

putréfaction fœtale s'est établie, le travail de l'accouchement s'arrête : la fibre utérine au contact des éléments toxi-infectieux est comme « frappée de stupeur » (Pinard) et tombe en inertie; le col d'autre part, lorsque la dilatation n'en est pas complète, s'épaissit, s'infiltré, parce qu'il est infecté; il oppose bientôt une rigidité spéciale. Ces différentes causes de dystocie se compliquent enfin d'un œdème généralisé du fœtus; envahi par les gaz, il peut prendre très vite un développement énorme, en même temps que ses tissus se ramollissent, perdant toute consistance.

Cependant les phénomènes généraux s'aggravent rapidement et la malade est exposée à succomber si l'on n'intervient pas. L'accouchement terminé, tantôt on assiste à une amélioration progressive, tantôt l'infection continue et la mort survient par septicémie ou par suite de la formation d'une série de foyers métastatiques putrides, pelviens, pulmonaires, etc.... La mortalité moyenne est de 50 pour 100.

**Prophylaxie.** — On prêtera une attention inquiète à tous les cas où, le fœtus ayant succombé, surtout s'il est macéré, les membranes sont rompues et où existe une cause capable de retarder l'accouchement. On s'assurera d'une asepsie préventive aussi complète que possible. On guettera l'apparition des moindres symptômes anormaux (odeur, fièvre, accélération du pouls, etc....), et s'ils surgissent on hâtera par les moyens appropriés la terminaison de l'accouchement.

**Extraction du fœtus.** — Quand le diagnostic de putréfaction est nettement établi, il importe d'extraire le fœtus au plus vite.

A) Si la dilatation du col est complète ou bien si, incomplète, elle peut être achevée facilement par les procédés artificiels habituellement usités (ballons de Champetier de Ribes) et que d'autre part la filière génitale ne soit pas obstruée (cancer du col, tumeurs *præ via*, atrésie cicatricielle, etc....) on hâtera l'issue de l'enfant par la voie normale.

Il faut se rappeler que d'une part l'excès de volume du fœtus dû à l'emphysème généralisé, d'autre part son manque de résistance dans ses diverses parties s'arrachant quelquefois sous l'influence des moindres efforts extractifs, peuvent être le point de départ d'une dystocie spéciale : le fœtus se laisse écarteler, ne vient que péniblement, morceaux par morceaux. Aussi ne doit-on pas, avant des interventions de ce genre, rassurer trop vite l'entourage, mais lui faire envisager la possibilité d'une opération longue, pénible et fertile en surprises désagréables (Varnier).

S'il s'agit d'une présentation du sommet il vaut mieux ne pas recourir au forceps mais faire d'emblée, dans tous les cas, une application de basiotribe, broyer la tête sans la perforer : le broiement a pour objet, en réduisant l'extrémité céphalique, de diminuer au maximum les efforts nécessaires à son extraction; en omettant volontairement d'évacuer la matière cérébrale on laisse assez de consistance à la tête, pour lui éviter d'être trop facilement arrachée. Au cas néanmoins où ce dernier accident surviendrait, on devrait abaisser les deux bras et tirer sur eux simultanément. Lorsque, enfin, bras et tête ont été dilacérés, il ne reste plus d'autre ressource que d'appliquer le basiotribe sur le tronc du fœtus en le saisissant du dos au sternum (Varnier).

En cas de présentation du siège on fera d'emblée également une application

de basiotribe, du ventre au dos. Si l'abdomen du fœtus est distendu par des gaz, on le ponctionnera. La tête du fœtus est-elle retenue seule et dernière dans la cavité utérine, on la saisira avec le basiotribe.

Lorsqu'existe une présentation de l'épaule, on ne doit même pas essayer la version mais aller droit à l'embryotomie (Varnier).

B) Si l'accouchement par les voies naturelles est impossible il n'y aura pas d'autre recours pour sauver la malade qu'à l'hystérectomie totale ou subtotale (opération de Porro) en veillant à préserver autant que possible le péritoine de toute contamination (V. CÉSARIENNE).

**Délivrance.** — On se rappellera que la fibre utérine est particulièrement atone dans les cas de ce genre; les sinus restant béants provoquent des hémorragies souvent inquiétantes et absorbent avec la plus grande facilité les antiseptiques apportés à leur contact par les injections intra-utérines. On traitera donc s'il y a lieu l'inertie utérine par des injections à 50° d'eau bouillie ou d'une solution antiseptique, à condition qu'elle soit dépourvue de toxicité (aniodol, permanganate de potasse) et ces injections devront être pratiquées de telle façon que le liquide pénètre doucement dans l'utérus.

**Post-partum.** — Il est généralement incidenté et exige la mise en jeu d'une thérapeutique intra-utérine active (irrigations, curage, curettage). L'utérus dans certains cas peut rester envahi par des foyers gangreneux et putrides et l'hystérectomie être mise en question. A. FRUHNSHOLZ.

**FOIE (SÉMILOGIE).** — Par sa situation, par ses multiples fonctions de glande à sécrétion interne et de glande biliaire, par ses connexions vasculaires avec l'ensemble du tube digestif sous-diaphragmatique, le foie est un des organes dont les altérations se manifestent par les symptômes les plus nombreux et les plus variés; son exploration clinique peut donc être particulièrement féconde, mais à condition de bien pouvoir fixer la signification des symptômes ainsi constatés; c'est seulement en connaissant leur physiologie pathologique que l'on peut, en effet, instituer vis-à-vis d'eux un traitement vraiment utile.

**I. Sémiologie physique.** — Placé à la partie supérieure de l'abdomen, sous le diaphragme, au-dessus de l'estomac et la masse intestinale, le foie occupe tout l'hypocondre droit, une partie de l'épigastre, et va jusque dans l'hypocondre gauche.

Il est normalement peu accessible à l'exploration, et seule la percussion permet d'en fixer les limites. Celle-ci faite de haut en bas, du poumon vers le foie, par la perception de la matité hépatique, montre que la limite supérieure du foie est constituée par une ligne arquée, décrivant une courbe à faible convexité supérieure; elle commence en arrière vers la 10° ou 11° dorsale, atteint, sur la ligne scapulaire droite, la 9° côte, s'élève au niveau de l'aisselle, puis du mamelon, où elle atteint en général le 5° espace intercostal; elle s'abaisse ensuite graduellement, et correspond, à l'épigastre à la jonction de l'appendice xiphoïde et du sternum.

C'est également la percussion, qui, à l'état normal, permet de délimiter le bord inférieur du foie; il commence en arrière entre la 11° et la 12° côte, va ensuite obliquement en haut et en dedans, correspond à peu près exacte-

ment au rebord costal jusqu'à la ligne mammaire, puis, un peu en dedans de celle-ci, traverse le creux épigastrique plus près du sommet de l'appendice xiphoïde que de l'ombilic, pour se terminer légèrement en dedans de la pointe du cœur.

Ces limites montrent bien que le foie ne peut être normalement perçu par la palpation qu'à l'épigastre, sauf toutefois chez le jeune enfant chez lequel le volume proportionnel plus grand de cet organe permet de le sentir débordant plus ou moins le rebord costal.

A l'état pathologique, des modifications multiples peuvent survenir, que le foie, de volume normal, soit déplacé et surtout abaissé (V. FOIE MOBILE), qu'il soit déformé [V. FOIE (LOBE FLOTTANT)], que surtout il soit hypertrophié ou atrophié, et à cet égard on doit se rappeler que la matité verticale du foie sur la ligne mammaire est normalement de 12 centimètres environ. Par suite, réserve faite de causes d'erreur, est atrophié tout foie dont la matité mammaire est au-dessous de 10 cent.; est hypertrophié celui dont la matité atteint 14 cent. et plus.

L'atrophie du foie qui est surtout le fait de la *cirrhose de Laënnec* ne se perçoit bien dans ce cas, étant donnée l'ascite habituelle, qu'après ponction de celle-ci. La percussion montre alors que la matité verticale reste sur la ligne mammaire de 8 à 9 centimètres, en même temps que la palpation permet, à l'épigastre, ou profondément sous le rebord costal, de sentir le foie dur et rétracté; il faut toutefois se méfier de la cause d'erreur qui, du fait de l'abaissement du foie cirrhotique, fait croire à tort à l'hypertrophie de celui-ci. Dans ce cas, la percussion, par la détermination de la limite supérieure du foie, corrige l'erreur que la palpation peut faire commettre. Lorsque la diminution de volume du foie est symptomatique de l'*atrophie jaune aiguë* de Frerichs, ce qui la caractérise, outre l'association des symptômes habituels de l'ictère grave, c'est sa *progression rapide*; la matité diminue pour ainsi dire sous les yeux du médecin, et nous avons, avec M. Gilbert, suivi un malade chez lequel de 8 heures du matin à 11 heures du soir, elle était passée de 12 cent. à 4 cent., la mort, survenue dans la nuit, ayant permis de constater les lésions de l'atrophie jaune aiguë. Il est des cas, suivis de guérison, dans lesquels à la phase d'atrophie progressive en succède une autre inverse correspondant au retour rapide à l'état normal (Chauffard).

L'hypertrophie du foie, plus fréquente que son atrophie, donne lieu, suivant son degré et sa nature, à divers signes objectifs. L'inspection seule peut la révéler lorsque, de son fait, tout l'hypocondre droit est soulevé (*ventre hépatique*) et lorsqu'on voit, à chaque respiration, la voussure ainsi constituée s'élever et s'abaisser; parfois, malgré l'hypertrophie considérable, le foie est au contraire fixé et l'expansion diaphragmatique minime ou nulle du côté droit. Dans d'autres cas la voussure est moins thoracique et latérale qu'épigastrique, notamment dans certaines hypertrophies hépatiques localisées. Mais de telles constatations restent relativement rares, et c'est la *palpation* qui fait, dans la règle, reconnaître l'hypertrophie hépatique. Pour qu'elle donne des résultats satisfaisants, le malade doit être dans le décubitus dorsal, les cuisses fléchies sur le tronc et en abduction légère; il doit respirer profondément et lentement, la bouche ouverte; la palpation est douce et progressive, faite de bas en haut avec

les deux mains, les doigts cherchant à délimiter le bord inférieur du foie, qui se déplace à chaque inspiration, et à fixer les caractères de la surface convexe du foie, si le degré de l'hypertrophie le permet. On peut en outre s'aider de certains procédés spéciaux: procédé de Mathieu consistant en une palpation pénétrante faite de bas en haut à la faveur des mouvements respiratoires, la paume des mains regardant en haut, ainsi que la pulpe des doigts, qui cherchent à accrocher le bord inférieur du foie, procédé de Glénard, dit du pouce, procédé du *ballotement hépatique* recommandé par Chauffard: il consiste à introduire la main gauche en arrière dans l'espace costo-iliaque; celle-ci soulève le foie par sa partie profonde et l'amène au contact de la main droite qui palpe en avant; on apprécie ainsi facilement l'état du bord inférieur de l'organe; un procédé très analogue est recommandé par Soupault.

Grâce à la palpation pratiquée par ces divers moyens, on peut délimiter et dessiner au besoin sur la paroi le bord inférieur du foie, tandis que la percussion (souvent inutile et trompeuse pour cette délimitation, à cause de la sonorité de l'intestin sous-jacent) permet de reconnaître le bord supérieur du foie tantôt abaissé, tantôt normal, tantôt enfin et surtout surélevé, notamment lors d'hypertrophie localisée de la face convexe (kyste hydatique). Dans de tels cas, la *radioscopie* peut être également utile pour fixer la limite de l'hypertrophie.

Les dimensions du foie hypertrophié ainsi déterminées, il y a souvent intérêt à les conserver ainsi que celles de la rate, sur un schéma facile à tracer, comme le montrent les deux figures ci-jointes, empruntées à un cas de cirrhose biliaire commune, et à un autre de cirrhose biliaire hypersplénomégaly.

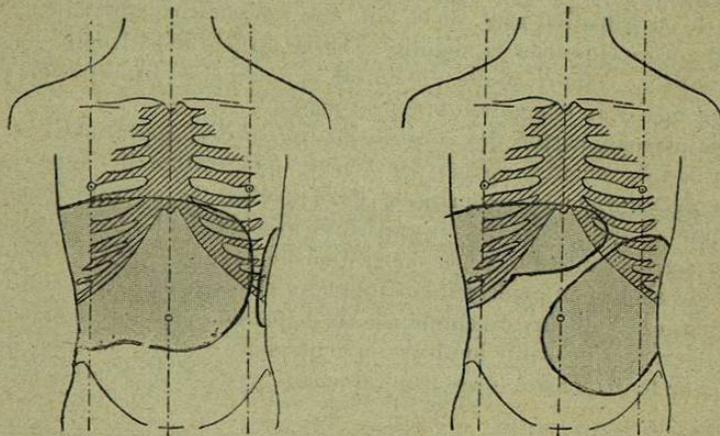


Fig. 22. — Cirrhose biliaire hypertrophique. Forme commune.

Fig. 25. — Cirrhose biliaire hypertrophique. Forme hypersplénomégaly.

(fig. 22 et 25); dans cette dernière les dimensions et la forme du foie sont à peu près celles du foie normal; seule la rate est considérablement hypertrophiée.

L'hypertrophie est donc appréciée, grâce surtout à la palpation. Celle-ci permet de se rendre compte si elle est *massive et régulière*, comme lors de

foie amyloïde ou gras, de cirrhose biliaire ou veineuse, de cancer massif, etc.; si elle est *irrégulière et régionale*, avec saillie plus nette en un des lobes comme dans certains cas de syphilis, de kyste hydatique, et même de cirrhose biliaire ou alcoolique; si elle s'accompagne de déformation spéciale

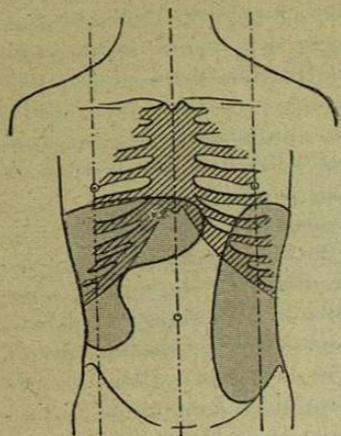


Fig. 24.  
Cirrhose biliaire hypertrophique.  
Forme hypersplénomégaliq.  
Foie en équerre.

du foie aux dépens d'un lobe (lobe vésiculaire, lobe flottant, foie en équerre (v. fig. 24). Tantôt la *surface* est irrégulière et grenue, les granulations étant plus ou moins volumineuses (foie clouté), tantôt elle est uniformément lisse, tantôt enfin elle est nettement *marronnée* (cancer nodulaire), le *bord inférieur* peut rester mince et tranchant, il peut être mousse et épaissi (cirrhoses alcooliques, cirrhoses grasses, etc.).

On doit reconnaître la *consistance* du foie hypertrophié ou atrophié. Elle peut être normale, augmentée, diminuée. C'est ainsi que dans les cirrhoses biliaires elle est ferme, que cette fermeté est souvent plus grande dans les cirrhoses alcooliques, qu'elle fait place à une dureté ligneuse dans le cancer massif du foie, qu'enfin pareille dureté peut être au moins partiellement notée dans certaines périhépatites; la consistance est inversement diminuée

dans certaines cirrhoses grasses et surtout dans la stéatose simple du foie; dans ce cas, la palpation peut, de ce fait, être rendue particulièrement délicate.

Il faut encore apprécier la mobilité relative du foie hypertrophié ou au contraire sa *fixité*: celle-ci, jointe à la dureté ligneuse et à l'hypertrophie progressive, peut mener au diagnostic de cancer massif.

Le foie présente parfois des *mouvements pulsatiles*, appréciables à l'œil et à la main, qu'ils soient propagés par l'aorte, que surtout il s'agisse de *pouls veineux hépatique*, symptomatique de l'insuffisance tricuspide; il est susceptible d'être enregistré, et constitue avec la douleur et l'hypertrophie l'un des signes cardinaux de la congestion hépatique d'origine cardiaque; il est souvent associé au pouls veineux jugulaire et synchrone avec celui-ci.

Dans des cas d'ailleurs exceptionnels, la palpation, combinée à la percussion, peut révéler, lors de saillie localisée ou généralisée du foie, un signe de grande valeur pour le diagnostic, mais trop rarement constaté: le *frémissement hydatique*.

L'exploration physique du foie permet enfin d'apprécier sa *sensibilité*, qu'il y ait une douleur sourde et profonde, que celle-ci soit plus vive, à la fois spontanée et provoquée, et symptomatique soit de périhépatite, soit d'une affection du foie lui-même (*hépatalgie*), (angiocholite, suppurée ou non, kystes hydatiques et surtout congestion hépatique passive); dans certains cas de diabète l'hépatalgie acquiert une particulière intensité et paraît en rapport avec l'excès de fonctionnement de l'organe (Gilbert et Lereboullet). Il faut, dans tous les cas, analyser avec soin les caractères de cette douleur, ses irradiations, et savoir

la distinguer de la douleur vésiculaire qui lui est d'ailleurs souvent associée.

Au surplus, la palpation permet souvent de se rendre compte également des caractères présentés par la *vésicule*, hypertrophiée ou atrophiée, avec ou sans périhépatite (V. CHOLÉCYSTITES).

L'*auscultation* du foie, à l'inverse de la percussion et de la palpation, ne peut être de grand secours; tout au plus permet-elle parfois de saisir un souffle hépatique systolique dans certains foies congestifs, de percevoir certains froissements de périhépatite. Enfin, dans ces dernières années, la *phonendoscopie* a été appliquée avec avantage à la délimitation de certains foies; on peut l'employer lorsque le météorisme, l'ascite, la défense de la paroi empêchent de faire exactement par les moyens ordinaires cette détermination, mais elle reste un moyen d'exception.

L'exploration physique ne doit pas se limiter au foie. On doit simultanément interroger l'hypocondre gauche, chercher l'*hypertrophie de la rate* et la douleur à son niveau, noter la présence ou l'absence de *circulation supplémentaire*, la présence ou l'absence de l'*ascite*. La splénomégalie, notamment, a une importance clinique considérable, en raison de sa fréquence, de son volume relatif souvent énorme, de sa signification pathogénique; la rate est en effet le premier organe sur lequel retentissent un grand nombre des affections du foie; aussi doit-on toujours rechercher quel est son état. Nous retrouverons d'ailleurs, plus loin, la plupart de ces symptômes.

**II. Sémiologie fonctionnelle.** — Les lésions du foie, en même temps qu'elles modifient son état physique, altèrent son état fonctionnel, amènent des troubles de la circulation intra-hépatique, tant biliaire que sanguine; elles peuvent en outre retentir sur les diverses fonctions de l'organisme, et même amener des modifications de l'état général. Aussi de très nombreux symptômes permettent-ils, soit isolément, soit groupés, de déceler une altération hépatique, alors même qu'il n'existe encore aucune modification de son état physique. Nous ne pouvons ici que donner un bref aperçu de cette riche symptomatologie, en renvoyant pour plus de détails aux articles traitant des maladies du foie en particulier.

**A) Troubles des fonctions du foie. — Chimisme hépatique.** — Parmi les symptômes qui révèlent l'altération fonctionnelle du foie, ceux tirés de l'*examen des urines* ont une importance particulière. En relation avec le trouble apporté aux diverses fonctions du foie, ils permettent de juger de l'insuffisance, de l'exagération ou de la viciation de ces fonctions (*anhépatie*, *hyperhépatie*, *parhépatie*, Gilbert); par leur constatation on apprécie donc ce qui a été justement appelé le chimisme hépatique.

Le taux de l'*uréogénie* peut être évalué par un ensemble de moyens dont le *dosage de l'urée urinaire* est le plus simple, et le plus anciennement connu. Lorsqu'aucune lésion du rein n'intervient pour en modifier la signification, l'*hyponururie* est un bon signe d'insuffisance hépatique (Murchison, Brouardel, etc.); fréquemment notée dans les cirrhoses, elle atteint dans l'ictère grave un degré extrême (on note parfois 0 gr. 20 à 0 gr. 50 d'urée par 24 heures). L'*hyperururie* peut en revanche témoigner d'un certain degré d'hyperfonctionnement hépatique, encore qu'il faille également tenir compte dans une certaine mesure

du rôle du rein pour expliquer certaines décharges azoturiques au décours des affections biliaires passagères, notamment de l'ictère catarrhal. Lorsqu'on le peut, il est utile de compléter cette recherche par celle du *coefficient azoturique*, c'est-à-dire du rapport de l'azote uréique à l'azote total  $\frac{AzU}{AzT}$ ; au lieu du rapport normal variant en moyenne de 80 à 90 pour 100, on trouve, lors d'insuffisance hépatique, un coefficient nettement abaissé oscillant autour de 70 et 75 pour 100 et pouvant descendre au-dessous alors que dans certains cas d'hyperfonctionnement il peut s'élever à 98 pour 100. Dans le même ordre d'idées on peut, au cas d'insuffisance, noter l'*augmentation de l'ammoniaque urinaire* par rapport à l'azote total, mieux mise en évidence par l'*épreuve de l'ammoniaque expérimentale* (Gilbert et Carnot); celle-ci consiste à faire ingérer au malade 4 à 6 grammes d'acétate d'ammoniaque, et à constater le passage d'une grande partie de cet ammoniaque dans l'urine, alors que, chez les individus sains, il se transforme en urée. Un autre coefficient urinaire serait, selon A. Robin, souvent utile à rechercher, le *coefficient d'oxydation du soufre* ou plus exactement le rapport du soufre complètement oxydé au soufre incomplètement oxydé, rapport qui normalement est de 88 pour 100, passe à 95 pour 100 lors d'hyperfonctionnement, s'abaisse à 60 pour 100 dans le cas d'insuffisance.

Le taux de la *glycogénie* est déterminé soit par la recherche de la *glycosurie digestive*, soit par celle de la *glycosurie alimentaire provoquée* (épreuve de Colrat-Lépine). La première recherche, la plus simple, consiste à recueillir les urines fractionnées et à vérifier la présence ou l'absence de sucre dans les urines qui suivent les repas et notamment celui du soir. Souvent alors on peut constater l'ébauche d'un diabète par insuffisance hépatique (v. c. m.). La glycémie alimentaire provoquée, récemment discutée dans sa valeur (Linossier et Roque), a pourtant une signification réelle, pour peu qu'on la pratique selon les règles fixées par Achard, Weil et Castaigne, et que l'on tienne compte des causes d'erreur signalées par eux (trouble dans l'absorption intestinale, imperméabilité rénale, insuffisance glycolytique). Le mieux est de se servir non de saccharose mais de glucose (le lévulose étant d'un prix vraiment excessif), et de faire ingérer le matin à jeun 150 gr. de glucose pur dissous dans 300 à 500 gr. d'eau; le malade doit l'absorber en un quart d'heure environ, ne rien prendre dans les heures qui suivent et les urines sont recueillies d'heure en heure. On note le moment d'apparition du sucre, et au besoin on détermine la quantité, souvent minime, qui est ainsi éliminée. Lors d'hyperfonctionnement hépatique, les résultats peuvent être tout autres, et la possibilité pour le malade d'ingérer des quantités considérables de sucre, sans qu'il passe dans l'urine, donne la mesure de cet hyperfonctionnement. Il est enfin des cas de diabète, avec ou sans cirrhose, dans lesquels le rythme de l'élimination du sucre, joint à d'autres symptômes, montre le rôle de l'hyperfonctionnement hépatique (diabète par hyperhépatie).

L'appréciation de l'état fonctionnel du foie peut être complétée par la recherche de l'*indicanurie* souvent en rapport avec l'insuffisance hépatique, parfois même symptôme isolé de celle-ci (Gilbert et Weil), par celle de la *toxicité urinaire*, augmentée lors d'insuffisance hépatique (à moins d'intervention

d'un facteur rénal), par celle de l'*élimination du bleu de méthylène*, la *glaucurie intermittente* pouvant, selon Chauffard, être un signe d'insuffisance hépatique.

Enfin l'*urobilinurie* a longtemps été considérée comme l'un des meilleurs signes de l'altération fonctionnelle du foie. Que l'on soutienne l'origine intestinale de l'urobilin, normalement arrêtée par le foie, ou qu'on admette avec Hayem son origine hépatique, sa présence dans l'urine indiquerait toujours ou l'insuffisance ou tout au moins la viciation fonctionnelle du foie. Toutefois, il semble bien actuellement que sa signification soit tout autre; l'absence pour ainsi dire constante d'urobilinémie, lors d'urobilinurie même accusée, la présence, inversement, d'une cholémie plus ou moins intense dans tous les cas d'urobilinurie doivent faire admettre, avec Gilbert et Herscher, que l'urobilin a dans la plupart des cas une origine rénale; l'urobilinurie n'est donc plus un signe d'insuffisance hépatique, mais un signe de cholémie. Son importance sémiologique reste capitale, et sa recherche, à l'aide du spectroscope et d'une des nombreuses réactions chimiques qui la caractérisent, s'impose dans tout examen d'hépatique.

Mais du fait de ces constatations, les signes urologiques qui traduisent l'altération fonctionnelle du foie se trouvent réduits, et c'est en somme surtout ceux tirés de l'examen de l'élimination azotée, et du pouvoir glycogénique du foie qui permettent de conclure à un chimisme normal, diminué ou exagéré [V. HÉPATIQUE (INSUFFISANCE) et HÉPATIQUE (HYPERFONCTIONNEMENT)].

Si l'urobilinurie n'indique pas directement l'état de la *fonction biligénique*, il est toutefois d'autres moyens cliniques de l'apprécier. La sécrétion biliaire peut être en effet exagérée (hypercholémie), diminuée (hypocholemie ou acholie), ou viciée (paracholie), d'où des troubles qui s'observent associés ou non aux troubles d'excrétion. L'*hypercholémie* est surtout une hypercholémie pigmentaire; difficile d'apprécier, elle semble pouvoir produire un véritable ictère avec selles surcolorées (*ictère pléiochromique de Stadelman*); peut-être est-elle en cause dans certains *flux bilieux* gastriques ou intestinaux. L'*hypocholemie* ou l'*acholie* sont encore mal connues; l'*acholie pigmentaire* toutefois peut être soupçonnée lors de décoloration des matières, et d'hypocoloration relative du sérum; on l'observe assez fréquemment dans des états pathologiques très divers, mais où toujours la cellule hépatique semble profondément atteinte. Quant à la *paracholie*, son existence est bien probable, mais rien de précis ne peut actuellement être dit à son sujet.

B) *Troubles de l'excrétion biliaire. — Cholémie et ictère.* — Ces troubles sont extrêmement fréquents et, par la cholémie qu'ils entraînent, provoquent une série de symptômes révélateurs importants. Que la cause en soit extra-hépatique, par obstacle sur les voies biliaires (calcul, cancer du pancréas ou des voies biliaires, etc.), ou intra-hépatique (angiocholite oblitérante), intra-lobulaire même (ictère par dislocation de la travée), le trouble dans l'excrétion de la bile amène nécessairement le passage des pigments biliaires dans le sang; la cholémie avec tous les symptômes qu'elle tient sous sa dépendance en est donc le corollaire obligé. Cette cholémie, que l'examen du sérum permet d'apprécier avec précision (V. CHOLÉMIE) détermine des troubles cutanés et urinaires variables suivant son intensité, et suivant les sujets.

*Légère*, elle s'accompagne d'ictère acholurique avec teinte jaune fruste et souvent partielle des téguments (localisée alors à la face, à la paume des mains et à la plante des pieds); à cette teinte jaune (teint bilieux ou cholémique) peuvent se surajouter ou se substituer des *mélanodermies* diverses également révélatrices de la cholémie (grains de beauté, taches de rousseur, taches hépatiques, lunette pigmentaire, pigmentations provoquées, mélanodermies diffuses). Le *xanthélasma* peut s'y associer. Du côté des urines, on note l'absence habituelle de pigments biliaires vrais, la présence fréquente d'urobilinurie. Elles peuvent être de quantité normale (ictère acholurique simple ou cholémie simple familiale (v. c. m.), de quantité diminuée, revêtant alors l'aspect hémaphérique (ictère acholurique avec oligurie, ancien ictère hémaphérique de la pneumonie et des maladies aiguës), de quantité surabondante (ictère acholurique avec polyurie de la néphrite interstitielle) (Gilbert et Herscher).

*Intense*, la cholémie entraîne un ictère cholurique, avec teinte jaune plus marquée de la peau et des conjonctives pouvant s'accompagner également de mélanodermies (ictère noir) et de xanthélasma, entraînant le passage dans l'urine des pigments biliaires, associés ou non à l'urobiline, qui fait communément défaut lors de cholurie marquée, du fait, semble-t-il, d'une méiopragie temporaire du rein due à l'action sur cet organe d'une cholémie intense.

L'ictère reconnu, il convient de s'assurer qu'il y a ou non *décoloration des fèces* (selles mastic). Ce symptôme qui peut être le fait de l'acholie pigmentaire est le plus souvent dû à l'obstruction des voies biliaires extra-hépatiques, et a de ce fait une réelle valeur sémiologique; la persistance de la coloration des fèces permet en effet de conclure à l'absence d'obstruction complète, ou au siège intra-hépatique de l'obstruction. Il est toutefois, inversement, des cas dans lesquels les matières sont décolorées, malgré la perméabilité conservée des voies biliaires, lorsque l'angiocholite oblitérante intra-hépatique est suffisante pour transformer le foie en glande vasculaire sanguine. Il faut enfin tenir compte de l'alimentation du malade, la décoloration des matières étant plus absolue lors d'alimentation lactée, que si le malade reste au régime commun. L'étude sémiologique des fèces peut actuellement être poussée plus loin, et l'absence de bile dans l'intestin entraîne une moindre utilisation des graisses dans l'intestin, une augmentation des albuminoïdes excrétés, et d'autres troubles que l'examen coprologique méthodiquement dirigé peut révéler, de même que lors d'obstruction pancréatique (R. Gaultier).

C) **Troubles de la circulation veineuse intra-hépatique. Syndrome d'hypertension portale.** — Les affections du foie retentissent peu sur la circulation cave; elles entraînent toutefois fréquemment de l'œdème des membres inférieurs dû à la compression de la veine cave inférieure, soit par le foie lui-même, soit par l'épanchement ascitique.

Beaucoup plus importants et plus précoces sont les troubles de la circulation portale, engendrés non seulement par les cirrhoses veineuses, mais par toutes les affections du foie et des voies biliaires susceptibles de comprimer ou d'altérer les ramifications portales intra ou extra-hépatiques. Ces troubles constituent un véritable syndrome, le *syndrome de l'hypertension portale* (Gilbert) caractérisé par divers éléments: l'*ascite*, avec ou sans œdème des membres inférieurs secondaires, qui, si importante qu'elle soit, n'est qu'un élément très inconstant

du syndrome, le *développement de la circulation sus-cutanée abdominale*; la *tumescence congestive de la rate*, les splénomégalies d'origine hépatique étant dues surtout, mais non exclusivement, à cette cause; les *hémorroïdes* dont l'origine hépatique peut presque constamment être retrouvée; les *hémorragies gastro-intestinales* (liées le plus souvent à des varices œsophagiennes stomacales ou intestinales); l'*opsiurie* caractérisée par un retard de l'élimination aqueuse de l'urine, dont le maximum s'observe loin du repas (Gilbert et Lereboullet). Naturellement ces divers signes n'existent pas avec la même fréquence et la même constance, et souvent ils se suppléent et se balancent réciproquement, les hémorragies gastro-intestinales pouvant alterner avec les hémorroïdes ou faire disparaître la splénomégalie. Il faut tenir compte aussi de certaines prédispositions individuelles, peut-être anatomiques, expliquant la possibilité d'*hypertensions portales partielles*, comparables aux asystolies partielles. Il convient donc de rechercher chez un hépatique ces divers signes, et de reconnaître, suivant leur degré et leur association, l'hypertension portale causale.

Lorsque celle-ci est très accusée, comme lors de cirrhose alcoolique, elle entraîne secondairement une *hypotension sus-hépatique* qui donne lieu à un syndrome dont les éléments constitutifs sont l'*hypotension artérielle*, la *tachycardie*, l'*oligurie* (Gilbert et Garnier).

Inversement il est des cas dans lesquels, du fait de la dilatation du cœur droit, il peut y avoir reflux du sang dans la veine cave et les sus-hépatiques, entraînant la congestion passive du foie; c'est le *syndrome d'hypertension sus-hépatique* (Gilbert) que l'on constate alors. Il se traduit par les symptômes habituels du foie cardiaque: *hépatomégalie douloureuse et pulsatile*; puis, dans une seconde phase, le foie se laissant forcer, apparaissent les signes de l'hypertension portale, et notamment l'*ascite*; ce syndrome d'hypertension sus-hépatique n'est qu'un des éléments du syndrome d'hypertension veineuse généralisée observé dans l'asystolie, mais il est souvent prédominant, lorsque l'asystolie tend à se localiser dans le foie.

D) **Troubles fonctionnels secondaires des divers organes. Altérations de l'état général.** — Par la cholémie, par l'altération fonctionnelle du foie, par les troubles vasculaires secondaires, les affections hépatiques légères ou graves réagissent rapidement sur les divers organes; de même que la toxémie qui est souvent à l'origine de ces affections, ces causes expliquent que bon nombre de symptômes, qui portent sur d'autres organes que le foie, soient en réalité sous la dépendance de l'altération de ce viscère, et aient parfois la valeur de symptômes révélateurs. Nous ne ferons ici que les énumérer. Ils sont ailleurs décrits avec plus de détails (V. notamment CHOLÉMIE FAMILIALE).

Du côté du *tégument externe*, ce sont, outre la xanthodermie, les mélanodermies, le xanthélasma, les naevis artériels et capillaires, si fréquents au cours des affections hépatiques de diverse nature. Ce sont aussi le *prurit* avec ou sans ictère, le *prurigo*, l'*urticaire*. Parfois la facile apparition d'*érythèmes* polymorphes, ortiés, scarlatiniformes, etc., doit faire penser à un trouble hépatique. Enfin le *purpura* léger ou grave est fréquemment en relation avec les altérations du foie.

Le *tube digestif* subit ordinairement le contre-coup des affections hépatiques ou biliaires. L'estomac présente fréquemment les signes de la *dyspepsie hyper-*

peptique, plus rarement ceux de l'hypopepsie; du côté de l'intestin on note fréquemment l'existence d'entérite membraneuse, et parfois des phénomènes de putridité intestinale accompagnant des modifications des fèces, décolorées et grasseuses, dues à l'acholie intestinale complète ou relative (V. plus haut). Inversement il peut y avoir polycholie avec flux bilieux gastriques ou intestinaux; nous n'avons pas à insister à nouveau sur la possibilité d'hémorragies gastriques ou intestinales par rupture de varices.

L'appareil cardio-vasculaire est souvent touché fonctionnellement au cours des affections hépatiques, comme le prouvent la fréquence de la bradycardie des ictériques et la possibilité d'asystolie par dilatation du cœur droit au cours de la colique hépatique, cette asystolie d'origine hépatique est due à l'hypertension dans l'artère pulmonaire, résultant d'un réflexe vaso-constricteur à point de départ biliaire (Potain, Fr.-Franck, Barié).

Les lésions du foie retentissent peu sur l'appareil respiratoire, réserve faite des complications d'ordre infectieux ou réflexe qu'elles peuvent entraîner (congestion pulmonaire de la base droite au cours de la colique hépatique, pleurésies sèches, séreuses, ou suppurées au cours des infections biliaires). On a enfin attribué jadis une certaine importance sémiologique à la toux réflexe, sèche et brève décrite sous le nom de toux hépatique.

Beaucoup plus importante est l'action des affections hépatiques sur le rein. Il est rare que le fonctionnement rénal ne soit pas troublé; tantôt il y a des indices d'inhibition fonctionnelle comme on le voit souvent au cours des ictères aigus, ou de certains ictères graves (Chauffard), tantôt inversement on observe un hyperfonctionnement rénal, dont témoigne la polyurie et l'azoturie observées au cours des cirrhoses biliaires. En dehors de cette polyurie, de l'oligurie notée au contraire dans les cirrhoses veineuses, des modifications dans la composition des urines déjà mentionnées (cholurie ou urobilinurie, glycosurie, etc.), on peut constater la présence d'albuminurie, intermittente ou continue, fréquemment symptomatique d'une néphrite d'origine hépatique; celle-ci, si elle peut être due à des poisons d'origine hépatique (Gouget) semble plus souvent le résultat de la toxi-infection causale (néphrite biliaire) (Gilbert et Lereboullet).

Le système nerveux subit également l'influence des altérations du foie et des voies biliaires, qui s'exerce d'autant plus que le sujet y est personnellement prédisposé par l'alcoolisme ou l'état névropathique antérieur. On a signalé le rôle de l'ictère grave dans la production de convulsions épileptiformes, du délire, du coma, sans que convulsions, délire ou coma empruntent à leur origine hépatique des caractères bien spéciaux. On a rattaché à l'insuffisance hépatique, certaines psychopathies pouvant simuler la paralysie générale (Joffroy, Klippel). Et surtout on sait actuellement le rôle des affections biliaires dans la production d'un état mental particulier avec tendance aux idées noires et à l'hypocondrie, allant parfois jusqu'à la neurasthénie et à la mélancolie (V. CHOLÉMIE FAMILIALE). Il est en outre établi que les somnolences digestives sont fréquentes chez les hépatiques et surtout chez les cholémiques, et que chez eux les migraines, avec ou sans flux bilieux, sont très souvent observées. De tous ces troubles il faut rapprocher la possibilité de troubles oculaires (Léopold Lévi) dont l'héméralopie paraît le plus caractéristique; la xanthopsie

est beaucoup plus rare, l'amblyopie, l'asthénopie, la rétinite pigmentaire, etc., ont parfois été signalés; on a enfin observé des névrites périphériques diverses en relation avec les affections hépatiques, mais ces faits sont exceptionnels.

Il nous faut encore mentionner la fréquence des hémorragies sous leurs diverses formes (épistaxis, gingivorragies, purpura, mé-norragies, etc), réalisant parfois le tableau de l'hémophilie; elles ont souvent une véritable importance diagnostique, et leurs relations avec les troubles hépatiques ont justement, et de longue date, retenu l'attention des médecins.

L'étude de la température des hépatiques peut avoir son importance, qu'il y ait hypothermie ou hyperthermie. Nous avons dit ailleurs la valeur de la fièvre intermittente hépatique (V. ANGIOCHOLITES) de la fièvre hépatalgique et des divers types de fièvre biliaire. L'hypothermie s'observe assez fréquemment, tantôt en relation direc-

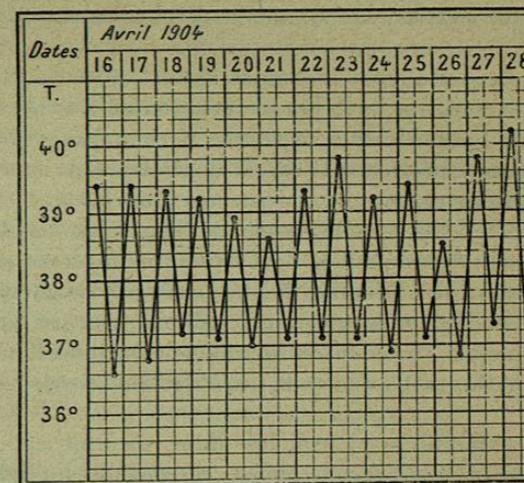


Fig. 25. — Fièvre intermittente hépatique à type inverse dans un cas de cirrhose biliaire (Gilbert et Lereboullet).

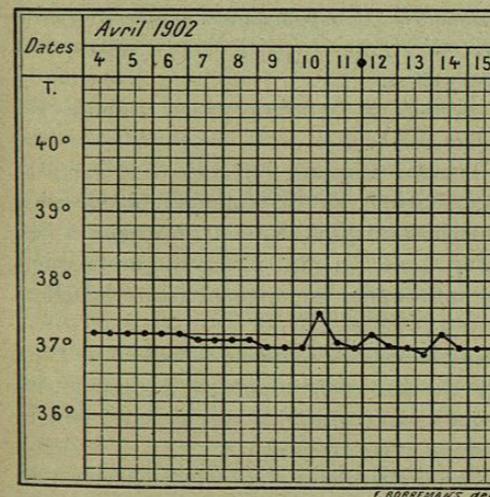


Fig. 26. — Monothermie dans un cas de lithiase biliaire (Gilbert et Lereboullet).

tement ou indirectement avec l'affection du foie (cancer du foie), tantôt peut-être due à l'agent même de cette affection (colibacille Hanot et Boix). L'inversion thermique est un caractère de la température des hépatiques souvent observé (Gilbert et Lereboullet) (fig. 25), de même que la monothermie, c'est-à-dire l'identité de la température matinale et vespérale (fig. 26); ces deux troubles sont de même ordre, et doivent souvent faire rechercher l'existence d'une affection hépatique latente à leur origine; ils s'observent d'ailleurs également dans les diverses maladies liées à l'auto-infection digestive (fièvre d'auto-

infection). Enfin les maladies du foie entraînent des troubles profonds de la nutrition générale. A côté des affections graves qui amènent rapidement et l'amaigris-

sement et la cachexie (tels le cancer du foie, les cirrhoses veineuses), celles qui sont compatibles avec une longue survie, peuvent entraîner, comme la cirrhose hypertrophique biliaire des enfants, comme la cirrhose cardio-tuberculeuse, un *arrêt de développement*, plus ou moins considérable qui va parfois jusqu'au *nanisme* et à l'*infantilisme*. Inversement, il est des sujets dont l'affection hépatique semble avoir stimulé le développement (*gigantisme biliaire*).

On voit combien sont nombreux et variés les symptômes qui traduisent les affections du foie. Encore cette énumération est-elle incomplète. Elle montre que l'examen d'un hépatique ne doit pas se borner à la recherche des symptômes directement sous la dépendance du foie malade; c'est par l'examen de tous les organes, c'est par un interrogatoire attentif fouillant avec soin les antécédents personnels et familiaux, c'est par l'analyse des divers symptômes ainsi relevés que l'on peut d'une part reconnaître les affections latentes du foie et des voies biliaires, d'autre part saisir exactement le mode de production des divers symptômes et ainsi agir sur eux par un traitement approprié, visant tantôt la cholémie ou le trouble fonctionnel hépatique, tantôt l'hypertension portale, tantôt encore la toxi-infection causale.

P. LEREBoullet.

**FOIE (ABCÈS).** — Parmi les abcès du foie on distingue, depuis Budd, deux variétés : les *petits abcès*, en général multiples, complications d'affections hépatiques antérieures ou de maladies générales, sans autonomie clinique bien nette, de pronostic grave, inaccessibles à une thérapeutique active; les *gros abcès*, souvent uniques, et ayant des caractères étiologiques anatomiques et cliniques qui en font une affection à part, justiciable souvent d'un traitement chirurgical (V. plus loin).

Cette division, qui mérite d'être conservée, nous permettra d'être très bref sur les petits abcès dont l'histoire est déjà faite en partie dans d'autres chapitres (V. ANGIOCHOLITE, LITHIASE BILIAIRE, etc.).

**Petits abcès du foie.** — Très variables de nombre et de volume les petits abcès du foie ont une *étiologie* très variée.

Tantôt ils s'observent au cours des grandes maladies infectieuses et particulièrement des maladies septicémiques (variolo, fièvre typhoïde, pneumonie, endocardite infectante, septicémie puerpérale, etc.). Ils sont dus alors à des germes variés apportés par l'artère hépatique, ou plus rarement par la veine sus-hépatique en sens inverse du courant sanguin (notamment lors d'infection puerpérale, Vidal).

Tantôt ils surviennent à la suite de maladies de l'intestin, et surtout de l'appendicite, constituant une des variétés du *foie appendiculaire* (Dieulafoy). Ils ont alors pour origine des germes qui ont emprunté la voie portale; de tels abcès surviennent parfois au décours de la fièvre typhoïde.

Dans un troisième ordre de faits, les petits abcès s'observent au cours de maladies biliaires diverses (lithiase biliaire, cirrhose biliaire, etc.) et sont le fait de l'angiocholite suppurée (v. c. m.).

Qu'ils soient d'origine veineuse, artérielle ou biliaire, les petits abcès du foie se traduisent par des *symptômes* généraux et locaux, ordinairement insuffisants pour permettre d'en affirmer la présence, les maladies causales pouvant

à elles seules entraîner la plupart d'entre eux. Il s'agit le plus souvent de malades présentant d'une part des *symptômes de pyémie* (fièvre à grands accès avec frissons et sueurs, teint terreux, amaigrissement rapide); d'autre part, des *troubles hépatiques* caractérisés par de la douleur spontanée et provoquée, plus souvent diffuse que localisée en un point de l'organe, accompagnée d'une hypertrophie hépatique variable; souvent un léger ictère peut s'observer. Puis rapidement, l'état général décline, et la mort survient dans l'adynamie.

Les abcès multiples du foie passent facilement inaperçus, la maladie causale étant souvent seule reconnue. Leur *diagnostic* ne doit être posé que sous réserves, et lorsqu'il s'agit d'angiocholite suppurée on peut tenter une intervention chirurgicale, qui demeure incomplète s'il s'agit de petits abcès angiocholiques multiples, qui au contraire a des chances de succès si le drainage des voies biliaires peut être pratiqué avant que la suppuration intra-hépatique soit réalisée. Il y a même des opérations de cette nature qui, restées purement exploratrices en raison de la constatation d'abcès miliaires du foie, ont été suivies de guérison (Delbet). Si exceptionnels que soient de tels faits, ils montrent que le *pronostic* peut ne pas être constamment fatal, bien que l'absence de ressources thérapeutiques le rendent ici beaucoup plus grave que lors d'abcès volumineux comme l'abcès dysentérique. P. LEREBoullet.

**FOIE (GRANDS ABCÈS).** — Comme l'avait indiqué Budd dès 1845, la suppuration du foie revêt deux modalités principales. L'une a pour caractéristique la petitesse et la multiplicité des foyers, elle échappe à tout traitement opératoire direct. L'autre correspond, au contraire, à des collections volumineuses et partant justiciables d'une intervention chirurgicale; elle doit seule retenir ici notre attention.

**Etiologie.** — L'hépatite localisée, dont la fonte purulente donne naissance aux grands abcès du foie, comporte une étiologie assez complexe.

La *cause déterminante* en est toujours l'*infection*, c'est-à-dire l'introduction et le développement en un point de la glande d'organismes pathogènes : microbes ordinaires de la suppuration ou microbes accidentellement pyogènes. Mais cette infection est susceptible de se réaliser dans trois conditions pathogéniques différentes, qui créent autant de grandes classes d'abcès du foie : abcès d'*origine traumatique*, abcès *dits métastatiques*, abcès consécutifs à l'*hépatite des pays chauds*.

a) L'*hépatite suppurée traumatique* est ordinairement la conséquence d'une *plaie du foie*, *infectée directement* par l'agent vulnérant. Par un mécanisme identique, certains *corps étrangers*, calculs ou parasites qui ont pénétré par les voies biliaires, corps inertes qui, partis des voies digestives, ont cheminé de proche en proche au travers des parois stomacales ou intestinales et du tissu hépatique, peuvent être le point de départ de grands abcès. Beaucoup plus rarement enfin, l'hépatite suppurée succède à la *rupture du foie*; la condition nécessaire à sa production est alors l'*infection indirecte* du foyer contus par des microbes sortis des vaisseaux sanguins ouverts ou, beaucoup plus souvent, des canaux biliaires rompus.

b) Les abcès qu'on appelait autrefois *métastatiques* sont aujourd'hui d'une assez grande rareté, bien qu'ils puissent avoir des origines multiples : *plaie*