

plus difficile et qu'il semble préférable d'évacuer des liquides septiques au dehors plutôt que dans l'intestin, la cholécystostomie présente cet avantage qu'on peut surveiller pour ainsi dire l'état d'infection des voies biliaires, au besoin par des examens bactériologiques, et régler sur ces constatations sa conduite ultérieure.

On peut d'ailleurs, surtout au cours d'angiocholites non calculeuses, se trouver en présence de lésions exceptionnelles qui demanderont un traitement également exceptionnel. Ces cas, dont la plupart sont relatés par Longuet, ne sauraient comporter de règles fixes. C'est au chirurgien qui les rencontre à s'inspirer des circonstances.

C'est ainsi que dans des cas où le diagnostic était fort obscur et qui, ainsi que l'opération l'a montré, étaient peut-être des infections radiculaires, hépatites anciennes, cirrhoses hypertrophiques, congestions hépatiques, etc., divers chirurgiens ont été amenés à pratiquer la laparotomie. Segond, Routier, Quénu, moi-même, avons eu des guérisons après une simple incision exploratrice et la destruction de quelques adhérences. Terrier, dans deux cas analogues où il pratiqua une petite fistule biliaire, a eu une guérison et un résultat nul. Quénu a eu deux résultats également nuls, Hartmann avec une guérison opératoire a eu un insuccès thérapeutique complet, et Le Dentu, dans une cirrhose hypertrophique histologiquement reconnue, a eu une mort par hémorragie lente et suintement post-opératoire (1).

Aussi, malgré l'avis de Longuet qui paraît disposé à admettre l'intervention dans les cas de cirrhoses hypertrophiques et de congestions hépatiques, je crois que, jusqu'à nouvel ordre, on fera bien d'être prudent. Rien ne démontre que les cas qui ont guéri fussent de vraies cirrhoses hypertrophiques au sens où l'on entend aujourd'hui la maladie de Hanot. L'un d'eux, celui de Quénu, était sans ictère, et, comme tel, douteux; trois autres cas qui n'ont point été suivis d'amélioration ont inutilement couru les risques d'une opération, et le seul qui ait été histologiquement reconnu s'est terminé par la mort. Ce n'est pas très encourageant. Quant aux cas qui portent le diagnostic vague de congestion hépatique et d'hypertrophie du foie, ou même qui ne portent aucun diagnostic, comme celui de Routier, et qui ont eu une terminaison favorable, ils sont, eux, des plus encourageants, mais ce sont des cas qui rentrent dans la grande classe des affections abdominales mal précisées et qui, par l'importance et la gravité de leurs symptômes, nécessitent une laparotomie.

Il me paraît difficile d'admettre qu'il s'agisse là d'angiocholites véritables, radiculaires ou ramusculaires, et je ne crois pas qu'il y

(1) Voy., pour ces diverses observations, la thèse de LONGUET, déjà citée, où l'on trouvera, en dehors de ces observations, de nombreuses indications bibliographiques.

ait, pour eux, d'autres règles à donner que celles qui, pour les affections mal déterminées des viscères abdominaux, légitiment la laparotomie exploratrice.

D'autres cas exceptionnels ne sauraient, eux non plus, donner lieu à aucune règle: Sandler (1), croyant ouvrir un abcès du foie, ouvrit un canalicule biliaire intrahépatique distendu par le pus, ainsi que l'autopsie le montra. C'est là, suivant l'expression de Longuet, une véritable *angiostomie*.

Helferich, Alfred, Quénu, ont ouvert, d'ailleurs à leur insu, le canal cholédoque rempli de pus. Les malades sont morts quelques jours après et l'autopsie seule a permis de donner au diagnostic la précision qui lui manquait.

Enfin Ruotte (2), dans un cas d'angiocholite suraiguë, ne pouvant trouver la vésicule, a fait une brèche, un véritable puits dans le foie gorgé de bile. La guérison a rapidement suivi cette *hépatostomie*.

Tous ces cas sont donc exceptionnels. Ils rentrent, à vrai dire, dans la classe des affections abdominales, hépatiques ou autres, dans lesquelles le chirurgien prend le bistouri sans savoir au juste où il va, mais parce que la gravité du mal le lui commande, et qu'il n'y a pas, en réalité, autre chose à faire.

Mais quand le diagnostic sera précis, quand l'angiocholécystite sera reconnue, je crois qu'aujourd'hui l'hésitation n'est plus permise et qu'il faut aller ouvrir la vésicule, dans le but et pour les raisons si clairement exposés par Terrier.

2° ABCÈS DU FOIE.

Au cours de la description que je viens de faire des diverses infections hépatiques et de la marche de l'invasion microbienne dans l'intérieur du foie, j'ai déjà parlé des abcès qui peuvent s'y développer; j'ai même décrit dans tous ses détails la formation des abcès biliaires qui naissent le long des parois des canaux infectés, et l'importance que j'ai donnée à cette étude pathogénique me permettra d'être plus bref dans l'exposition théorique de la genèse des abcès que je vais maintenant décrire.

En réalité, cette classification didactique, qui fait, dans tous les livres, consacrer un chapitre aux *abcès du foie*, est fondée sur leur évolution clinique bien plus que sur leur pathogénie. Les petits abcès presque microscopiques qui sont disséminés dans le foie et qu'on rencontre au cours de certaines hépatites infectieuses, abcès qui succèdent surtout aux angiocholites, sont aussi des abcès du foie. Mais ils diffèrent trop, et au point de vue clinique et au point de vue

(1) SANDLER, *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 1895, p. 405, et thèse de LONGUET.
(2) RUOTTE, *Arch. prov. de chir.*, p. 702, et *Presse méd.*, 1897, p. 5.

thérapeutique, de ceux que j'ai maintenant à étudier, pour qu'il soit possible de les confondre dans une même description.

Il s'agit maintenant des *grands abcès du foie*, abcès volumineux, uniques ou en petit nombre, accessibles au traitement chirurgical direct, et bien différents, par conséquent, des petits abcès biliaires dont il a été question jusqu'ici. Il est en outre un caractère qui les distingue des autres, au moins dans l'immense majorité des cas, d'une façon formelle. C'est leur apparition presque exclusive à la suite de certaines *affections des pays chauds*.

Sans doute, on rencontre de grands abcès du foie qui reconnaissent une autre étiologie. Mais ils sont relativement rares, et si leur étude pathogénique est intéressante, leur histoire clinique s'efface complètement devant celle des *abcès tropicaux*.

Il n'est pas étonnant qu'une affection aussi particulière ait été connue de tout temps. Les médecins grecs, les maîtres de l'École d'Alexandrie, les Arabes étaient bien placés pour les observer. Mais peu nous importe ce qu'en ont pu dire tous les anciens qui, s'ils ont pu donner des abcès hépatiques quelques descriptions exactes, n'ont pu ni en connaître la cause première, ni même la prévoir.

Ce n'est que du jour où les Européens, soldats, émigrants, colons ou fonctionnaires, se sont rués à la conquête des pays nouveaux, que sont venues des Indes, de l'Extrême-Orient, de l'Afrique du Nord, d'innombrables observations. Annesley, dans son grand ouvrage sur les maladies de l'Inde (1825), Twining, Morehead, Graves, et beaucoup d'autres médecins anglais, Haspel Cambay, Rouis, Dutroulau, Kelsch et Kiener, les médecins militaires détachés en Algérie ou dans les colonies françaises, et les médecins de la marine ont peu à peu apporté à l'histoire des abcès du foie le contingent de leurs observations. Je me garderai bien de les citer, renvoyant ceux que pourrait intéresser une interminable bibliographie à l'article que Rendu a publié dans le *Dictionnaire encyclopédique*.

Depuis cet important travail, qui remonte déjà à 1877, depuis le livre consciencieux et documenté de Kelsch et Kiener (1), plus jeune de douze ans, d'innombrables observations ont vu le jour, mais l'apparition de la bactériologie et l'immense essor de la chirurgie viscérale sont venus changer du tout au tout la nature et la direction des recherches modernes. C'est la pathogénie et le traitement des abcès qui nous intéressent surtout aujourd'hui.

En dehors des travaux d'importance capitale auxquels ont donné lieu les infections hépatiques et que j'ai analysés dans le précédent chapitre, de nombreux travaux ont été un peu partout consacrés à l'étude particulière des grands abcès du foie.

Non seulement des laboratoires ont été créés un peu partout, dans

(1) KELSCH et KIENER, Traité des maladies des pays chauds, Paris, 1888.

les pays chauds comme ailleurs, mais, par ces temps de guerres coloniales et d'expéditions lointaines dans lesquelles s'engagent les peuples européens qui s'arrachent les lambeaux du monde, les occasions d'étudier en Europe même des abcès tropicaux sont devenues extrêmement fréquentes et le nombre est grand des soldats et marins qui viennent, au retour des pays chauds, traîner sur un lit d'hôpital leur abcès hépatique, leur fièvre pernicieuse ou leur dysenterie.

Dans ces conditions, l'étude bactériologique des abcès du foie, entreprise de tous côtés, a déjà donné les résultats les plus précieux et les plus intéressants, et la thérapeutique a fait un grand pas depuis que l'immense majorité des chirurgiens vont, à l'exemple de Stromeyer-Little, ouvrir largement les abcès dans l'intérieur du foie.

Étiologie et pathogénie. — Tout abcès du foie succède à une infection microbienne, et la glande hépatique ne saurait faire exception à cette loi générale qui veut une inoculation bactérienne à l'origine de toute suppuration. Les cas expérimentaux dans lesquels on a pu obtenir des suppurations aseptiques ne sauraient en effet infirmer cette règle, qui, dans les conditions ordinaires, peut être considérée comme absolue.

J'ai assez longuement insisté au chapitre précédent sur la physiologie pathologique des infections du foie, pour pouvoir maintenant être bref.

Il est évident qu'un *traumatisme* quelconque, que la *plaie* la plus banale intéressant le foie et accompagnée d'infection pourra donner lieu à un abcès. Le mécanisme ne diffère en aucune façon de celui qu'on rencontre dans le développement des abcès ordinaires; il s'agit d'inoculation directe et l'abcès se produit dans le foie comme il se produirait en un point quelconque du corps. Ces cas ne sont d'ailleurs pas exceptionnels, et sur 203 traumatismes du foie, Edler a relevé 23 abcès.

Beaucoup plus rarement la collection purulente intrahépatique peut faire suite à une lésion indirecte, à une *rupture* par choc ou contusion. Le pus n'apparaîtra qu'autant qu'une infection secondaire viendra souiller le point contus. Cette infection secondaire peut venir des canaux biliaires déjà envahis, d'une maladie générale infectieuse, d'une lésion intestinale.

Les *corps étrangers*, les *calculs infectés*, les *parasites intestinaux*, pénétrant dans le foie, peuvent également provoquer la formation de vastes poches purulentes. Les *kystes hydatiques infectés* ne diffèrent guère comme symptôme et comme évolution des abcès proprement dits.

Les *infections biliaires*, les *angiocholites* peuvent également donner lieu à de grands abcès intrahépatiques et certains abcès aréolaires atteignent le volume d'un œuf et même davantage; mais il est

beaucoup plus commun de voir succéder aux angiocholites des abcès de très petit volume qui n'ont aucun des caractères de ceux que nous étudions en ce moment.

Certaines *infections graves* peuvent se compliquer de suppurations hépatiques, et Ricard (1) a observé un abcès du foie consécutif à un *anthrax* et contenant à l'état de pureté le staphylocoque doré.

La *fièvre typhoïde* peut également s'accompagner d'abcès hépatiques. Mais ici le mécanisme de l'infection peut être multiple. Il est évident que le bacille d'Eberth, charrié par le sang, peut aller coloniser dans le foie comme en un point quelconque du corps et la maladie agit alors à titre d'infection générale grave. Mais il peut y avoir aussi transmission directe par les branches de la veine porte qui peut transporter dans le foie les éléments infectieux puisés à la surface des ulcérations intestinales. Dans ces conditions, la fièvre typhoïde agit, et c'est certainement le cas le plus fréquent, à titre d'affection intestinale, comme agit la dysenterie.

Les abcès métastatiques de la *pyohémie* n'étaient pas rares dans le foie, au temps où ce fléau maintenant disparu ravageait tous les hôpitaux. Ils étaient dus tantôt à une inoculation directe, par l'intermédiaire de la veine porte, lors d'opérations pratiquées sur son territoire, tantôt à une infection par l'intermédiaire de l'artère hépatique, dans les cas de pyohémie confirmée, alors que des germes pyogènes pouvant former des embolies septiques roulent dans le torrent sanguin et vont coloniser au point où les jette le hasard. Ces abcès, en nombre variable et de volume généralement modéré, étaient surtout fréquents dans les opérations portant sur le rectum et le territoire des veines hémorroïdales. On en voyait aussi assez souvent à la suite des plaies de tête, sans qu'il y ait à cette localisation spéciale de raisons bien plausibles. On en voyait et on en voit encore à la suite d'*infections péri-utérines*, et aussi à la suite d'inflammations et de *suppurations appendiculaires* (2).

Mais ce sont là des affections rares, des complications exceptionnelles, souvent masquées par la maladie principale, souvent inaccessibles à une thérapeutique active et qui n'ont pas, tant s'en faut, et de beaucoup, l'importance des *abcès tropicaux*.

Ainsi que leur nom l'indique, ces abcès se rencontrent à peu près exclusivement chez des malades qui habitent les pays chauds ou qui y ont fait un séjour plus ou moins prolongé. On pourrait cependant observer dans les climats tempérés des hépatites suppurées consécutives à des affections intestinales, ou même indépendantes de lésions appréciables

(1) RICARD, *Acad. de méd.*, 16 oct. 1894.

(2) SHOEMAKER, *Trans. Coll. of Phys.*, t. XV, Philadelphia, 1893, p. 82, 88. — ACHARD, *Soc. méd. des hôp.* Paris, déc. 1894. — KOERTE, *Soc. méd. de Berlin*, 6 juillet 1892.

du tube digestif. Il s'agirait là de véritables *hépatites nostras*, suivant l'expression d'Arnaud (1) qui les a observées assez fréquemment à Marseille. Mais sa description semble s'appliquer à des hépatites à abcès multiples et il est fort possible qu'il s'agisse là tout simplement d'infections biliaires, d'angiocholites compliquées d'abcès, bien plutôt que des grands abcès solitaires qui caractérisent l'hépatite suppurée des pays chauds.

Quoi qu'il en soit, c'est là un point bien établi et qui domine absolument l'histoire de ces grands abcès. Ils se développent chez des malades qui habitent les pays chauds ou les ont quittés depuis peu et en rapportent quelque affection paludéenne ou dysentérique dont ils ne peuvent se débarrasser. Dans ces pays eux-mêmes où ces abcès sont depuis longtemps bien connus et bien observés au point de vue clinique, on a remarqué que certaines conditions climatériques favorisent singulièrement leur apparition. Même dans les pays où on en rencontre à peu près constamment à l'état endémique, les *hautes températures* de l'été amènent régulièrement une recrudescence du mal. La *chaleur humide* est aussi beaucoup plus favorable que la chaleur sèche à l'apparition des abcès. Cela tient sans aucun doute à ce que la chaleur humide se rencontre surtout dans les pays plats, loin des plateaux et des montagnes, le long des fleuves et dans les marécages, si propices à l'éclosion de la plupart des maladies miasmatiques des régions tropicales.

L'*âge* a une influence certaine. Presque inconnue chez les enfants, chez lesquels on n'a guère signalé plus de 45 cas dus surtout au traumatisme et aux lombrics (2), l'hépatite suppurée n'apparaît guère que vers la quinzième année, pour atteindre son maximum de fréquence de vingt-cinq à trente-cinq ans, diminuer ensuite et devenir exceptionnelle à partir de soixante. Il est d'ailleurs certain que ces différences tiennent en partie à ce que c'est précisément dans l'âge moyen de la vie que les occupations, les travaux et le genre d'existence multiplient les causes d'infection. C'est sans aucun doute la même raison qui fait que l'abcès du foie est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, car il est fort probable que le *sexé* est sans influence.

Il n'en est pas de même de la *race*. Il est certain que la maladie est beaucoup plus meurtrière pour les Européens que pour les indigènes. Que ceux-ci soient noirs, jaunes ou rouges, ils sont acclimatés et de plus ils sont sobres. L'Européen qui transporte dans les pays chauds ses habitudes des pays froids ou tempérés, sa nourriture excessive, ses écarts de régime et sa passion pour l'alcool, multiplie bénévolement ses chances d'infection. Enfin la misère, le surmenage, les fatigues de toute sorte qui dépriment et ruinent l'organisme ne sont pas moins

(1) ARNAUD, *Congrès pour l'avanc. des sciences*. Marseille, 1891.

(2) LEBLOND, *Diagn. et traitement des abcès du foie*, thèse de Paris, 1893.

nuisibles dans ces pays où la régularité de la vie et la sobriété la plus rigoureuse ne suffisent pas toujours à préserver les Européens des germes de mort qui les entourent de toutes parts.

Mais il est une cause qui vraisemblablement prime toutes les autres. C'est l'ingestion d'eaux plus ou moins impures. Les autres causes prédisposent certainement l'organisme à l'infection, mais celle-ci la détermine. Il semble, en effet, surabondamment démontré aujourd'hui, surtout depuis les importantes recherches de Kelsch et Kiener, que, dans la presque totalité des cas, l'abcès du foie n'apparaît qu'à titre de complication d'une *dysenterie* plus ou moins sérieuse. Celui qui, dans les pays chauds, veut éviter l'abcès devra donc se préserver de la dysenterie et, pour ce, boire des eaux pures, puisqu'il semble avéré aujourd'hui qu'à l'exemple d'un certain nombre d'affections intestinales, ce sont les eaux qui charrient le germe de la dysenterie. La filtration des eaux suspectes est une bonne précaution. L'ébullition vaut mieux encore, et l'usage d'eaux faiblement minéralisées provenant de sources sûres ne saurait être trop recommandé. L'Européen appelé à vivre dans les pays chauds aura ainsi les plus grandes chances d'éviter la dysenterie et, par surcroît, l'abcès du foie qui la complique si souvent.

C'est qu'en effet la *dysenterie* se retrouve dans presque toutes les observations. Je sais bien que l'accord n'est pas unanime sur ce point et que certains auteurs pensent qu'il faut encore incriminer l'*impaludisme* (1). Les abcès tropicaux seraient souvent des *abcès dysentériques* et quelquefois des *abcès paludéens*. Il n'est pas encore possible de se prononcer sur ce point d'une façon définitive, mais je crois cependant que les abcès dits paludéens sont destinés à disparaître. Il ne suffit pas que la dysenterie ne puisse être trouvée à l'origine de tous les abcès tropicaux pour qu'on soit en droit de conclure que ce sont là des abcès dus à l'impaludisme. Outre qu'on n'a jamais, que je sache, trouvé dans un abcès du foie l'hématozoaire de Laveran, qui semble bien, de l'avis de tous, devoir être rendu responsable de l'intoxication paludéenne, il est fort possible que, dans la plupart des cas où la dysenterie n'a pas été rencontrée, des ulcérations intestinales de peu d'importance, assez bénignes pour passer inaperçues du malade et même du médecin qui le soigne, aient existé qui suffisent parfaitement à expliquer l'inoculation hépatique. De même qu'une égratignure insignifiante, une écorchure microscopique, suffisent parfois à provoquer les inoculations les plus graves, les lymphangites les plus envahissantes et les phlegmons les plus diffus, de même une ulcération intestinale d'importance absolument nulle doit suffire à provoquer une inoculation pyléphlébitique et une hépatite consécutive. Or, dans les pays chauds les affections intestinales, en dehors même de

(1) GREMILLON, thèse de Paris, 1889.

la dysenterie, sont des plus fréquentes et, quelle que soit leur nature, elles suffisent à expliquer les suppurations hépatiques qui nous occupent sans qu'il y ait besoin pour cela d'invoquer l'infection paludéenne, d'aspect si particulier, et qui, on en conviendra, n'a pas pour habitude de revêtir les caractères d'une affection pyogène. On ne conçoit guère pourquoi cette affection provoquerait dans le foie l'éclosion de collections purulentes, alors qu'elle ne la provoque jamais ailleurs. Il me paraît donc, jusqu'à preuve du contraire, beaucoup plus simple d'admettre que les abcès tropicaux du foie sont toujours consécutifs à une lésion de la muqueuse intestinale, lésion qui, dans le plus grand nombre des cas, est due à la dysenterie.

Cette question ne pourra d'ailleurs être définitivement tranchée que lorsque l'histoire de la dysenterie elle-même sera parfaitement élucidée et que la bactériologie aura dit son dernier mot.

L'agent infectieux qui provoque la dysenterie n'est pas encore, en effet, bien connu. On ne croit plus guère aux amibes de Lœsch et Kartulis, qui, d'une part, ne se rencontrent pas toujours, et qui, d'autre part, se trouvent parfois en abondance chez des sujets parfaitement sains ou atteints des affections les plus différentes. Divers auteurs, entre autres Ziégler et Prior, Babès, Koch, Chantemesse et Widal, Ogata, ont isolé et décrit des bactéries diverses; Zancarol a trouvé des streptocoques, Calmette leur associe le bacille pyocyanique, Bertrand et Baucher, Laveran pensent que la dysenterie, au moins dans les pays tempérés, est simplement due à l'exaltation de la virulence des microbes qui habitent normalement l'intestin. C'est donc une question encore à l'étude.

Il est d'ailleurs possible que tout le monde ait raison et que la dysenterie ne soit point une affection spécifique toujours causée par le même microorganisme, mais tout simplement une inflammation de la muqueuse du gros intestin, inflammation grave, à tendance ulcéreuse, mais qui pourrait fort bien être produite par les microbes les plus divers, la muqueuse réagissant d'une façon à peu près semblable sous l'influence de l'inoculation d'espèces microbiennes différentes, comme le fait par exemple la peau, qui répond à l'invasion de microbes pyogènes divers par des phénomènes de lymphangite fort analogues les uns aux autres quelle que soit l'espèce microbienne. Si cela est vrai, la dysenterie serait non pas une maladie spécifique, mais un syndrome commun à diverses infections de la muqueuse du gros intestin.

C'est là d'ailleurs une hypothèse que je donne pour ce qu'elle vaut et que la bactériologie démontrera ou infirmera quelque jour.

S'il en est ainsi, il n'est pas étonnant que l'on rencontre dans les abcès du foie les microbes les plus divers.

Rien n'est plus intéressant, en effet, que l'étude de la flore micro-

bienné des abcès hépatiques. J'en ai déjà parlé au chapitre précédent, en étudiant les agents d'infection des voies biliaires; je n'y reviendrai ici qu'en peu de mots. De Gennes et Kirmisson avaient, dès 1886, trouvé dans le pus de deux grands abcès du foie des diplocoques et des microcoques réunis en chaînette qui étaient sans doute des streptocoques. Depuis eux, les constatations ont été nombreuses: Kartulis a trouvé des *streptocoques* et des *staphylocoques blancs*; Zancarol, le *Streptococcus pyogenes*; Veillon et Jayle, le *Bacterium coli*; Bertrand, Fontan, le *Staphylococcus aureus* et le *Staphylococcus albus*; Oettinger, ce dernier microbe et aussi le *streptocoque*; Ricard, dans un abcès consécutif à un anthrax, le *Staphylococcus aureus*; Lannois et Lyonnet le bacille d'Eberth. On a encore rencontré (1) le *Bacillus pyogenes fetidus* (Kartulis), le *Bacillus capsulatus* de Pfeiffer (Wichlain), le *Bacillus proteus vulgaris* (Kartulis), le *bacille pyocyanique* (Pasquale). Les abcès du foie peuvent donc succéder à une infection par les microbes les plus divers. Il n'y a d'ailleurs dans ce fait rien que de très naturel. Il en est ainsi dans les autres tissus et les autres organes, et il est parfaitement établi aujourd'hui que des suppurations en apparence identiques peuvent succéder à une infection par des espèces microbiennes très différentes.

On a rencontré assez souvent dans les abcès du foie des organismes qu'on n'est pas habitué à trouver dans d'autres collections purulentes. Je veux parler des amibes de Loesch et Kartulis, que ce dernier a voulu rendre responsables de la dysenterie des pays chauds. Kartulis lui-même, Vasse, et tout récemment Peyrot et Roger (2) les ont reconnus; Grimm a rencontré des protozoaires qui sont vraisemblablement identiques à ces amibes. Bien que la lumière ne soit pas faite sur ce point, il est fort possible que des amibes ayant échoué dans le foie à la faveur de quelque ulcération intestinale y aient provoqué des suppurations, soit par leur seule présence, soit par leur association avec des microbes pyogènes ordinaires entraînés avec eux.

Enfin, et c'est là un fait des plus intéressants, on a constaté dans ces dernières années qu'un grand nombre d'abcès du foie étaient parfaitement *stériles*. Maintenant que l'habitude est prise de pratiquer l'examen bactériologique du pus de ces abcès, les observations se sont multipliées et la question a même inspiré des thèses, et en particulier celles de Cotta et de Debray, auxquelles je renvoie pour de plus amples détails (3). Les premiers faits, dus à Bokai (1881), Talamon (1885), Lauenstein (1889), passèrent inaperçus. Ce fut le

(1) PICQUÉ et MACÉ, *Gaz. hebdomadaire*, 1897, p. 90.

(2) PEYROT et ROGER, *Revue de chirurgie*, 1897, p. 89 (avec indice bibliogr.).

(3) COTTA, Contribution à l'étude des abcès du foie à pus stérile, thèse de Paris, 1895. — DEBRAY, De l'absence de microbes dans les abcès du foie, thèse de Paris, 1895.

mémoire de Kartulis (1) qui, en révélant la stérilité fréquente des abcès du foie, provoqua un peu partout, et surtout en France, de nombreuses recherches. Laveran, Netter, Peyrot et Veillon, Arnaud et Dastros, Tuffier, Picqué, Zancarol, Hanot, André Petit, Walther, Longuet, firent successivement la même constatation. Debray cite dans sa thèse 40 observations et leur nombre augmente chaque jour. Il y a donc des abcès du foie avec pus stérile. Il n'en fallait pas davantage pour faire mettre en doute l'origine microbienne de ces abcès. Mais c'est là une question souverainement jugée et qui ne mérite même plus qu'on s'y arrête. Les abcès du foie sont certainement d'origine microbienne et si, à une certaine époque de leur évolution, on les trouve stériles, c'est que les microbes qui les ont provoqués ont disparu. Comment et pourquoi ont-ils disparu? Là est toute la question. Longuet (2) d'abord, Debray ensuite résumant les quelques hypothèses qu'on a formulées sur ce point. Laveran a émis l'idée que la bile rendait inhabitable le pus des abcès hépatiques. Or, non seulement certains de ces abcès parfaitement stériles ne renferment pas trace de bile, mais il est démontré que celle-ci n'est pas bactéricide. Cette hypothèse est donc à rejeter. A rejeter également et pour de multiples raisons, d'autres explications, erreur ou insuffisance de technique, — vraiment trop commode; — propriété spéciale que posséderait la cellule hépatique de détruire les bactéries pyogènes comme elle détruit les poisons (Chauffard), — affirmation gratuite, d'ailleurs en contradiction absolue avec ce fait qu'on observe des collections aseptiques ailleurs que dans le foie. Il n'y a qu'une théorie possible, acceptable et certainement vraie. C'est celle de la *stérilité tardive secondaire*. Les abcès stériles ne l'ont pas toujours été, ce sont des abcès primitivement fertiles et septiques. Mais au bout d'un certain temps, en général assez long, les microbes ont fini par disparaître, sans doute empoisonnés par leurs propres toxines qui saturent le liquide dans lequel ils vivent — ou pour quelque autre raison inconnue ou méconnue. Tous les faits viennent à l'appui de cette théorie. Fontan, Arnaud et Dastros, Zancarol, n'ont-ils pas vu dans des abcès stériles à pus non cultivable, des cadavres de microbes qu'y décelait encore le microscope? C'est là un stade intermédiaire à l'abcès fertile, à pus virulent et septique, et à l'abcès dans lequel les microbes premiers ont eux-mêmes complètement disparu, emportés par la désagrégation finale. Autre raison! Ces abcès stériles ne sont-ils pas toujours des abcès volumineux, anciens, malgré le cas de Petit, qui aurait eu une évolution rapide, comme si l'on pouvait affirmer le moment précis du début. Ce sont donc des abcès anciens, dans lesquels l'intoxication et la nécrobiose ont eu le temps d'emporter les

(1) KARTULIS, *Centralbl. für Bakt. und Parasit.*, II, n° 25, 1887, et *Arch. für path. Anat. und Physiol.*, Bd CXVIII, 1889, p. 1.

(2) LONGUET, *Presse méd.*, 1895, p. 99.

microbes. Et puis enfin, n'avons-nous pas d'autres exemples de collections purulentes stériles ! Les vieilles salpingites dans lesquelles le pus s'est depuis longtemps enkysté sont fréquemment tout à fait aseptiques. Dans les trompes comme dans le foie, comme partout ailleurs, l'origine première de la collection purulente n'en est pas moins la même, elle est due à une infection, et je ne puis admettre que, reculant devant une explication aussi simple, on aille édifier à l'usage du foie une physiologie pathologique en contradiction avec les vérités les mieux démontrées de la pathologie générale.

Anatomie pathologique. — A l'inverse de ce qui se passe dans les cholécystites, où le foie peut être littéralement criblé de petits abcès, les grands abcès tropicaux sont presque toujours en petit nombre. Ils sont même le plus souvent uniques. C'est ainsi que Rendu, sur un total de 248 cas empruntés à diverses statistiques, a trouvé près de 70 p. 100 d'abcès uniques, ou plus exactement 69,5 contre 17,5 d'abcès doubles et 4,5 d'abcès triples. Dans les autres cas, soit 8,5 p. 100, les abcès étaient en plus grand nombre. Cependant Robert (1) dit avoir généralement rencontré, au Tonkin, non pas un abcès unique, mais de multiples loges purulentes.

Ils siègent presque tous dans le lobe droit, que son volume beaucoup plus considérable prédispose à recevoir les embolies septiques. Un quart à peine se développent dans le lobe gauche et il est tout à fait exceptionnel d'en rencontrer dans le lobe de Spiegel. C'est pour la même raison qu'on en trouve davantage près du bord postérieur, épais et volumineux, que du bord antérieur, mince et aplati. Enfin, la face convexe est beaucoup plus souvent atteinte que la face concave. Le mode d'arborisation de la veine porte, dont les rameaux divergent surtout vers la convexité, suffit à expliquer cette particularité, et il est clair qu'une embolie microbienne, origine du futur abcès, aura beaucoup plus de tendances, venant du tronc de la veine porte, à se précipiter, en suivant le courant sanguin, vers une des branches qui vont s'épanouir sous la face diaphragmatique, qu'à pénétrer dans les troncs presque récurrents et en tous cas moins directs qui vont se ramifier sur la face concave. Bien souvent aussi le point de départ de l'abcès est situé dans le centre du foie et ce n'est que par suite de son accroissement progressif qu'il atteint une des deux faces, le plus souvent la supérieure, en soulevant en ce point la séreuse que double une lame de tissu hépatique plus ou moins épaisse, parfois remplacée par une couche conjonctive de nouvelle formation. D'ailleurs, le péritoine et la capsule de Glisson ne suffisent pas toujours à arrêter le développement et la marche des collections intrahépatiques. Peu à peu l'abcès peut progresser et se livrer à une véritable *migration* vers les organes voisins. Sous l'influence de l'irritation que pro-

(1) Albert ROBERT, *Soc. de chir.*, 7 janvier 1891.

voque l'abcès à sa périphérie, des adhérences se forment entre le foie et les viscères contigus, le plus souvent par l'intermédiaire du péritoine, et c'est ainsi que l'abcès, gagnant peu à peu du terrain, et toujours isolé par une épaisse barrière d'adhérences, peut aller s'ouvrir dans le côlon, l'estomac, l'intestin ou la cavité péritonéale elle-même. Le plus souvent, la migration se fait vers la partie supérieure, et une collection sous-diaphragmatique se constitue.

Les choses n'en restent ordinairement pas là, le diaphragme est atteint, perforé, la plèvre envahie. Le foyer intrahépatique peut ainsi communiquer, à travers le diaphragme, avec un vaste foyer intrapleurale. Enfin, il n'est pas rare de voir la plèvre pulmonaire céder à son tour et l'abcès, creusant le poumon, se vider par les bronches en une vomique plus ou moins grave, plus ou moins abondante et plus ou moins prolongée. Le péricarde, bien que les cas en soient rares, a pu, lui aussi, être inondé. Enfin, dans les cas les plus heureux, l'abcès, se rapprochant de plus en plus de la peau, peut s'ouvrir à l'extérieur, soit vers l'épigastre, soit au niveau de quelque espace intercostal, et donner ainsi naissance à une fistule plus ou moins rebelle, ou même guérir radicalement.

Au cours de ces migrations lointaines, les abcès du foie peuvent acquérir un *volume* énorme.

Annesley cite une observation où l'abcès contenait près de trois litres de pus et Lavignerie en a vu un de huit litres et demi. Mais ce sont là des cas tout à fait exceptionnels. En général, ils présentent le volume d'une orange, mais il est assez commun de leur voir contenir de 400 à 500 grammes de *pus*.

Celui-ci est en général épais, crémeux, légèrement verdâtre, sans odeur et présentant, en un mot, tous les caractères du pus dit « louable ». Parfois il est mélangé de détritits hépatiques, ou bien de sang, qui, suivant son abondance, le fait passer par toutes les nuances allant du brun chocolat au rouge lie de vin. La bile aussi peut l'envahir, le teinter en jaune, en vert, suivant la plus ou moins grande altération de ses matières colorantes. On y peut voir aussi des concrétions diverses, une sorte de poussière biliaire, qui, mélangée aux autres éléments du pus, lui donne l'aspect d'une bouillie noirâtre. Lorsqu'il existe une communication avec quelque cavité voisine, le pus présente des altérations putrides dues à des infections secondaires et qui peuvent lui donner une odeur infectée. J'ai insisté assez longuement sur les caractères bactériologiques de ce pus pour n'avoir pas à y revenir.

Les abcès tropicaux sont en général réguliers, de forme arrondie. Leur paroi est souvent peu nette, tomenteuse et comme hérissée de villosités plus ou moins longues, vestiges de la charpente cellulovasculaire du foie qui a résisté à la destruction, alors que les cellules hépatiques ont depuis longtemps disparu, informes, désagrégées et