. méd. hôp. Paris*, 1^{er} mai 1903, p. 185.
48. MOSNY. — *Soc. méd. hôp. Paris*, 8 mai 1903, p. 525.
49. PHILIBERT. — *Thèse de Paris*, 1908.
50. ROQUE et CORDIER. — De la nature tuberculeuse de l'ascite dans les cirrhoses et en particulier dans la cirrhose de Laënnec. *Revue de médecine*, 1912, t. XXXII, p. 761-878-957.
- Bibliographie.
51. ROQUE. — Cirrhose de Laënnec et tuberculose. *Journal de médecine de Lyon*, 20 février 1921, n° 27, p. 747.

52. ROUX. — Recherches sur le diagnostic étiologique des ascites chez les alcooliques tuberculeux, *Thèse de Lyon*, 1908-1909.

53. ROUGÉ. — Contribution à l'étude de la sclérose tuberculeuse du foie, *Thèse de Paris*, 1906.

54. SERGENT et LEMAIRE. — Péritonite tuberculeuse ou cirrhose alcoolique, *Soc. méd. hôp. Paris*, 9 octobre 1903, p. 1015.

55. THÉVENOT. — Cirrhose hypertrophique tuberculeuse expérimentale, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 26 avril 1904.

56. TRIBOULET. — A propos de tuberculose et de cirrhoses à gros foie avec ascites, dites alcooliques, *Soc. Méd. hôp. Paris*, 24 avril 1903, p. 460.

57. — Sur le rôle de la tuberculose dans les cirrhoses d'Hutinel et Sabourin consulter les traités.

4. LA SYPHILIS

58. ACHARD. — In *Clinique et laboratoire*, 20 novembre 1922, leçon clinique faite à l'hôpital Beaujon.

59. BALLAND. *Thèse de Paris*, 1912.

60. BITTERLIN. — Syndrome cirrhotique alcool-syphilitique, *Thèse Paris*, 1922.

61. CASTAIGNE. — *Bulletin médical*, 20 octobre 1912, p. 869.

62. CHAUFFARD, BRODIN et DEBRAY. — Efficacité du traitement par le cyanure de Hg au cours de cirrhoses du foie présumées siphylitiques, *Soc. méd. hôp.*, séance du 28 juillet 1922, t. II, p. 1311.

63. COURTOIS-SUFFIT et GIROUX. — Cirrhose du foie avec ascite. Péritonite syphilitique suivie de guérison, *Soc. méd. hôp. Paris*, 24 janvier 1919, p. 35.

64. DUCAMP-CARRIEU-GUEIT et BOULET. — Cirrhose du type Laënnec et traitement mercuriel, *Journal des praticiens*, 17 février 1923.

65. DUFOUR et LE HELLO. — *Soc. méd. hôp. Paris*, 1919.

66. GILBERT. — Rôle de l'alcool, de la tuberculose et de la syphilis dans la cirrhose de Laënnec. Clinique de l'Hôtel-Dieu, recueillie dans le *Concours médical* du 18 février 1923.

67. LETULLE et BERGERON. — Réaction de Wassermann et syphilis latente dans les cirrhoses et néphrites chroniques, *Presse médicale*, septembre 1912.

68. LETULLE. — La péritonite syphilitique, *Presse Médicale*, 19 septembre 1918, p. 147, n° 52.

69. MILIAN et LELONG. — *Soc. Méd. hôp. Paris*, 21 juillet 1922, p. 1163.

70. VILLARET, BÉNARD et P. BLUM. — Contribution à l'étude étiologique des cirrhoses chroniques dites alcooliques, *Archives mal. app. digestif*, T. XII, n° 5, septembre 1922.

IV. — Physio-pathologie des ascites cirrhotiques

71. ACHARD et PAISSEAU. — Chloruration et déchloruration dans les ascites de cause cirrhotique et cardiaque, *Soc. méd. hôp. Paris*, 6 novembre 1903, p. 1165.

72. CHAUFFARD. — Cloruration et décloruration dans un cas d'ascite cirrhotique. *Soc. méd. hôp.*, 13 novembre 1903, p. 1165.

73. GILBERT et GARNIER. — De l'anémie séreuse. *C. R. Société de biologie*, 29 janvier 1898, p. 115.

74. GILBERT et GARNIER. — De l'hypertension portale. *Soc. de biologie*, 28 janvier 1899.

75. GILBERT et VILLARET. — Anastomoses porto-pulmonaires *Soc. de biologie*, 25 juillet 1908.

76. GLAIS. — Des ouvertures spontanées de l'ascite, *Thèse de Paris*, 1902-1903.

77. LE DAMANY. — Des hépatites hydropigènes, *Revue de médecine*, juillet 1914, p. 515-529.

78. LEMIERRE et LEVESQUE. — Sur un cas de rupture spontanée de l'ombilic, *Soc. méd. hôp.*, 1922.

79. — Les grands œdèmes au cours de la cirrhose de Laënnec. Leur relation avec l'ascite, leur pathogénie et leur traitement, *Presse médicale*, 29 novembre 1922, n° 95.

80. MARTIN-VACHEY et P. LÉPINE. — A propos des œdèmes chez les hépatiques, *Journal de médecine de Lyon*, 20 janvier 1923.

81. OLMER et AUDIBERT. — De la rétention des chlorures dans l'ascite d'origine hépatique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 17 décembre 1903, p. 1450.

82. PERRIN (Maurice). — La mort des ascitiques après paracentèse, *Presse médicale*, 23 septembre 1908.

83. PRESLES. — De l'œdème préascitique des membres inférieurs dans la cirrhose alcoolique atrophique, *Thèse de Paris*, 1891-92.

84. ROGER. — Action des extraits d'organes et des antolysats, *Presse médicale*, 21 novembre 1918.

Analyse dans mouvement médical de la *Presse médicale* du 25 novembre 1918, n° 65, p. 603.

85. VILLARET. — Etude clinique du syndrome d'hypertension portale in *Les maladies du foie et leur traitement*, par Garnier, Lereboullet, Herscher, Lippmann, Villaret, Chicoy, Ribot, Jomier, P.-S. Weil, Carnot, 10^e leçon, p. 185.

86. WIDAL. — A propos de la communication d'Achard et Paisseau, *Soc. méd. hôp. Paris*, 6 novembre 1903, p. 1172.

V. — Les ascites des anasarques

87. BEAUFUMÉ. — Les épanchements unilatéraux des cardiaques, *Thèse de Paris*, 1907.

88. CRUCHET et LAUTIER. — Pleurésies et hydrothorax des cardiaques, *Presse médicale*, 1910, p. 525.

89. LIAN. — Pleurésie droite des cardiaques-asystoliques, *L'Hôpital*, 1913, n° 1, p. 6.

90. LEMIERRE et LEVESQUE. — Les déplacements des infiltrations périphé-

riques vers les grandes cavités séreuses chez les cirrhotiques, les brightiques et les cardiaques : leur importance dans le traitement de ces hydropiésies, *Presse médicale*, 2 mai 1923, n° 35, p. 397

91. MERKLEN. — *Leçon sur les troubles fonctionnels du cœur*, Paris, 1908, p. 293 et suivantes.

VI. — Le traitement des ascites cirrhotiques

En dehors des articles déjà cités plus haut de :

- 71. Achard et Paisseau ;
- 62. Chauffard, Brodin, Debray ;
- 63. Courtois-Suffit et Giroux ;
- 69. Milian et Lelong.

Et tous les articles cités à propos de la syphilis, consulter.

92. AMBARD. — Diurèse par les sels mercuriels, *Archiv. maladies des reins*, 15 mars 1923. Bibliographie.

93. BLUM et ses élèves, Anbel, Hansnecht, Lévy, Olaf Bang, Sewab. — Recherches sur le rôle des alcalins dans la pathogénie des œdèmes, *Presse médicale*, 29 septembre 1920.

94. — L'action du K. cl dans la néphrite hydropigène, *Soc. méd. hôp.*, 30 juin 1921, p. 955.

95. — Mécanisme de l'action du Na cl et du K cl dans les néphrites hydro-pigènes, *Soc. méd. hôp.*, Paris, 4 août 1921, p. 1224.

96. — L'action diurétique des sels de potassium dans les épanchements ascitiques et les œdèmes dits essentiels, *Soc. méd. hôp. Paris*, 24 novembre 1921, p. 1504.

97. — L'action diurétique des sels de calcium dans les œdèmes généralisés. Mécanisme de cette action. *Soc. méd. hôp. Paris*, 1^{er} décembre 1921, p. 1561.

98. — L'action diurétique des sels de calcium dans l'ascite de la cirrhose du foie, *Soc. méd. hôp. Paris*, 1^{er} décembre 1921, p. 1573.

99. — L'action diurétique des sels de calcium dans la néphrite avec œdèmes, *Soc. méd. hôp. Paris*, 9 février 1922, p. 206.

100. — L'action diurétique des composés mercuriels. *Presse médicale*, 16 décembre 1922, p. 1081.

101. LEMIERRE et LEVESQUE. — Action du Ca cl² chez l'homme normal, *Soc. méd. hôp. Paris*, 3 novembre 1922.

102. LÉVY. — Sur les échanges qui se produisent entre le sang et les liquides interstitiels après injection de Ca cl² et de K cl.

Annales de médecine, février 1923, t. XIII, n°2, p. 147.

103. LÖFVENBERG. — L'action cardiotonique et l'action diurétique du Ca cl², *Annales de médecine*, février 1923.



