

des artérioles hépatiques, et qui s'anastomosent avec les veinules efférentes des parois veineuses sus-hépatiques.

En elles-mêmes, ces communications sont purement histologiques, et ne constituent normalement qu'un simple vestige embryonnaire. Elles peuvent, à l'état pathologique, acquérir une véritable importance.

Il en va de même pour les veines portes accessoires; sur les 5 groupes que décrivent les anatomistes, 2 peuvent contribuer à la suppléance partielle de la circulation intra-hépatique. Un groupe supérieur correspond aux veines portes accessoires du ligament suspenseur, et aux veines gastro-épiploïques, avec leurs anastomoses œsophagiennes dont nous verrons l'importance. Inférieurement, descend le groupe parombilical, où la veine ombilicale, d'après Baumgarten, resterait même perméable.

Toutes ces notions trouveront, à propos des cirrhoses du foie, leur application directe.

Ajoutons, en terminant, que d'après Rosapelly la vitesse moyenne de parcours du sang veineux dans le foie serait de 4 à 5 millimètres par seconde.

Quant à l'influence régulatrice que le système nerveux exerce sur la circulation intra-hépatique, son examen nous entraînerait à une discussion trop longue, et dépourvue encore de conclusions bien certaines. Contentons-nous de rappeler que l'expérience célèbre de Claude Bernard, la piqûre du plancher du ventricule, détermine une hyperémie intense du foie. Cette hyperémie n'est pas vaso-paralytique, car, d'après Marc Laffont, elle ne dure, ainsi que la glycosurie, pas plus de 24 heures. Il est probable que la piqûre excite des centres bulbaires vaso-dilatateurs bilatéraux et symétriques. Les nerfs vaso-dilatateurs qui émanent de ces centres descendent dans la moelle jusqu'à la 1^{re} paire dorsale, à partir de laquelle, peut-être jusqu'à la 5^e paire, ils sortent pour se jeter dans le cordon sympathique thoracique, et de là dans les nerfs splanchniques.

Les pneumogastriques semblent avoir une influence opposée, et jouer le rôle de nerfs vaso-constricteurs. D'après Rodriguez (1), l'excitation des filets centripètes du pneumogastrique, pris au cou ou au-dessus du diaphragme, détermine une augmentation constante (par voie réflexe) de la pression dans les capillaires hépatiques; au contraire, la faradisation des filets centrifuges détermine, dans la plupart des cas, un abaissement assez net de cette pression, ou au moins une tendance à l'abaissement.

CHAPITRE XII

DES CONGESTIONS HÉPATIQUES

Les processus congestifs forment dans la pathologie de chaque organe une région mal limitée, indécise, occupant, pour ainsi dire, les frontières de la maladie. A quel moment la simple hyperémie fonctionnelle devient-elle pathologique? Dans quels cas la congestion, simple élément anatomique si banal et si variable, mérite-t-elle d'être individualisée en une entité morbide?

(1) RODRIGUEZ. *Contribution à l'étude de la physiologie du foie*. Thèse de Paris, 1890.

Pour le foie, plus que pour tout autre organe, la ligne de démarcation est incertaine. Ce que l'on peut dire de plus général, c'est que la congestion hépatique ne devient maladie que par l'intensité, ou par la répétition et la durée des incitations morbides.

Mais alors nous nous trouvons en présence de deux types absolument distincts, dans leur pathogénie, leurs lésions, leur évolution clinique et leur traitement. Nulle part ne se trouve mieux justifiée la dichotomie classique qui distingue les congestions actives des congestions passives.

I

Les congestions actives du foie touchent de bien près à l'hépatite; trop souvent elles n'en sont que le point de départ ou l'ébauche.

Leur étiologie relève tout entière de deux facteurs qui s'associent en proportions variables: l'irritation toxique directe de la cellule hépatique, et la vasodilatation active par réaction nerveuse.

L'apport des agents toxiques se fait par la veine porte, et à ce titre, la congestion hépatique est sous la dépendance directe du chimisme gastro-intestinal.

C'est pour cela que, chez l'alcoolique, le gros mangeur, le buveur de vin surtout, le foie trahit si souvent sa souffrance par un état congestif habituel, entrecoupé de poussées subaiguës; et ces congestions hépatiques à répétition sont d'autant plus importantes à connaître, qu'elles peuvent être l'avant-coureur, le signe initial d'une cirrhose alcoolique au début de son évolution.

La goutte procède, elle aussi, souvent par poussées congestives sur le foie, et Scudamore, Gairdner, Garrod ont insisté sur la tuméfaction hépatique douloureuse comme signe prémonitoire de l'accès goutteux.

Bien plus fréquemment encore, au cours de la dilatation permanente de l'estomac, Bouehard a constaté la fluxion active du foie, procédant par poussées successives, et pouvant ainsi peu à peu chasser le rein droit de sa position physiologique, en faire un rein abaissé et mobile.

Certains empoisonnements aigus, par l'oxyde de carbone par exemple, ont également leur rôle étiologique.

Mais avec le phosphore la lésion est plus profonde, et confine d'emblée à l'hépatite dégénérative.

De même, les lésions complexes du foie dans les maladies infectieuses aiguës, dans celles notamment qui revêtent le type dit bilieux, dans certains accès paludéens pernicieux, dans la fièvre ictéro-hématurique, relèvent beaucoup plus de l'hépatite que de la simple hyperémie active. Elles méritent une étude à part.

Dans un groupe de faits tout différents, ce n'est plus l'incitation cellulaire qui semble le premier acte du processus; la fluxion se fait par un mécanisme de réaction nerveuse, par vaso-dilatation réflexe. Ainsi agissent, par fluxion vicariante, la suppression d'un écoulement menstruel ou hémorroïdaire, la ménopause, les coups de froid, etc.

Reste la question si controversée des influences climatériques. Existe-t-il une congestion hépatique des pays chauds, qui ne relève que de l'ensemble des conditions météorologiques? Longtemps, on a admis que les hautes tempé-

ratures extérieures pouvaient, à elles seules, provoquer et entretenir l'hyperémie hépatique.

Cette théorie est aujourd'hui beaucoup moins admise, et les travaux de Kelsch et Kiener (1) ne lui sont nullement favorables. D'après les observations faites en Algérie par ces auteurs, derrière tout cas d'hyperémie du foie, aiguë ou chronique, se cache une cause pathologique, telle que la malaria, la pneumonie, la dysenterie.

On ne doit pas oublier, cependant, que le passage brusque d'un climat tempéré dans un climat chaud modifie profondément la statique dynamique et fonctionnelle de l'organisme; que, suivant l'expression de Michel Lévy, « changer de climat, c'est naître à une nouvelle vie ».

Chez l'Européen transporté en climat chaud, et non encore acclimaté, l'hématose pulmonaire diminue, l'urine devient rare et pauvre en urée, les fonctions digestives s'alanguissent, le poids du corps diminue, l'anémie tropicale se développe peu à peu.

Au milieu de cet amoindrissement général des fonctions organiques, se produit une suractivité circulatoire et sécrétoire de la peau, et, en même temps, une légère exaltation de la fonction biliaire. Rattray a constaté une élimination fécale exagérée du pigment biliaire chez les non-acclimatés.

Il est donc vrai de dire que, chez l'Européen transplanté dans les pays chauds, le foie se trouve bientôt *en imminence morbide*. Vienne une cause occasionnelle, telle que le refroidissement nocturne, un régime alimentaire trop abondant ou trop épicé, ou surtout un excès alcoolique, et le foie réagira sous forme de poussée congestive; que le germe infectieux de la dysenterie, de la malaria, trouve le terrain ainsi préparé, et des lésions bien autrement graves apparaîtront.

C'est à l'ensemble de ces causes prédisposantes et occasionnelles, à la fréquence de leur action, que la pathologie exotique doit son caractère bilieux si frappant.

Le foie congestionné est volumineux, lourd, d'un rouge sombre. Son parenchyme présente partout une consistance homogène, et un peu friable. A la coupe, on trouve un tissu uniformément rouge foncé, parfois semé d'ecchymoses surtout sous-capsulaires. Le sang s'écoule en larges nappes des vaisseaux sectionnés. La vésicule biliaire est distendue par une bile épaisse et haute en couleur.

Au microscope, les vaisseaux radiés des lobules sont dilatés et gorgés de globules rouges et de leucocytes. Les cellules hépatiques sont, elles aussi, tuméfiées, troubles, chargées de granulations pigmentaires d'un jaune d'or; l'angiocholite des petits vaisseaux biliaires, l'infiltration granulo-graisseuse des cellules glandulaires, n'apparaissent que dans les formes plus graves, quand l'hépatite a succédé à l'hyperémie.

L'histoire clinique des congestions aiguës du foie se caractérise par un ensemble de symptômes fonctionnels et de signes physiques.

Le début est subaigu, plus rarement aigu et accompagné de frissons. D'emblée se montre dans l'hypocondre droit un malaise profond, une tension douloureuse, avec irradiation vers l'épaule droite. Le malade est obligé de s'aliter, de s'immobiliser dans le décubitus dorsal ou latéral droit.

(1) KELSCH et KIENER. *Traité des maladies des pays chauds*. Paris, 1889, p. 172.

La palpation du foie est pénible et montre que l'organe est uniformément tuméfié, turgescant, et qu'il déborde les fausses côtes de deux à trois travers de doigt.

Au bout de deux ou trois jours, on constate une teinte subictérique des conjonctives; puis un ictère franc, mais en général peu foncé. Cet ictère est en général pléiochromique et s'accompagne de diarrhée bilieuse; l'obstruction du cholédoque, quand elle se produit, est plus tardive, et montre que la simple congestion hépatique du début n'a été que l'entrée en scène d'un processus plus durable, d'un ictère le plus souvent infectieux.

Les urines, pendant la phase polycholique, sont rares, d'un rouge brunâtre, à la fois biliphéiques et urobiliques. L'urobiline se constate encore dans l'urine alors que le pigment biliaire en a disparu. La glycosurie alimentaire est fréquente; l'urée éliminée en quantité souvent très exagérée, jusqu'à 40 et 60 grammes par 24 heures, et l'azoturie donne ainsi comme la mesure de l'intensité du molimen congestif.

Malgré l'absence habituelle de fièvre, on constate toute une série de phénomènes associés, tels que la tuméfaction de la rate, les épistaxis, l'anorexie avec goût amer dans la bouche, la flatulence abdominale, parfois même la dyspnée et la toux hépatique. La perte des forces, l'amaigrissement, l'état de langueur du malade, montrent combien son état général est rapidement touché.

La durée de ces troubles généraux et locaux est assez variable pour qu'on puisse distinguer trois formes cliniques principales.

A son degré minimum, sous un type simplement ébauché, évolue la congestion hépatique sourde et presque latente des malades atteints d'ectasie gastrique. Il faut la chercher pour la trouver, et nous avons vu comment elle peut provoquer l'abaissement progressif du rein droit.

Le type subaigu, passager, durant de 8 à 10 jours, est le plus fréquent dans nos pays; c'est lui qui accompagne les écarts de régime, les excès alcooliques. Peu grave en lui-même, il ne doit cependant être ni négligé, ni oublié. Il constitue déjà une petite tare hépatique, dont l'avenir seul indiquera la valeur.

Enfin, dans les pays chauds, la congestion hépatique est vraiment une maladie grave; qu'elle revête une forme aiguë, où procède par paroxysmes successifs, par poussées fluxionnaires à répétition, elle doit être surveillée de très près; on doit toujours se demander si, derrière l'hyperémie hépatique, ne se cache pas une lésion plus profonde, abcès central, ou début d'une cirrhose paludéenne.

Le pronostic reste donc toujours subordonné aux conditions étiologiques et évolutives de chaque cas, et il doit tenir compte non seulement des phénomènes actuels, mais au moins autant des conséquences éloignées. Que d'hépatiques soi-disant guéris, dont la lésion survit et progresse à petit bruit, jusqu'à l'échéance de la cirrhose confirmée, ou de l'ictère infectieux!

Le traitement doit donc être immédiat et énergique. On appliquera sur la région hépatique des ventouses sèches et scarifiées; une dose de calomel amènera une déplétion biliaire immédiate; au moyen du régime lacté et des antiseptiques intestinaux, on s'efforcera de provoquer la diurèse et de modifier le chimisme intestinal.

Dans les formes prolongées, à répétition, pour les gros foies congestifs des dysentériques ou paludéens, on retirera les plus merveilleux effets des cures thermales à Vichy ou à Carlsbad. L'hydrothérapie générale, combinée aux douches locales sur la région hépatique, pourra aussi rendre de précieux services.