

revient plus qu'incomplètement à l'état normal; il reste gros et douloureux, et chaque rechute nouvelle est plus grave que les précédentes.

Chez d'autres malades, les troubles hépatiques prédominent sur les autres symptômes de l'asystolie, ceux-ci conservant cependant leur large place dans le tableau clinique. Chez ces cardio-hépatiques, la lésion du foie peut aboutir à la cirrhose constituée, et ils meurent par leur foie souvent autant que par le cœur.

Mais, dans un autre groupe de faits bien autrement trompeurs, la cardiopathie reste latente, ne se décèle que par l'examen méthodique du cœur, tout trouble fonctionnel caractéristique faisant défaut. En revanche, les symptômes hépatiques sont des plus évidents : légère teinte subictérique des téguments, ventre ballonné, troubles digestifs légers, urines urobiliques et un peu hautes en couleur, ou faiblement choluriques, et accompagnées de cholémie.

Voilà donc un contraste absolu entre l'état latent de la cardiopathie, qui est cependant la vraie cause du mal, et l'intensité des déterminations hépatiques. La circulation générale n'est pas troublée, seule une *circulation locale* est enrayée.

Et c'est bien le cœur qui a retenti sur le foie, car c'est à l'orifice mitral, et non à la tricuspide, que l'on trouve un souffle systolique, dont souvent les antécédents du malade permettent de faire remonter l'origine à une endocardite antérieure.

C'est là le degré minimum, l'ébauche de ce que Hanot a nommé *l'asystolie hépatique*, c'est-à-dire la localisation exclusive sur le foie de troubles circulatoires d'origine cardiaque.

Mais, bien souvent, les accidents sont plus graves, c'est la grande asystolie hépatique que l'on observe. Pas de symptômes cardiaques actuels, aucun œdème des membres inférieurs; mais un gros ventre distendu par l'ascite, avec réseau veineux sous-cutané, des douleurs sourdes, ou même subaiguës, dans la région hépatique; un foie gros, induré et lisse, douloureux, mesurant jusqu'à 20 centimètres sur la ligne mamelonnaire : des urines rares, sédimenteuses, rougeâtres, chargées d'urobiline et de pigments modifiés; des troubles digestifs très prononcés; des épistaxis, des stases hémorroïdaires; un état congestif des deux bases pulmonaires, avec râles sous-crépitaux fins. Voilà tout le tableau d'une affection grave d'un parenchyme hépatique.

N'étaient les antécédents endocarditiques du malade, les troubles fonctionnels préalables du côté du cœur, enfin et surtout les résultats de l'exploration cardiaque, l'erreur serait difficile à éviter.

Le clinicien ne doit donc jamais oublier l'existence de ces formes spéciales de cardiopathie, où les troubles hépatiques sont initiaux et prédominants. Bien souvent c'est par une tare antérieure du côté du foie, paludisme ou surtout alcoolisme, que s'explique cette localisation élective.

Comme retentissement secondaire de l'hyperémie chronique du foie, on peut voir évoluer une pleurésie droite avec épanchement; Bucquoy a montré la fréquence de cette complication, au cours des cardiopathies.

Quel est l'avenir de ces cardio-hépatiques, comment vont évoluer ces deux lésions organiques juxtaposées, et réagissant l'une sur l'autre?

Dans les cas favorables, l'hyperémie passive du foie n'est que passagère, et cela aussi longtemps que la tonicité du myocarde peut être rétablie ou main-

tenue à un degré suffisant. C'est l'état du cœur qui décide du pronostic; c'est par le cœur que meurent les malades.

Mais ils peuvent aussi mourir par le foie, et cela par deux processus tout différents.

La lésion hépatique peut ne pas rester simplement congestive, et aboutir à la *cirrhose cardiaque du foie*. Le grand signe clinique est alors l'ascite, une ascite considérable, se reproduisant rapidement après la ponction, accompagnée d'un réseau veineux sous-cutané; la rate est peu tuméfiée, mais le foie reste, en général, volumineux, à surface lisse et indurée. Les membres et la face s'émacient, le teint devient terreux ou subictérique, avec de la cyanose des lèvres et des pommettes. Des épistaxis, parfois des hémorragies intestinales, des troubles digestifs persistants, viennent compléter les analogies avec la cirrhose de Laënnec.

Ce syndrome cirrhotique terminal peut, du reste, faire défaut alors que le processus histologique est déjà très avancé; il ne correspond qu'aux phases ultimes de la sclérose cardiaque du foie.

Les malades tombent peu à peu dans un état de cachexie croissante; leur nutrition est de plus en plus compromise, des troubles cérébraux et pulmonaires se montrent, les reins deviennent à leur tour insuffisants, et la mort dans le marasme est le terme auquel aboutit cet enrayement progressif de toutes les grandes fonctions organiques.

Mais une autre éventualité, encore plus rapidement redoutable, peut venir abrégé la maladie : c'est l'*ictère grave des cardiaques*. Talamon en a, le premier, donné la description appuyée sur 4 cas, auxquels un autre cas de Parmentier est venu s'adjoindre.

Après une période initiale caractérisée, pendant quelques jours, par de l'anorexie, des vomissements, de la diarrhée, une perte rapide des forces, l'ictère apparaît, et alors la situation s'aggrave très rapidement. Les urines tombent à quelques centaines de grammes, elles sont albumineuses, pauvres en urée, chargées d'urobiline et de pigment biliaire. La fièvre apparaît, sans guère dépasser 39°, parfois même c'est de l'hypothermie que l'on observe. La langue se sèche, les lèvres et les narines deviennent fuligineuses. En même temps que cet état typhique se constitue, apparaissent des troubles cérébraux, subdélire continu, coma vigil, adynamie, et coma terminal, 2 à 3 semaines après le début des accidents.

C'est bien là le tableau atténué des ictères graves secondaires, et il reste à se demander pourquoi cette issue de la maladie est, en somme, si exceptionnelle. Il faut admettre que l'hyperémie passive du foie, que la sclérose même, n'ont fait que préparer le terrain; pour que le syndrome de l'insuffisance hépatique éclate, il faut qu'un nouveau facteur intervienne : « Chez les cardiaques, dit Parmentier, l'ictère grave est dû soit à une infection à porte d'entrée variable (plaie, érysipèle, sphacèle du pied, angine et péricardite), soit aux phénomènes vitaux (infection), ou chimiques (intoxication), qui se passent à la surface du tube digestif. »

Il n'y a donc pas, à proprement parler, un ictère grave cardiaque, mais bien des *ictères graves chez des cardiaques*.

L'anatomie pathologique vient confirmer ce que l'étiologie et la clinique nous ont déjà appris sur la nature du foie cardiaque.

Le foie atteint de congestion passive est gros et lourd; son poids oscille entre 2000 et 5000 grammes; son bord tranchant s'émousse, son lobe droit s'hypertrophie souvent beaucoup plus que le lobe gauche.

La capsule périhépatique est épaissie, fibroïde par places, et laisse voir un parenchyme d'un brun violacé.

Sur les surfaces de section, on voit le sang veineux sourdre en abondance, et l'on constate que le tissu du foie a pris un aspect tout spécial, qui lui a fait donner le nom de *foie muscade*.

Comme la muscade, en effet, le parenchyme hépatique est marbré, bigarré de petites taches brunes et jaunâtres. Vient-on à examiner à la loupe la surface de section, on voit que chaque zone foncée a pour centre une veine sus-hépatique, tandis que les zones claires se groupent autour des espaces portes.

La lésion est, du reste, loin d'être partout au même degré; en général, elle prédomine dans le lobe droit, et surtout dans les régions sous-capsulaires; elle peut aller jusqu'à l'infiltration hémorragique, l'infarctus noir du foie.

Quand le foie est devenu scléreux, sa consistance est plus ferme, et, sur les coupes, on constate, outre l'aspect muscade, l'existence de zones conjonctives d'un gris rosé, de répartition très variable. Ici encore, c'est au-dessous de la capsule que la cirrhose est la plus avancée, et elle s'y montre sous forme de grands tractus fibreux se continuant avec la périhépatite, ou de travées annulaires de plus ou moins grand diamètre. Mais la variabilité régionale des lésions constitue, encore ici, une des caractéristiques du foie cardiaque.

Histologiquement, rien de plus particulier que l'aspect présenté par les coupes un peu étendues du parenchyme hépatique, avec divers degrés du processus pathologique.

1° Dans les cas où la lésion est encore à ses débuts, on voit la stase sanguine se localiser au centre des lobules hépatiques. Chaque veine sus-hépatique est entourée d'une petite zone de capillaires dilatés, gorgés du sang; cette *ectasie centro-lobulaire* se prolonge par une série de réseaux divergents, formés eux aussi par des capillaires dilatés, et qui vont se continuer avec des irradiations analogues provenant des autres veines sus-hépatiques les plus proches. Toutes les veines sus-hépatiques occupent ainsi les points nodaux de ces sortes de mailles télangiectasiques, tandis que les canaux porto-biliaires restent au centre des îlots de parenchyme ainsi circonscrits.

2° Un degré de plus, et l'on aura les lésions du foie muscade typique. Même ectasie centro-lobulaire, mais plus étalée, plus diffuse; les cellules hépatiques, comprimées entre les capillaires dilatés, s'altèrent à leur tour; elles s'aplatissent, s'allongent parallèlement aux vaisseaux radiés, perdent peu à peu leur protoplasma et jusqu'à leurs noyaux, s'infiltrant de granulations graisseuses, ou de grains de pigment hépatique. Au dernier degré de ce processus d'*atrophie trabéculaire*, les parois des capillaires dilatés ne sont plus séparées que par un tissu vaguement fibroïde, pigmenté, et laissant à peine reconnaître çà et là quelques vestiges de cellules hépatiques.

Grâce à ce remaniement complet du parenchyme hépatique, l'aspect des coupes est tout à fait caractéristique; à un faible grossissement, on distingue une série d'îlots, arrondis ou foliés, dans lesquels les trabécules hépatiques sont à peu près saines, et chacun de ces îlots a pour centre ou pour axe un canal porto-biliaire; entre les îlots, et les délimitant partout, s'étend le réseau

grisâtre des zones d'atrophie trabéculaire, avec les veines sus-hépatiques situées aux points nodaux.

Le lobule hépatique normal est donc comme renversé, et a maintenant pour centre un canal porto-biliaire. C'est un type de la disposition décrite par Sabourin sous le nom très heureux de *foie interverti*.

3° A cette atrophie trabéculaire systématique se substitue peu à peu une lésion encore plus profonde, la *cirrhose cardiaque sus-hépatique*, et c'est sur le même terrain qu'elle évolue. Sabourin a démontré qu'autour des veines sus-hépatiques se produit une périphlébite scléreuse, qui enveloppe les trabécules en voie d'atrophie, et donne aux coupes un aspect aréolaire très spécial.

Suivant que tout le réseau sus-hépatique est envahi, que la lésion se cantonne sous la capsule d'enveloppement du foie, ou le long des grosses divisions sus-hépatiques, la cirrhose est diffuse et à petites granulations, ou sous-capsulaire, ou à larges bandes fibreuses circonscrivant des territoires plus ou moins étendus de parenchyme. Mais la répartition topographique reste invariable, et toujours c'est par sa périphérie que le lobule biliaire est attaqué et détruit, et cela si nettement que l'on peut dire avec Sabourin que « toute l'histoire de la glande biliaire de l'homme est inscrite dans celle des foies cardiaques ».

Il est du reste très douteux que la congestion passive du foie puisse, par elle seule, faire de la cirrhose, et probablement d'autres conditions, d'ordre toxique, doivent intervenir, liées aux troubles des fonctions digestives et gastriques (Hayem), à l'alcoolisme, etc...

Il convient d'ajouter que les canaux et espaces porto-biliaires ne restent pas toujours absolument sains. La cirrhose porto-biliaire décrite par Handfield Jones, par W. Legg, par Talamon, existe réellement dans certains cas, et relève bien d'une périartérite.

Mais cette lésion artérielle est tout à fait contingente, subordonnée aux conditions d'alcoolisme, de goutte, d'athéromasie, que peut présenter le malade. Bien loin de commander l'évolution du processus dans le foie cardiaque, cette périartérite n'est qu'accessoire et surajoutée.

Dans quelques-uns des cas d'ictère grave terminal chez des cardiaques, le foie a montré l'aspect macroscopique et les lésions histologiques de l'atrophie jaune aiguë. Celles-ci peuvent faire défaut (Parmentier), et l'analyse chimique du foie montrerait seule alors combien sont plus profondes qu'on ne le croirait les lésions du protoplasma hépatique.

L'histoire anatomique des foies cardiaques est donc maintenant à peu près complète; elle nous donne le plus bel exemple d'une maladie primitivement locale (la lésion valvulaire) propagée par voie anatomique, d'un de ces pro-

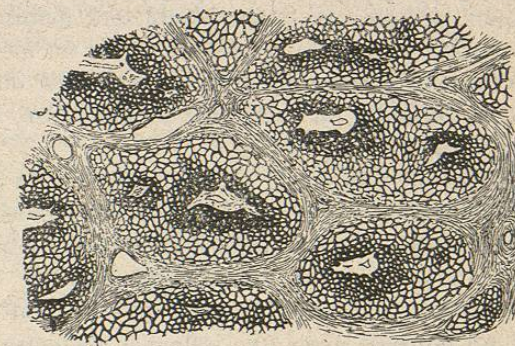


FIG. 7. — Cirrhose cardiaque.

Foie granuleux rétracté. Les travées fibreuses suivent les grosses veines sus-hépatiques, et circonscrivent des territoires ayant pour centres un ou plusieurs espaces porto-biliaires, autour desquels se voit une zone de parenchyme resté sain, et, plus en dehors, une zone d'ectasie capillaire. (D'après Sabourin.)

cessus complexes, où s'entrelacent les effets d'action et de réaction réciproque.

Mêmes relations intimes, au point de vue du pronostic, entre le foie et le cœur, même subordination alternative des deux viscères l'un à l'autre.

Tant que le foie n'est que congestionné, et cela par poussées intermittentes et peu durables, c'est le cœur qui donne la clef du pronostic, qui donne également les indications du traitement.

Sous l'influence d'une simple purgation, du repos, du régime lacté, de quelques doses de digitale, on voit les accidents disparaître; les urines redeviennent abondantes, le pouls se régularise et se ralentit, les œdèmes disparaissent, le foie reprend ses dimensions normales.

Si les lésions sont plus anciennes et plus profondes, le foie devient *un des facteurs de gravité* de la cardiopathie, et comporte des indications thérapeutiques spéciales. Le régime lacté sera institué dans toute sa rigueur, on appliquera sur le foie des ventouses sèches ou même scarifiées, des vésicatoires, on recourra aux purgatifs drastiques répétés, ou au calomel, en même temps que par la digitale, ou la caféine à haute dose, on essaiera de relever la tonicité cardiaque.

Enfin, le foie peut, au point de vue du pronostic comme du traitement, revendiquer la première place; la paracentèse abdominale répétée dans la cirrhose cardiaque, l'antisepsie intestinale dans l'ictère grave terminal, répondent à des indications d'importance majeure.

Il ne faut donc jamais perdre de vue l'état du foie chez les cardiaques; tout ce qui pourrait avoir une influence fâcheuse sur la glande hépatique, l'alcoolisme notamment, doit être chez eux sévèrement proscrit.

CHAPITRE XIII

DES ABCÈS DU FOIE

Nous connaissons déjà un grand groupe des suppurations de la glande hépatique, les abcès biliaires, angiocholiques, disséminés, ou agminés en forme d'abcès aréolaires. Il nous reste à étudier les abcès du foie dits métastatiques, et les grands abcès ou abcès tropicaux.

I

Les abcès métastatiques du foie correspondent aux localisations hépatiques des pyémies, et reconnaissent ainsi les mêmes conditions étiologiques que celles-ci, qu'il s'agisse de pyémies chirurgicales, consécutives aux traumatismes, aux fractures compliquées, aux plaies de tête, aux interventions opératoires septiques; qu'il s'agisse de septicémie des femmes en couche, ou de septicémies médicales telles que celles qui peuvent compliquer la fièvre typhoïde, les varioles graves, les endocardites ou aortites infectieuses, les pneumonies suppurées (Jaccoud); les abcès pyémiques du foie reconnaissent toujours, dans

ces différents cas, même pathogénie, et répondent au même type anatomique et clinique.

Les microbes pyogènes, introduits dans la circulation sanguine, arrivent au foie par l'artère hépatique, et vont se greffer là où le sang circule le plus lentement, dans les capillaires radiés des lobules. Ils y forment de minuscules embolies microbiennes, et provoquent par leur action de contact et de sécrétion toxique une double réaction locale : gonflement et prolifération de l'endothélium vasculaire, et, d'autre part, précipitation de fibrine granuleuse, stase leucocytaire, oblitération de la lumière du vaisseau.

Bientôt, les éléments du caillot infectieux subissent la fonte par peptonisation, dégénérescence granuleuse; au contact du petit abcès en miniature, les cellules hépatiques se nécrosent de proche en proche et se détruisent. L'abcès pyémique est formé, avec sa configuration sphérique, sa multiplicité due au grand nombre des embolies microbiennes simultanées.

L'examen bactériologique montre que, le plus souvent, l'agent pyémique est le streptocoque pyogène, parfois l'un des staphylocoques blanc ou doré.

La voie artérielle n'est pas la seule par laquelle les germes puissent aborder le foie, et, dans ses recherches sur la septicémie puerpérale, F. Widal⁽¹⁾ a montré que les abcès pyémiques des femmes en couche naissent autour des veines sus-hépatiques. Le nodule infectieux endophlébitique envahit bientôt les couches externes de la veine, et forme un abcès péri-sus-hépatique qui, à sa périphérie, tend à envahir les capillaires radiés des lobules voisins, le tissu périportal restant indemne.

Les microbes peuvent donc remonter vers le foie le courant sanguin, s'engager, par une marche rétrograde, dans les veines sus-hépatiques, et cela du fait de l'asthénie cardiaque, et de la stase veineuse qui en est la conséquence.

Le foie pyémique est un foie gros, mou, friable, sur la surface brunâtre duquel se détache en légère saillie une série de petits nodules miliaires, d'un jaune opaque, et pouvant par leur confluence former des noyaux du volume d'un pois. Ces petits abcès sont toujours multiples, fermes au début, ramollis plus tard à leur centre; sur les surfaces de section du foie on les retrouve avec les mêmes caractères que sous la capsule d'enveloppe. Leur contenu est formé d'un pus jaunâtre, crémeux ou demi-concret. A leur périphérie, le tissu hépatique est hyperémié, et d'un rouge brun.

Suivant que l'infection pyogène s'est faite d'un seul jet, ou par une série de petites inoculations successives, on trouve des abcès tous du même âge, ou différents de volume et d'aspect.

Cliniquement, on voit se dérouler deux séries de symptômes. Signes de pyémie, tout d'abord, avec les grands frissons irréguliers suivis d'hyperthermie soudaine et de défervescence non moins brusque, les sueurs profuses, l'amalgissement rapide, le teint blême et terreux, la production parfois de suppurations multiples, sous les téguments, dans les viscères, dans les jointures. Puis la localisation hépatique se produit, et alors le foie devient gros, douloureux dans sa profondeur ou superficiellement, suivant qu'il y a ou non de la périhépatite, parfois inégal et comme bosselé. En même temps, les conjonctives et les téguments jaunissent, les urines contiennent du pigment biliaire et

(1) F. WIDAL. *Étude sur l'infection puerpérale*. Thèse de Paris, 1889, p. 40.