

s'appliquera donc par tous les moyens possibles à entretenir la fonction biligénique si nécessaire au bon fonctionnement de la digestion intestinale et indispensable aussi à la mise en valeur de toutes les autres fonctions de la cellule hépatique ; on s'ingéniera à entretenir l'intégrité de l'épithélium intestinal, cette barrière avancée destinée à protéger le foie (Tannofer et Queirolo) contre toutes les causes d'intoxication qui le menacent du fait de la résorption intestinale, et enfin à maintenir le *bon fonctionnement du rein*, dont l'intégrité est d'autant plus nécessaire pour lutter contre les accidents de l'auto-intoxication, que le foie est partiellement frappé de déchéance, et que souvent les altérations propres de la glande rénale suffisent à transformer en maladies mortelles des affections primitivement bénignes de l'appareil hépatico-biliaire.

CHAPITRE XVII

TRAITEMENT DE LA CONGESTION DU FOIE

PAR

ÉDOUARD BOINET

Agréé des Facultés, médecin des Hôpitaux
Professeur à l'École de Médecine de Marseille

I

Considérations générales.

A. — DÉLIMITATION DU SUJET

Le domaine pathologique de la congestion du foie est aussi vaste que mal délimité : il se compose, en effet, d'une série de troubles circulatoires morbides qui diffèrent par leur durée et leur pronostic, par leur pathogénie et leur étiologie, par leurs indications thérapeutiques. Il existe, en réalité, des congestions du foie : elles peuvent être *aiguës* ou *chroniques*, *actives* ou *passives*, *mécaniques*, *réflexes*, *supplémentaires* ; elles sont encore liées à des causes variées telles que les *intoxications* (soit endogènes, soit exogènes), les *infections*, les *toxi-infections*, certaines *dyscrasies*, certaines *diathèses*, ou bien elles sont dues à des altérations *cardio-pulmonaires*.

Tantôt la congestion du foie est bénigne, passagère et ne consiste qu'en une exagération momentanée d'une hyperémie physiologique ; tantôt elle est *aiguë* et dépend d'une intoxication gastro-intestinale, d'une maladie infectieuse, surtout de la malaria ; souvent elle s'accroît et persiste sous l'influence d'incitations morbides intenses, répétées et prolon-

gées et devient *chronique*; elle confine ainsi à la maladie, et il est alors difficile de préciser les limites incertaines, indé- cises, et de déterminer exactement la ligne de démarcation qui séparent la congestion chronique d'une hépatite à processus scléreux ou dégénératif. Ces congestions prolongées sont sou- vent le prélude, le point de départ de la plupart des maladies de texture du foie. Une hyperémie, qui dure, est souvent une candidature à la sclérose. Le terme de congestion chronique est insuffisant dans la plupart des cas; aussi a-t-on créé le mot de pré-cirrhose, qui est fréquemment une hypothèse. Les anciens cliniciens, plus réservés dans leur pronostic, se con- tentaient de dire engorgement; le mot mérite d'être conservé, puisque, si certains états congestifs du foie sont prémonitoires de la cirrhose, il n'est guère possible de prévoir si ce sombre avenir se réalisera.

B. — IMPORTANCE D'UN TRAITEMENT HÂTIF

C'est avant le moment où la congestion hépatique se trouve sur les confins, sur les frontières d'une maladie du foie bien confirmée qu'il faut se hâter d'instituer un traite- ment actif, énergique et bien approprié : c'est alors qu'il faut faire disparaître cette congestion chronique, cet engorgement du foie, pour employer cette dénomination qui est aussi com- mode, en clinique, qu'insuffisante, vague et incertaine au point de vue anatomo-pathologique. Cette hyperémie chro- nique, pré-cirrhotique, peut céder sous l'action d'une bonne médication et ne pas évoluer lentement et progressivement vers des lésions de sclérogénèse et de dégénérescence plus profondes, difficilement curables et souvent irrémédiables, définitives. Comme le disait fort bien Frerichs, la thérapeu- tique, au moment de la congestion hépatique, peut prétendre à un succès que, plus tard, elle chercherait en vain. Ce traite- ment hâtif de la congestion chronique du foie présente encore cet autre avantage : au bout d'un certain temps, les troubles circulatoires permanents s'accompagnent de transsu-

dations péri-vasculaires et d'une légère prolifération des cel- lules hépatiques : dans ces conditions, les fonctions du foie sont troublées; non-seulement l'élimination par la bile des produits toxiques ou excrémentitiels est atténuée, mais les mutations organiques sont moins actives, la nutrition et la dénutrition sont moins régulières, le foie exerce une action moins complète sur la fibrine, sur les albuminoïdes, sur les substances toxiques venues du dehors ou provenant des fer- mentations et des putréfactions intestinales (Hanot, Teis- sier, Roger); il retient, annule, neutralise imparfaitement les poisons ramenés par la veine porte (Heger, Schiff, Jacques, Autenbach, Roger); en un mot, l'organisme est moins bien protégé contre les causes si multiples d'intoxi- cations et d'infections qui l'assiègent de toute part. On sait que ce rôle protecteur du foie s'exerce encore plus activement sur les microbes que sur les poisons, et dans la dernière séance de la Société de Biologie, Roger a montré qu'un lapin, dans la veine porte duquel on injecte des cultures charbon- neuses, résiste à une dose soixante-quatre fois plus considé- rable que celle qui suffit à le tuer, si elle pénètre par une veine périphérique.

En résumé, il y a un grand intérêt thérapeutique à com- battre rapidement cette congestion chronique du foie, qui diminue la résistance de l'organisme¹ aux diverses intoxi- cations ou infections, et aggrave leur pronostic en restrei- gnant les fonctions uropoïétiques, désassimilatrices et anti- toxiques dévolues à cet organe si important. Brown-Séguard signalait même, dès 1860, des paralysies et des maladies du système nerveux² dues à l'action des poisons retenus dans le sang du foie, au cours des affections hépatiques³.

1. Voir POUCEL. — De l'influence de la congestion chronique du foie dans la genèse des maladies, 1883.

2. BROWN-SÉQUARD. — Course of lectures on the physiology and pathology of the central nervous. X^e leçon; Philadelphie, 1860.

3. Voir TEISSIER-PIERRET. — Association française pour l'avancement des sciences, 1889, page 360, et BRONNER. — Thèse de Lyon 1892. n^o 661. Influence des maladies du foie sur le développement des affections du système nerveux.

C. — PATHOGÉNIE

Enfin les considérations *a) anatomiques, b) physiologiques* et *c) pathogéniques* suivantes expliquent la grande fréquence des congestions du foie et leur *pathogénie*; elles permettent aussi de dégager de leur *étiologie* une série d'indications thérapeutiques fort utiles.

1° Une série de *dispositions anatomiques* spéciales prédispose le foie à la congestion. C'est, en effet, un organe essentiellement vasculaire, qui est traversé par un double réseau sanguin; le premier est constitué par les nombreuses ramifications de la veine porte et des veines sus-hépatiques; il est principalement fonctionnel; le second est artério-capillaire, il préside surtout à la nutrition. Interposé entre le tube digestif et la veine cave supérieure, le foie est surtout un organe bi-veineux, il subit toutes les modifications circulatoires qui se passent soit dans le système porte, soit dans la circulation veineuse générale. L'absence de valvules dans les veines du foie, leur disposition en un double réseau capillaire favorisent encore la production des hyperémies hépatiques.

2° Plusieurs *conditions physiologiques* exposent aussi le foie à de fréquentes congestions. L'activité de la circulation sanguine dans l'épaisseur du foie est, en effet, considérable; il est facile de s'en rendre compte sur les tranches de l'incision que nécessite l'ouverture des abcès profonds du foie. Les expériences de Flügge permettent d'estimer que la quantité de sang qui parcourt, en vingt-quatre heures, la veine porte, atteint près du douzième de la masse sanguine mise chaque jour en circulation. D'après les recherches de Seegen, 179 litres de sang traversent, en vingt-quatre heures, le foie d'un chien pesant 10 kilogrammes: on peut en conclure que, chez un homme de 80 kilogrammes, cette quantité de sang s'élève au chiffre énorme de 1 500 litres et équivaut à dix-huit fois le poids total de son corps. D'après Sappey, le foie renferme

pendant la vie 550 grammes de sang; il se laisse facilement distendre, et Monneret a pu injecter dans cet organe jusqu'à 900 grammes de sang.

Les conditions physiologiques particulières, dans lesquelles s'effectue la circulation du foie, l'exposent encore à la congestion. On sait, en effet, que, avant d'arriver au foie par le tronc de la veine porte, le sang a déjà traversé un réseau capillaire qui diminue sa tension veineuse; aussi sa pression oscille-t-elle dans cette veine entre 7 et 20 millimètres de mercure; enfin la vitesse du sang amoindrie par la direction verticale de la veine porte et par l'absence de valvules, n'atteint que 33 millimètres par seconde dans les gros troncs portes, pour tomber à 5 millimètres dans les capillaires et osciller entre un maximum de 4 millimètres et un minimum de moins 5 millimètres de mercure, dans les veines sus-hépatiques. Leur béance, leur adhérence au parenchyme, la tension infime, qui existe dans le réseau sus-hépatique, l'action aspiratrice de la diastole de l'oreillette droite, qui forme avec la veine cave supérieure une sorte de diverticule de ce territoire veineux, l'aspiration du sang pendant l'inspiration (Haller 1764, Shaw 1842, Cl. Bernard), constituent avec le péristaltisme intestinal et les contractions rythmiques du tronc de la veine porte, les moyens physiologiques qui assurent la circulation intra-hépatique.

Elle est surtout favorisée par les fortes inspirations qui peuvent faire tomber, dans les veines sus-hépatiques, la pression à moins 8 millimètres de mercure; par contre, l'expiration, la gêne respiratoire consécutive à des lésions pulmonaires, l'augmentation de tension dans l'oreillette droite à la suite d'altérations valvulaires ou myocardiques empêchent le passage facile du sang dans le réseau porte et entraînent une congestion passive dans les veines sus-hépatiques. Les expériences et les tracés physiologiques de F. Franck et Hallion¹ montrent les effets de la compression de la veine cave infé-

1. FRANÇOIS FRANCK ET HALLION. — *Arch. de physiol.*, 1896, p. 920, et 1897, p. 437.

rieure au-dessus du foie et l'influence sur le reflux veineux hépatique de l'insuffisance tricuspide fonctionnelle. Ils établissent que l'excitation centripète du pneumogastrique, à différents niveaux, provoque souvent des réactions vasodilatatrices du foie et annoncent une étude plus complète sur l'innervation vaso-dilatatrice de cet organe. Ces nerfs émanent, d'après Marc Laffont, des centres bulbaires vaso-dilatateurs bilatéraux et symétriques. C'est par leur excitation que, dans l'expérience classique de C. Bernard, la piqûre du plancher du 4^e ventricule entraîne l'hyperémie intense du foie. Enfin, ces vaso-dilatateurs descendent par les 1^{re}, 2^e et 3^e paires dorsales, se jettent dans le cordon sympathique thoracique et dans les nerfs splanchniques. D'après Cavazzani et Manca, les nerfs vagues se montrent habituellement dilatateurs. Ces quelques détails sur l'action régulatrice que le système nerveux exerce sur la circulation hépatique sont susceptibles d'élucider, en partie, la pathogénie des congestions du foie d'ordre réflexe. Nous nous bornerons à rappeler que l'exagération de la circulation veineuse hépatique peut être produite par la contraction active de la rate qui exprime mécaniquement, dans le système porte, le sang qu'elle contient (Botkin, Drosdoff et Botschetschk, Pal et Ikalowicz, F. Frank et Hallion). Cette donnée est utile à connaître en clinique.

D. — ÉTIOLOGIE

Enfin, les *conditions pathologiques* qui entraînent l'hyperémie hépatique sont très nombreuses. En se basant sur leur étiologie et sur leur pathogénie, on peut ranger les diverses congestions du foie dans les groupes suivants. Cette division permet de dégager un certain nombre d'indications thérapeutiques causales.

1^o Congestions actives.

A. — *Agents toxiques*. — Les congestions du foie qui ont pour point de départ les substances *toxiques* ou *infectieuses*

puisées à la surface du tube digestif par les racines de la veine porte, sont de beaucoup les plus fréquentes. *Vena portæ, porta malorum*, disait Stahl, en 1698. Tiedemann et Magendie prouvent la réalité de l'absorption porte déjà admise par Galien.

Toute la pathologie du foie, chez l'homme, est inféodée à l'influence intestinale (Hanot). Ces rapports de l'intestin avec le foie ont été bien étudiés au Congrès de médecine de Bordeaux en 1894; ils ont fait l'objet d'importants mémoires (Hanot, Teissier, Cassaet, Planté, etc.). Enfin, les propriétés toxiques du contenu intestinal ont été établies par les recherches de Panum, Hemmer, Schwenniger, Zulzer, Sonnenschein, Schiffer, Stich, Schmiedeberg, Bergmann, Baumann, Müller, Röhrig, Bouchard, Charrin.

Le tube digestif contient trois ordres de poisons : ceux qui proviennent des ingestions, la bile, les matières putrides. On trouve encore dans l'intestin des matières chimiques, les unes solubles, les autres insolubles dans l'alcool; de l'acétone, des acides butyrique, propionique, valérique, lactique, acétique, de l'indol, du scatol, des phénols, du crétol, l'excrétine de Marcet, une quantité de sels solubles ou insolubles, des alcaloïdes dérivés des bactéries (Selmi, Gautier, Brieger, Tanret), des décompositions des acides du tube digestif (Boas), des acides sulfo-conjugués, de l'indican provenant de putréfactions intestinales; on y rencontre encore une flore bactérienne fort riche (Goodsir, de Bary, Abelous, Moreau et Capitain, Macfadyen, Nencki et Sieber, Escherich, Sucksdorf, Giaxa, Miller, Raczzuski, Bienstock, Lesage, Gilbert et Dominici, Desombry et Porcher). Un certain nombre de ces micro-organismes comme le coli-bacille, le streptocoque, peuvent devenir virulents; d'autres sont pathogènes (bacille d'Eberth, de Koch, etc.).

La toxicité du contenu intestinal est encore augmentée par une série de ptomaines, par les nombreux alcaloïdes de la putréfaction tels que la neuridine, la cadavérine, la sepsine, la putrescine, la pepto-toxine, la mydaléine, la collidine, par

des substances toxiques comme la triméthylamine, l'amylamine (Gautier, etc.), par des conserves altérées (Polin et Labit), par du porc putréfié (Du Mesnil, Darnet, Doyen, Ehrenberg, Bouchereau, Noir, Charrin), par du gibier, du poisson, des mollusques avancés ou putréfiés, par du botulisme. Enfin l'intensité des fermentations, la pullulation de nombreux microbes, du bacille de Gartner dans le botulisme, peuvent encore être favorisées, comme à Kloten, à Birmenstorf, par l'ingestion de veau trop jeune capable de former un excellent milieu de culture. D'après Hanot, les poisons du tractus gastro-intestinal sont, en grande partie, produits par les microbes qui décomposent les matières ternaires et quaternaires de l'alimentation. C'est à l'absorption de toutes ces substances toxiques au niveau de la muqueuse digestive, à leur transport dans la veine porte, que sont dues les congestions du foie aiguës ou chroniques signalées chez les *gros mangeurs* (Portal 1813, Andral 1839), les malades atteints de *dilatation de l'estomac* (Bouchard), les *dyspeptiques* (Hanot et Boix), les *alcoolistes*. En raison de leur importance clinique et thérapeutique, nous consacrerons un chapitre spécial au traitement des hyperémies du foie qui sont liées à l'abus des ingesta, à la dilatation de l'estomac et aux dyspepsies. Van Helmont avait déjà reconnu le rôle morbide des matières toxiques renfermées dans l'estomac, mais il l'exagérait singulièrement dans son aphorisme resté célèbre : *gaster sentina omnium malorum*. La pathogénie précédente s'applique souvent à la *congestion hépatique des pays chauds*, dont l'origine a donné lieu à de si nombreuses discussions résumées dans le livre de Corre et le rapport de Planté au Congrès de médecine de Bordeaux. Elle paraît être favorisée par une température élevée, le défaut d'exercice, et tenir, en partie, à l'excès des ingesta, à une alimentation trop copieuse et trop fortement azotée, à l'abus des condiments, des mets épicés, des liquides alcooliques, à l'augmentation de toxicité du contenu intestinal et à la trop grande quantité de poison que le foie doit neutraliser, annihiler ou détruire. Dans ces conditions, le foie présente une

suractivité fonctionnelle, sécrète une bile plus riche en matières colorantes (Ratray) et se trouve dans un état permanent d'imminence morbide qui diminue sa résistance et l'expose plus particulièrement à subir l'influence des causes habituelles de congestion hépatique (refroidissement, chaleur, écarts de régime, table copieuse, spiritueux, etc.).

Cette congestion tropicale du foie, simplement fonctionnelle, a été mise en doute par Ratray, Layet, Talmy, Moursou, Cunisset, Corre : Kelsch et Kiener affirment que toutes les congestions tropicales peuvent s'expliquer par la coexistence de la malaria, d'une pneumonie ou de la dysenterie. J'ai pourtant observé, à Hanoï, un certain nombre de faits dans lesquels on ne pouvait vraiment pas incriminer ces deux causes habituelles de la congestion tropicale du foie, la dysenterie et l'impaludisme; elles interviennent cependant dans la plus grande majorité des cas.

La congestion du foie peut encore être déterminée par la résorption des toxines sécrétées par le microbe de la *fièvre typhoïde*, du *choléra*, de la *tuberculose intestinale*. Dans les diarrhées ou dysenteries, la flore intestinale est souvent fort riche, surtout dans les pays chauds (Calmette). Souvent l'infection et l'intoxication sont confondues dans l'intestin. Nous venons d'observer récemment, dans le service de clinique de l'Hôtel-Dieu, trois cas de congestion du foie que l'on ne pouvait rapporter qu'à une *appendicite* et à des *ulcérations caecales*. Toutes ces lésions diminuent, en effet, les fonctions actives de la muqueuse de l'intestin dans la défense de l'organisme (Charrin et Cassin), et amoindrissent le rôle protecteur de son épithélium (Stich, Ribbert, Charrin, Denys, Repin, Queirolo).

Enfin, une série d'agents toxiques, tels que l'*alcool* contenu dans les vins, les spiritueux, les apéritifs, l'*absinthe*, etc., la *litharge* qui sert à clarifier les vins, l'*acide salicylique* introduit dans la bière et les confitures pour en arrêter la fermentation, l'*oxyde de carbone*, l'*acide phénique*, enfin les poisons stéatogènes comme le *phosphore*, l'*arsenic* entraînent

encore de la congestion du foie à qui la veine porte vient apporter les poisons venus de l'extérieur.

B. — *Agents infectieux.* — Les *fièvres éruptives*, le *typhus*, la *fièvre puerpérale*, la *pyémie*, la *fièvre jaune*, la *fièvre à rechutes*, la *syphilis secondaire* (Murchison), le *rhumatisme aigu infectieux* et, surtout, l'*impaludisme*, provoquent de la congestion du foie soit par l'action des toxines sécrétées par leurs microbes, soit par la présence dans le foie du micro-organisme pathogène lui-même. Dans la plupart de ces cas, c'est l'artère hépatique qui conduit au foie l'infection générale, les poisons formés dans la profondeur de l'organisme ou les micro-organismes pathogènes. L'hématozoaire palustre agit comme un agent essentiellement destructeur des globules rouges du sang dans lesquels il vit, puis il donne lieu à une formation de pigments mélanémiques et ocreux, il exagère, par les déchets globulaires qu'il détermine, les fonctions si multiples de la glande hépatique. Ces quelques considérations expliquent, en partie, le rôle si considérable de l'*impaludisme* dans la congestion aiguë ou chronique du foie : il est tellement prépondérant qu'il mérite une mention toute spéciale.

1° Souvent même les manifestations hépatiques d'origine palustre prennent, en clinique, une importance considérable et impriment à certaines formes du paludisme un cachet spécial. Ces *fièvres bilieuses simples* ou *hémorragiques*, ces *fièvres rémittentes bilieuses*, ces *fièvres des bois*, que nous avons observées si fréquemment dans le haut Tonkin, surtout dans les régions boisées, pendant les mois de juin, juillet et août, s'accompagnent d'une congestion du foie énorme. Cet organe dépasse habituellement de trois à cinq travers de doigt le rebord des fausses côtes; l'ictère est très marqué, et les hémorragies nasales sont souvent abondantes. Cette congestion aiguë du foie est fréquente dans les *accès simples*, surtout dans les *accès pernicioeux*; elle est encore très accusée dans les *fièvres continues palustres*, dans les *typhomalariaennes*. Elle n'est alors qu'un phénomène épisodique de ces manifestations aiguës de l'*impaludisme*, et disparaît avec

ces accidents palustres. Ces hyperémies sont, le plus souvent, passagères chez nos malades qui ont une première atteinte d'*impaludisme* à la suite d'un séjour d'une semaine, en Camargue, à l'époque de la vendange. Nous avons recueilli, dans les hôpitaux de Marseille, un certain nombre d'observations, qui prouvent l'absorption par les voies respiratoires du miasme palustre; car, en raison du bon marché de la piquette, plusieurs de ces paludéens n'avaient jamais bu d'eau en Camargue. Nous avons aussi constaté au Tonkin des accès pernicioeux chez des Européens, qui n'avaient pris que des eaux minérales.

2° Mais lorsque le *paludisme* devient *chronique*, le foie présente des *hyperémies phlegmasiques*, qui ont été si bien étudiées par Kelsch et Kiener. La congestion hépatique augmente encore lorsque, au cours d'une intoxication paludéenne chronique, se déclarent de nouveaux accès de fièvre simples, pernicioeux, et surtout *hémoglobinuriques*. Nous pourrions citer une série d'observations à l'appui de ces dernières remarques. Chez beaucoup d'Annamites et chez quelques Européens, l'*impaludisme chronique d'emblée* déterminait une anémie chronique et une hypertrophie permanente du foie et de la rate; mais la plupart des Européens avaient eu, au préalable, une série plus ou moins longue de manifestations fébriles.

Dans ces variétés de congestion palustre, dans ces hyperémies phlegmasiques, le foie pèse parfois 3 et même près de 4 kilogrammes; on constate une hyperémie totale et générale, puis une accumulation dans les vaisseaux capillaires de cellules migratrices et de leucocytes; c'est le prélude de la cirrhose palustre.

3° Dans la *cachexie paludéenne chronique*, les lésions du foie sont surtout dégénératives, mais elles ne rentrent plus dans notre sujet.

C. — *Dyscrasies et diathèses.* — Un troisième groupe englobe les congestions du foie tenant soit à des altérations dyscrasiques du sang, telles que celles que l'on observe dans le *scorbut* (Baillou, Portal, Andral), dans le *purpura*, dans la *leucocythémie*, soit à des états diathésiques, comme l'*arthritisme*, la *goutte*,

le *diabète*. Les hyperémies du foie dépendant de ces deux dernières diathèses, présentent des indications thérapeutiques spéciales, qui seront étudiées dans des chapitres séparés.

D. — *Origine réflexe ou nerveuse*. — Les congestions du foie appartenant à ce quatrième groupe, sont assez variées. Les unes consistent en des *fluxions supplémentaires des règles*, de la *ménopause*, surtout chez les femmes lithiasiques. On sait aussi que certaines personnes présentent une exacerbation évidente des phénomènes hépatiques déjà existants, au moment de l'apparition des règles. Les autres congestions sont complémentaires d'un *flux hémorroïdal*. Une troisième variété comprend les hyperémies d'*ordre réflexe*, dépendant tantôt d'une pneumonie droite, tantôt de calculs biliaires. Les congestions *a frigore* ou par excès de chaleur, les hyperémies actives dues à un élément nerveux, à une émotion vive, à une commotion cérébrale ou médullaire, rentrent dans ce même groupe. La pathogénie de ces congestions hépatiques nerveuses ou réflexes manque un peu de netteté; elle est cependant éclairée par les recherches expérimentales dans lesquelles l'hyperémie du foie a été déterminée par la piqûre du plancher du 4^e ventricule (Cl. Bernard), par l'excitation des vaso-dilatateurs qui passent par les trois premières paires dorsales (Laffont), par la section du splanchnique, des ganglions semi-lunaires, ou par l'extirpation du ganglion cœliaque (Frerichs, Bonome, 1892), et d'une partie du plexus solaire (Münk et Klebs). C'est surtout à une action nerveuse de nature réflexe que sont dus les troubles circulatoires du foie qui sont provoqués soit par une affection locale telle que le cancer, les kystes hydatiques, les gommés, les abcès, les calculs hépatiques, la lithiase biliaire, soit par des lésions traumatiques (Piorry, Frerichs, R. Bright, etc.).

2^o Congestions passives.

Elles sont mécaniques (Murchison); elles dépendent de troubles cardio-pulmonaires; elles tiennent au reflux, dans

les veines sus-hépatiques, du sang qui stagne dans l'oreillette droite et la veine cave inférieure. Cette distension passive des cavités droites est provoquée par une lésion valvulaire mal compensée, par de la myocardite, par la symphyse cardiaque, par l'artérite généralisée (Talamon), par des lésions du poumon (emphysème, sclérose, etc.), par des tumeurs du médiastin. Enfin, la compression directe de la veine cave inférieure par un anévrysme de l'aorte (Watson), par une tumeur cancéreuse rétro-péritonéale, a pu déterminer cette congestion passive du foie.

II

Traitement.

A. — CONGESTIONS AIGÜES

Elles reconnaissent presque toujours pour cause une infection ou une intoxication; le plus souvent, l'infection n'agit que par les produits solubles que secrètent les microbes, par les albumines nuisibles, les ptomaines, les leucomaines, les nucléo-albumines, les ferments solubles, les combinaisons ammoniacales, qui sont la conséquence physiologique de l'évolution des microbes. Les recherches expérimentales ont, du reste, établi cette action des toxines microbiennes sur la congestion aiguë du foie; elle résulte donc presque constamment d'une véritable intoxication. Un grand nombre de maladies infectieuses peut déterminer de la congestion aiguë du foie; mais, le plus souvent, c'est la malaria qui entre en jeu; cette hyperémie hépatique est favorisée, chez les paludéens, par le refroidissement, la dysenterie et surtout les excès d'alcool. Les intoxications d'origine gastro-intestinale sont une des causes les plus fréquentes de la congestion aiguë du foie: tantôt la substance nocive ingérée parvient directement au foie, l'alcool, par exemple; tantôt les produits