

## CHAPITRE VII

## MALADIES DU FOIE

§ 1. APERÇU GÉNÉRAL DE L'ANATOMIE  
ET DE LA PHYSIOLOGIE DU FOIE

**Anatomie.** — Avant de décrire les lésions du foie, les cirrhoses, qui jouent dans la pathologie de cet organe un rôle si considérable, les dégénérescences de toute nature (graisseuse, pigmentaire, amyloïde) qui frappent la cellule à des titres divers, les altérations des canaux sanguins et des canaux biliaires, etc., il est essentiel de rappeler en quelques mots la structure normale et les fonctions de la glande hépatique.

Le foie, contenu dans l'hypochondre droit, pèse environ 1450 grammes. Il reçoit deux ordres de vaisseaux afférents : 1° l'artère hépatique, qui est le vaisseau de nutrition ; 2° la veine porte, qui ramène au foie le sang veineux de l'intestin, de l'estomac et de la rate. Il n'émet qu'un seul ordre de vaisseaux efférents, les veines sus-hépatiques, qui déversent dans la veine cave le sang recueilli dans le foie. Sur une section du foie, on peut facilement distinguer les veines portes et les veines hépatiques ; les veines portes sont accompagnées par les expansions de la capsule de Glisson, ne sont pas adhérentes au tissu du foie et s'affaissent ; les veines hépatiques adhèrent au tissu du foie et restent béantes. Sur une coupe du foie on aperçoit à l'œil nu ou à un faible grossissement une foule de petits îlots plus foncés au centre qu'à la périphérie, qui donnent au foie un aspect granité. Ces îlots représentent les lobules hépatiques. Qu'est-ce donc que le *lobule hépatique* ?

Le foie est formé par la réunion de lobules, il en contient

drat douze cent mille d'après Sappey ; connaître la structure d'un de ces lobules, c'est connaître la structure du foie tout entier. Les *lobules hépatiques*, ou îlots hépatiques, sont de petites masses ayant 1 millimètre de large sur 2 millimètres de long, et appendues aux divisions de la veine hépatique, comme des globules glandulaires à leurs conduits excréteurs. La forme polyédrique des lobules est due à leur pression réciproque ; ils sont séparés les uns des autres par des *fissures* et par des *espaces* triangulaires qui résultent de l'éroussement de leurs angles. Au centre du lobule est une veine, la veine sus-hépatique, adhérente au tissu du foie, et qui pénètre dans le lobule après être née à court trajet d'une veine hépatique extra-lobulaire. La veine sus-hépatique est formée de tissu fibro-élastique avec quelques fibres musculaires lisses, et doublée d'un endothélium. A l'état pathologique cette veine sus-hépatique, fibreuse et épaissie, est un point de repère important pour les examens histologiques. Autour du lobule, dans les *espaces triangulaires* et dans les *fissures*, sont les veines portes, l'artère hépatique, les canaux biliaires, les vaisseaux lymphatiques ; tout cela plongé dans une gangue de tissu conjonctif. On comprend déjà toute l'importance des *fissures* et des *espaces* dans l'anatomie pathologique de l'organe. Entre la veine hépatique, qui est centrale, et les veines portes, qui sont périphériques, existent des capillaires qui transportent le sang de la périphérie au centre du lobule, qui forment à l'intérieur du lobule un réseau veineux à forme radiée et qui sont reliés entre eux par des anastomoses transversales. A l'état pathologique ces capillaires sont souvent encombrés de globules rouges et de microbes. Dans les mailles de ce réseau capillaire sont contenues les cellules hépatiques, qui ont des rapports immédiats avec le réseau des canalicules biliaires. Mais tout ceci demande quelques explications : nous connaissons le lobule hépatique, étudions maintenant chacun des éléments qui concourent à sa formation.

a. Les *cellules hépatiques* constituent l'élément essentiel,

l'élément spécifique du foie; ce sont de petits blocs de substance molle et granuleuse; la variété de leur forme tient à la pression qu'exercent sur elles les cellules et les vaisseaux qui les entourent. A l'état de jeûne les cellules sont petites et assez mal délimitées, mais pendant la digestion elles sont volumineuses et très distinctes. On les isole facilement; elles sont aplaties, polygonales et à plusieurs faces, ce qui fait que chaque cellule est en rapport avec six ou sept de ses voisines, avec des capillaires sanguins et avec des capillaires biliaires. La cellule hépatique ne paraît pas avoir d'enveloppe; elle est formée d'un protoplasma granuleux possédant un ou deux noyaux; elle contient des granulations jaunes de pigment biliaire qui sont en rapport avec la fonction *biligénique*, des granulations rouges de pigment sanguin, et des granulations grasses. Elle renferme de la substance glycogène et la matière fermentescible par laquelle la substance glycogène se transforme en sucre. Cette matière glycogène est surtout abondante dans les cellules du centre des lobules; elle apparaît sous forme de petites masses amorphes, presque fluides, se colorant en rouge acajou avec la teinture d'iode. La disposition des cellules dans le lobule est remarquable: elles rayonnent du centre vers la circonférence, suivant en cela la disposition *radiée* des mailles vasculaires, et elles se disposent en réseau à la périphérie du lobule (Frey<sup>1</sup>).

La disposition radiée des cellules s'étageant du centre à la périphérie du lobule leur donne l'aspect de petites colonnettes qu'on désigne parfois du nom de travées ou trabécules (*trabecula*, petite poutre, de *trabes*, poutre). Eberth avait même comparé ces trabécules à des tubes, le tube étant formé des cellules hépatiques radiées entourées par une membrane. Cette disposition tubulaire du foie biliaire qui existe chez quelques animaux, surtout chez le phoque, est réalisée chez l'homme à l'état pathologique.

b. Les *veines portes* qui entourent le lobule hépatique

1. Frey. *Traité d'histologie*, p. 604.

(veines interlobulaires de Kiernan, périphériques de Gerlach) cheminent dans les *espaces (espaces portes)* et dans les *fissures* que laissent entre eux les groupes de lobules et les lobules. Chaque lobule est pénétré par des capillaires qui émanent de plusieurs vaisseaux portes: ces capillaires cheminent en rayonnant de la périphérie vers le centre du lobule (Kolliker<sup>1</sup>); ils sont unis entre eux par des anastomoses transversales et ils s'anastomosent avec les capillaires de la veine hépatique centrale. C'est par ce réseau que le sang des veines portes périphériques, après avoir traversé la masse des cellules, vient se déverser dans la veine hépatique; c'est dans ce réseau à mailles allongées et comme radiées que sont contenues les cellules hépatiques. Les capillaires sanguins cheminent dans des gouttières creusées au point de jonction des arêtes verticales des cellules hépatiques: ainsi, sur une coupe du foie qui sectionne perpendiculairement les capillaires du lobule, les cellules hépatiques se présentent sous forme de quadrilatères dont les angles excavés reçoivent un capillaire sanguin, tandis que les capillaires biliaires parcourent les faces et non pas les angles des cellules.

c. Les *canaux biliaires* qui entourent le lobule hépatique (canaux biliaires périlobulaires) sont formés par une membrane d'enveloppe mince, tapissée à l'intérieur d'un revêtement complet de cellules épithéliales cubiques munies d'un noyau. Ces canaux biliaires sont l'aboutissant des canalicules biliaires intra-lobulaires. Les canalicules *intra-lobulaires*, ou capillaires biliaires, cheminent à travers les cellules hépatiques en formant des mailles étroites; leur trajet est rectiligne, et leurs mailles sont un peu allongées, comme celles des capillaires sanguins. « Les canalicules biliaires cheminent au milieu des faces des cellules, et par conséquent ils ne rencontrent pas les capillaires sanguins, dont ils sont distants au moins de la moitié de la face d'une cellule hépatique<sup>2</sup>. »

1. Kolliker. *Traité d'histologie*, p. 159.

2. Cornil et Ranvier. *Man. d'hist.*, p. 539.

On n'est pas encore bien fixé sur la structure des canalicules biliaires intra-lobulaires; certains auteurs leur accordent une paroi propre, constituée par des cellules plates juxtaposées (Legros<sup>1</sup>); d'autres la leur refusent et n'admettent qu'une paroi d'emprunt « formée uniquement par la condensation en cuticule de la surface des cellules hépatiques ». La cellule hépatique, sans paroi propre, serait une simple modification de l'épithélium des canalicules biliaires et circonscrirait ces canalicules à la façon des cellules sécrétantes (Farabeuf). Dans tous les cas, ces canalicules biliaires intra-lobulaires ne sont pour rien dans la sécrétion biliaire, ils reçoivent la bile sécrétée par la cellule hépatique.

d. Le *tissu conjonctif* du lobule hépatique émane de la capsule de Glisson. A la surface du foie, cette enveloppe est formée de deux couches : l'une superficielle, séreuse, recouverte par les cellules endothéliales du péritoine; l'autre profonde, plus épaisse, formée de tissu fibreux. De cette capsule émanent des faisceaux du tissu conjonctif qui accompagnent les vaisseaux interlobulaires et contribuent à combler les *fissures* et les *espaces (espaces portes)*, laissés entre les lobules et les groupes de lobules. Le tissu conjonctif périlobulaire envoie à son tour un réseau intra-lobulaire qui s'accôle à la paroi des capillaires, ou qui s'étend entre les capillaires sous forme de tissu réticulé. Ce tissu, uni aux capillaires sanguins, forme la trame qui soutient les cellules hépatiques.

Les *vaisseaux lymphatiques périlobulaires* forment des réseaux qui accompagnent les veines portes. Ces vaisseaux lymphatiques sont probablement formés par des capillaires lymphatiques nés à l'intérieur du lobule (Mac Gillavry). L'artère hépatique, vaisseau de nutrition, alimente les lobules, les parois des veines et des canaux biliaires.

Le lobule hépatique tel que je viens de le décrire forme l'*unité anatomique*, mais cette unité anatomique ne répond

1. *Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1874.

nullement à l'ordination des lésions pathologiques. Si l'on veut s'orienter dans un grand nombre de lésions du foie, il faut revenir à la conception d'Eberth, qui considérait cet organe comme une glande en tubes, conception démontrée acceptable par l'anatomie comparée et par l'embryologie. Le lobule hépatique constitue donc dans l'espèce humaine l'unité anatomique, mais l'unité pathologique, c'est le *lobule biliaire* (Sabourin<sup>1</sup>). Le lobule biliaire, qui consiste à considérer le foie comme une glande biliaire tubulée, ce lobule biliaire « a pour domaine glandulaire tout le parenchyme groupé autour d'un espace porte, domaine qui s'étend excentriquement jusqu'au premier système de veines sus-hépatiques. Mais ce domaine n'est pas homogène, puisqu'il est formé aux dépens de plusieurs lobules hépatiques. Chaque lobule hépatique est donc formé de segments distincts appartenant chacun à des *lobules biliaires* différents » (Sabourin).

**Physiologie.** — Le foie a des fonctions multiples, les unes bien connues, les autres encore à l'étude; nous allons les passer rapidement en revue.

1° Le foie fabrique la *bile*, mais il ne la fabrique pas, comme on le croyait il y a quelques années, au moyen des glandules biliaires contenues dans les canaux biliaires; les canaux biliaires, quel que soit leur volume, canaux extra-lobulaires et capillaires intra-lobulaires, ne sont que des conduits *excréteurs* : l'organe *secréteur* de la bile, c'est la cellule hépatique; la *biligénie* est une des fonctions les plus importantes de la cellule hépatique, qui, imprégnée du sang de la veine porte, extrait et élabore les matières premières des excréments biliaires. La bile fabriquée par la cellule est déversée dans les canalicules biliaires, qui la conduisent à leur tour dans les canaux excréteurs plus volumineux.

C'est surtout pendant les phases de jeûne, entre les repas, que le foie accomplit sa fonction biligénique, et c'est vers la fin des repas que se fait l'excrétion de la bile dans

1. *La glande biliaire de l'homme*. Paris, 1888.

l'intestin. L'homme sécrète 1200 grammes de bile environ par 24 heures, mais une partie de cette bile est résorbée. La bile fraîche a une belle coloration jaune due à la bilirubine; sous l'influence d'un premier degré d'oxydation, la bile jaune devient verte, la bilirubine passe à la biliverdine. La bilirubine vient de l'hémoglobine du sang qui sous l'influence des acides biliaires se transforme en hématine, s'hydrate et perd ses éléments ferrugineux. L'hémoglobine n'existe plus dans la bile normale. Examinée au spectroscope, la bilirubine, ou pigment biliaire, atteint et dépasse vers la gauche la raie B de Fraüenhof.

Les acides biliaires sont également formés par les cellules hépatiques; les acides cholique et choléique sont éliminés comme sels de soude.

La bile partage avec le suc pancréatique le pouvoir d'émulsion et d'absorption des graisses; aussi l'état gras-seux des matières fécales accompagne-t-il les ictères par rétention biliaire.

Dans son trajet intestinal, la bile a été considérée comme jouant un rôle antiseptique (Charrin et Roger<sup>1</sup>).

La bile est un liquide très toxique; il suffit d'injecter dans les veines d'un animal 5 à 6 grammes de bile par kilogramme d'animal pour provoquer la mort avec symptômes convulsifs. La bile est surtout toxique par ses acides et par sa matière colorante.

2° Le foie fabrique de la *matière glycogène*, et c'est encore la cellule hépatique qui est chargée de cette importante fonction. Cette grande question de la glycogénie hépatique, due tout entière au génie de Cl. Bernard, sera traitée plus en détail au sujet du diabète; je me contente d'en esquisser ici les traits principaux:

Le foie possède la propriété de fabriquer de toutes pièces de la *matière glycogène*. Je dis de toutes pièces, parce que la formation de la matière glycogène se fait dans la cellule hépatique, quel que soit le genre de l'alimentation de l'in-

1. Soc. de biol., 18 juin 1887.

dividu et en dehors de toute alimentation féculente et sucrée.

Le glycogène, ou amidon animal, n'est pas le simple résultat d'une transformation: il est le résultat d'une formation qui s'effectue dans toute la série animale par un mécanisme analogue à celui qu'on observe dans le règne végétal.

Les matières sucrées absorbées dans l'intestin ne séjournent pas dans le foie à l'état de sucre, elles s'y transforment aussitôt en substance glycogène qui, à son tour, sera transformée en glycose qui est déversée dans la circulation générale, à mesure que l'économie en a besoin pour les phénomènes de nutrition et de calorification.

Il y a dans la formation et dans l'évolution du principe immédiat *sucre* deux phénomènes distincts: 1° la création de la matière amylicée dans la cellule hépatique, c'est-à-dire la sécrétion du glycogène; 2° le phénomène chimique qui fait subir à ce principe immédiat des transformations successives. Une partie du glycogène contenu dans la cellule s'y emmagasine comme aliment d'épargne, une autre partie y subit continuellement l'action d'un ferment né dans le foie, et, sous l'influence de ce ferment, le glycogène, *transformé en glycose*, passe dans les veines hépatiques et dans l'économie tout entière, pour concourir à la nutrition générale et à l'entretien de la chaleur animale. Le glycogène paraît encore subir d'autres transformations successives (acide carbonique, acide lactique et sans doute graisse).

Pendant la vie, ces deux ordres de phénomènes, la sécrétion du glycogène et sa transformation au contact du ferment, se font en même temps; mais, après la mort, la sécrétion du glycogène, qui est l'acte vital, s'arrête, tandis que sa décomposition en produits secondaires, qui est l'acte chimique, se continue. Voilà pourquoi on peut laver à plusieurs reprises le foie d'un animal, et constater qu'il continue, après des lavages successifs, à donner des traces de glycose.

On a voulu généraliser la fonction glycogénique. Rouget,

ayant constaté de la matière glycogène dans d'autres tissus, dans les muscles, par exemple, bien qu'en faible proportion, a voulu faire de la glycogénie un acte nutritif général, et non une fonction particulière du foie. Je ne peux entrer ici dans tous les détails de cette discussion<sup>1</sup>, mais il est certain que la présence de la substance glycogène dans un grand nombre de tissus, muscles (Rouget), testicule, ovaire (Lœper et Esmonet), placenta (Claude Bernard, Brault et Lœper), n'a pas l'importance qu'on avait voulu lui assigner: « Ce sont là des phénomènes soumis à toutes les éventualités de l'alimentation et à toutes les variétés qui s'observent dans les phénomènes accidentels de l'économie, qu'il faut bien distinguer des fonctions constantes » (Cl. Bernard). Or, la fonction constante, invariable, nécessaire, est dévolue au foie.

3° La formation de *graisse* dans le foie (je parle du fait physiologique et non de dégénérescence grasseuse) paraît résulter d'une transformation de la substance glycogène, témoin la production de cire par les abeilles, qui se nourrissent de principes sucrés, et la production de graisse chez les oies, qui, nourries exclusivement d'aliments féculents et sucrés, finissent par avoir un foie gras colossal (Persoz). La formation de la graisse n'a pas, bien entendu, son siège exclusif dans le foie, mais cet organe y participe largement.

4° Le rôle que Lehmann avait voulu faire jouer au foie dans la production des globules rouges n'est plus admis aujourd'hui; on suppose plutôt que le foie est un organe dans lequel les hématies se détruisent.

5° La théorie avancée par plusieurs auteurs, et notamment par Murchison, que le foie serait presque chargé de la fabrication de l'urée, a été soutenue en France (Brouardel<sup>2</sup>). D'après l'ancienne théorie, l'urée, considérée comme un phénomène de combustion ou comme le résultat de dédoublements organiques, prenait naissance dans l'intimité

1. Chrétien. *Dictionn. des sc. méd.*, art. FOIE, 4<sup>e</sup> série, t. II, p. 595.

2. Brouardel. L'urée et le foie, etc. *Archives de physiol.*, 1876. — Michel. *Gaz. hebdomad.*, 1877, p. 1.

des tissus de toute l'économie; d'après la théorie nouvelle de l'urée, considérée comme le résultat de dédoublements organiques, elle prendrait naissance presque exclusivement dans le foie. On voit quelles sont les déductions qui en résultent; les états pathologiques qui exagèrent les fonctions normales de l'organe favorisent la production parfois considérable de l'urée; les états pathologiques qui tendent à amoindrir ou à détruire la fonction du foie (atrophie aiguë) produisent un abaissement notable de la quantité d'urée excrétée par les urines. Nous verrons dans le cours des articles suivants que cette théorie n'est pas absolument d'accord avec les faits; il faut reconnaître néanmoins que, physiologiquement, le foie prend une part active à l'uréogénie.

6° D'après Schiff, le foie aurait encore pour fonction d'arrêter au passage, de neutraliser ou de détruire les substances toxiques absorbées dans l'intestin et contenues dans la veine porte<sup>1</sup>. La cellule hépatique a la mission d'arrêter en partie les alcaloïdes issus des fermentations putrides qui sont le résultat de la digestion intestinale.

« Dans l'intestin, l'infection est constante; chez tout homme et à toute heure les agents de la putréfaction intestinale se trouvent dans la cavité intestinale, donnant naissance à des produits toxiques que l'intestin absorbe, et l'intoxication à des degrés divers est extrêmement fréquente. Si cette intoxication n'est pas plus fréquente encore, si elle n'est pas quotidienne, c'est que l'organisme est outillé pour s'en préserver. Le foie arrête, détruit ou transforme une partie des poisons absorbés par l'intestin; le sang en brûle une partie, le rein élimine le surplus<sup>2</sup>. »

« Les poisons du tractus gastro-intestinal sont en grande partie produits par les microbes qui décomposent les substances ternaires et quaternaires de l'alimentation. D'autre part, les mêmes microbes produisent directement des

1. Schiff. *Arch. des sc. physiol. et natur. de Genève*, 1877.

2. Bouchard. *Thérapeutique des maladies infectieuses*, p. 47.

toxines; ainsi l'infection et l'intoxication sont intimement confondues<sup>1</sup>. »

« L'intestin est la porte la plus largement ouverte pour les poisons d'intoxication; le foie, lui, protège l'organisme en arrêtant au passage les poisons pour les neutraliser ou les rejeter dans l'intestin<sup>2</sup>. »

« Ainsi donc, le foie n'est pas seulement le grenier d'abondance de l'organisme, il est aussi la place forte avancée contre l'intoxication. La connaissance du pouvoir antitoxique du foie et la connaissance de l'auto-intoxication d'origine intestinale tracent le cadre des relations pathologiques du foie et de l'intestin. » (Hanot.) Le foie arrête dans la proportion de 50 pour 100 les alloïdes végétaux (morphine, quinine, curare<sup>3</sup>), il arrête les substances toxiques de la bile résorbées dans l'intestin.

## § 2. CONGESTION DU FOIE

La vascularisation spéciale du foie et la richesse de son double système de capillaires interposés entre la circulation veineuse générale et le cœur sont autant de conditions favorables aux congestions de cet organe. Mais il en est de la congestion du foie comme des congestions du poumon ou des autres viscères; la description de la congestion d'un organe ne s'adresse pas à une entité morbide définie, elle s'adresse à un état morbide formé d'éléments disparates. Aussi ce chapitre de pathologie n'est-il qu'une énumération de faits dont la plupart n'ont entre eux aucun rapport, et, pour essayer de grouper ces faits, il est d'usage de les réunir en deux classes, suivant qu'ils appartiennent aux congestions dites *actives* (*fluxions*) ou aux congestions dites *passives* (*stases*).

1. Hanot. Rapports de l'intestin et du foie. *Congrès français de méd.*, 1895, p. 96.

2. Bouchard. *Auto-intoxication*, p. 509.

3. Roger. *Action du foie sur les poisons*. Th. de Paris, 1887.

J'étudierai donc successivement : les congestions actives et les congestions passives du foie. Mais les congestions passives du foie ont acquis une telle importance depuis les recherches qui ont été faites « sur le foie cardiaque », que je consacrerai à cette dernière forme de congestion hépatique un chapitre spécial.

**Congestion active. Fluxion.** — La congestion active ou fluxion est déterminée par un excès de pression dans les vaisseaux afférents (veines portes); sous l'influence de la réplétion de ces vaisseaux, le volume du foie augmente en proportion notable. Les repas copieux, les écarts de régime, l'usage des boissons spiritueuses, les purgatifs, modifient la circulation porte, excitent la cellule hépatique, provoquent la vaso-dilatation et favorisent la fluxion hépatique; j'en dirai autant des affections de l'intestin grêle (tuberculose) et du gros intestin (dysenterie), qui agissent sur le foie par les substances irritantes (microbes ou toxines) charriées par le *sang porte*. La congestion du foie est fréquente dans les fièvres intermittentes, dans les fièvres rémittentes à forme bilieuse des pays chauds (Dutrouleau); elle est le premier stade de certaines maladies hépatiques (cirrhose, hépatite). La suppression des règles ou d'un flux hémorroïdaire peut déterminer une fluxion hépatique. L'accès de *goutte* est quelquefois précédé d'une congestion du foie.

Au nombre des causes qui produisent les congestions du foie, je citerai les troubles dyspeptiques gastro-intestinaux, les auto-intoxications d'origine gastro-intestinale, que nous allons retrouver à l'un des chapitres suivants, au sujet de la pathogénie des cirrhoses.

La dilatation de l'estomac rentre dans la pathogénie de la congestion hépatique. Sur 589 observations personnelles de dilatation de l'estomac, dit Bouchard, j'ai reconnu que la tuméfaction du foie s'observe dans la proportion de 23 pour 100.

La *fluxion hépatique* se produit par une sensation d'endolorissement, de gêne, de pesanteur; à l'hypochondre droit,

il y a parfois une teinte subictérique ou urobilinique, l'urine contient de l'urobiline ou des pigments biliaries, le foie est sensible à la pression, il est augmenté de volume, il déborde les fausses côtes, et la percussion dénote une augmentation de plusieurs centimètres de son diamètre vertical.

Cette tuméfaction augmente ou diminue, elle est sujette aux récurrences, elle est parfois la première phase d'une cirrhose commençante.

Le traitement des fluxions hépatiques varie suivant la cause qui leur a donné naissance.

### § 3. CONGESTION PASSIVE — FOIE CARDIAQUE

**Pathogénie.** — La congestion passive du foie est déterminée par un accès de pression dans les vaisseaux efférents (veines sus-hépatiques, veine cave). Cette stase veineuse est due à des causes multiples : aux maladies du cœur (lésions de l'orifice mitral et de l'orifice tricuspide<sup>1</sup>), aux maladies des poumons qui diminuent le champ de l'hématose (emphysème, sclérose), aux tumeurs intrathoraciques qui gênent la circulation de la veine cave inférieure. Mais, de toutes ces causes, la plus fréquente a pour origine les lésions de l'orifice mitral et les altérations de la fibre musculaire cardiaque. Quand les lésions mitrales sont mal compensées, quand le muscle cardiaque est atteint, quand l'oreillette gauche se vide mal ou incomplètement, il en résulte un engorgement qui s'étend à toute la petite circulation, aux vaisseaux du poumon, au ventricule droit et à l'oreillette droite ; cette stase sanguine gêne la circulation en retour de la veine cave inférieure et des veines sus-hépatiques, d'où l'engorgement du foie et sa congestion. Cette congestion, passagère d'abord, finit par devenir permanente et provoque des modifications anatomiques, qu'on désigne, par abréviation, sous le nom de foie cardiaque.

1. Parmentier. *Foie cardiaque*. Th. de Paris, 1890.

Il ne faudrait pas exagérer la valeur de cette théorie mécanique du foie cardiaque, telle qu'elle a été créée par Beau et Gendrin. Les conditions défectueuses d'hydraulique dues à la lésion cardiaque ont certainement une large part dans la détermination des altérations hépatiques, mais la gêne mécanique de la circulation *n'est pas seule en cause*. Il n'est pas rare de voir des gens atteints de maladie du cœur chez lesquels le foie est atteint, *avant* que es circulations intermédiaires, celle du poumon, par exemple, et avant que la circulation périphérique (œdème des jambes) aient éprouvé le contre-coup<sup>1</sup> de la lésion cardiaque. On dirait en pareil cas que le foie, devenu sous l'influence des causes multiples un organe de *minoris resistentiæ*, est plus apte que les autres organes à se ressentir des lésions cardiaques.

Ces considérations sont absolument applicables aux auto-intoxications d'origine intestinale, aux dyspepsies gastro-intestinales prolongées, à l'alcoolisme, à l'impaludisme, à la lithiase biliaire, à l'artério-sclérose plus ou moins généralisée. Le foie reçoit d'autant mieux le contre-coup des lésions cardiaques, qu'il est préparé par des associations.

**Symptômes.** — Le tableau clinique du foie cardiaque présente des aspects différents. Choisissons les types les plus habituels : dans une première variété, la lésion cardiaque est encore peu avancée, le malade a quelques palpitations, il ne peut ni monter un escalier ni marcher vite sans être essoufflé, l'œdème malléolaire est habituel mais rien de tout cela n'est encore grave. Puis voilà qu'à la suite de fatigues, d'excès de boissons, de repas copieux, ou même sans cause appréciable, le malade éprouve des troubles digestifs, du ballonnement du ventre, une pesanteur au foie ; il se plaint de douleurs vives à l'hypochondre droit, il a « comme une barre sur le ventre ». L'oppression et l'arythmie cardiaque augmentent d'intensité, comme si le foie retentissait à son tour sur la circulation cardio-pulmo-

1. Rendu. *De l'influence des maladies du cœur sur les maladies du foie et réciproquement*. Paris, 1885.

naire (Potain). En examinant le malade, on constate une teinte subictérique des conjonctives et du visage, ictère vrai, ou ictère hémaphéique, les urines ne contenant pas toujours de pigment biliaire. Le foie est *volumineux et douloureux* à la pression. Il n'y a pas d'ascite, mais l'œdème des membres inférieurs fait des progrès. A l'auscultation du cœur, on trouve une lésion mitrale; aux poumons, on perçoit des râles de congestion et d'œdème aux deux bases. Les urines sont peu abondantes et d'une coloration rouge brun, on y constate rarement les réactions de l'ictère biliphéique, elles contiennent de l'urobiline, un pigment brunâtre; elles donnent la réaction de l'ictère hémaphéique.

Voilà bien le *foie cardiaque*. A cette période le foie est gros et peu induré; il n'est encore que congestionné: c'est le *foie muscade*; il ne deviendra dur et cirrhotique que plus tard (atrophie rouge), si la lésion hépatique persiste ou si elle se complique de nouvelles altérations. Mais qu'on agisse efficacement, qu'on applique des sangsues ou des ventouses scarifiées à la région hépatique, qu'on soumette le malade au régime lacté, au vin diurétique, à la digitale à faible dose, et en peu de temps cette poussée congestive du foie va s'amender ou disparaître (le foie fait accordéon, Hanot), le danger est momentanément conjuré de ce côté.

Chez un autre malade les choses se passent autrement: celui-ci n'en est pas au début des accidents hépatiques, sa lésion mitrale est déjà d'ancienne date et son muscle cardiaque perd sa vigueur; il s'achemine lentement vers l'asystolie; les poumons sont fortement congestionnés, les reins fonctionnent mal, les urines sont foncées et contiennent du pigment brunâtre, la teinte ictérique des téguments est plus nettement accentuée, les œdèmes tendent à se généraliser. On percute le foie, on le palpe pour en délimiter le contour: il est dur et douloureux; son volume est accru ou normal, souvent même une *ascite* assez abondante ne permet pas d'en préciser exactement les limites. Le traitement indiqué plus haut est mis en vigueur, mais il

n'a plus ici la même efficacité, parce que dans le cas actuel le foie cardiaque n'est plus seulement représenté par l'élément congestif, il est envahi par la cirrhose, et nous allons voir, en étudiant l'anatomie pathologique, quelle est la nature de cette cirrhose hépatique d'origine cardiaque.

En somme, la congestion hépatique des cardiaques est passagère avant de devenir permanente; elle peut être considérable pendant les attaques d'*asystolie*. Les sensations de pesanteur et de douleur à l'hypochondre, la teinte subictérique de la peau, les troubles dyspeptiques, sont des symptômes qui font rarement défaut. Le foie est sensible, souvent même très sensible à la pression et augmenté de volume. Plus tard, le foie cirrhoté peut diminuer de volume, les désordres deviennent plus intenses, l'ascite est fréquente, et l'on voit survenir assez souvent des symptômes d'*ictère grave*.

Chez certains cardiaques, les troubles hépatiques sont *précoces* et devancent les autres manifestations de la maladie du cœur; chez d'autres (insuffisance tricuspide), le reflux du sang jusqu'au foie provoque de vrais battements hépatiques (Potain)<sup>1</sup>.

**Anatomie pathologique.** — A l'autopsie, le *foie cardiaque* se présente sous des aspects divers, *suivant la période* à laquelle on l'examine. A une première période, il est congestionné, hypertrophié, il pèse 2 à 3 kilos, son bord tranchant s'arrondit et sa surface est lisse. A la coupe, les lobules sont augmentés de volume, et forment autant d'îlots, *rouges* au centre et *grisâtres* à la périphérie. Cette double coloration, qui n'est que l'exagération de l'état normal, donne au foie un aspect granité qu'on a comparé à la noix muscade, d'où le nom de *foie muscade*. Au microscope, on se rend compte de la disposition de ces deux colorations. La partie centrale du lobule, d'un rouge acajou, est due à la dilatation et à la congestion de la

1. Mahot. *Battem. du foie dans l'ins. tricusp.* Th. Paris, 1869.