

II

L'étude de l'embryogénie hépatique nous a montré que le foie se développait en même temps que le cœur, qu'il constituait comme un diverticule de l'oreillette droite. La pathologie apporte une preuve encore plus frappante de la solidarité anatomique et fonctionnelle des deux organes. A propos de l'ictère, nous avons eu déjà à signaler les cardiopathies d'origine hépatique; c'est l'autre face du problème que nous allons maintenant envisager, en étudiant les foies cardiaques.

Après le poumon, nul autre organe ne joue un rôle aussi important que le foie dans l'histoire des cardiopathies. Son examen s'y impose toujours; il comporte de précieuses indications pronostiques et thérapeutiques.

Cette notion du retentissement des maladies cardiaques sur le foie est en somme assez récente, puisque les premières descriptions un peu nettes sur ce point ne datent que de Corvisart (1818), d'Andral, de Gendrin.

Bientôt, la confusion se fit avec les cirrhoses du foie encore à peine connues⁽¹⁾, et tandis que Henle, Oppolzer, Förster regardaient les maladies du cœur et du poumon comme une des causes de la cirrhose, d'autres auteurs, tels que Budd, Handfield Jones, Bamberger, leur refusaient cette influence.

En 1856, Virchow signale le premier, à propos d'un cas de foie muscade atrophique, la sclérose veineuse sus-hépatique. Rokitsansky, Frerichs admettent également le point de départ de la néoformation conjonctive dans le centre des lobules.

Depuis lors, les histologistes se sont partagés en deux groupes; les plus nombreux avec Cornil et Ranvier, Sabourin, admettent l'origine sus-hépatique de la cirrhose cardiaque; Wickham Legg, Talamon (1881), Rendu (1885), Ziegler (1887), admettent encore la systématisation périportale.

A l'étude clinique du foie cardiaque se rattachent les travaux classiques de Stokes, de Murchison, de Potain, de Hanot, sur lesquels nous aurons à revenir.

L'histoire clinique des foies cardiaques est très variable, très individuelle suivant les malades, plutôt par l'évolution et le groupement des symptômes que par la nature même de ceux-ci.

L'ensemble de ces symptômes indique, nous le verrons, une stase veineuse hépatique parfois énorme, dont relève toute une série de signes physiques et de troubles fonctionnels ou généraux.

Mais, avant d'en aborder l'étude, voyons *chez quels cardiaques* se montre cette participation morbide du foie.

Pas chez tous assurément; bien des malades atteints de lésions valvulaires chroniques ont ou semblent avoir conservé leur intégrité hépatique. Chez d'autres, au contraire, la lésion du foie est manifeste, arrive même à prédominer, semble parfois constituer toute la maladie. Pourquoi ces différences?

Le siège de la lésion valvulaire joue ici le premier rôle, en tant qu'il implique une participation plus ou moins rapide du cœur droit. Là, en effet, est la clef du processus pathogénique; cœur droit sain et foie intact, cœur droit dilaté et

⁽¹⁾ Voir PARMENTIER. *Études cliniques et anatomo-pathologiques sur le foie cardiaque*. Thèse de Paris, 1890. — On y trouvera toute la bibliographie du sujet.

oie cardiaque, c'est là une véritable équation morbide; nous en verrons l'explication.

C'est à cause de leur retentissement bien plus rapide sur le cœur droit, que les lésions mitrales entraînent plus souvent que les lésions aortiques la congestion passive du foie.

Tant que la maladie mitrale est assez récente pour être bien compensée, aucun symptôme hépatique; dès que le cœur commence à faiblir, que ses cavités droites se vident mal, commencent à se laisser forcer, le foie trahit sa souffrance d'une façon plus ou moins aiguë et passagère; une fois l'asthénie myocardique installée, la maladie hépatique s'individualise à son tour, réclame sa large place dans le pronostic et le traitement.

Pour les mitraux, cette échéance hépatique est la règle; pour les aortiques, elle est l'exception, comme la dilatation du cœur droit dont elle relève.

Cependant, au cours de l'insuffisance aortique même bien compensée, la congestion passive du foie peut être provoquée et maintenue par la compression qu'exerce sur la veine cave inférieure le ventricule gauche très hypertrophié⁽¹⁾.

En dehors des lésions valvulaires, toutes les cardiopathies peuvent se compliquer de congestion passive du foie, qu'il s'agisse de processus aigu, comme la péricardite à grand épanchement, ou de maladies chroniques, comme la surcharge graisseuse du cœur, la myocardite scléreuse, la symphyse cardiaque.

Parfois même l'enchaînement des lésions est plus complexe, le cœur forme la seconde étape seulement de la maladie. Ainsi agissent les affections chroniques du poumon capables de retentir sur le cœur droit, comme l'emphysème, la sclérose pulmonaire, la pleurésie chronique, les déformations thoraciques des rachitiques, des gibeux.

Dans l'artério-sclérose généralisée, avec ou sans néphrite interstitielle, cœur et foie peuvent être touchés simultanément, par lésion de leurs artères nourricières, par sclérose artérielle. La congestion hépatique passive ne survient que plus tard, quand la phase asystolique est imminente ou constituée.

Hanot⁽²⁾ avait admis que pour ces malades qui, suivant son expression, « font toute leur asystolie dans leur foie », une malformation pouvait intervenir comme cause locale, un mode irrégulier d'abouchement des veines sus-hépatiques dans la veine inférieure. Mais les faits anatomiques qu'il a décrits me paraissent plutôt *effets* que *causes* de foie cardiaque.

En dehors de cette étiologie toute mécanique, basée sur la dilatation plus ou moins vaste et répétée du cœur droit, il est certain qu'il faut faire intervenir d'autres causes, plus individuelles, et souvent moins faciles à apprécier. Chaque cardiaque a ses réactions personnelles; toutes choses égales d'ailleurs, là où l'un fait de la congestion pulmonaire, ou des œdèmes sous-cutanés, un autre fera de la congestion hépatique à répétition, et peut-être s'agit-il d'asthénies vasculaires locales, plutôt que de phénomènes purement passifs et d'ordre mécanique.

A cette localisation élective, il faut chercher une explication dans les antécédents pathologiques du malade. Toute tare antérieure du foie diminue la résistance de l'organe. Ce rôle de cause d'appel peut être joué par la lithiase biliaire, comme dans un cas de Rendu, par l'impaludisme (Parmentier), par l'alcoolisme surtout, et Mathieu a montré que chez les cardiaques alcooliques

⁽¹⁾ E. GRAWITZ. *Deut. med. Woch.*, 18 mai 1899.

⁽²⁾ HANOT. *Soc. méd. des hôp.*, 24 mai 1895.

le foie était touché d'une façon tout élective et particulièrement grave. Nous aurons à revenir sur ces faits.

Au point de vue clinique, plusieurs groupes de symptômes doivent être distingués :

1° Un premier ensemble de symptômes nous montre que la circulation veineuse hépatique est profondément troublée.

Le foie est volumineux, pesant, à surface lisse, à consistance ferme et homogène; mesuré par la percussion combinée à la palpation, il atteint souvent sur la ligne mamelonnaire une hauteur de 20 à 25 centimètres. Son bord inférieur conserve sa forme tranchante, tout en étant un peu plus mousse que normalement.

Souvent l'épanchement ascitique rendrait la palpation de la face antérieure et du bord tranchant du foie difficile, si l'on ne recourait à un artifice; il faut déprimer brusquement la paroi abdominale par une sorte de palpation saccadée, que Cruveilhier appelait l'exploration par commotion; les doigts ont alors la sensation d'une couche de liquide déplacée, et viennent choquer la surface dure et lisse de l'organe hypertrophié; ou procéder par palpation bimanuelle.

A ces caractères tout physiques du foie cardiaque vient s'en ajouter un autre non moins significatif, la douleur. Celle-ci est provoquée par la pression des vêtements, par l'exploration manuelle; mais elle existe aussi à l'état de douleur spontanée, sourde, profonde, gravative. En cas de péri-hépatite surajoutée, elle devient plus superficielle et plus aiguë, et peut s'irradier jusque vers le dos et l'épaule droite.

Cette hypertrophie congestive du foie peut, dans certains cas, prendre une physionomie toute spéciale, devenir *pulsatile*. La main, appliquée à plat au-dessous du rebord costal droit, sent battre le foie à chaque systole cardiaque; la pulsation est ample, expansive, coïncide sensiblement avec le choc de la pointe du cœur, et précède un peu le pouls radial. Les tracés montrent également la coïncidence et l'analogie avec le vrai pouls veineux jugulaire.

C'est que les deux phénomènes reconnaissent même pathogénie. Dans les deux cas, il faut qu'il y ait insuffisance de la tricuspide, et reflux systolique du sang dans l'oreillette droite et les deux veines caves. Cette régurgitation sanguine remonte en haut jusque dans les jugulaires; en bas, elle se propage à l'embouchure dilatée de la veine cave inférieure, au confluent également très élargi des veines sus-hépatiques, et se communique ainsi de proche en proche à tout le parenchyme hépatique. Friedreich a le premier reconnu la nature de ce *pouls veineux hépatique*, dont Mahot (1869) a donné dans sa thèse une bonne description.

Quand la distension hépatique est moins excessive, la pression bimanuelle large et profonde du foie fait refluer le sang dans le ventricule droit, la veine cave supérieure, les veines jugulaires; celles-ci se distendent, et font relief au-dessus de la clavicule; c'est le *reflux hépato-jugulaire* décrit par Rondot⁽¹⁾.

A côté de ces énormes foies congestifs et pulsatifs, il est à noter que la rate reste peu modifiée, ou ne s'hypertrophie qu'à un bien moindre degré.

En revanche, l'état congestif de la muqueuse gastro-intestinale entraîne peu à peu une série de troubles digestifs. L'appétit se perd, il y a même du dégoût pour la viande et les matières grasses; les digestions deviennent lentes] et

(1) RONDOT. *Gaz. hebdomadaire de médecine de Bordeaux*, 27 novembre, 4 et 11 décembre 1898.

pénibles, s'accompagnent de flatulence. Le ventre est ballonné, tympanique; des alternatives de constipation et de diarrhée séreuse se succèdent.

2° Les fonctions hépatiques sont déviées ou amoindries, d'où un syndrome chromogénique et urologique spécial.

Les cardio-hépatiques présentent le plus souvent une coloration subictérique du visage, sur laquelle tranche le ton violacé des lèvres et des pommettes.

Et cependant il est rare que leur urine donne les réactions de l'ictère biliphéique. Celui-ci, quand il existe, a été attribué au catarrhe gastro-duodénal concomitant; mais la remarquable expérience de Lépine⁽¹⁾ permet de supposer un autre mécanisme: chez le chien, on pousse par la veine jugulaire externe droite, jusque dans la veine cave supérieure, une canule portant une ampoule;

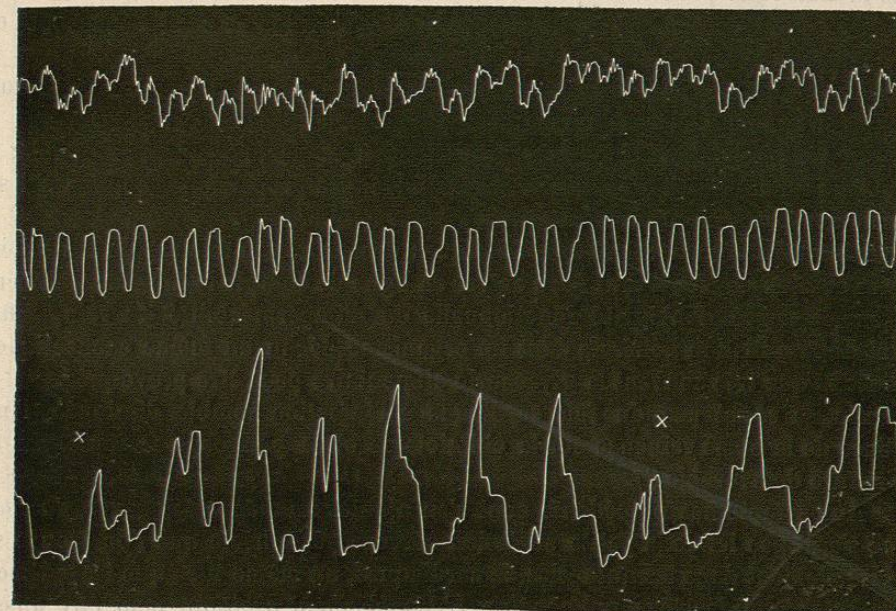


FIG. 5. — Tracé de pouls hépatique chez un sujet atteint d'insuffisance tricuspide à la suite d'une endocardite du cœur droit.

C. La première ligne représente le tracé cardiographique. On y reconnaît tous les caractères de la révolution cardiaque tels qu'on les observe chez les dyspnéiques.

J. Tracé de la jugulaire très remarquable par son ampleur (pouls veineux vrai).

F. Tracé du pouls hépatique. Il reproduit avec une exactitude frappante les principales oscillations du tracé cardiographique de la première ligne (C). Les deux croix indiquent deux arrêts respiratoires. A chacune d'elles correspond une diminution de l'amplitude des pulsations, mais sans modification de la forme générale de la courbe.

Ces tracés ont été recueillis par M. le docteur Rondot chez un malade de notre ami M. Brissaud.

on dilate celle-ci, et au bout d'un quart d'heure environ les urines sont biliphéiques. L'ouverture de l'abdomen permet de constater que la congestion des veines sus-hépatiques est si intense qu'elle refoule dans les lymphatiques du foie la bile contenue dans les canaux biliaires qui sont eux-mêmes le siège d'une véritable contraction spasmodique.

En dehors de ces cas assez rares d'ictère vrai chez les cardiaques, l'urologie montre la présence de pigments biliaires anormaux ou modifiés.

(1) LÉPINE. *Bull. Soc. biol.*, 1885, p. 228.

Les urines sont hautes en couleur, d'un brun rougeâtre. Elles contiennent toujours, pendant les phases de congestion hépatique, de l'urobiline en plus ou moins grande quantité, et de plus du pigment rouge brun avec l'acide nitrique; elles virent au rouge acajou, répondant ainsi à l'ictère dit hémaphéique de Gubler.

La quantité des urines est diminuée, reste souvent au-dessous du litre, ne dépasse pas en tout cas un litre et demi. La densité est accrue et oscille entre 1020 et 1055.

L'élimination du bleu de méthylène montre en général des intermittences très nettes, quand le taux des urines n'est pas trop faible.

L'urée, comme l'a montré Brouardel, s'abaisse parallèlement au taux des urines, peut tomber jusqu'à 5 et 8 grammes, pour se relever en même temps que la diurèse se produit et que l'état du malade s'améliore (Parmentier).

L'acide urique éliminé par 24 heures est diminué, et oscille entre 50 et 40 centigrammes.

L'élimination des chlorures semble assez irrégulière et s'élève à mesure que le malade va mieux et recommence à s'alimenter.

Pour les phosphates, leur taux est exagéré et parfois plus que doublé; il peut du jour au lendemain varier dans de grandes proportions, comme s'il se faisait de véritables chasses urinaires, dit Parmentier.

Dans toutes ces modifications chimiques des urines, le foie est du reste loin d'être seul en cause; il faut faire entrer en ligne de compte le taux de l'alimentation, le degré d'intégrité fonctionnelle ou d'imperméabilité du rein, enfin l'état de la nutrition générale dans un organisme déchu ou même cachectique. Ajoutons que très souvent la glycosurie alimentaire peut être provoquée.

Enfin, la résistance du foie cardiaque à l'infection semble diminuée, l'influence de la stase veineuse sur la chimiotaxie et la phagocytose étant plutôt de nature défavorable⁽¹⁾.

5° Aux symptômes précédents peut s'en ajouter un autre plus grave, l'*ascite*. Il ne s'agit pas ici de la petite suffusion séreuse péritonéale que l'on trouve si habituellement dans les autopsies de cardiaques, au même titre que les œdèmes sous-cutanés ou la stase pulmonaire. L'épanchement ascitique peut être aussi abondant que dans la cirrhose alcoolique du foie, une série de ponctions deviennent nécessaires, donnant chaque fois issue à 6 à 10 litres de liquide.

Cette *ascite cardiaque* ne s'accompagne pas, en général, d'un réseau veineux sous-cutané aussi développé que dans l'ascite cirrhotique; mais une fois installée, elle peut devenir comme autonome, se produire sans qu'il y ait ni albuminurie, ni œdème des membres inférieurs; sa valeur clinique est d'autant plus grande que nous verrons bientôt qu'elle relève d'un processus plus grave que la simple congestion passive, de la *cirrhose cardiaque*.

Les symptômes que nous venons d'analyser peuvent se grouper suivant différents *types cliniques*.

Dans l'asystolie vulgaire, le foie n'est touché qu'au même titre que les autres organes; œdèmes périphériques et stases viscérales marchent de pair, s'améliorent ou s'aggravent simultanément.

Mais quand la crise asystolique s'est répétée à plusieurs reprises, le foie ne

(1) H.-J. HAMBURGER. *Virch. Archiv f. path. Anat. und Phys.*, t. CLVI, p. 574-584, 1899.

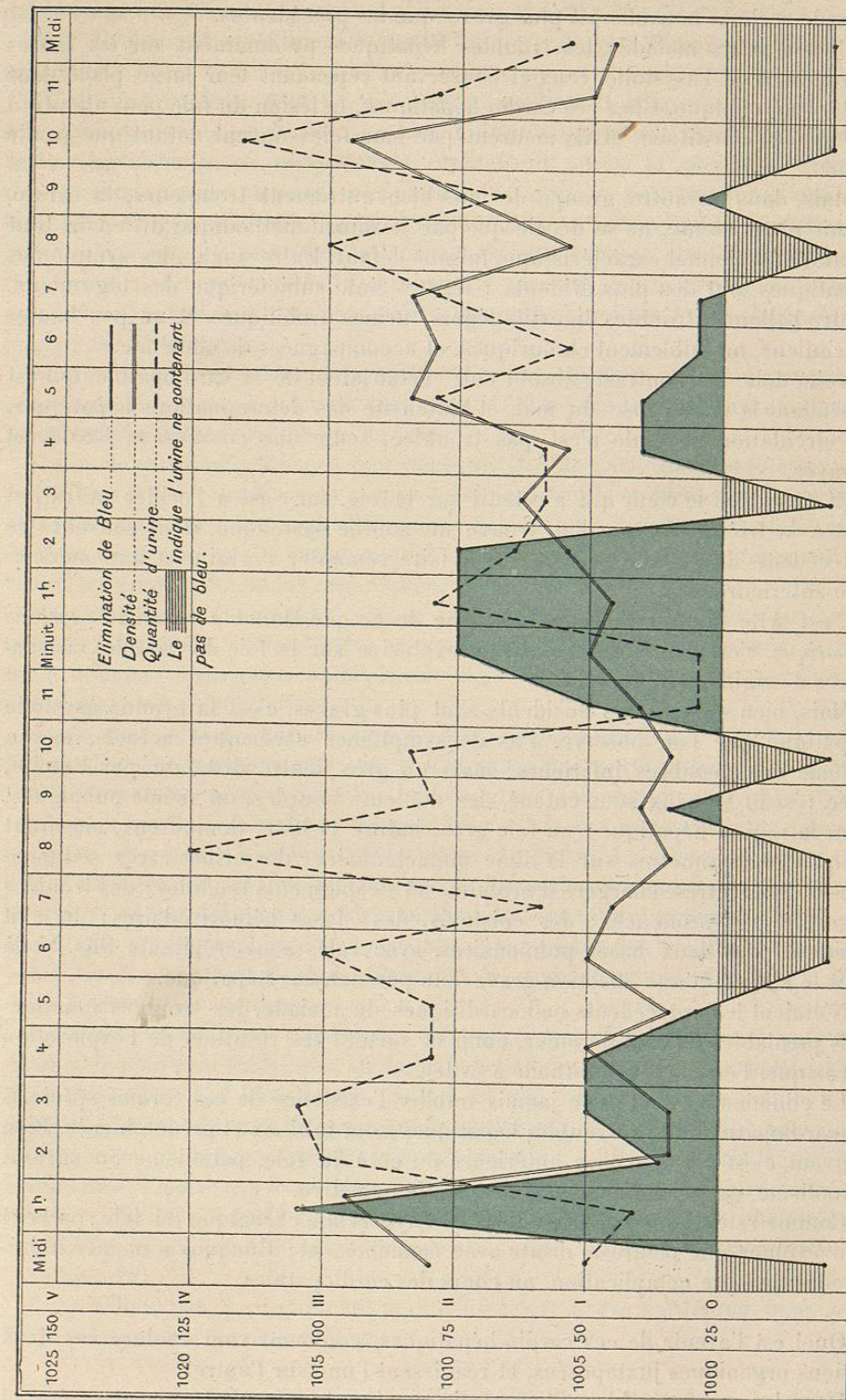


FIG. 6.