

nowsky constate des adhérences entre le foie et les viscères voisins de la cavité abdominale. Bobroff retrouve les mêmes lésions chez une malade à laquelle il pratiqua l'hépatopexie.

G. Richelot, dans un cas où il fit également la fixation du foie, trouva l'organe immobilisé dans la fosse iliaque droite par une adhérence large comme la paume de la main, au niveau de laquelle la capsule de Glisson était blanche, fibreuse, de telle façon que cette minime partie du foie, qui d'ailleurs ne contenait aucun produit morbide, simulait par sa dureté une tumeur nettement circonscrite. La cause de cette péri-hépatite localisée échappait à l'auteur.

Ce qu'il y a de certain, c'est que l'existence de ces adhérences peut devenir une cause d'erreur de diagnostic; le foie déplacé perd en effet dans ces cas, son caractère essentiel de mobilité, et ressemble à une tumeur fixée dans la position qu'il occupe. C'est ce qui arriva dans l'observation de G. Richelot, à laquelle nous venons de faire allusion; le chirurgien crut à une typhlite tuberculeuse.

Des affections concomitantes ont été observées sur le foie mobile lui-même, et sur les viscères de la cavité abdominales. Le foie était atteint d'un cancer chez le malade de Trush; de cirrhose atrophique chez l'opéré de Lanelongue.

Très fréquemment on trouve chez les sujets atteints d'hépatoptose, des troubles marqués de la paroi abdominale; celle-ci flasque, pendante, est parfois le siège d'une véritable éventration; c'est à la déformation qui en est la conséquence que Landau donne le nom de « ventre pendant ». La chute des viscères abdominaux, la *splanchnoptose*, accompagne d'une façon constante la chute du foie. L'hépatoptose, en effet, et nous reviendrons sur ce point ultérieurement, doit être considérée comme relevant des mêmes causes générales que la *splanchnoptose*; elle n'est en somme qu'une manifestation de même ordre.

Nous en aurons fini avec l'anatomie pathologique lorsque nous aurons signalé la coïncidence fréquente chez ces malades, du rein mobile, des déviations et du prolapsus de l'utérus, des hernies, des varices, etc.

Telles sont les lésions anatomiques dont nous pouvons donner la description; nous allons voir au paragraphe qui suit à quelle théorie elles nous permettront d'accorder la préférence dans la pathogénie du foie mobile.

Étiologie et pathogénie.

Nous suivons dans cette étude la division que nous avons précédemment admise, nous occupant d'abord des causes du foie partiellement mobile, pour nous consacrer ensuite d'une façon plus complète à l'étiologie du foie mobile total.

Le foie partiellement mobile est assez fréquent. Parfois sa cause a échappé à l'investigation du clinicien; mais le plus souvent c'est à l'allongement hypertrophique provoqué par le tiraillement d'une tumeur viscérale du voisinage, adhérente au tissu hépatique ou d'une vésicule biliaire malade qu'il faut rattacher la formation des lobes mobiles. Nous avons déjà montré à propos de l'anatomie pathologique, l'influence que Riedel avait attribuée aux lésions de la vésicule dans le développement des lobes flottants.

Corbin, en 1883, dans un travail intitulé: « Des effets produits par le corset sur le foie » et plus tard, Chapotot, dans sa thèse (Lyon, 1891), ont insisté sur le rôle problématique que peut jouer le corset dans le développement du foie partiellement mobile. L'abus du corset trop serré aurait produit dans certains cas des déformations considérables du foie; telle l'observation suivante où l'autopsie permit de constater que « le lobe droit laminé descendait jusqu'à la crête iliaque, sans que la matité hépatique eût changé de siège, quant à sa limite supérieure. La taille de cette femme était extrêmement mince et les fausses côtes, chevauchant les unes sur les autres, imprimaient des sillons profonds sur la face convexe. L'estomac était bilobé et en ptose, la portion inférieure du ventre bombait, tous les organes des hypocondres et de l'épigastre étant en ptose générale, le lobe prolabé du foie était mobile ».

L'hépatoptose totale est considérée par la plupart des auteurs comme beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme. N'avons-nous pas vu, au contraire, que, dès 1892, Glénard admet la fréquence du foie mobile dans les proportions de 25 p. 100 chez les hommes, 15 p. 100 chez les femmes?

On la regarde aussi généralement comme une affection rare; cette opinion est vraie, si l'on ne considère que le degré le plus avancé de la maladie, celui qui s'accompagne d'un cortège symptomatique

sérieux. Mais pour qui sait déceler les faibles degrés de mobilité du foie, l'affection doit être notée comme très fréquente; et nous dirions assez volontiers avec Glénard (*Revue des maladies de la nutrition*, 1896) : « Il en sera bientôt de l'hépatoptose comme du rein mobile; les cas en seront si fréquemment observés qu'on ne les publiera plus. Il est d'ailleurs certain que l'interprétation de ptose enlève à toutes ces maladies ce caractère de bizarrerie tératologique, qui, jusqu'ici, leur avait donné l'attrait d'une énigme. »

L'hépatoptose totale peut être *congénitale* ou *acquise* :

L'origine *congénitale* reconnaît pour cause l'absence de certains ligaments (ligament coronaire, ligament suspenseur), signalée dans le chapitre précédent, et privant le foie d'un de ses moyens de suspension; nous avons vu que l'existence d'un mésohépar, admise par quelques auteurs, n'avait pu être démontrée, il convient donc d'abandonner cette cause invoquée dans la pathogénie du foie flottant.

Le plus souvent l'hépatoptose est *acquise*, et il faut alors, suivant les cas, rattacher l'abaissement de l'organe au relâchement de l'appareil suspenseur, tel que nous en avons signalé des exemples au chapitre précédent, accompagné d'entéroptose, ou à la ptose intestinale seule. Car il importe de répéter ici que si l'allongement des ligaments n'a été que rarement observé, l'abaissement du foie l'a été fréquemment. C'est qu'alors le foie, privé par l'entéroptose du soutien que la masse intestinale offre à son bord antérieur, bascule suivant son axe transversal autour du ligament coronaire qui résiste, et maintient son bord postéro-supérieur.

Quoi qu'il en soit, qu'il y ait hépatoptose avec ou sans modification des ligaments, l'hépatoptose peut être la conséquence des troubles généraux de la nutrition qui se révèlent ici par l'entéroptose seule, ailleurs par l'entéroptose accompagnée d'affaiblissement et d'allongement des ligaments du foie, avec hernies, varices, déviations utérines, etc. Que ces troubles de la nutrition soient le fait d'une viciation primitive des humeurs, congénitale et héréditaire, parfois acquise (théorie de l'arthritisme ou de l'herpétisme); ou bien que ces troubles de la nutrition soient « le fait d'une perturbation fonctionnelle du foie, tantôt héréditaire, tantôt et souvent acquise, primitive, amenant la viciation secondaire des humeurs (théorie de l'hépatisme, Glénard) »; nous ne saurions nous prononcer ici en faveur de l'une ou l'autre de ces théories.

En fait, ces troubles de la nutrition apportent dans l'appareil suspenseur du foie (ligaments et veine cave) et dans la statique

des viscères abdominaux (affaiblissement de la paroi abdominale, entéroptose concomitante) des modifications telles que le foie n'attend plus, pour ainsi dire, que l'occasion de tomber, il est dans un état de prédisposition pour subir l'influence des moindres causes mécaniques.

Ce sont ces causes mécaniques qui vont jouer le rôle de causes déterminantes, dont il nous reste à parler ici. Ce sont elles qui vont produire, tantôt d'une façon lente, tantôt brusquement, le déplacement de l'organe.

Parmi les *causes déterminantes*, il convient de citer en première ligne les efforts répétés, les travaux pénibles, les exercices violents (tels que l'équitation, le saut) qui sont incriminés dans bon nombre d'observations. C'est souvent, en effet, à la suite d'un violent effort que les premiers symptômes de la maladie ont apparu, revêtant parfois même un caractère aigu.

Faure attribue surtout un rôle important aux efforts d'expiration répétés et violents « dans lesquels le diaphragme, en se soulevant brusquement, entraîne le foie, en l'attirant par l'intermédiaire de son appareil suspenseur, qui se trouve brusquement distendu ». C'est en agissant de la sorte que le vomissement, le rire, l'éternuement pourraient être incriminés dans la pathogénie du foie flottant. L'auteur cite à l'appui de sa thèse le cas de Landau dans lequel on ne trouve, pour expliquer la chute du foie, que des étternuements répétés, incessants, qui secouaient violemment le malade depuis trois ans.

Beaucoup d'auteurs, parmi lesquels A. Richet, Vogelsang, Depage, etc., ont fait jouer un rôle important au *corset* dans la pathogénie du foie flottant. Ils ont admis que la compression exercée par le corset sur la paroi costale avait pour effet de la rapprocher de la ligne médiane, et de repousser le foie vers le bas. Tel n'est pas l'avis de Landau, de Curtius, de Faure et de Glénard, et nous croyons avec ces auteurs qu'un corset bien appliqué exerce son maximum de striction immédiatement au-dessus de la crête iliaque, et non au niveau de la paroi thoracique, si bien que, dans ces conditions, le foie serait plutôt maintenu dans sa position normale qu'abaissé.

De toutes les causes mécaniques, celle à laquelle on a fait jouer le rôle principal dans la chute du foie, c'est la *grossesse suivie d'éventration*. Landau lui attribue une importance capitale : que la paroi abdominale, considérée comme un organe de soutien des viscères abdominaux, n'agisse plus, la masse intestinale, n'étant plus sou-

tenue, ne pourra plus jouer, vis-à-vis du foie, le rôle de coussinet qu'on lui attribue; les ligaments de cet organe, sollicités à faire un effort plus grand que de coutume, verront leur résistance vaincue et s'allongeront peu à peu; telle est la théorie. Elle est vraie assurément, mais à une condition: c'est que les troubles de nutrition qui frappent la paroi abdominale, qui se traduisent par son relâchement, et dont la grossesse a favorisé l'apparition, aient frappé en même temps les moyens de suspension des viscères abdominaux, les aient mis eux aussi dans un état d'affaiblissement qui favorise leur allongement. Alors seulement, la sangle abdominale venant à faire défaut, on assistera à la chute de l'intestin, du foie, de la rate, etc. Ce n'est donc pas la suppression de l'action de la paroi abdominale, simple cause locale considérée isolément, qu'il faut incriminer; il faut chercher plus loin et voir dans les troubles généraux de la nutrition dont nous avons déjà parlé la véritable cause des désordres constatés.

On ne peut dire du reste que la cause de l'hépatoptose soit uniquement due au relâchement de la paroi abdominale, puisque le foie mobile a été observé chez des sujets qui ne présentaient aucune altération de leur paroi, et que d'autre part cette altération de la paroi a pu être constatée sans qu'il existât aucune trace d'hépatoptose.

Il n'en faut pas moins considérer l'éventration comme une cause mécanique accessoire favorisant l'apparition du foie mobile, et dont on doit tenir grand compte dans le traitement chirurgical.

Signalons en terminant l'influence que l'on a attribuée dans la chute du foie à l'augmentation du poids et du volume de la glande; à l'action d'un processus inflammatoire qui, en se terminant par un raccourcissement des tissus enflammés, attirerait le foie en bas, ce qui provoquerait consécutivement l'allongement de son appareil de maintien (opinion du professeur Botkine, émise dans l'observation de Symanowsky); enfin à l'atrophie du tissu conjonctif unissant le foie au diaphragme (Müller).

Il semble donc, en résumé, que les causes mécaniques que nous venons de passer en revue ne doivent agir et ne deviennent causes déterminantes qu'à une condition, c'est qu'une cause d'ordre général ait prédisposé les organes à la ptose; c'est la théorie à laquelle semblent se rallier aujourd'hui la plupart des auteurs.

Du reste, ce que nous venons de dire du foie est applicable aussi aux autres organes; n'est-ce point la même cause prédisposante, ne sont-ce point les mêmes troubles de la nutrition, qui mettent la paroi

abdominale dans un état de faiblesse favorisant l'issue des viscères, la production des hernies, sous l'influence d'un effort? Ne doit-on pas de même, dans la production des varices, mettre au premier plan la cause prédisposante, les troubles nutritifs qui altèrent la paroi veineuse et permettent à la cause mécanique (station verticale prolongée dans certains cas, utérus gravide dans d'autres), de produire la dilatation veineuse.

Pourquoi ne se passerait-il pas du côté de la paroi veineuse de la veine cave des modifications analogues à celles des parois veineuses en général dans les varices? Faure l'admet et cette hypothèse est très plausible.

Enfin, ne constatons-nous pas la coïncidence de l'hépatoptose avec les hernies, les varices, les hémorroïdes, le rein mobile, toutes manifestations morbides qui semblent relever d'un même processus général, des mêmes troubles de nutrition? N'est-ce pas encore aux mêmes troubles que l'on doit rattacher ces malformations acquises que signale Létienne du côté du squelette?

Maintenant, quelle est en elle-même la nature de ces accidents, c'est un problème qu'il nous paraît impossible de résoudre en l'état actuel de nos connaissances; à ce sujet il n'existe que des hypothèses sur lesquelles nous n'insisterons pas.

Symptômes et diagnostic.

Nous conformant au plan général que nous avons suivi jusqu'ici nous allons envisager successivement et séparément les symptômes propres au foie partiellement et totalement mobile.

Symptomatologie des lobes flottants du foie (foie partiellement mobile). — Le plus souvent, dans les observations de lobes flottants, les malades sont venus consulter le chirurgien pour une tumeur qu'ils ont vue se développer peu à peu dans la région abdominale droite et à laquelle ils rattachent les troubles fonctionnels souvent très graves qu'ils éprouvent.

L'évolution de la tumeur est lente: celle-ci existait depuis cinq ans chez la malade de Tscherning, depuis huit ans dans le cas rapporté par Langenbuch.

C'est la *douleur* qui est l'élément dominant dans le tableau clinique.