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 cholestérémie de Flint fils et de Koloman Mueller a vécu, les injections intracirculatoires de cholesterine 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 Wintha, 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 excrémentitiels, tels que la leucine et la tyrosine (Vulpian), on sera tenté d'admettre que l'ictère grave est un syndrome morbide tantôt primitif, tantôt secondaire, répondant à une auto-intoxication complexe (Bouchard) et susceptible d'apparaître toutes les fois que l'organe hépatique sera modifié, de telle sorte que ses grandes fonctions de dépuration ou d'hématopoïèse soient compromises ou supprimées (asphyxie hépatique de Jaccoud). L'ictère grave reste donc jusqu'à nouvel ordre une *toxhémie 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 hémorragies, 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. — Ch. Robin. Mém. sur l'état anat. path. des éléments du foie dans l'ictère grave (Soc. biol., 1857), — Leudet. Etude sur l'ictère déterminé par l'abus des liqueurs alcooliques, 1860. — Wunderlich. Zur intoxicatiosartigen Form des pernicis 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). — Winiwarter. Zur path. Histologie de Leber Parenchyme bei der acuten Leberatrophie (Œsterr. med. Jahrb., 1872). — Zenker. Zur path. Anat. der acuten jehlen Leberatrophie

(Deuts. Arch. f. klin. Med., 1872). — Koloman Muller. Ueber Choleste-ræmie (Arch. f. Exper. Path., 1874). — Feltz et Ritter. Journ. de l'anat. et de la phys., 1874. — 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). — Mossé. Etude sur l'ictère grave, th. Paris, 1879. — A. Mathieu. L'ictère grave suivant les travaux récents (Arch. gén. de méd., 1880). — Lecorché. Loc. cit. — 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 coloriées. — Pulavski. Ictère grave guéri, oct. 1890. — Lebedinsky. Un cas d'atrophie jaune aiguë du foie (Gaz. clin. de Botkine, 1890). — Talma. L'hépatite parenchym. bénigne (Berlin. klin. Woch., 1891).

HÉPATITE SUPPURÉE. — ABCÈS DU FOIE.

L'hepatite 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.

Etiologie. Pathogénie. — Les abcès du foie sont rares dans nos contrées tempérées sans être pourtant exceptionnels (Arnaud); 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 peu commune 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'hémorroïdes, 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 (blessure, 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. 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 Catteloup et de Rouis admettent cette origine dans plus des deux tiers des cas. Cependant il est certains faits 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'entérocolite ulcéreuse (Hilton Fagge, Veyssière), d'ulcérations gastriques (Andral, Louis, Murchison), par pénétration enfin d'ascarides lombricoïdes dans le tissu du foie.

Mais le plus souvent l'abcès du foie est d'origine pyocholique, et la formation du pus est la conséquence d'une infection microbienne ayant son point de départ dans une altération de l'intestin ou des voies biliaires. Cette infection n'est point spécifique toutefois car on a trouvé dans le pus des éléments divers, seuls ou associés (abcès polymicrobiens). Certains foyers sont même *anamicrobiens*. Mais ici on peut admettre, avec Laveran, que les éléments pathogènes, frappés de mort par l'action combinée du pus et de la bile, sont devenus inaptes à se cultiver sur les milieux ordinaires.

Anatomie pathologique. — Le foie atteint d'hépatite est augmenté de poids et de volume, gorgé de sang, très friable, de couleur de 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 un 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 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

1. Chauffard a décrit 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 débutent 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 le plus souvent une origine angiocholitique. Cependant les faits plus récents d'Achalme et de Claisse semblent bien prouver que les abcès aréolaires sont susceptibles de se développer autour du système veineux sus-hépatique. En tout cas, leur début en plein foie, et la gravité des lésions laissent supposer à juste titre l'intervention initiale d'un élément septique d'une grande puissance.

générale, de savoir en quel point débute l'abcès [1]. 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 graisseuse 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 [2] 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. Marche. 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 reparaître à nouveau, ou bien la maladie passe immédiatement à l'état confirmé. La fièvre devient intense et affecte le *type intermittent hépatique* (voyez plus loin *Lithiase biliaire*) ; la douleur prend un caractère de fixité remarquable et se localise au niveau du point abcédé (Mac Lean),

1. Kelsch et Kiener ont étudié récemment le processus intime de la formation des abcès dysentériques ; ils en admettent deux formes : 1° une *forme diphthérique 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 gommes syphilitiques : cette forme a peu de tendance à l'extension.

2. 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 Schenkius a observé un fait d'issue du pus au niveau de la cuisse.

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 naisance à la dyspnée et à une petite toux sèche et pénible, connue depuis Gallien 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 uropoïetiques 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 en 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; 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 côlon ascendant est accolé en

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 a consacré 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 péricæcal par perforation de l'appendice vermiforme, 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.

Nous avons eu l'occasion d'observer nous-même l'exactitude de cette description chez une malade de notre service et dont l'histoire a été relatée par M. Maurice Doyon (Province médicale, 1890).

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 le 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 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, Mittre a rapporté plusieurs observations dans lesquelles cette intervention hardie aurait été couronnée de succès.

L. Laveran. Rec. de mém. de médecine et de chirurgie militaires, 1842. — Morehead. Clin. Res. on Diseases of India. London, 1856. — Rouis. Rech. sur les suppurations endémiques du foie. Paris, 1860. — Descroizilles. Hépatite aiguë suppurée (Bull. de la Soc. anat., 1861). — Malhérbe. 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. — MAC LEAN. Hepatic Abcess in Reynold's System of Medicine, t. III. — ARNOULD. Abcès et infarctus du foie et de la rate (Gaz, méd. de Paris, 1872). — 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. — 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). — GALLARD. Clin. médicale de la Pitié, 1877. — 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 traitem. des accès du foie à l'hôpital de Shang-Haï (Arch. de méd. nav., 1880). — LECORCHÉ. Etudes 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. Etude sur les abcès aréolaires du foie (Arch. phys., 1883). — ROUSSE. Ouvert. des abcès du foie, th. Montpellier, 1883. — PY. Abcès du foie ; traitem., 1884. — FAYRET. On tropical Liver abcess (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. Traitem. 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. Traité des maladies des pays chauds, 1888. — LAVERAN. Deux obs. d'abcès du foie (Exam. histolog. et bactériologique du pus (Soc. méd. hôpitaux, 1890). — BERTRAND. De la cholerragie qui suit l'incision des abcès du foie (Rev. de méd., 1890). — ROMBERG. Abcès du foie dans la fièvre typhoïde (Berlin klin. Woch., 1890). — LÉO. Obs. d'hépatite suppurée recueillies à l'hôpit. maritime de Cherbourg (Arch. méd. nav., 1890). — DUDLY. Des abcès du foie, th. de Zurich, 1891. — LEGRAND. Hépatite suppurée et abcès du foie de la Nouvelle-Calédonie (Arch. méd. nav., 1891). — DANIN. Etude des diverses suppur. intra-hépatiques, th. Paris, 1891. — AUBERT. Abcès aréolaires du foie, th. Paris, 1891. — VEILLON et JAYLE. Présence du bacillus coli dans un abcès dysentérique du foie (Soc. biol., 1891). — MÉNÉTRIER et THIROLOIX. Infect. hép. à streptocoques chez un phtisique (Soc. an. 1891). — PEYROT. Abcès du foie sans microbes (Congrès franç. de chirurgie, 1892). — CLAISSE. Abcès du foie sans microbes (Soc. an. Paris, 1891). — TOUSSAINT. Abcès du foie, Lyon méd., 1891. — ARNAUD et DASTROS. Recherche des microbes des abcès du foie (Rev. méd., 1892). — FRAENKEL. Abcès hépatique suite de périty phlite (Berlin klin. Woch., 1891). — FONTAN. Sur l'ouverture des grands abcès du foie (Bull. Soc. chirurgie, 1892). — LOISON et ARNAUD. Abcès tropicaux du foie (Rev. méd., 1892). — LEBLOND. Diagnostic et traitement des abcès du foie, 1892.

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 (κιρρός, 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 (1836) 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[1]. 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 patholique 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.

1. Nous conservons encore dans ce traité élémentaire l'ancienne division dichotomique des cirrhoses ou hépatites interstitielles. Mais nous sommes tout disposé à reconnaître avec A. Chauffard que, dans ces dernières années, l'expérimentation jointe aux enseignements de la pathologie générale sur l'origine des maladies infectieuses a fait entrer l'histoire des cirrhoses du foie dans une voie toute nouvelle. On ne saurait méconnaître, en effet, cette évolution. Nous savons, par exemple maintenant, que l'alcool, dont les effets sur le foie nous sont mieux connus aujourd'hui, grâce aux expériences de Strauss et Bloch et aux recherches plus nouvelles de Laffite, n'agit pas sur le tissu cellulaire périlobulaire d'une façon toujours univoque et aboutissant à la production de la cirrhose veineuse atrophique : les cirrhoses alcooliques periveineuses et hypertrophiques ont déjà été observées en grand nombre. Nous avons appris ensuite que la cirrhose veineuse peut avoir une autre origine et que le tissu connectif interlobulaire est susceptible de proliférer et de se rétracter sous l'influence des toxines microbiennes ou des produits de la désintégration organique (cirrhoses par auto-infection).

Déjà, du reste, dans notre édition de 1889, nous avions cru devoir consacrer un chapitre spécial aux cirrhoses mixtes et à ces formes encore mal connues décrites sous le nom de cirrhose hypertrophique graisseuse, à plus forte raison devons-nous conserver aujourd'hui cette division nosologique : encore y ajouterons-nous la description sommaire de la cirrhose pigmentaire des diabétiques ou des paludéens, sur laquelle Hanot et Chauffard ont particulièrement attiré l'attention.