

donc, lorsqu'elle s'est produite, surseoir d'abord à toute opération, et n'intervenir que si la fièvre dure et si la guérison tarde trop. Tout au contraire, en cas d'ouverture bronchique, la guérison spontanée est très rare, il n'y a donc pas lieu d'attendre et l'on doit agir comme si la communication n'existait pas. L'ouverture pleurale est une indication plus formelle encore d'intervention immédiate. Enfin, la fistulisation cutanée entraîne une suppuration interminable et parfois même l'ostéite et la nécrose costales, le meilleur moyen d'obtenir la guérison est, là encore, l'ouverture large de la cavité. PIERRE WIART.

FOIE (CANCER). — Le cancer du foie est un des plus fréquents parmi les cancers viscéraux; il vient, à ce point de vue, après ceux de l'estomac et de l'utérus; mais il est le plus souvent secondaire (un cas sur huit environ), et le cancer primitif de cet organe est relativement rare. Son histoire clinique et anatomique, grâce surtout aux travaux de Hanot et Gilbert, est actuellement assez complète.

Primitif, le cancer du foie peut revêtir trois formes anatomiques ayant chacune leur expression clinique : *cancer massif*, *cancer nodulaire*, *cancer avec cirrhose*. *Secondaire*, il est ordinairement *nodulaire*, si bien que, connaissant les symptômes cliniques du cancer primitif nodulaire, on connaît, par suite, la plupart de ceux du cancer secondaire.

Étiologie. — Comme tous les cancers, mal connu dans sa genèse, le cancer du foie se développe surtout après 40 ans; il est plus fréquent chez l'homme, chez lequel le cancer avec cirrhose se rencontre presque exclusivement; il se voit enfin surtout chez ceux dont le foie a déjà été touché par une atteinte antérieure; c'est ainsi que semblent agir l'alcoolisme et le paludisme; ainsi surtout s'explique qu'il s'observe presque exclusivement chez des sujets antérieurement atteints de cholémie familiale ou d'une autre affection biliaire (Gilbert et Lereboullet). Un terrain hépatique antérieur paraît donc favoriser l'apparition du néoplasme.

Quant au cancer secondaire, il est la suite de tout cancer qui, par voie lymphatique, artérielle et, surtout, portale, peut venir coloniser dans le foie. L'estomac est son point de départ habituel; l'intestin et le rectum, le pancréas, les voies biliaires, plus rarement les organes génito-urinaires peuvent être également à son origine.

Symptomatologie. — I. *Cancer primitif.* — L'aspect clinique varie avec les formes que nous avons plus haut énumérées; mais, toujours, il y a quelques symptômes communs : intensité et précocité des troubles digestifs, rapidité de l'évolution, avec cachexie ordinairement précoce, symptômes marqués d'insuffisance hépatique, troubles thermiques caractérisés souvent par l'hyperthermie parfois par de l'hypothermie. Toutefois, la plupart de ces signes ne sont pas spéciaux au foie, et ce sont les symptômes hépatiques proprement dits, particuliers à chaque forme, qui permettent le diagnostic.

Cancer massif. — Sa symptomatologie est souvent caractéristique et a été bien fixée par Gilbert.

Au *début*, on note des troubles digestifs souvent intenses : anorexie profonde, dégoût de la viande (d'ailleurs inconstant), pesanteur d'estomac, parfois

nausées et vomissements; simultanément, amaigrissement rapide en même temps que le ventre prend des proportions considérables; il n'y a pas de douleurs, sauf parfois quelques douleurs hépatiques spontanées. L'anémie est souvent marquée.

Rapidement la maladie arrive à sa période d'état. Le facies est alors jaune pâle, mais non franchement ictérique, les troubles digestifs deviennent plus marqués avec, souvent, constipation opiniâtre, selles parfois décolorées (du fait de l'acholie pigmentaire) et fétides. Fréquemment la fièvre s'installe et peut être élevée. L'amaigrissement et la faiblesse font des progrès rapides.

L'examen de l'abdomen révèle des signes capitaux. Son augmentation de volume est presque uniquement sus-ombilicale et prédomine souvent à droite, le thorax étant évasé à sa base et les côtes déjetées en dehors. La palpation et la percussion révèlent une *hypertrophie considérable du foie*, dont, par des examens successifs, on peut suivre les progrès rapides, le foie descendant souvent jusqu'à l'épine iliaque et remplissant tout le flanc droit. Trois autres caractères sont à peu près constants : *surface lisse*, *consistance ligneuse*, *fixité remarquable*, comparable à celle de l'utérus cancéreux. A ces symptômes se joignent des signes négatifs : absence d'ascite (du moins d'ascite marquée), rareté de la circulation supplémentaire, absence ou faible degré de l'hypertrophie splénique.

L'ictère fait ordinairement défaut; la décoloration des matières est en rapport avec l'acholie, et d'ailleurs l'examen des urines montre l'atteinte du foie, l'urée reste en quantité très faible, il y a de la glycosurie alimentaire, les urines sont hypertoxiques.

L'évolution est de courte durée; la mort peut survenir au bout d'un mois; habituellement la durée oscille entre trois et cinq mois, elle ne dépasse qu'exceptionnellement ce délai. Le malade meurt ordinairement du fait des progrès de la cachexie et de l'insuffisance hépatique dans le coma hypothermique, ou dans l'agitation et le délire.

Cancer nodulaire. — Caractérisé, au début, par des troubles digestifs avec amaigrissement précoce, pâleur et affaiblissement général, le cancer nodulaire arrive, comme le cancer massif, rapidement à sa période d'état, mais en diffère, d'une part, par la diversité de ses formes cliniques, d'autre part, par la présence fréquente de symptômes qui manquent dans le cancer massif.

Le cancer massif est presque toujours indolore. Dans le cancer nodulaire, la *douleur* est, au contraire, un symptôme important. Existant souvent au début, elle est à peu près constante à la période d'état; fréquemment, elle est très violente, paroxystique, entraînant de la dyspnée, parfois du hoquet, et comparable à celle de la névralgie phrénique ou de la pleurésie diaphragmatique; dans d'autres cas, elle reste plus sourde, profonde, limitée au foie.

L'ictère, qui peut faire défaut (un tiers des cas, d'après Hanot et Gilbert), est aussi un symptôme capital; il n'y a parfois qu'une teinte subictérique, plus souvent il y a une véritable jaunisse relevant de l'obstruction et persistant jusqu'à la fin; dans certains cas, les matières fécales ne deviennent incolores que dans les derniers jours, du fait de l'acholie, qui peut entraîner parallèlement l'atténuation de l'ictère.

L'examen de l'abdomen, comme lors de cancer massif, révèle les symptômes

les plus caractéristiques. L'ascite est fréquente, due à de multiples causes (hypertension portale, périhépatite, péritonite cancéreuse, asthénie cardiaque); ordinairement séreuse, elle est parfois sanglante. On voit souvent une circulation collatérale simultanée et un degré plus ou moins marqué de splénomégalie. Le foie surtout, parfois difficile à palper du fait du météorisme et de l'ascite, est gros, et son hypertrophie augmente rapidement. Cette hypertrophie est inégale, et la surface de l'organe est parsemée de nodosités, présentant un aspect marronné, le bord inférieur est bosselé et inégal, entrecoupé d'échancrures; les nodosités sont d'ailleurs très variables d'aspect suivant les cas, ici évidentes, là à peine saillantes; si parfois leur consistance est ferme, d'autres fois elles sont plus ou moins molles, faisant penser à une poche kystique ou à une cavité d'abcès.

Les urines, souvent bilieuses ou urobilinuriques, révèlent, comme dans le cancer massif, une insuffisance hépatique plus ou moins marquée.

L'état général s'altère rapidement, et comme dans le cancer massif, la fièvre peut survenir, qu'il y ait ou non infection secondaire surajoutée. Dans d'autres cas il y a hypothermie, parfois même hypothermie prolongée.

L'évolution, parfois extrêmement rapide, est pourtant fréquemment un peu plus lente que dans la forme précédente, sans dépasser dans la règle six mois; elle est d'autant plus rapide que le sujet est plus jeune.

L'aspect clinique, en raison même de la variabilité des lésions anatomiques est souvent modifié par la prédominance d'un symptôme, si bien que Hanot et Gilbert ont pu décrire des formes marastique douloureuse, fébrile, dyspeptique et ictérique, qui montrent bien la polymorphie clinique du cancer nodulaire primitif.

Adéno-cancer avec cirrhose. — L'association des signes de cancer aux signes de cirrhose rend ces cas particulièrement délicats de diagnostic. Après une phase de début caractérisée par des troubles digestifs, des douleurs à l'hypocondre droit, de l'amaigrissement, de l'asthénie, parfois des épistaxis, apparaissent deux symptômes importants qui marquent la période d'état: ascite avec circulation supplémentaire plus ou moins marquée, ictère variable d'intensité, mais ordinairement assez précoce. « Toutes les fois que ces deux symptômes se montrent associés chez un individu du sexe masculin ayant atteint la fin de l'âge adulte ou le commencement de la vieillesse, il faut penser à l'adéno-cancer avec cirrhose » (Gilbert).

L'examen du foie, avec ou sans fonction préalable de l'ascite, le montre tantôt atrophié et dur comme dans la cirrhose de Laënnec, tantôt gros, semé de bosselures comme dans le cancer nodulaire.

La rate est parfois hypertrophiée.

L'état général s'aggrave rapidement, et la mort survient dans le marasme, ou dans le coma hypothermique, la durée ne dépassant pas ordinairement celle des formes précédentes, l'évolution étant un des éléments de différenciation avec les cirrhoses à marche rapide.

II. Cancer secondaire. — La localisation hépatique d'un cancer secondaire se traduit ordinairement par tout ou partie des symptômes décrits à l'occasion du cancer nodulaire primitif. Ils peuvent être plus frappants que

ceux du cancer originel, et on croit alors parfois à tort à une localisation cancéreuse primitive, alors que l'estomac ou l'intestin sont en réalité le siège du cancer initial.

Dans d'autres cas, le cancer secondaire du foie reste lui-même latent, soit que les noyaux cancéreux n'y atteignent que de faibles dimensions, soit que le cancer primitif domine le tableau clinique, soit enfin qu'une troisième étape de la généralisation cancéreuse soit révélatrice; certains cancers de l'estomac peuvent être latents, le cancer hépatique secondaire reste lui-même latent, et ce sont des symptômes pleuro-pulmonaires qui attirent les premiers l'attention, leur nature réelle étant parfois longtemps méconnue. C'est la forme thoracique du cancer de l'estomac (Hanot et Gilbert).

De même que le cancer primitif, le cancer hépatique secondaire a une évolution rapide, et la localisation au foie d'un néoplasme secondaire aggrave immédiatement le pronostic du néoplasme initial. Comme lui, il peut s'accompagner de fièvre ou inversement d'hypothermie prolongée (comme dans l'observation récente de Dupré et Camus).

Diagnostic. — S'il est relativement facile de distinguer l'une de l'autre les diverses formes de néoplasme hépatique que nous venons de décrire, chacune d'elles peut en pratique donner lieu à de nombreuses erreurs de diagnostic.

Le cancer massif, en raison même de l'hypertrophie considérable du foie, a pu être confondu avec la maladie de Hanot, erreur pourtant grossière en raison de l'absence d'ictère et de splénomégalie marquée, et de l'évolution rapide. La cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique est parfois difficilement distinguée; mais ici encore l'évolution aide au diagnostic. Et une analyse attentive permet de distinguer du cancer massif le gros foie développé du fait du paludisme ou de la syphilis, ou symptomatique de l'amylose. Un diagnostic souvent délicat est celui de la cirrhose hypertrophique graisseuse en raison de son évolution rapide, et du volume souvent considérable du foie; ses conditions étiologiques (alcoolisme et tuberculose) la consistance moins ferme du foie, l'absence de fixité, l'existence d'un subictère appréciable peuvent permettre la différenciation. Parfois encore, c'est à un kyste hydatique à développement rapide et à poche unique que l'on a pu croire. Enfin, alors même que le diagnostic de tumeur maligne est porté, on peut être en présence d'un cancer des voies biliaires à forme hépatique (V. CANCER DES VOIES BILIAIRES), ou d'un cancer secondaire dont les nodosités ne font pas saillie et on croit alors à tort à l'existence du cancer massif.

Des difficultés peut être plus nombreuses encore expliquent la fréquence des erreurs de diagnostic lors de cancer nodulaire, qui au début peut, par les douleurs dont il s'accompagne, être confondu avec une simple névralgie, et, par la fièvre, être pris pour une maladie infectieuse; plus tard, lorsque la palpation permet d'analyser les caractères de l'hypertrophie hépatique, on peut à tort croire à un kyste hydatique ou à de la syphilis hépatique. Ici comme lors de cancer massif, le diagnostic est souvent facilité par la recherche des symptômes à distance et notamment des adénopathies sus-claviculaires.

Le cancer avec cirrhose enfin est souvent difficilement distingué de certaines cirrhoses graisseuses avec ascite qui ont la même évolution rapide; il est

d'ailleurs parfois pris aussi pour un cancer nodulaire sans cirrhose. Seule la palpation du foie, quand elle est possible, peut apporter un appoint au diagnostic qui souvent doit rester en suspens.

Il convient d'ailleurs de ne porter que sous réserve le diagnostic de cancer hépatique primitif en raison de la fréquence du *cancer secondaire* qui parfois peut simuler une cirrhose hypertrophique avec ou sans ascite, ou qui, alors qu'il est reconnu, paraît primitif. Il faut, dans de tels cas, tenir compte de l'histoire pathologique des malades et de leurs antécédents, le carcinome stomacal pouvant ne se traduire que par de légers troubles dyspeptiques antérieurs; on doit aussi chercher du côté du rectum, de l'utérus, et des divers organes, avant d'admettre que le cancer soit primitivement localisé au foie.

L'évolution permet d'ailleurs souvent de vérifier rapidement le diagnostic porté pendant la vie, et le **traitement** ne saurait être que palliatif, luttant contre divers symptômes, et cherchant à éviter les infections secondaires. La rapidité de l'affection rend illusoire toute tentative chirurgicale, et même la présence d'une localisation hépatique secondaire à un *néoplasme primitif* (par exemple à un néoplasme stomacal) est une contre-indication formelle à tout traitement radical de celui-ci.

P. LEREBoullet.

FOIE CARDIAQUE. — On comprend sous ce nom toutes les affections du foie résultant d'une cardiopathie.

Étiologie générale. — L'asystolie (v. c. m.), en diminuant la pression artérielle et en augmentant la pression veineuse, a pour résultat de déterminer dans la plupart des organes la stase sanguine. Le foie fait d'autant moins exception à cette règle que, véritable éponge sanguine, il se trouve aux portes mêmes de l'oreillette droite, dont il est, a-t-on dit, comme un diverticule. Vienne la valvule tricuspide à devenir insuffisante, le sang, sous la pression du ventricule droit, refluera dans l'oreillette et, comme la valvule d'Eustachi ne saurait opposer de résistance sérieuse, ce reflux se propagera dans la veine cave inférieure et les veines sus-hépatiques. Tout au moins le sang qui flue de ces vaisseaux sera-t-il arrêté ou retardé dans sa marche vers le cœur, d'où augmentation de sa pression et production d'une *congestion passive* du foie.

Donc, toute cause susceptible de produire l'asystolie compte dans l'étiologie du foie cardiaque : lésions valvulaires, surtout rétrécissement et insuffisance mitrale (les lésions aortiques n'amenant que rarement par elles-mêmes l'asystolie), lésions du myocarde, symphyse cardiaque, etc. Mais, en dernière analyse, un seul facteur commande cette perturbation de la dynamique sanguine : c'est l'affaiblissement du myocarde qui permet le relâchement du ventricule droit et entr'ouvre la tricuspide.

D'autres causes, assez rares, peuvent gêner le cours du sang dans les veines sus-hépatiques : telles sont les tumeurs du médiastin, les anévrismes de l'aorte, le cancer des ganglions péritonéaux (Frerichs) qui agissent par compression, la périphlébite et l'endophlébite sus-hépatique qui rétrécissent le calibre de ces veines.

Mais cette explication purement mécanique, telle que l'ont formulée Beau et Gendrin, ne saurait suffire à donner la raison des diverses formes anatomiques et cliniques du foie dit cardiaque. Pour plus de netteté, nous évoquerons à pro-

pos de chacune de ces formes les causes spéciales qui, outre la stase, entrent en jeu dans leur réalisation.

Division clinique. — Le foie cardiaque se présente sous *quatre types* assez différenciés pour légitimer l'étude séparée de chacun d'eux :

- 1° Le foie des asystoliques;
- 2° L'asystolie hépatique proprement dite;
- 3° La cirrhose cardiaque;
- 4° La cirrhose cardio-tuberculeuse.

Cette division peut paraître schématique, la limite de chaque type ne pouvant être absolument précisée (sauf pour le dernier) et tous les intermédiaires pouvant se rencontrer en clinique, ainsi que les cas mixtes. Mais cette schématisation fixera mieux les idées en mettant quelque clarté dans l'histoire un peu confuse du foie cardiaque telle qu'elle a été présentée jusqu'ici, et qui s'inspirait plus de l'anatomie pathologique que de la clinique.

1. **Le foie des asystoliques.** — Au cours de toute asystolie, ébauchée ou confirmée, il est rare que le foie ne participe pas à la stase générale des organes; débordant légèrement le rebord costal, donnant dans l'hypocondre la sensation de gêne, douloureux à la pression, il traduit son insuffisance par une teinte sale des conjonctives et la coloration urobilinique des urines.

Mais assez souvent il semble dominer le tableau clinique et, ce qui frappe d'abord l'observateur, en même temps que la dyspnée, c'est le teint franchement subictérique du malade plus ou moins obscurci par la cyanose, mais bien reconnaissable. Le foie est notablement augmenté de volume et douloureux; la rate est modérément hypertrophiée; il y a un peu d'ascite, pas de circulation veineuse collatérale; le ventre est ballonné et ce tympanisme gêne l'examen des organes. Quand on peut aborder le foie, on constate que le bord est émoussé, l'encoche vésiculaire accentuée, l'épigastre envahi par la glande hépatique.

On perçoit aussi dans certains cas un phénomène nouveau, le *pouls hépatique* dit aussi *pulsations* ou *battements hépatiques*. Un peu en avance sur le pouls radial, le pouls hépatique est en synchronisme parfait avec les pulsations de la sous-clavière. La main appliquée à la surface de l'organe est soulevée à chaque battement; mais on perçoit bien mieux l'expansion du foie si on peut en saisir le bord soit entre le pouce et les quatre doigts, soit entre les deux mains, l'une s'enfonçant sous la glande, l'autre appuyant sur la surface. On a ainsi la sensation d'un véritable cœur périphérique. Signalé par Sénac en 1778, bien étudié par Friedreich, ce phénomène, d'abord attribué à la transmission par le foie hypertrophié des battements de l'aorte ou du cœur, a reçu de Mahot, élève de Potain, sa véritable explication : le reflux systolique du sang dans les veines sus-hépatiques. Il ne se produit que dans les foies simplement congestionnés, sans sclérose.

Mais, si en abordant le malade, la première impression est « hépatique », l'examen des autres organes montre que le foie n'est pas seul en cause et qu'il s'est seulement avancé au premier plan de la scène asystolique. Les membres inférieurs sont œdématisés, les bases pulmonaires laissent entendre plus ou moins abondants et compactes les râles sous-crépitaux, parfois un léger épanchement surmonte à droite la matité hépatique, la dyspnée est manifeste. Celle-

ci est due non seulement à l'encombrement pulmonaire, mais aussi à la gêne qu'occasionne le volume du foie et surtout à la toxémie résultant du mauvais fonctionnement de la cellule hépatique; il faut aussi faire entrer en ligne de compte le ralentissement réflexe de l'état du foie sur le cœur. Cet état accentue encore les troubles digestifs qui complètent d'ordinaire l'ensemble clinique de l'asystolie. Enfin l'auscultation cardiaque révélera, en même temps que l'insuffisance tricuspidiennne, la lésion cause première de tout le mal.

L'examen des urines, outre la diminution de volume, l'augmentation de la densité, la diminution de l'urée, la proportion plus élevée de l'acide urique, des chlorures et des phosphates et la présence d'une quantité appréciable d'albumine, montrera toujours une notable urobilinurie et parfois des pigments biliaires normaux; l'épreuve de la glycosurie alimentaire sera le plus souvent positive.

Sous l'influence du traitement habituel de l'asystolie, aidé au besoin de quelques ventouses scarifiées sur la région hépatique, l'hypertrophie du foie cèdera rapidement comme les autres symptômes. Mais, comme eux, elle reparaitra à plus ou moins longue échéance et à des intervalles plus ou moins éloignés, jusqu'à ce que s'installe la cachexie cardiaque qui, dans l'espèce, sera une *cachexie cardio-hépatique*; en effet, à chaque crise d'asystolie, la congestion du foie se sera montrée plus prononcée et aussi plus rebelle, l'insuffisance de la glande se sera plus sévèrement manifestée, un certain degré de sclérose peut-être sera survenu, déterminant une ascite plus considérable et donnant à cette cachexie une note plus hépatique encore. La terminaison peut aussi se faire par *ictère grave*, la moindre infection locale (biliaire ascendante) ou générale (maladie intercurrente) ayant facilement raison d'un foie aussi gravement compromis. Cette terminaison peut aussi être celle des formes suivantes.

II. *L'asystolie hépatique*. — C'est par ce terme, quelque peu incorrect et paradoxal, mais qui fait si bien image, que Hanot a caractérisé l'allure uniquement hépatique présentée par certains cardiaques qui « font leur asystolie dans le foie », les manifestations asystoliques proprement dites demeurant tout à fait à l'arrière-plan, ne se produisant même pas sinon seulement à la fin, si bien que la cardiopathie, cause première de la maladie du foie, passerait inaperçue si on ne la recherchait.

Un foie plus ou moins volumineux et douloureux à la pression, une ascite moyenne avec faible, ou même sans circulation veineuse collatérale, un ventre ballonné par le météorisme, une rate peu augmentée de volume, un faciès subictérique ou simplement terreux, aucun œdème, ou si peu, des membres inférieurs, une dyspnée modérée, des troubles digestifs comme dans la cirrhose de Laënnec, des urines type plutôt cirrhotique que cardiaque, tel est le tableau ordinairement présenté par les malades à la période d'état.

Mais tous les degrés se rencontrent entre la *petite* et la *grande* asystolie hépatique, la première donnant à peine l'idée d'un foie légèrement congestionné, la seconde tendant à réaliser tous les symptômes de la cirrhose alcoolique à gros foie.

D'autre part, on assiste, en suivant le malade, à des poussées de l'accroissement de la glande, les autres symptômes s'aggravant en proportion, suivies de

retraits inattendus, de sorte que, selon l'expression de Hanot, *le foie fait l'accordéon*.

Pourtant, à chaque poussée, l'hypertrophie acquise gagne un peu plus de terrain et enfin le foie reste définitivement gros, l'ascite abondante, le subictère plus net et permanent et la grande asystolie hépatique demeure constituée.

Pendant tout ce temps, des mois, des années quelquefois, les œdèmes cardiaques ne se sont que timidement révélés et ce n'est que dans certains cas que leur apparition tardive trahit la nature vraie de cet ensemble morbide. Encore pourrait-on ne voir là que les symptômes de la cachexie hépatique. Mais, si on a su interroger les autres organes et interpréter certains signes, on aura, dès le début, dépisté la cardiopathie latente et évité de prendre pour une cirrhose alcoolique à gros foie cette hypertrophie de l'asystolie hépatique.

En effet, la dyspnée aura attiré l'attention: elle aura paru différente de la dyspnée classique des cardiaques, à peu près purement mécanique, se produisant à l'occasion de l'effort ou présentant ses accès après le premier sommeil. La dyspnée de l'asystolie hépatique se rapproche davantage des dyspnées toxiques tout en rappelant, par certains côtés, celle des cardiopathies; elle est aussi bien diurne que nocturne, se produit autant au repos que dans l'action, et ses paroxysmes intermittents donnent une orthopnée dont le type respiratoire ressemble à celui de l'urémie.

Qu'on ausculte le poumon et on trouvera aux deux bases les *râles indicateurs de l'insuffisance cardiaque* (Hanot), râles sous-crépitaux fins qui sont là « pour avertir de l'état du cœur et éclairer sur la nature de la lésion hépatique ».

Dès lors on prêtera au cœur toute attention et on constatera la lésion primordiale en même temps qu'on retrouvera, dans le passé du malade, l'infection, le rhumatisme ou autre, origine de cette lésion.

Une erreur fréquemment commise est de prendre pour un cancer du foie, primitif ou secondaire, une hypertrophie hépatique relevant d'une cardiopathie latente, surtout si l'organe ne présente pas les nodosités caractéristiques de la néoplasie. Pour peu qu'on voie le malade à plusieurs reprises, on assistera à quelque retrait du foie qui éloignera l'idée du cancer. Au surplus, étant donné l'accroissement rapide du foie néoplasique, voici le moyen facile que Hanot enseignait à ses élèves: marquer de deux traits au nitrate d'argent les limites supérieure et inférieure de la glande; ces limites, l'inférieure surtout, seront bientôt dépassées s'il s'agit d'un cancer du foie, quel que soit le traitement mis en œuvre; en dix ou quinze jours, on constatera une augmentation de quelques centimètres; au contraire, sous l'influence du traitement, on verra rétrocéder notablement l'hypertrophie hépatique, ou, si le foie est cirrhoté (voir plus loin), l'organe reste dans les limites d'abord tracées.

Nous devons maintenant nous demander pourquoi tels asystoliques présentent ainsi une note hépatique prédominante ou exclusive alors que tant d'autres restent purement cardiaques, le foie ne participant pas plus à l'asystolie que les autres organes. Plusieurs raisons en ont été données.

Tares hépatiques antérieures, dit-on, surtout alcoolisme, infections ou intoxications anciennes, lithiase biliaire, grossesses multiples, etc. Tout cela peut être admis faute de mieux; mais on voit de gros foies cardiaques que ne

justifie aucune de ces causes. On pourrait aussi invoquer à juste titre une fragilité plus grande du foie, une méiopragie congénitale ne s'étant d'ailleurs nullement manifestée au cours de l'existence du malade par une affection hépatique quelconque; un foie *locus minoris resistentiæ* dont la faiblesse s'est avouée seulement à l'heure de l'asystolie commençante, sans doute parce que l'individu n'avait jusque-là imposé à son foie aucun surmenage et n'avait eu à subir ni intoxications, ni infections.

Dans le même ordre d'idées, Rigal incriminait l'action du système nerveux sur la circulation locale hépatique, les vaisseaux du foie subissant de sa part, chez certains sujets, une vaso-dilatation spéciale. Ceci n'est qu'un cas particulier de la théorie générale qui admet, non sans raison, l'indépendance et l'autonomie des circulations locales.

Une autre raison, anatomique celle-là, a été mise en avant par Hanot et H. Meunier. C'est, d'une part, un plus grand calibre congénital des veines sus-hépatiques et de leur abouchement dans la veine cave inférieure, d'où plus grande facilité du reflux sanguin dans ces veines béantes; mais Potain tenait plutôt cette dilatation comme secondaire à la stase. C'est, d'autre part, et surtout, en même temps que ce calibre plus considérable, le parallélisme de ces veines avec la veine cave et la faible ouverture de l'angle suivant lequel elles se jettent dans cette dernière, présentant au reflux du sang un entonnoir beaucoup plus ouvert et plus vaste que la veine cave elle-même, de sorte que le sang s'engage naturellement dans la voie la plus facile: sauf peut-être sa direction, la veine cave semblerait n'être qu'un affluent des veines sus-hépatiques (Oppenot).

Il peut en être ainsi dans certains cas, et le mécanisme expliquerait principalement l'asystolie hépatique de Hanot. Mais, en réalité, nous devons avouer notre ignorance du déterminisme réel des foies cardiaques.

III. *La cirrhose cardiaque.* — Nous n'avons eu en vue jusqu'ici, dans les formes précédentes, que la *congestion* cardiaque; mais un processus scléreux peut envahir ces foies congestionnés, si déjà il ne préexiste sur quelques-uns, et réaliser la cirrhose ou plutôt *les cirrhoses cardiaques*. Mieux vaudrait encore dire *les foies cardiaques cirrhosés*.

Avant l'étude clinique, un aperçu anatomo-pathogénique est indispensable pour montrer les relations des divers processus et expliquer la raison des divers types rencontrés en clinique.

La stase prolongée dans le système sus-hépatique a deux effets immédiats: l'ectasie des capillaires qui précèdent immédiatement la veine centrale du lobule, et, dit-on, l'atrophie par compression des cellules hépatiques formant les travées comprises entre les capillaires, le sang s'extravasant, entre ces capillaires, à la place même des travées hépatiques disparues, quelques rares cellules dégénérées et pigmentées persistant seules encore. Mais cette lésion n'intéresse que la zone entourant immédiatement la veine centrale sus-hépatique, dont les cellules seraient physiologiquement plus fragiles (Géraudel), le reste du lobule classique demeurant intact ou à peu près: d'où l'aspect *muscade* présenté par une coupe du parenchyme, la zone péri-sus-hépatique se montrant rouge foncé, la zone para-portale gardant sa coloration plus claire et faisant comme un anneau à la précédente.

A la longue, dit toujours la théorie classique, la sclérose succède à cette congestion apoplectique et la cirrhose cardiaque est constituée; si elle reste circonscrite dans la zone sus-hépatique, ce qui est rare, on a la cirrhose cardiaque pure, des travées scléreuses partant de la veine centrale sous forme d'un pinceau divergent dont les rayons tendent vers la périphérie du lobule, d'où le nom de *sclérose pénicillée* (Parmentier); mais, le plus souvent, l'espace de Kiernan participe à la sclérose (cirrhose mixte ou biveineuse), soit que le processus s'étende progressivement du centre à la périphérie, soit que la sclérose commence simultanément aux deux pôles du lobule, soit même, inversement, que la cirrhose péri-portale semble, par son importance, être la première en date et avoir ultérieurement décidé de la cirrhose sus-hépatique.

On conçoit déjà, par ces données anatomiques, combien il est difficile d'attribuer à une action purement mécanique, comme on l'admet généralement, des lésions aussi variées. Aussi faut-il chercher dans un autre facteur la raison de cette transformation scléreuse, la stase pure et simple paraissant incapable de déterminer par elle-même une prolifération conjonctive (Piéry).

Celle-ci ne peut être produite que par des substances irritantes, sclérosantes, contenues dans le sang et l'on conçoit que, si elles existent en effet, le contact prolongé de ce sang qui résulte de la stase favorise cette action.

Or, le sang du cardiaque a bien des raisons de charrier des produits nocifs: à cause même du ralentissement général de la circulation et de l'hématose entravée, les échanges cellulaires sont defectueux par tout l'organisme, les matériaux nutritifs mal utilisés, les déchets s'accumulent et de même que le poumon, dans l'asystolie lente, se sclérose, le foie est le premier à souffrir de cet état de chose. Le fonctionnement normal de ses cellules, déjà gêné par l'encombrement sanguin, se trouve bientôt au-dessous de sa tâche en raison du travail supplémentaire que lui vaut ce sang adultéré qu'il est chargé d'épurer. Cette méiopragie cellulaire hépatique aura bientôt pour résultat d'ajouter encore à cette adultération: en effet, non seulement la fonction antitoxique sera moins efficace, mais, de plus, les échanges cellulaires dans le foie lui-même se faisant mal, ses produits defectueux se mêleront aux substances anormales venues du reste de l'organisme. D'autre part, les troubles digestifs inséparables de tout état asystolique feront passer dans le système porte encore d'autres substances nocives. Et nous savons déjà que le foie de bien des cardiaques a des tares antérieures qui le prédisposent à ressentir plus que d'autres organes les conséquences de l'asystolie. En voilà, certes, plus qu'il n'en faut pour provoquer le processus cirrhotique (V. CIRRHOSE ATROPHIQUE: Etiologie).

Et selon que prédominera l'adultération du sang sus-hépatique (dystrophie générale) ou celle du sang porte (troubles digestifs), ou qu'elle sera égale dans les deux systèmes, on verra se réaliser plutôt la sclérose sus-hépatique, ou la sclérose portale, ou les deux simultanément.

La stase générale et la stase hépatique n'auront fait que préparer et favoriser le processus sclérosant. Enfin, il faut encore penser à la possibilité, chez un cardiaque, d'une cirrhose portale préexistante ou en voie de développement que l'asystolie ne manquera pas d'accentuer.

De ce qui précède on peut conclure que la cirrhose pourra se montrer dans toutes les formes de foie cardiaque, pourvu que l'asystolie dure un certain

temps; mais cependant tout foie congestionné sous une forme ou sous une autre par l'asystolie pourra fort bien échapper à la sclérose si les conditions bio-chimiques ou prédisposantes que nous avons énumérées ne se réalisent pas au degré voulu, ou si une thérapeutique éclairée et une hygiène alimentaire rigoureuse en atténuent les effets.

Formes cliniques. — Dès que l'élément scléreux a pris dans le foie cardiaque un certain développement, les signes cliniques de toute cirrhose feront leur apparition; mais certaines particularités sont à signaler. Il y a lieu d'ailleurs de distinguer deux formes de cirrhose cardiaque.

1° *Cirrhose cardiaque hypertrophique.* — Elle peut succéder à la congestion hépatique à répétition chez un cardiaque à crises asystoliques franches, ou être l'aboutissant de l'asystolie hépatique la plus pure.

Dans les deux cas, le foie ne se rétractera plus désormais dans l'intervalle des paroxysmes stasiques; il restera définitivement gros, débordant plus ou moins le rebord costal, descendant quelquefois fort bas, offrant, au lieu d'une surface lisse, des bosselures et des déformations, surtout nettes au bord inférieur. Les battements hépatiques auront disparu, signe certain de sclérose pour un foie qui les présentait auparavant. La main qui palpe percevra parfois des frottements dus à la périhépatite qui se traduira d'ailleurs pour le malade par la douleur locale non seulement à la pression, mais encore spontanée, avec irradiations vers l'épaule droite, névralgie phrénique, difficulté des mouvements du tronc; la périviscérite s'étendra aussi à la plèvre correspondante qui sera presque toujours le siège du frottement ou d'un épanchement de hauteur variable. L'ascite prendra de plus notables proportions, si elle n'était déjà abondante de par l'asystolie; en tout cas, elle n'aura plus tendance à diminuer; le réseau veineux abdominal apparaîtra ou se développera sans atteindre cependant la richesse ni la plénitude de celui des cirrhoses vulgaires. L'état général ira déclinant d'une façon désormais progressive, bien que lente, pour aboutir à la cachexie hépatique plus ou moins fondue dans la cachexie cardiaque.

Cette cirrhose hypertrophique donnera lieu aux mêmes considérations diagnostiques que le gros foie de l'asystolie hépatique.

2° *Cirrhose cardiaque atrophique.* — Existe-t-elle vraiment en tant que foie cardiaque sclérosé? Hanot ne l'a jamais vue succéder à un foie cardiaque vrai, ni à un foie d'asystolie hépatique, pas plus qu'il n'a vu à une cirrhose hypertrophique confirmée succéder une cirrhose atrophique. Il est probable que ces cas, fort rares d'ailleurs, sont en réalité des cirrhoses atrophiques vulgaires préexistantes ou développées chez des cardiaques. Leur symptomatologie se confond avec celle de la cirrhose de Laënnec, et le diagnostic entre les deux paraît aussi impossible qu'inutile puisque le pronostic est le même.

IV. *La cirrhose cardio-tuberculeuse.* — La tuberculose jouant dans cette forme spéciale le rôle principal, c'est à propos de la tuberculose du foie qu'est faite son étude.

Traitement. — Pour les formes non cirrhotiques, il conviendra d'appliquer les traitements combinés de la congestion du foie et de l'asystolie. Pour la *cirrhose cardiaque*, on s'inspirera du traitement général des cirrhoses. [V. FOIE (CONGESTION) et CIRRHOSSES EN GÉNÉRAL (TRAITEMENT)]. ÉMILE BOIX.

FOIE (CONGESTION). — Il n'est question dans ce chapitre que des congestions dites *actives*. La congestion passive se confond avec le *foie cardiaque*.

Le foie, « glande vasculaire sanguine », est plus que tout autre organe, peut-être, en perpétuelle *congestion* si, par ce mot, on entend une augmentation de l'afflux sanguin. Cette hyperémie est physiologique à chaque période digestive; elle ne devient pathologique que lorsqu'elle dépasse un certain degré et qu'elle persiste dans l'intervalle des digestions, de façon à laisser le *foie gros et sensible à la pression*.

D'autre part, on peut considérer, *au moins cliniquement*, la congestion comme la préface de la plupart des altérations organiques de l'organe. De sorte que la congestion hépatique se trouve comprise entre deux limites bien peu précises: l'exagération habituelle de l'état physiologique et la lésion constituée, cellulaire ou conjonctive, et qu'il est difficile de dire où elle commence et où elle finit.

Étiologie. — L'hyperémie fonctionnelle se produit chaque fois que l'organe travaille.

Or, il travaille: 1° normalement pendant la digestion; 2° anormalement chaque fois que ses fonctions d'organes de défense l'exigent, ou qu'il a à se défendre lui-même, c'est-à-dire dans les intoxications et les infections.

Cette hyperémie peut aussi se produire non plus par incitation cellulaire, mais par vaso-dilatation réflexe.

D'où trois ordres de causes susceptibles d'exagérer l'hyperémie et d'amener, si elles se répètent ou sont intenses, la congestion du foie:

1° Une *alimentation* trop copieuse ou trop substantielle; les gros mangeurs ont toujours un gros foie.

2° Toutes les *intoxications*, qu'on peut classer en quatre groupes:

a. *Alimentaires.* — Vins et spiritueux en excès, thé, café, épices, charcuteries et conserves avariées, moules, etc. — Dyspepsies gastriques ou intestinales de toute sorte avec production de substances nocives: peptotoxines (Brieger), acides lactique, acétique, butyrique, valérique, propionique, oxalique, acides gras, aldéhydes, acétones, syntonine, indol, scatol, crésol, phénol, etc. (Bouchard, Hanot, Boix).

b. *Médicamenteuses.* — Cures hydro-minérales, en particulier alcalines fortes (Vichy); — Purgatifs répétés, surtout drastiques.

c. *Dyscrasiques.* — Goutte, où la congestion hépatique est souvent un signe prémonitoire de l'accès (Scudamore, Gairdner, Garrod); — Diabète.

d. *Accidentelles.* — Oxyde de carbone, acide phénique (même en pansements), phosphore. Avec ce dernier agent, nous sommes tout à fait au seuil de l'hépatite dégénérative.

2° bis. La plupart des *infections*, soit *générales*: variole, scarlatine, typhus, pneumonie, pyohémie, syphilis, impaludisme, purpura, scorbut, leucocythémie; soit *intestinales*: dysenterie, fièvre typhoïde, choléra (à la période de réaction).

3° Les *actions réflexes vaso-dilatatrices*. On peut expérimentalement démontrer leur réalité par la piqure du quatrième ventricule et l'excitation du splanchnique qui produisent la congestion du foie. On en trouve une preuve clinique dans l'ictère émotif. Quelques auteurs prétendent que la congestion existe toujours dans la colique hépatique et veulent même en faire un signe