

plus fréquent que dans la congestion active. Comme la plupart de ces malades doivent à l'affection cardio-pulmonaire dont ils sont atteints une cyanose plus ou moins prononcée, ils présentent une coloration faciale complexe, dont la teinte jaune violacée ou verdâtre est tout à fait caractéristique. — Les autres symptômes tels que diarrhée, dyspepsie, vomissements, sont le fait de la stase ou du catarrhe gastro-intestinal.

Cette forme de congestion persiste aussi longtemps que la cause qui l'engendre; elle peut être momentanément atténuée par un traitement convenable, mais le bénéfice est temporaire. Aussi, quand les malades survivent assez longtemps, voit-on survenir de nouveaux phénomènes qui révèlent la seconde phase, ou PHASE ATROPHIQUE du foie cardiaque. L'organe diminue de volume, l'ascite survient par suite de la compression intra-hépatique des capillaires de la veine porte, l'absorption intestinale étant dès lors entravée, notamment en ce qui concerne les matières albuminoïdes, le malade commence à maigrir. La subordination exclusive de l'ascite à l'état du foie est démontrée par sa persistance, alors même que l'anasarque et l'œdème des membres inférieurs viennent à diminuer ou à disparaître. La situation est la même que dans la sclérose, par la raison que l'altération des vaisseaux portes est identique; il résulte pourtant de quelques observations de Niemeyer que la tuméfaction de la rate est moins constante dans le *Muscatnussleber* que dans la cirrhose: ici la compression des vaisseaux portes va souvent jusqu'à l'oblitération, tandis qu'elle n'atteint pas ce degré dans le foie cardiaque.

#### TRAITEMENT.

La fluxion active présente le plus souvent des INDICATIONS CAUSALES très-nettes qu'il faut remplir. La réglementation de l'hygiène alimentaire chez les gros mangeurs, la proscription des alcooliques chez les buveurs, sont les premières conditions du traitement; la congestion liée aux hémorroïdes ou à la suppression des règles doit être combattue par les sangsues au périnée ou par des applications de ventouses scarifiées à la partie supérieure des cuisses; la fluxion d'origine miasmatique est justiciable du sulfate de quinine; celle des pays chauds ne disparaît souvent que sous l'influence d'un changement de climat. — La congestion passive produite par les maladies cardio-pulmonaires présente aussi une indication causale très-positive, qui est d'abaisser la pression dans le système cave; cette indication peut être remplie par la saignée générale. Mais dans toutes ces circonstances la congestion hépatique est un fait accessoire qui ne peut justifier la saignée, si elle n'est pas commandée par la maladie principale; de sorte que l'indication symptomatique est la seule qui puisse être constamment suivie.

En toute circonstance, l'INDICATION SYMPTOMATIQUE est de dégorgier le foie; les sangsues à l'anus et les purgatifs salins sont les meilleurs moyens d'atteindre le but. Par le premier on obtient, grâce aux anastomoses, la déplétion directe des vaisseaux portes; par le second on produit, grâce à la spoliation séreuse, un abaissement de pression dans les veines intestinales, et l'on excite les sécrétions de l'intestin et du foie. L'action des purgatifs peut être soutenue par l'infusion de rhubarbe; le régime doit être doux, il faut en écarter les aliments gras et indigestes. Dans les formes chroniques, la médication précédente peut également être instituée, mais toutes les fois que la chose est possible, il convient de recourir au traitement thermal (Carlsbad, Hombourg, Kissingen, Marienbad, Vichy), ou bien à l'hydrothérapie par les douches froides, dont les intéressantes observations de Fleury ont établi l'efficacité.

#### CHAPITRE II.

#### HÉPATITE SUPPURÉE. — ABCÈS DU FOIE.

#### GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'hépatite (1) de **cause externe** est produite par les plaies, les chutes, les coups de la région hypochondriaque. Cette forme est rare, aussi bien

(1) Voyez la bibliographie du chapitre précédent; en outre :

WILSON, *On Hepatitis*. London, 1817. — GRIFFITH, *An Essay on the common causes and prevention of Hepatitis as well in India as in Europa*. London, 1817. — LOUIS, *Recherches anat.-path.* Paris, 1826. — ANNESLEY, *Researches into the causes, nature and treatment of the more prevalent Diseases of India*. London, 1828. — CONWELL, *A Treatise on the functional and structural changes of the Liver*. London, 1835. — THOMSON, *Practical Treatise on the diseases of the Liver and biliary passages*. Edinburgh, 1841. — LAVERAN, *Documents pour servir à l'histoire des maladies du nord de l'Afrique* (*Recueil de Mém. de méd. milit.*, 1842). — HASPEL, *Sur les abcès du foie* (*Eod. loco*, 1843). — CATTELOUP, *Mém. sur la coïncidence des abcès du foie avec la diarrhée et la dysenterie endémiques de la province d'Oran* (*Eod. loco*, 1845). — CAMBAY, *Traité de la dysenterie des pays chauds*. Paris, 1845. — PARKES, *Remarks on the Dysentery and Hepatitis of India*. London, 1846. — OPPOLZER, *Prager Viertelj.*, XIII. — MÜHLIG, *Zeitschr. d. Gesells. der Aerzte zu Wien*, 1852. — WARING, *Edinb. Med. Journal*. 1855. — DUTROULAU, *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1856. — BAMBERGER, *loc. cit.* — GRAVES, *Clin. méd. et Notes du trad.* Paris, 1860. — ROUIS, *Recherches sur les suppurations endémiques du foie*. Paris, 1860. — JACCOUD, *Compte rendu de l'ouvrage précédent* (*Gaz. hebdom.*, 1861). — DUTROULAU, *Maladies des Européens dans les pays*

dans les climats chauds que dans les nôtres; ainsi que la plupart des inflammations viscérales d'origine traumatique, elle peut se développer plusieurs semaines, plusieurs mois après l'accident générateur.

L'hépatite de **cause interne** n'est point aussi rare dans les pays européens qu'on l'a prétendu; en revanche, sa fréquence dans les climats

chauds. Paris, 1861. — SERGENT, *De l'hépatite aiguë spontanée*, thèse de Paris, 1862. — MARROIN, *Abcès du foie* (Arch. gén. de méd., 1862). — CLOETTA, *Zwei Fälle von suppurativer Hepatitis* (Schweiz. Zeits., 1862). — MACLEAN, *On the treatment of acute Hepatitis in its suppurative stage* (The Lancet, 1863). — CAMERON, *Même sujet* (Eod. loco). — MARTIN, *Même sujet* (Eod. loco, 1864). — GOODWIN, *Circumscribed or suppurative inflammation of the Liver* (British Med. Journ., 1864). — WOLFES, *Leberabscess. Erguss durch die Bronchien* (Deutsche Klinik, 1864). — LOWER, *Ein Fall von Leberabscess* (Berlin. klin. Wochens., 1864). — MARKE, *De abscessu hepatis*. Berolini, 1865. — LAVIGERIE, *Thèse de Paris*, 1866. — FRANQUE, *Perforation eines Leberabscesses in den Darm* (Memorabilien, 1866). — DUHAMEL, *Gaz. hôp.*, 1866. — DUNCAN, *Hepatic abscess* (Dublin quart. Journ. of Medic. Sc., 1866). — WESTERMANN, *De hepatitide suppurativa*. Berolini, 1867. — DE RANSE, *Hépatite suraiguë terminée par suppuration* (Gaz. hôp., 1867). — PHILIPSON, *Metastatic abscess of the Liver* (British Med. Journ., 1867). — THOMPSON, *Abscess of the Liver bursting into the right pleural cavity* (British Med. Journ., 1867). — MAURY, *New-York Med. Record*, 1867. — JACCOUD et DIEULAFOY, *Abcès du foie; ponctions multiples* (Gaz. hôp., 1867). — PEACOCK, *Abscess of the Liver opening into the right pleural cavity, and thence into the lung* (Med. Times and Gaz., 1867). — MURCHISON, *Two cases of abscess of the Liver secondary to simple ulcer of the stomach* (Trans. of the path. Soc., 1867). — RAMIREZ, *Congrès méd. internat. de Paris. — Du traitement des abcès du foie*. Paris, 1867. — BUECKLING, *36 Fälle von Leberabscess*. Berlin, 1868. — SACHS, *Diagnostic des abcès du foie* (Gaz. hebdom., 1868). — SISTACH, *Recueil de Mém. de méd. milit.*, 1868. — BOURDILLAT, *Abcès du foie dans le cours d'une dysenterie; ouverture dans le péritoine* (Gaz. hôp., 1868). — HAYDEN, *Dublin quart. Journ.*, 1868. — KUSSMAUL, *Berlin. klin. Wochens.*, 1868. — PARDO, *Mouvement médical*, 1868. — VAN DEN CORPUT, *Presse méd. belge*, 1868. — LARIVIÈRE, *Étud. clin. des abcès du foie dans les pays chauds* (Recueil de Mém. de méd. milit., 1868). — GARNIER, *Union méd.*, 1868. — MEYER, *Hepatitis suppurativa hervorgerufen durch Gallensteinbildung*. Göttingen, 1868. — DRECHSLER, *St. Louis Med. and Surg. Journ.*, 1869. — DA VENEZIA, *Giorn. Veneto di sc. med.*, 1869. — CORAZZA, *Rivista clin. di Bologna*, 1869. — LYONS, *Med. Press and Circular*, 1869. — PRUD'HOMME, *Gaz. hôp.*, 1869. — BÉNIER, *Gaz. hôp.*, 1869. — NAPHEYS, *Philadelph. Med. and Surg. Reporter*, 1869. — BLANC, *The Lancet*, 1869. — PENTRAY, *Thèse de Paris*, 1869. — VOLZ, *Leberabscessbildung nach körperlicher Misshandlung* (Würtemb. med. Corresp. Bl., 1870). — HELLER, *Zur Lehre von den metastatischen Processen in der Leber* (Deut. Arch. f. klin. Med., 1870). — DE CASTRO, *Abcès du foie traités par la ponction* (Union méd., 1870). — SCOTT, *A case of abscess of the Liver, early evacuation of the matter by puncture. Recovery* (Med. Times and Gaz., 1870). — STEWART, *On the use of chloride of ammonium in the treatment of suppurative hepatitis, etc.* (The Lancet, 1870). — GALLARD, *Leçons sur l'hépatite et les abcès du foie* (Union méd., 1871). — PAYNE, *Two cases of suppuration in the liver, consequent on irritation in the appen-*

chauds a été exagérée : le fait a été bien établi par les études de Johnson et de Knox. C'est en Afrique, dans les Indes orientales, dans la Turquie d'Europe qu'elle est le plus commune. L'ALTITUDE a une grande influence sur son développement : ainsi dans les contrées où la suppuration du foie est pour ainsi dire endémique, en Algérie par exemple, on ne l'observe

*dix vermiformis cæci* (Trans. path. Soc., 1871). — HILTON FAGGE, *Hepatic abscess following ulceration of the large intestine* (Eodem loco, 1871). — RITCHEY, *Hepatic abscess; heart-clot. Death* (Philad. med. and surg. Rep., 1871). — JAMESON, *Notes of a cases of hepatic abscess* (The Lancet, 1871). — STARKLOFF, *St. Louis med. and surg. Journ.*, 1871. — PACHECO, *Gaz. méd. de l'Algérie*, 1871.

GALLARD, *Leçons de clin. méd.* Paris, 1872. — ARNOULD, *Abcès et infarctus du foie et de la rate* (Gaz. méd. Paris, 1872). — BLACK, *Abscess of the liver* (The Lancet, 1872). — FINLAYSON, *On the relationship of abscess of the liver to gastro-intestinal ulceration* (Glasgow med. Journ., 1873). — GRAINGER STEWART, *A case of dilatation of the bile-ducts followed by abscess of the liver* (Edinb. med. Journ., 1873). — MOXON, *Large single abscess of the liver secondary to ulcer of intestine* (Trans. of the path. Soc., 1873). — SISTACH, *Note sur un abcès du foie opéré et guéri par la ponction suivie d'injections iodées* (Gaz. méd. Paris, 1873). — MICHEL, *Abcès du foie ouvert dans les bronches* (Arch. méd. belges, 1873). — JUBIOT, *Hépatite suppurée* (Mouvent. méd., 1873). — COLIN, *Abcès du foie ouvert dans la veine cave* (Gaz. hebdom., 1873). — MAILL, *Leberabscess bei einem 12 jährigen Mädchen* (Wien. med. Presse, 1873). — WARD, *Case of abscess of liver opening into lung and subsequently opened externally, with successful result* (The Lancet, 1873). — HEITLER, *Zur Klinik der Leberabscesse* (Wien. med. Presse, 1873). — MC CONNEL, *Remarks on pneumatic aspiration with cases of abscess of the liver treated by this method* (The Indian annals of med. Sc., 1873). — MACLEAN, *A case of abscess of the liver* (The Lancet, 1873). — MAYET, *Contrib. à l'étude des abcès du foie* (Gaz. hebdom., 1873). — GIOMMI, *Di un accesso del fegato, etc.* (Il Raccoglitore med., 1873).

MACLEAN, *The diagnostic value of incontrollable vomiting in certain forms of hepatic abscess* (Brit. med. Journ., 1874). — FAYRER, *Même sujet* (Eodem loco, 1874). — MEARS, *Case of hepatic abscess evacuating through the right lung ending in recovery* (Philad. med. and surg. Rep., 1874). — WHITLA, *Dublin Journ. of med. Sc.*, 1874. — CRUMB, *Multiple abscesses of the liver mistaken for gastric cancer* (Philad. med. and surg. Rep., 1874). — MOODEEN, *Med. Times and Gaz.*, 1874. — VALLIN, *Abcès du foie consécutif à une contusion du péritoine; guérison spontanée par rupture dans l'estomac* (Union méd., 1874). — CADOT, *Évacuation par les bronches; guérison* (Gaz. hôp., 1874). — EAMES, *Ouverture dans la plèvre* (Brit. med. Journ., 1874). — GAZZO, *Philad. med. and surg. Rep.*, 1874. — RIGAL, *Note sur un cas de périhépatite suppurée primitive avec formation d'un vaste abcès fétide, situé entre la face inférieure du diaphragme et la face sup. du foie, et ayant donné lieu à tous les signes d'un hydropneumothorax* (Union méd., 1874). — TAYLOR, *A case of abscess between the diaphragm and the liver* (Guy's Hosp. Rep., 1874). — KING, *Trans. of the path. Soc.*, 1874. — PAOLUCCI, *Casi di ascessi epatici* (Il Morgagni, 1874). — CALASTRI, *Epatite suppurativa e successivo empiema* (Gaz. med. ital. Lomb., 1874). — GUÉNEAU DE MUSSY, *Contrib. à l'hist. des abcès du foie* (France méd., 1875).

pas au-dessus de 1200 mètres. Dans les pays méridionaux, la maladie atteint surtout les individus *non encore acclimatés*, et elle paraît favorisée par les *excès de table*, qui acquièrent l'importance d'une cause prédisposante.

Quant aux causes déterminantes, elles sont de divers ordres. L'hépatite est produite PAR IRRITATION DIRECTE lorsqu'un *calcul biliaire* anguleux, enclavé dans un canalicule, agit à la manière d'une épine sur le tissu du foie; ou bien, ce qui est encore plus rare, lorsque des *ascarides migrateurs* pénètrent dans l'épaisseur de l'organe. L'hépatite PAR CONTIGUITÉ, par extension d'un travail pathologique préalable, est déjà plus fréquente; on l'observe à la suite des *lésions gastro-intestinales ulcéreuses*, notamment dans l'ulcère simple, mais elle peut aussi être provoquée par le *cancer de l'estomac*. Dans un cas de cancer du pylore, Bamberger a trouvé le lobe gauche du foie transformé en un vaste abcès.

Dans le plus grand nombre des cas, l'hépatite est produite PAR MÉTASTASE, c'est-à-dire par la pénétration, dans la veine porte, de particules nocives provenant de quelque altération ulcéreuse et nécrosique. Le plus ordinairement la lésion génératrice occupe les organes dont les veines appartiennent au système porte; *l'ulcération dysentérique* est le type du genre : des molécules gangréneuses ou putrides pénètrent dans les radicules des veines mésentériques, passent dans la veine porte, et s'arrêtent dans les capillaires hépatiques, où elles produisent par contact une inflammation suppurative; le processus est en somme celui des embolies spécifiques. Diverses objections ont été faites à cette interprétation : on a invoqué l'intégrité des veines (Cambay, Mühlig), l'absence d'hépatite dans le cours des ulcérations tuberculeuses et typhoïdes, la rareté de l'abcès du foie dans la dysentérie de nos climats. Mais les veines embolisées ne sont jamais altérées que dans les points où l'embolus s'arrête, la première objection perd sa valeur apparente; la seconde n'est pas plus puissante; si les ulcérations tuberculeuses et typhoïdes ne produisent pas l'hépatite, c'est tout simplement qu'elles ne sont pas de même nature que les ulcérations issues du poison dysentérique; malgré le fait commun d'une solution de continuité dans l'intestin, la cause est différente dans les deux cas, et il n'est pas surprenant que les effets soient dissemblables. Enfin, si l'abcès du foie est plus rare dans la dysentérie de nos climats, c'est tout simplement que la maladie y présente rarement au même degré que dans les pays chauds le caractère septique et putride. Ce qui est bien certain, en revanche, c'est que, dans *quelques* cas, la genèse par métastase est absolument inadmissible pour la raison que l'hépatite précède la dysentérie (Annesley, Bristowe, Frerichs); il faut alors admettre avec Morehead que les deux maladies sont les effets d'une même cause, le *climat* et l'*endémie*.

L'ulcération dysentérique n'est pas la seule lésion qui puisse provoquer

l'hépatite par métastase; au même ordre de causes appartiennent les *ulcérations de la vésicule biliaire*, les *opérations* pratiquées sur l'intestin et le rectum, les *suppurations de la rate*, enfin celles de *l'utérus et des oaires* en raison des anastomoses de leur système veineux avec les veines hémorrhoidales. — Dans d'autres cas, le processus est obscur et la métastase problématique, parce que la lésion génératrice est sans rapports avec le système porte : c'est ce qui a lieu dans les abcès hépatiques, suite de plaies ou d'*opérations périphériques*, dans ceux aussi qui succèdent aux *plaies de tête*. La genèse par embolie peut à la rigueur être admise, mais elle n'est point prouvée; je rappelle que, dans ces conditions, l'embolus doit traverser les capillaires des poumons, passer dans le cœur gauche et de là dans l'artère hépatique et dans le foie. Le trajet est long et tortueux, mais je tiens cette théorie pour plus satisfaisante que la sympathie supposée par les anciens entre les os de la tête et le foie.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le point de départ du travail inflammatoire n'est pas complètement certain. D'après Liebermeister, c'est le TISSU INTERSTITIEL; d'après Rokitsky, Frerichs et Virchow, les CELLULES HÉPATIQUES seraient atteintes les premières par une *dégénération granuleuse*, albumineuse ou graisseuse; cette lésion initiale, qu'a également observée Mac Namara dans le Bengale, a nécessairement pour conséquence la destruction des cellules, et la *formation de lacunes* qui contiennent les débris du parenchyme. Ces lacunes apparaissent comme des places blanches ou jaunâtres, sans consistance, et tout à l'entour le tissu du foie est hyperémié, turgescant, et la cohésion en est diminuée. Dès le début, les *canalicules biliaires fins* sont obturés par des coagulations albumino-fibrineuses (Rokitansky), et si l'altération est voisine de la surface, le *péritoine* participe à l'inflammation. Le foie n'est jamais atteint dans sa totalité; il présente un ou plusieurs de ces foyers lacunaires, et le reste de l'organe est intact.

A ces lésions initiales qu'on a bien rarement l'occasion d'observer, succède la SUPPURATION; elle se fait par points isolés dans les foyers ramollis, souvent plusieurs d'entre eux se réunissent : ainsi est formé un ABCÈS dont la grosseur varie depuis le volume d'une lentille jusqu'à celui d'un œuf de poule et même au delà. Les grandes collections purulentes résultent tantôt de la fusion de plusieurs petits abcès (fait qui n'est point aussi rare que l'ont avancé Louis et Dutroulau), tantôt de l'extension de la suppuration de proche en proche.

L'abcès occupe plus fréquemment le lobe droit, ce qui tient simplement, ainsi que l'a montré Rouis, au volume de cette partie de l'organe; quand il est récent, il est entouré par du tissu hépatique ramolli et infiltré, et il

renferme un pus crémeux, souvent coloré en vert par de la bile; le mélange de sang est rare, parce que les vaisseaux, notamment les rameaux de la veine porte, sont obturés dès le début. Lorsque l'abcès n'aboutit pas rapidement à la perforation, il est enkysté par une *néo-membrane conjonctive* plus ou moins vascularisée, et alors, après être resté plus ou moins longtemps stationnaire, il peut guérir par résorption du liquide et accolement cicatriciel des parois, d'où résulte une *dépression centrale avec irradiations fibreuses étoilées*; dans quelques cas, l'adhésion n'est pas complète, il reste une cavité remplie de matière caséuse ou calcifiée. Cette évolution est très-rare; on sait aujourd'hui que ces vestiges de foyers anciens appartiennent bien plus à l'*hépatite syphilitique* (Dittrich, Wagner) qu'à l'abcès du foie.

Ce dernier tend le plus souvent à la PERFORATION de l'organe, et toutes les éventualités possibles ont été observées. Le pus se fait jour *à travers les parois abdominales*, s'il y a des adhérences péritonéales; dans le cas contraire, il est versé dans le *péritoine*: ce sont là les cas les plus fréquents. Dans d'autres circonstances, il arrive dans la *plèvre*; ou bien, en cas d'adhérences pleuro-pulmonaires, il se fraye une voie à travers le poumon et est évacué par les *bronches* (vomique hépatique); ailleurs il passe dans l'*intestin* (Grossmann), dans l'*estomac* (Morehead, Murchison); ou bien il arrive dans le *duodénum par les voies biliaires* (Noëldecke, Friedrichs); enfin on l'a vu fuser dans le *péricarde* (Graves, Bentley, Fowler, Dickmann, etc.), dans le *bassinnet du rein droit* (Annesley), dans la *veine porte* (Rokitansky), et dans la *veine cave inférieure* (Blancard). — Quand le malade survit à la perforation, la guérison de l'abcès peut encore avoir lieu par rapprochement des parois et calcification du contenu, mais le fait est bien rare.

La terminaison par GANGRÈNE est exceptionnelle, mais elle est démontrée par les observations d'Andral, Rokitansky, Graves, Budd, Haspel, etc.; il est probable qu'elle est amenée par l'état général du malade plutôt que par l'ischémie phlegmasique, car dans les faits de Budd et de Graves elle coïncidait avec des eschares extérieures.

Les abcès de la pyohémie et des plaies de tête sont plus petits, plus nombreux que les autres; ils ont un siège plus superficiel, et coïncident d'ordinaire avec des abcès semblables dans d'autres viscères.

#### SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

L'hépatite qui précède l'abcès présente des allures variées qui permettent de distinguer trois formes cliniques, savoir l'*aiguë*, la *subaiguë* et la *chronique*.

**Forme aiguë.** — Cette forme ne permet aucune hésitation dans le

diagnostic, mais elle est rare dans nos climats, où elle ne survient guère que dans l'hépatite traumatique et dans celle qui est produite par l'enclavement d'un calcul. Après un malaise général semblable à celui qui marque l'invasion de toutes les maladies fébriles, l'individu est pris de FRISONS qui se répètent plus ou moins fréquemment pendant les deux premiers jours, et d'une FIÈVRE intense qui peut procéder d'abord par accès intermittents, mais qui ne tarde pas à prendre le type rémittent à redoublement vespéral ou nocturne. En même temps, l'hypochondre droit devient douloureux spontanément et à la pression, et d'ordinaire cette DOULEUR comprend deux sensations distinctes, une tension contusive générale dans toute la région, et une douleur plus restreinte et plus vive, fixée en un point qui correspond le plus souvent au rebord costal inférieur, quel que soit le siège de la lésion. Cette douleur est lancinante; elle est exaspérée par les mouvements, par les efforts de respiration qu'elle entraîne: c'est un véritable *point de côté hépatique*. Comme cette douleur entrave l'action du diaphragme, et que l'irritation inflammatoire agit par action réflexe sur les phréniques et les nerfs vagues, il y a un certain degré de DYSPNÉE, et une petite TOUX sèche, pénible, qui revient par accès (*tussis hepatica* de Galien). — Cet ensemble de symptômes simule exactement le début d'une pleurésie droite; pour éviter l'erreur, il faut tenir compte des effets douloureux de la pression exercée sur le foie, et de la TUMÉFACTION de l'organe; elle est précoce et générale parce qu'elle tient moins au foyer inflammatoire lui-même qu'à l'hyperémie étendue qui en accompagne le développement. Un peu plus tard, les résultats négatifs de la percussion et de l'auscultation de la poitrine facilitent l'appréciation, vu qu'une pleurésie assez intense pour produire des symptômes aussi marqués présente dès le second ou le troisième jour des signes non douteux d'épanchement.

A ces phénomènes se joignent des VOMISSEMENTS bilieux plus ou moins fréquents qui persistent rarement au delà des trois premiers jours, et, dans certains cas, un ICTÈRE à teinte plus ou moins foncée, avec élimination de pigment par l'urine. C'est un ictère par résorption qui résulte de l'obturation des fins canalicules biliaires au pourtour du foyer, parfois d'un catarrhe concomitant des voies biliaires; il est loin d'être constant; c'est un symptôme *possible* de l'hépatite aiguë, ce n'en est pas un symptôme *ordinaire*. Lorsque la jaunisse est due à l'obstruction des petits canalicules, elle est toujours moins marquée que lorsqu'elle provient d'une complication catarrhale, et il n'est pas rare qu'elle disparaisse dans une période plus avancée de la maladie, quand les éléments sécréteurs de la région enflammée sont détruits; si, en effet, l'obturation des canalicules est limitée à la région qui ne produit plus de bile, il n'y a plus de résorption possible. Dans le cas où l'ictère précoce coïncide avec une fièvre violente, on pourrait confondre l'hépatite suppurée avec l'hépatite atrophique