

Bamberger, Thierfelder, Cornil, Lecorché). Quant à la vésicule, elle ne renferme qu'une très petite quantité de bile plus ou moins décolorée.

Quand l'ictère grave est secondaire, on rencontre au surplus les lésions spéciales à la maladie qu'il est venu terminer (cancer, cirrhose, lithiase biliaire, etc.).

La *rate* est tuméfiée et diffluite. Les *reins*, outre l'infiltration par les granulations biliaires, offrent généralement un léger degré de néphrite parenchymateuse. Ces modifications du rein sont importantes à relever, car on a voulu leur faire jouer un rôle prépondérant dans l'évolution néfaste ou favorable des accidents (voy. th. de Decaudin).

Le *sang* est diffluent et noirâtre et renferme beaucoup moins de globules rouges et moins de fibrine qu'à l'état normal : il est chargé de leucine, de tyrosine (1) et de xanthine. Ces mêmes substances se retrouvent abondamment dans l'*urine* qui, par contre, est très pauvre en urée.

Le cœur est mou et stéatosé : d'après Jaccoud, l'endocardite ou l'endopéricardite accompagne très fréquemment l'ictère grave.

Enfin, dans une observation que nous avons déjà citée (*Brit. med. Journ.*, Aug. 1878), Sh. Smith a attiré l'attention des histologistes sur l'apparence étoilée et l'atrophie très marquée des cellules nerveuses des ganglions sympathiques cervicaux.

DESCRIPTION. — Le début est généralement insidieux ; les malades ne présentent d'autres symptômes que ceux d'un embarras gastrique simple, non fébrile, auxquels l'ictère vient s'ajouter vers le septième ou le huitième jour. Parfois cet état gastrique est accompagné d'un affaiblissement inaccoutumé, et dans quelques cas de courbature violente avec douleurs articulaires pénibles (Trousseau). L'ictère peut apparaître le premier et rester bénin pendant un temps fort long (quatre semaines dans un cas de Wunderlich). Un ou deux jours avant l'explosion des accidents graves, la température commence à s'élever (Jaccoud) ; la céphalée augmente d'intensité, l'insomnie est persistante ; dans certains cas, cette période prodromique manque complètement et la maladie débute brusquement par un violent mouvement fébrile,

(1) La leucine et la tyrosine se reconnaissent dans l'urine aux caractères suivants : La leucine apparaît au microscope sous forme de petits globules d'aspect huileux, parfois lamellaire, surnageant à la surface et insolubles dans l'éther. La tyrosine, qui est cristallisée, se présente sous forme de petits prismes blancs et brillants, et disposés par groupes étoilés.

comme les pyrexies les plus graves. Le malade est courbaturé, il a de la diarrhée ou de la constipation (Frerichs), des vomissements, des douleurs musculaires ; le pouls est petit, irrégulier, dépassant rarement 120 pulsations.

La maladie confirmée présente trois caractères symptomatiques prédominants : l'*ictère*, les *hémorrhagies*, les *troubles nerveux*.

L'*ictère*, qui a pu exister dès la première période, devient beaucoup plus accusé à la période d'état et se prononce chaque jour davantage ; quelquefois cependant il reste peu marqué (Frerichs, Blachez, etc.) ou se limite à une portion du corps (Hecker). Les selles sont décolorées ; l'urine renferme ordinairement, mais non constamment, du pigment biliaire ; elle laisse déposer par refroidissement un précipité vert jaune auquel Frerichs attache une grande importance.

Les *hémorrhagies* qui se produisent dans l'ictère grave sont dues, soit à des ruptures capillaires, soit plutôt à un état particulier de fluidité et de dissolution du sang. Elles ont lieu surtout par le nez, la muqueuse gingivale ou intestinale, l'utérus, ou dans la peau et le tissu conjonctif (pétéchies et ecchymoses), rarement dans le rein ou les méninges (Monneret) ; les hématomés sont exceptionnelles.

Les *troubles nerveux* sont très variables suivant les sujets ; les cas dans lesquels ils font défaut sont rares (Verdet). La phase initiale est caractérisée par un délire bruyant avec accidents convulsifs (Frerichs), ou plus souvent par une période de subdélirium, d'incohérence, de carphologie. La dépression survient rapidement, le coma s'établit et persiste jusqu'à la mort. Cette dernière période est souvent précédée d'une immobilité complète de la pupille (Ozanam).

A ces symptômes il faut ajouter les fuliginosités de la langue et des lèvres, des vomissements fréquents, une dyspnée souvent intense et en rapport avec l'insuffisance de l'hématose, le hoquet, une douleur assez vive au niveau du foie et la diminution lente de cet organe, diminution appréciable à la percussion (Frerichs), l'augmentation de la matité splénique, l'albuminurie, et enfin des éruptions exanthématiques (Blachez).

On a distingué dans cet ensemble de symptômes plusieurs formes cliniques dont deux seulement méritent d'être conservées : ce sont la forme *adynamique* et la forme *typhoïde*.

DURÉE. PRONOSTIC. — Affection essentiellement aiguë, l'atrophie jaune aiguë du foie se termine ordinairement par la mort dès le premier septénaire, le plus souvent après le quatrième ou le cin-

quième jour, parfois même le deuxième. Quoi qu'il en soit, on peut en général distinguer trois périodes dans son évolution (Jaccoud) : 1° une *période prodromique* de durée indéterminée ; 2° la *période ictérique* à laquelle appartiennent les hémorrhagies, l'élévation de la température et l'affaiblissement progressif ; 3° la *période nerveuse* ou toxhémique, caractérisée par l'abaissement de la température et le collapsus.

Le pronostic de l'atrophie jaune aiguë est donc essentiellement grave ; mais il faut bien savoir cependant que la guérison n'est point exceptionnelle. Nous avons déjà signalé l'ictère grave épidémique des femmes enceintes comme beaucoup moins meurtrier. Decaudin, d'autre part, a montré que l'état d'intégrité ou d'altération du rein influençait notablement le pronostic ; quoi qu'il en soit de cette théorie qui est loin d'être absolue, on sait bien aujourd'hui que l'ictère grave peut guérir (ictères pseudo-graves). Tout récemment l'un de nous a observé un de ces cas très remarquables de guérison.

PATHOGÉNIE. — Un grand nombre de théories ou d'hypothèses ont été proposées pour expliquer le syndrome clinique de l'ictère grave. Elles peuvent se ranger sous trois chefs, suivant que leurs auteurs font intervenir une influence *essentielle, organique* ou *humorale*.

Parmi les *essentialistes*, il faut classer Ozanam qui invoque le *nescio quid ignotum* de la malignité ; Budd qui admet l'existence d'un poison toxique agissant comme dans les maladies infectieuses sur le foie, le rein, le sang ; Wickham Legg qui assimile l'ictère grave à la fièvre jaune ; Wunderlich, Lebert, Trousseau, qui comparent la maladie aux affections typhoïdes dont elle se rapproche par la soudaineté des accidents, l'anéantissement des forces, les hémorrhagies, l'état poisseux du sang. Lecorché dans ces derniers temps a aussi accepté sans hésitation la possibilité de cette forme primitive de l'ictère, le *typhus hépatique* comme il propose de l'appeler et comme les recherches bactériologiques modernes tendent à l'établir plus sûrement (Boinet).

Sans doute cette manière de voir a sa raison d'être légitime dans la marche parfois foudroyante des accidents, l'intensité des phénomènes généraux et la prostration ; mais elle ne saurait être maintenue absolument en ce qui est du rôle effacé qui est attribué au foie, et en présence des nécropsies qui ont prouvé l'existence d'un catarrhe aigu généralisé des voies biliaires, alors que le foie pouvait paraître sain extérieurement ou même à la coupe (Cornil et Ranvier, Lobstein)

Une *influence organique primitive* est admise aujourd'hui par un grand nombre de pathologistes (Rokitansky, Hénoch, von Dusch). Elle est placée dans la cellule hépatique, dont le fonctionnement serait modifié ou entravé de façon à occasionner soit la résorption de la bile (cholémie, Leyden), soit un défaut de sécrétion (acholie, Frerichs) et à entraîner secondairement une altération du sang sous l'influence de l'action prolongée de la bile ou des acides biliaires.

Cette théorie tombe d'elle-même devant les faits expérimentaux et les données cliniques : 1° l'obstruction ou la ligature du canal cholédoque (Bidder et Smith) ne donne pas lieu à l'ictère grave ; d'ailleurs, on a publié des cas d'atrophie jaune aiguë qui n'avaient point été accompagnés d'ictère ; 2° les *sels* et le *pigment biliaires* ne peuvent pas davantage être incriminés. L'expérimentation a montré que les *acides biliaires* introduits dans le sang donnent lieu aux symptômes de l'ictère grave, mais on ne les a jamais trouvés en quantité notable dans le sang des malades atteints de cette affection.

Parmi les organiciens, il faut ranger encore les partisans de la théorie rénale de l'ictère grave, théorie qui subordonne la gravité de l'ictère à l'état du rein, suivant qu'il est susceptible d'éliminer ou de retenir les produits de désintégration hépatique. Cette théorie, qui repose sur des observations bien étudiées (Bouchard, Vallin, etc.), est loin d'être absolue, puisqu'il existe des faits d'ictère grave sans albuminurie.

Quant aux théories *purement humorales*, nous ne ferons que les mentionner. La doctrine de la cholestémie de Flint fils et de Koloman Mueller a vécu ; les injections intracirculatoires de cholestérine étant loin d'être aussi dangereuses. L'influence de la défibrination du sang admise par Lancereaux n'est point démontrée ; quant à la théorie urémique de Donovan ou de Winthä, elle repose sur des données encore trop discutables (théorie de l'urémie hépatique) pour être longuement discutée.

La première conclusion à tirer de cet exposé de doctrines est que nous ignorons encore la cause prochaine de l'ictère grave ; cependant, si l'on tient compte des conditions anatomiques qui accompagnent en général le syndrome pathologique, et des diverses modalités cliniques qui le précèdent ; si l'on envisage enfin les résultats qui succèdent à la suppression des fonctions du foie et à l'accumulation dans le sang de certains principes-excrémentiels, tels que la leucine et la tyrosine (Vulpian), on sera tenté d'admettre que l'ictère grave est un syndrome mor-

bide tantôt primitif, tantôt secondaire et susceptible d'apparaître toutes les fois que l'organe hépatique sera modifié, de telle sorte que ses grandes fonctions de dépuración ou d'hématopoïèse soient compromises ou supprimées. C'est donc jusqu'à nouvel ordre une *toxémie de source hépatique*, dont la marche est susceptible d'être influencée par l'état d'intégrité ou d'altération du rein.

TRAITEMENT. — Au début, on emploiera surtout les purgatifs, les diurétiques, les sudorifiques. On cherchera à soutenir les malades avec l'extrait de quinquina, l'alcool (Jaccoud), et l'on obéira aux indications symptomatiques en combattant les hémorrhagies, les vomissements, le délire, etc., par des moyens appropriés.

BUDD, FRERICHS, RENDU, etc. Loc. cit. — OZANAM. De la forme grave de l'ictère essentiel, th. de Paris, 1849. — VERDET. De l'ictère essentiel grave, th. de Paris, 1854. — CH. ROBIN. Mém. sur l'état anat.-path. des éléments du foie dans l'ictère grave (Soc. biol., 1857). — LEUDET. Étude sur l'ictère déterminé par l'abus des liqueurs alcooliques, 1860. — Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1874. — WUNDERLICH. Zur intoxicationsartigen Form des perniciosen Icterus (Arch. f. Heilk., 1863). — BARDINET. De l'ictère épidémique chez les femmes enceintes (Un. méd., 1863). — CARVILLE. Relation d'une épidémie d'ictère grave (Arch. gén. de méd., 1864). — L. LAVERAN. Relation de l'épidémie de la caserne de Lourcine (Gaz. hebdom. et Rec. mém. méd. milit., 1866). — ARON. De l'ictère grave de cause alcoolique (Gaz. hebd., 1869). — HILTON FAGGE. Trans. of the Path. Society, 1870. — WINIWARTER. Zur path. Histologie de Leber Parenchyme bei der acuten Leberatrophie (Esterr. med. Jahrb., 1872). — ZENKER. Zur path. Anat. der acuten jellen Leberatrophie (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1872). — KOLOMAN MULLER. Ueber Cholesteræmie (Arch. f. Exper. Path., 1874). — FELTZ et RITTER. Journ. de l'anat. et de la phys., 1874. — VULPIAN. L'École de médecine, 1874. — DONOVAN. Dublin Hosp. Gaz., 1875. — ORY et DÉJERINE. Ictère grave chez une syphilitique (Bull. Soc. anat., 1875). — A. LAVERAN. Traité des maladies des armées, 1875, p. 295. — JACCOUD. Path. interne, 1877. — SH. SMITH. Acute Atrophy of the Liver (Brit. med. Journ., March and August, 1878). — J. ARNOULD. Mémoire sur une série de cas d'ictère grave (Rec. mém. méd. milit., 1878). — FRITZ. Atrophie jaune aiguë du foie sans ictère (Gaz. méd. de Paris, 1878). — DEMANGE. Influence de la stéatose du foie sur la production de l'ictère grave (Rev. méd. de l'Est, 1879). — MISSÉ. Étude sur l'ictère grave, th., Paris, 1879. — A. MATHIEU. L'ictère grave suivant les travaux récents (Arch. gén. de méd., 1880). — LECORCHÉ. Loc. cit. — RAYMOND. Ict. grave terminé par guérison (Rev. de méd., 1881). — LANCEREAUX. Des ictères graves et des hépatites parenchymateuses (Arch. de méd. n., 1883). — ROUSSEAU. Contribution à l'étude de l'ictère malin (Un. méd., 1883). — DAT. Des formes légères de l'ictère infectieux, th., Paris, 1883. — RONDOT. Des ictères graves sporadiques curables (Gaz. hebd. Bordeaux, 1884). — BOINET. Rech. sur le microbe de l'ictère grave (Rev. de méd., 1886). — HONTANG. Rev. des derniers travaux sur la pathol. du foie (Arch. gén., 1887). — BOUCHARD. Leçons sur les auto-intoxications. Paris, 1887. — KELSCH et KIENER. Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1888, avec planches colorées.

HÉPATITE SUPPURÉE — ABCÈS DU FOIE

L'hépatite suppurée pourrait être prise comme type des inflammations du foie. Connue déjà par les anciens, par Galien et par Celse, elle n'a été étudiée sérieusement que depuis quelques années. Au moment de la conquête de l'Algérie, on ne connaissait guère en France d'autres observations que les cinq cas qui sont rapportés par Louis. Les médecins anglais de l'Inde, Morehead, Twining, et surtout Annesley, publièrent d'importants travaux où ils étudièrent avec le plus grand soin la symptomatologie de cette affection. Les recherches des médecins militaires de l'Algérie et des médecins de la marine ont puissamment contribué à faire connaître les abcès du foie; parmi ces travaux, il faut citer en première ligne ceux de Cambay, L. Laveran, Haspel, Catteloup, Rouis, Dutroulau, Mahé, etc. Cependant cette histoire n'est pas purement exotique, et les observations de Béhier, Gallard, Noël Gueneau de Mussy, Harley, renferment de précieux renseignements.

ÉTILOGIE. PATHOGÉNIE. — Les abcès du foie sont rares dans nos contrées tempérées; assez fréquents dans les pays chauds, où le foie est soumis à une suractivité fonctionnelle marquée, ils s'observent surtout chez les individus non acclimatés, chez ceux qui font abus des liqueurs alcooliques, des aliments épicés, etc. L'hépatite est rare dans l'enfance et la vieillesse.

Le traumatisme donne assez rarement lieu à l'hépatite (4 cas seulement sur 318 observations, d'après Morehead).

L'inflammation pyémique, par métastase, est beaucoup plus fréquente. L'explication en est facile lorsque l'hépatite est sous la dépendance d'une inflammation de la veine porte (pyléphlébite) ou de ses radicules; lorsqu'elle survient par exemple à la suite d'opérations pratiquées sur le rectum (cautérisation d'un cancer, extirpation d'hémorrhoides, etc.), du taxis forcé d'un prolapsus du rectum (Cruveilhier). Il n'en est plus de même lorsque le foyer de suppuration siège sur un autre point du corps (bles-sure, fracture, etc.), notamment à la tête. On admet généralement aujourd'hui, et avec raison, que l'embolus parti du point suppuré traverse le poumon et n'est arrêté que par les capillaires hépatiques où la circulation est naturellement ralentie et la diapédèse plus facile, et dans lesquels il est lancé par le cœur gauche. Il faut noter cependant que les endocardites ulcéreuses donnent très rarement lieu à des abcès métastatiques du foie.

Il n'est pas douteux que les ulcérations de la dysenterie puissent agir de la même façon en versant dans les radicules de la veine porte des matières septiques qui s'arrêtent dans le foie et y déterminent la formation d'abcès (1). Cependant il est certains cas bien avérés où l'hépatite précède la dysenterie : les relations pathologiques des deux affections sont alors bien obscures, et beaucoup d'auteurs, niant tout rapport entre la dysenterie et les abcès du foie, regardent ces deux maladies comme dues à une même cause miasmatique dépendant du climat (Cambay, Frerichs, Sachs, Fayret, Duchatellier), au premier rang, la malaria. Dans les pays chauds, l'abcès du foie s'observe surtout dans les régions basses et humides, et se montre plus fréquent à la suite des grands écarts de température.

Il existe quelques cas rares d'abcès du foie à la suite d'ulcérations typhoïdes (Leudet, Buckling, Delaire, Feltz, etc.), d'entérococolite ulcéreuse (Hilton Fagge, Veyssièrre), d'ulcérations gastriques (Andral, Louis, Murchison).

Nous signalerons enfin l'irritation produite par un calcul ou un corps étranger enclavé dans les voies biliaires, la présence d'ascarides lombricoïdes ayant pénétré dans le tissu du foie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le foie atteint d'hépatite est augmenté de poids et de volume, gorgé de sang, très friable, de couleur lie de vin (Foiret). Autour des abcès, le tissu hépatique subit un ramollissement rouge, une sorte de splénisation (Andral); les cellules deviennent granulo-graisseuses et finissent par disparaître en laissant des lacunes.

L'abcès du foie se forme par infiltration purulente du tissu avec extension de proche en proche, ou plus souvent par la réunion de petits foyers isolés (Frerichs, Mac Lean), malgré l'opinion contraire de Dutroulau. Situés généralement dans le lobe droit, 78 fois pour 100, les abcès peuvent atteindre un volume considérable. La quantité de pus renfermée dans un abcès du foie s'élève souvent à 400 ou 500 grammes et, d'après Rouis, elle peut dépasser 1 litre : le foie tout entier se trouve transformé en une vaste poche purulente. Le pus est généralement blanc ou jaunâtre, épais, crémeux; souvent il est coloré en vert par de la

(1) Cette influence de la dysenterie sur la production des abcès du foie est aujourd'hui admise par la plupart des pathologistes. Acceptée sans conteste par Louis, par Ribes, par Budd, elle a été soutenue énergiquement depuis par Béhier et par Gallard : du reste, les statistiques de Cattcloup et de Rouis admettent cette origine dans plus des deux tiers des cas.

bile. Si l'abcès est récent, le pus peut être de couleur rougeâtre, lie de vin ou chocolat, et contenir, ou du sang, ce qui est rare, ou des particules de tissu hépatique en suspension, fait très important au point de vue du diagnostic (S. Fenwich). Il y a ordinairement de la périhépatite au niveau de l'abcès. Le plus souvent le foyer est unique, 110 fois sur 146 observations (Rouis), 41 fois sur 66 cas (Dutroulau). Jamais on n'a rencontré plus de 12 abcès sur le même sujet (1).

Il serait très intéressant, au point de vue même de l'anatomie générale, de savoir en quel point débute l'abcès (2). Malgré le grand nombre de discussions et de travaux auxquels cette question a donné lieu, les notions précises font encore défaut. On admet généralement que l'abcès a son origine dans la trame conjonctive (Winiwarter, Cornil et Ranvier, Rendu); cependant l'un de nous a constaté dans plusieurs cas que l'hépatite suppurée débutait aussi bien dans l'intérieur du lobule, aux dépens du parenchyme, que dans le tissu interlobulaire.

La transformation grasseuse du pus et sa résorption suivie de l'accolement des parois de l'abcès sont fort rares. Il est beaucoup plus fréquent de voir le pus se frayer une voie au dehors (3)

(1) Dans un important mémoire, Chauffard vient de décrire une forme tout à fait spéciale d'abcès du foie à laquelle il a donné le nom d'*abcès aréolaires*, à cause de la disposition aréolaire de la membrane pyogénique qui se trouve présenter une multitude de logettes à parois nacrées, d'arcades festonnées qui la limitent et la prolongent. Ces abcès débent toujours en plein foie, ont une marche envahissante se dirigeant vers la périphérie et ayant l'aspect extérieur des infarctus à base tournée vers la périphérie. Ils auraient une origine angiocholitique; en tout cas, leur début en plein foie, et la gravité des lésions laisse supposer à juste titre l'intervention initiale d'un élément septique d'une grande puissance.

(2) Kelsch et Kiener ont étudié récemment le processus intime de la formation des abcès dysentériques; ils en admettent deux formes : 1° une *forme diphthéritique phlegmoneuse* résultant de la production de nodules formés par l'accumulation de leucocytes au sein du réseau capillaire; ces nodules se nécrosent et se ramollissent par leur partie centrale, et à leur pourtour se forme une zone de tissu embryonnaire formant une membrane bourgeonnante qui se recouvre d'un exsudat diphthéritique; 2° une *forme fibreuse*, constituée par la production au sein du parenchyme hypérémié d'un tissu fibreux chargé de leucocytes, plus ou moins vasculaire, et qui se ramollit à son centre à la façon des gommés syphilitiques : cette forme a peu de tendance à l'extension.

(3) L'ouverture cutanée se fait le plus habituellement en avant, dans l'hypochondre droit; cependant Portal, Frank ont noté l'ouverture dans la région lombaire, et Schenkus a observé un fait d'issue du pus au niveau de la cuisse.

après avoir déterminé des adhérences péritonéales, ou faire irruption dans le péritoine, la plèvre, les bronches, le péricarde (Rokitansky, Valleix, Graves, Malherbe, etc.), l'estomac (Murchison, Vallin), l'intestin, les voies biliaires ou la vésicule (Cruveilhier, Demarquay), la veine porte, la veine cave inférieure (Piorry, Valleix).

La terminaison par gangrène est excessivement rare (Frerichs).

DESCRIPTION. MARCHÉ. TERMINAISONS. — Les symptômes de l'hépatite sont très variables.

La forme aiguë des pays chauds débute quelquefois brusquement par une fièvre vive et des symptômes d'une congestion hépatique intense : courbature, pesanteur dans l'hypochondre droit, point de côté assez vif, avec tension et augmentation du volume du foie, qui dépasse les fausses côtes. Ces phénomènes peuvent s'amender assez rapidement, puis reparaitre à nouveau, ou bien la maladie passe immédiatement à l'état confirmé. La fièvre devient intense et affecte le *type intermittent hépatique* (voy. plus loin *Lithiase biliaire*) ; la douleur prend un caractère de fixité remarquable et se localise au niveau du point abcédé (Mac Lean), en même temps que d'autres douleurs *réflexes* se manifestent dans l'épaule droite ou dans les muscles du cou. C'est également par action réflexe que cette douleur donne naissance à la dyspnée et à une petite toux sèche et pénible, connue depuis Galien sous le nom de *toux hépatique*. On observe enfin des symptômes gastro-intestinaux, dont les plus importants sont les vomissements bilieux.

L'ictère est rare ; on ne connaît pas bien sa pathogénie dans les cas où il se présente (26 fois sur 155 malades, Mittre) ; est-il dû à l'oblitération des capillaires biliaires (Rokitansky) ou à une destruction rapide des globules rouges du sang (Rendu) ? Les urines sont simplement *hémaphéiques* (Gubler) et ne contiennent pas de pigment biliaire (Dutroulau). D'après Parkes et les auteurs qui acceptent les fonctions uropoïétiques du foie, l'urée et l'acide urique baisseraient proportionnellement à l'étendue des lésions de l'organe. Lecorché a constaté tout récemment l'exactitude de cette assertion, mais il croit les faits passibles d'une autre interprétation.

La formation du pus est accompagnée d'un redoublement dans les symptômes généraux, de frissons, etc. ; puis il survient souvent une détente trompeuse et de durée variable. L'abcès une fois formé donne lieu, comme signes physiques, à une tumeur perceptible à la palpation si l'abcès siège à la face supérieure du

foie, à un abaissement du foie et à une déformation de la partie inférieure du thorax. Souvent il existe de l'œdème de la paroi ; à une période avancée, on aperçoit la fluctuation, soit au travers des derniers espaces intercostaux, soit sur les points de la paroi abdominale en rapport avec l'abcès.

Dans d'autres cas, les symptômes que nous venons de décrire sont très atténués : c'est la *forme subaiguë*. D'autres fois enfin le début est très insidieux ; la maladie affecte les allures d'un embarras gastrique fébrile ; les malades se cachectisent peu à peu sans que l'on sache à quoi rattacher les quelques symptômes observés : troubles digestifs, diarrhée, fièvre intermittente. Dans quelques cas, les éléments du diagnostic font même complètement défaut et la suppuration ne se révèle qu'à l'autopsie.

La marche de la maladie est très variable : ici la suppuration mettra huit ou dix jours à se produire, là il lui faudra des semaines et des mois. La guérison s'observe assez souvent lorsque le pus est évacué au dehors, soit spontanément, soit par l'intervention chirurgicale ; la résolution avant la formation de la collection purulente est possible. La durée de la maladie est toujours longue.

DIAGNOSTIC. — L'hépatite peut être confondue dans les pays chauds avec la fièvre bilieuse, qui s'en distingue seulement par sa marche plus aiguë.

La congestion du foie est d'autant plus facile à confondre avec l'hépatite, qu'elle la précède et l'accompagne le plus souvent : les frissons, lorsqu'ils existent, sont un bon signe de l'hépatite suppurée.

L'hépatite a été prise pour un embarras gastrique fébrile, pour une fièvre typhoïde (Descroizilles), une tuberculose miliaire généralisée (Gueneau de Mussy), un cancer de l'estomac (Trousseau). Une erreur assez fréquente consiste à croire à un début de pleurésie et plus tard à une pleurésie purulente (Gintrac, Gueneau de Mussy, Rendu) (1).

Noël Gueneau de Mussy a étudié avec soin les caractères des déformations thoraciques qui accompagnent ces deux affections :

(1) Mais c'est lorsqu'on a affaire à cette modalité anatomique décrite sous le nom d'*abcès sous-phrénique* (Herrlich, 1886), et à laquelle le professeur Jaccoud vient de consacrer une importante clinique, que le diagnostic est particulièrement difficile. Ces abcès peuvent contenir seulement du pus, et alors c'est avec l'abcès propre du foie et la pleurésie purulente que le diagnostic devra être discuté ; d'autres fois ils contiennent de l'air (propagation d'un foyer péricœcal par perforation de l'appendice vermiforme,

il a remarqué que dans la pleurésie le liquide qui pèse sur le diaphragme a de la tendance à rapprocher ses insertions costales et à tirer les côtes en bas et en dedans; tandis que les tumeurs liquides du foie, en repoussant le diaphragme, écartent et refoulent les côtes en haut et en dehors. Il y a là assurément un bon élément de diagnostic.

Gallard a rapporté une observation très importante concernant une pyélo-néphrite calculeuse du rein droit qui avait simulé complètement un gros abcès du foie, de pareilles erreurs peuvent être évitées, si l'on réfléchit que le colon ascendant est accolé en ce cas à la face antérieure de la tumeur et donne naissance au milieu de la zone de matité qui lui correspond, à une zone sonore qu'il sera toujours bon de rechercher.

Dans les cas embarrassants, comme il importe au premier chef de poser un diagnostic rapide, le succès de l'intervention thérapeutique lui étant en quelque sorte subordonné, il ne faut pas hésiter à pratiquer une ponction exploratrice.

TRAITEMENT. — Au début d'une hépatite franche, chez un sujet vigoureux, on emploiera avec avantage une émission sanguine, ou au moins une application de sangsues à l'anus ou de ventouses scarifiées sur l'hypochondre. Nous n'insisterons pas ici sur les nombreux médicaments que l'on a préconisés, avec des chances diverses, contre l'inflammation suppurative du foie; nous citerons seulement le calomel à dose purgative ou fractionnée, l'émétique à dose rasorienne, l'ipéca (Mac Lean), l'iodure de potassium, etc.

Lorsque l'abcès est formé, l'indication formelle est d'évacuer le pus (Py, Rion, Kérangal, Caravias); Boinet (cité par Rendu) conseille d'employer tout d'abord l'aspiration avec l'appareil Dieulafoy, méthode la plus souvent inoffensive (Jaccoud, Condon) et qui a rendu déjà de grands services. Si l'aspiration est insuffisante, on pratiquera l'hépatocentèse avec un trocart ordinaire qu'on laissera à demeure (Cambay, Ramirez, Gallard). Enfin on

Taylor, Stark, Paetsch), et alors on se trouve en face d'une sorte de pyo-pneumothorax (pyo-pneumothorax sous-phrénique de Leyden).

Ces collections purulentes, dont l'origine est encore mal établie (9 observations seulement, Jaccoud) présentent, dans leur évolution, une double phase : 1° phase abdominale longue, à symptômes peu nets, et 2° une phase thoracique, caractérisée par une apparition rapide, une dyspnée intense, de l'angoisse, de la fièvre et une douleur sous-mammaire extrêmement vive. Les adhérences établies entre la plèvre et le diaphragme font que le foyer a une tendance toute spéciale à se vider par le poumon sous forme de vomique, dont l'odeur est très fétide. Le pronostic est fatal.

pourra ouvrir largement la cavité purulente, en employant les caustiques (Récamier) : dans ce cas on aura tout avantage à employer le pansement antiseptique de Lister.

Rochard a préconisé la large incision au bistouri faite suivant la méthode de Little. Une incision de 7 à 8 centimètres intéressant la peau et les muscles sous-jacents est faite parallèlement aux fausses côtes, puis le bistouri est enfoncé directement dans la glande hépatique, en se servant comme conducteur de l'aiguille utilisée pour la ponction exploratrice préalable, jusqu'à ce qu'un flot de pus annonce qu'on a pénétré dans la poche; le doigt indicateur introduit dans la plaie élargit l'ouverture; on lave et l'on applique, après évacuation complète, un pansement antiseptique. Dans une thèse récente, Mitre a rapporté plusieurs observations dans lesquelles cette intervention hardie aurait été couronnée de succès.

- C. BROUSSAIS. Réflexions sur les abcès du foie en général (Rec. de mém. de méd. mil., 1838). — L. LAVERAN. Rec. de mém. de médecine et de chirurgie militaires, 1842. — PARKES. On the dysentery and hepatitis of India, 1846. — LEUDET. Bull. de la Soc. d'anat., 1852. — MOREHEAD. Clin. Res. on Diseases of India. London, 1856. — GINTRAC. Journ. de méd. de Bordeaux, 1857. — ROUIS. Rech. sur les suppurations endémiques du foie. Paris, 1860. — DESCROIZILLES. Hépatite aiguë suppurée (Bull. de la Soc. anat., 1864). — JACCOUD. Gaz. des hôp., 1867. — RAMIREZ. Traitement des abcès du foie (Congr. méd. internat. de Paris, 1867). — BÜCKLING. Fälle von Leberabcess. Berlin, 1868. — MALHERBE. Dysenterie avec abcès double du foie; ouverture de l'un des foyers dans le péricarde (Journ. de méd. de l'Ouest, 1868). — DELAIRE. Abcès du foie consécutif à une fièvre typhoïde (Gaz. hôp., 1869). — FOIRET. Caus. et lés. de l'hépat. supp., th. de Paris, 1870. — HILTON, FAGGE. Trans. of the path. Soc., 1871. — MAC LEAN. Hepatic Abscess in Reynold's System of Medicine, t. III. — ARNOULD. Abcès et infarctus du foie et de la rate (Gaz. méd. de Paris, 1872). — VEYSSIERE. Abcès du foie (Bull. de la Soc. anat., 1873). — VALLIN. Abcès du foie; guérison spontanée par rupture dans l'estomac (Un. méd., 1874). — MAC LEAN. Brit. med. Journal, vol. II, 1874. — GUENEAU DE MUSSY. Contribution à l'histoire des abcès du foie (France méd., 1875). — A. LAVERAN. Traité des maladies des armées, 1875. — SACHS. Ueber die Hepatitis der heissen Lander. Berlin, 1876. — DUBAIN. Essai sur l'hépatite suppurée de nos climats, th. de Paris, 1876. — CONDON. Use of the aspiration in hepatic Diseases (The Lancet, vol. II, 1877). — S. FENWICH. Lect. on detection of particles of hepatic structure in Abscess of the Liver (eod. loc.). — GALLARD. Clin. médicale de la Pitié, 1877. — RENDU. Loc. cit. — A. LAVERAN. Contribution à l'anatomie pathologique des abcès du foie (Archives de physiologie, 1879). — J. ROCHARD. Bull. Acad. méd., 1880 et Associat. franç. des sc. Alger, 1881. — MAHÉ. Programme de séméiologie et d'étiologie pour l'étude des maladies exotiques. Paris, 1880. — STROMEYER LITTLE. Note sur le traitement des abcès du foie à l'hôpital de Shang-Hai (Arch. de méd. nav., 1880). — LECORCHÉ. Études de clin. médic., 1881. — BONNAUD. Abcès du foie dans les pays chauds, th., Lyon, 1881. — DUPUY. Complications respiratoires des abcès du foie, th., Paris, 1881. — CHAUFFARD. Étude sur les abcès aréolaires du foie (Arch. phys., 1883). — ROUSSE. Ouvert. des abcès du foie, th., Montpellier, 1883. — KELSCH et KIENER. Abcès dys. du foie (Arch. phys., 1884). — PY. Abcès du foie; traitem., 1884. — FAYRET. On tropical Liver abscess (Rev. méd., 1884). — DUCHATELIER. Considérations sur la genèse et

l'étiologie de l'hépatite suppurée, th., Paris, 1885. — MOORE. Causes of hep. abc (The Lancet, 1885). — CARAVIAS. Traitement des collections purulentes du foie, th., Paris, 1885. — HARLEY. Inflamm. of the Liver, London, 1886. — GAMAN. Contribution à l'étude de l'hépatite suppurée des pays chauds, th., Bordeaux, 1886. — MITTRE. Traitement chir. des abcès du foie, th. de Lyon, 1887. — KELSCH et KIENER. Traitement des maladies des pays chauds, 1888.

CIRRHOSE ATROPHIQUE

CIRRHOSE VEINEUSE

On désigne sous le nom de *cirrhose vulgaire, atrophique, alcoolique*, un processus inflammatoire chronique portant tout spécialement sur le tissu conjonctif du foie.

Indiquée par Vésale, Th. Bonnet, Morgagni, connue de Bichat, la cirrhose (κίρρσις, roux) a reçu son nom de Laennec, qui la considérait comme une production hétérogène susceptible de se rencontrer dans d'autres organes et destinée à se ramollir. Boulland (1826) attaqua le premier cette manière de voir; elle fut également combattue par Andral, pour qui la cirrhose était due à l'hypertrophie de la substance jaune et à l'atrophie de la substance rouge. Les travaux de Cruveilhier et de Becquerel n'eurent pas plus de portée que les précédents, la structure du foie leur étant inconnue.

Les recherches microscopiques permirent à Kiernan, à Carswell et à Hallmann de montrer que la cirrhose était due à l'hyperplasie du tissu conjonctif interlobulaire. Oppolzer rattacha, le premier, la cirrhose à la phlébite des ramifications de la veine porte ou à leur compression par les canalicules biliaires dilatés. La thèse de Gubler (1853), en nous faisant connaître les travaux étrangers, indiqua la voie aux anatomo-pathologistes français et leur servit de base pour l'étude de la cirrhose du foie.

Depuis quelque temps, l'anatomie pathologique et la clinique étaient d'accord pour distraire de la cirrhose vulgaire une forme spéciale, la cirrhose *hypertrophique*; l'excellente monographie de V. Hanot a définitivement opéré cette scission.

ÉTIOLOGIE. — L'abus des spiritueux, telle est la cause la plus ordinaire de la cirrhose atrophique. Aussi cette maladie est-elle fréquente chez les peuples du Nord, où les excès alcooliques sont habituels, et chez les individus que leur profession incite à de nombreuses libations : tonneliers, liquoristes (Dickinson). C'est pour la même raison que la cirrhose est moins commune chez

la femme que chez l'homme et se rencontre surtout chez les adultes.

C'est surtout l'alcool concentré qui est actif (Frerichs), principalement lorsqu'il est ingéré, l'estomac étant vide (Budd); l'absorption en est beaucoup plus rapide, et son accumulation dans le foie plus prononcée (fait déjà signalé par Percy). C'est pour cela que tous les individus (entrepreneurs, bouchers, marchands de comestibles) qui se rendent sur les chantiers et les marchés, de grand matin et par tous les temps, et sont, par cela même, entraînés à absorber à jeun beaucoup d'alcool, sont plus particulièrement prédisposés.

D'après les relevés de Becquerel, de Frerichs, de Forster, c'est de quarante à soixante ans que la cirrhose du foie atteint son maximum. Cependant on l'a observée aussi chez des enfants (Rilliet et Barthez, Frerichs, Wunderlich, Griffith, Cazalis, Morel-Lavallée, Hébrard, etc.). Peut-être conviendrait-il de rechercher si, dans quelques-uns de ces cas, la cirrhose n'avait pas une origine biliaire (faits de Weber, de W. Fox).

La *syphilis* et l'*impaludisme* doivent également être compris parmi les causes étiologiques de la cirrhose. Dans quelques cas, la cirrhose se développe sans qu'il soit possible de la rattacher à aucune cause connue; elle ne serait alors que l'expression locale d'une maladie générale (Wickham Legg), d'une tendance de tout le tissu conjonctif à la sclérose. Budd attache une certaine influence à l'abus du curril et des condiments de l'Inde sur le développement de la cirrhose atrophique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le foie cirrhotique est diminué de volume (1), déformé, sa surface est inégale, mamelonnée; il crie sous le scalpel, sa consistance est ferme, parfois même ligneuse (Jaccoud). L'atrophie porte principalement sur le lobe gauche, qui peut disparaître presque complètement (Frerichs).

Les nombreuses saillies de la surface du foie cirrhotique (2)

(1) Dans sa description de la cirrhose du foie, Rokitansky considérait deux périodes : une congestive avec hypertrophie du foie; une de rétraction, caractérisée par l'atrophie.

La doctrine de la dualité a renversé la conception de Rokitansky; il n'en est pas moins nécessaire de faire quelques réserves en face des faits cliniques qui se multiplient, et qui tendraient à reconnaître la possibilité de cette phase congestive.

(2) Les Anglais désignent l'apparence du foie, lorsque les granulations atteignent la grosseur d'une noisette, par l'expression typique de *hobnailed liver* (*hobnail*, clou à grosse tête).