

cas par la médication lactée, dont j'ai plusieurs fois constaté l'efficacité. Le tartre stibié à hautes doses serait aussi très utile.

Quelle que soit l'origine de l'ascite, la ponction de l'abdomen ou paracentèse doit être pratiquée lorsque l'abondance de l'épanchement produit une gêne respiratoire grave, ou menace les téguments de mortification; il convient même de ne pas attendre trop longtemps, parce que la distension excessive des parois du ventre les relâche d'une manière définitive, et favorise la reproduction du liquide. La ponction est pratiquée au milieu de la ligne qui s'étend de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure gauche; en cas de grossesse, il faudrait préférer la région ombilicale (Sabatier). On aura toujours soin de s'assurer, par un examen attentif, de la situation des anses intestinales, et l'on évitera non moins soigneusement les grosses veines qui sillonnent souvent la paroi abdominale, par suite du développement d'une circulation complémentaire. C'est principalement après les ponctions réitérées de l'ascite qu'on observe la péritonite membraneuse à marche lente et à hémorrhagies secondaires. — Les tentatives de la cure radicale au moyen des injections irritantes sont condamnées par la genèse et la signification pathologique de l'ascite; une exception ne peut être admise que pour l'ascite essentielle, dont j'ai établi d'ailleurs l'extrême rareté.

SIXIÈME LIVRE

MALADIES DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES.

CHAPITRE PREMIER.

CONGESTION DU FOIE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Par les conditions spéciales de son appareil vasculaire, par ses rapports anatomiques, le foie est exposé plus qu'aucun autre organe aux hyperhémies de toute sorte. Son double système de capillaires converge dans des troncs efférents dépourvus de valvules, et tandis qu'il subit par les veines sus-hépatiques et la veine cave inférieure l'influence immédiate des désordres du cœur et des poumons, il ressent par la veine porte l'insuffisance motrice du diaphragme et des muscles abdominaux, dont les contractions sont à l'état normal un auxiliaire puissant pour le cours du sang porto-hépatique. Ces conditions constituent pour le foie une prédisposition constante aux congestions passives ou par stase; il est même très vraisemblable que l'action des muscles intestinaux et spléniques, que la contractilité de la veine porte, de l'artère et des veines hépatiques sont nécessaires à la circulation régulière de l'organe, et que le trouble de ces mouvements peut concourir à la formation des stases: ce côté de la question est peu connu, mais il ne doit pas être passé sous silence. D'une autre part, les rapports incessants du foie avec les éléments puisés dans l'intestin par les radicules portes l'exposent à des influences irritantes qui sont une source féconde de congestions actives. — La genèse de cette hyperhémie hépatique (1) ne diffère pas de celle que j'ai assignée à la congestion en général (voy. tome I).

(1) ANDRAL, *Clinique médicale*, t. II. — BONNET, *Traité des maladies du foie*. Paris, 1828. — BUDD, *On Diseases of the liver*. London, 1845. — CAMBAY, *Traité des maladies des pays chauds*. Paris, 1847. — HASPEL, *Maladies de l'Algérie*. Paris, 1852. — HENOCH, *Klinik der Unterleibskrankheiten*. Berlin, 1852. — FLEURY, *Monit. des hôpit.*, 1855. — FRERICHS, *Klinik der Leberkrankheiten*. Braunschweig, 1858, 2^e édit., 1861. — MONNERET, *Sur la congestion non inflammatoire du foie* (Arch.

Fluxion. — La FLUXION PAR AUGMENTATION DE PRESSION DANS LES VAISSEAUX AFFÉRENTS est physiologiquement observée pendant le travail de la digestion, alors que les vaisseaux portes sont turgescents par suite de l'absorption intestinale; l'apport augmente, la dépense reste la même, l'hyperhémie est certaine. Cette fluxion physiologique est momentanée, elle cesse quand l'absorption est achevée; mais elle devient permanente et pathologique chez les gros mangeurs adonnés aux *excès de table*, sur tout lorsqu'à cette condition première vient s'ajouter l'une ou l'autre des influences dont il va être question. — La *suppression des règles* ou d'un *flux hémorrhédaire* produit une fluxion de même ordre par le mécanisme de la congestion collatérale ou compensatrice.

La FLUXION IRRITATIVE est très fréquente; elle peut être produite par le *traumatisme* (cas de Bright, Piorry, Frerichs), par les *productions morbides* contenues dans le foie; mais le plus souvent elle résulte de la

gén. de méd., 1861). — BAMBERGER, LEBERT, loc. cit. — DAVIDSON, *Obs. quædam novæ ad physiologiam et pathologiam hepatis secretionum pertinentes*. Berolini, 1862. — DUHAMEL, *Gaz. hôp.*, 1866. — BLAISE, *Considérations générales sur la symptomatologie des affections hépatiques*. Thèse de Strasbourg, 1867. — FENN, *Congestion of the liver* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — EBSTEIN, *Catarrh der mikroskopisch sichtbaren feinen Gallengänge* (*Arch. f. Heilkunde*, 1868). — SAINT-VEL, *Traité des maladies des régions intertropicales*. Paris, 1868.

FRANCO, *Ascite per segato variegato ed altre malattie epatiche, dalle lezioni del prof. Cantani* (*Il Morgagni*, 1870). — EMBLETON, *On the shouldertip pain and other sympathetic pains in diseases of the liver* (*Brit. med. Journ.*, 1870).

HABERSHON, *On the path. and treatment of some diseases of the liver* (*Brit. med. Journ.*, 1872). — WARD, *On some affections of the liver*. London, 1872. — FLECKLES, *Zur Pathogenese und Balneotherapie der Leberleiden* (*Wien. med. Presse*, 1872). — FOX, *On some abnormal conditions of the liver accompanied by jaundice* (*Brit. med. Journ.*, 1872). — WINIWARTER, *Zur path. Histologie der Leber* (*Oester. med. Jahrb.*, 1872). — WICKHAM LEGG, *On the changes in the liver which follow ligation of the bile ducts* (*St. Bartholom. Hosp. Rep.*, 1873). — VAN LICHTENBERG, *Een Geval van Apoplexia hepatis* (*Nederland. Tijdsch. voor Geneesk.*, 1873). — OLLIVIER, *Congestion considérable du foie chez un individu mort d'hémorrhagie cérébrale* (*Gaz. méd. Paris*, 1874).

PEPPER, *Acute jaundice with cerebral symptoms* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1875). — HILTON FAGGE, *Obs. on some points connected with diseases of the liver* (*Guy's Hosp. Rep.*, 1875). — DYCE DUCKWORTH, *Notes upon some forms of hepatic enlargement* (*St. Barthol. Hosp. Rep.*, 1875). — WICKHAM LEGG, *On the histology of the so-called nutmeg liver* (*Med. chir. Trans.*, 1875). — BOURDON, *Congestion du foie sympt. d'une affection du cœur* (*Gaz. hôp.*, 1876). — CHARCOT, *Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins*. Paris, 1877. — MURCHISON, *Clin. lect. on diseases of the liver*. London, 1877. — RIVA, *Sopra alcuni casi di febbre epatica a corso intermittente, contributo allo studio delle malattie del segato* (*Rivista clin. di Bologna*, 1878). — QUINQUAUD, *Les affections du foie*. Paris, 1879.

présence habituelle de *substances irritantes dans le sang porte*, ou de *l'absorption de certains poisons*.

Au premier groupe se rattache la fluxion produite par l'abus des épices et de l'alcool; quant au second, il peut être divisé selon l'origine du poison, qui est tellurique, morbide ou minéral. La fluxion hépatique ou hépato-splénique provoquée par le *miasme paludéen*, celle que causent le *poison dysentérique* et le *typhique*, celle enfin qui résulte de l'absorption du *plomb* et du *phosphore*, sont les types les plus nets et les plus communs du genre. L'hyperhémie miasmatisque et la dysentérique sont infiniment plus fréquentes dans les pays chauds que dans nos climats; il est probable d'après cela que l'influence thermique ajoute à la puissance nocive du poison palustre, mais l'action pathogénique prépondérante me semble appartenir à la malaria. C'était déjà l'opinion de Pringle, et une remarque intéressante d'Haspel en démontre la justesse: en 1846, la province d'Oran subit des chaleurs étouffantes, les marais se desséchèrent, les fièvres intermittentes disparurent, et avec elles les affections du foie.

La FLUXION D'ORIGINE NERVEUSE n'est pas rare; tous les cas d'ictère prétendu spasmodique appartiennent à cette variété de congestion. Elle est produite par les émotions morales vives, surtout par la peur et la colère; toujours subite dans son développement, elle peut être de très courte durée, mais l'un de ses effets, l'ictère, lui survit plus ou moins longtemps. Cette fluxion par trouble de l'innervation vaso-motrice est démontrée par l'hyperhémie qui suit la piqûre de la moelle allongée (Cl. Bernard), l'électrisation du bout central du nerf vague sectionné, la section des nerfs splanchniques et l'extirpation des ganglions cœliaques (Frerichs).

Stase. — La congestion passive résulte de l'AUGMENTATION DE LA PRESSION dans la veine cave inférieure et dans les veines sus-hépatiques. Elle est produite par les *lésions du cœur et du péricarde* (notamment par les altérations du cœur droit et celles de l'orifice mitral), par les *maladies pulmonaires aiguës ou chroniques* qui compromettent un grand nombre de capillaires (pneumonie, emphysème, pleurésie, sclérose), par la *parésie cardiaque* qui survient dans le décours des maladies aiguës graves et dans les états marastiques, enfin par les *tumeurs comprimant la veine cave inférieure* au niveau ou au-dessus de l'embouchure des hépatiques (Townsend, Watson).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le foie congestionné est augmenté de volume sans être modifié dans sa forme; cette tuméfaction varie selon le degré de l'hyperhémie, elle

coïncide avec une légère augmentation de consistance; la surface de l'organe est d'un rouge sombre parfois violacé, la coupe laisse écouler une grande quantité de sang; le revêtement péritonéal est luisant et tendu; les vaisseaux sont dilatés; les cellules hépatiques sont normales, ou bien elles présentent sur certains points les premiers vestiges d'une infiltration albumineuse trouble ou d'une dégénération graisseuse: ces altérations sont loin d'être constantes, et leur rapport avec la congestion n'est pas élucidé (Bamberger).

Dans la fluxion et dans la stase récente, la surface de coupe est uniformément rouge; mais dans la stase qui a une certaine durée, elle prend un aspect tacheté connu sous le nom de FOIE MUSCADE (*Muskatnussleber*). Cette apparence, qui a donné lieu à plusieurs interprétations erronées, a été légitimement rapportée par Kiernan au *mode de la répartition du sang*: les parties sombres sont formées par les veines centrales des lobules, c'est-à-dire par les origines des veines sus-hépatiques, lesquelles sont fortement distendues; les parties plus claires répondent aux veines péri- ou interlobulaires, c'est-à-dire aux ramuscules terminaux de la veine porte, lesquels sont relativement exsangues. La cause de cette distribution inégale du sang est, dans l'espèce, facile à saisir, puisque la stase atteint le foie par la veine cave inférieure et les veines sus-hépatiques; les radicules de ces dernières sont donc forcément au maximum de la distension, tandis que les capillaires terminaux de la veine porte, comprimés par les veines centrales distendues, ne ressentent que peu ou point les effets de la stagnation. Dans bon nombre de cas, l'aspect tacheté est encore plus frappant par suite de la stase de la bile qui colore en jaune les parties claires entourant les veines centrales. Cette infiltration biliaire, cet *ictère hépatique*, peut avoir plusieurs origines, savoir la compression des canalicules biliaires par les veines dilatées, la coexistence d'un catarrhe des voies biliaires ou d'un catarrhe gastro-duodéal. L'examen microscopique montre que les cellules hépatiques contiennent souvent, avec le pigment biliaire jaune, des corpuscules pigmentaires bruns ou noirs, et que les parois des vaisseaux dilatés sont épaissies. La consistance du foie muscade est toujours plus grande que celle du foie en congestion simple. Cet état de l'organe est observé dans toutes les stases de longue durée, conséquemment il appartient surtout aux maladies chroniques du cœur; de là le nom de *foie cardiaque* que j'ai proposé de lui donner pour éviter les confusions qu'a créées l'expression de *foie muscade*.

Une fois formé, le foie cardiaque conserve pendant un certain temps les mêmes caractères, puis il commence à diminuer de volume et à prendre un aspect granuleux; cette *phase atrophique du foie muscade* a souvent été confondue avec la sclérose primitive ou cirrhose. La diminution de volume résulte de l'atrophie, de la disparition des cellules hépa-

tiques comprises dans les mailles des veines dilatées (Frerichs); ce sont donc les cellules les plus centrales des lobules qui sont détruites, les cellules périphériques restent intactes. A la place des cellules naît du tissu conjonctif qui produit l'aspect granuleux, et dont la rétraction ultérieure concourt à la diminution du volume de l'organe. D'après Frerichs, la genèse conjonctive serait bornée aux mailles centrales des lobules, elle serait intra-lobulaire; mais Liebermeister a constaté très nettement une production périlobulaire, et Wickham Legg a même conclu de ses recherches, que cette formation périphérique est seule constante, tandis que la néoplasie conjonctive centrale est exceptionnelle. D'après le même observateur la formation conjonctive occupe aussi la capsule de Glisson, et dans les périodes avancées de cette altération, on rencontre toujours une infiltration de corpuscules lymphatiques qui siègent principalement dans les cloisons intervasculaires. Le foie cardiaque atrophie n'a pas la dureté et la résistance du foie atteint de sclérose; il n'a pas non plus des granulations aussi saillantes, il manque à sa surface de ces dépressions étoilées semblables à celles que produit la rétraction cicatricielle. Envisagées en elles-mêmes et au point de vue de leur genèse, les deux lésions diffèrent plus complètement encore: dans le foie muscade, le processus est tout passif à l'origine et consiste dans un simple trouble circulatoire sans aucune altération de tissu; dans la sclérose, le processus est tout actif, il porte avant tout sur les éléments conjonctifs dont il détermine l'hyperplasie, c'est une hépatite interstitielle.

La stase du foie cardiaque retentit dans toute la sphère de la veine porte, particulièrement dans la rate, qui, d'abord turgescente, devient ensuite petite et dure comme le foie, et dans la muqueuse gastro-intestinale, qui présente les altérations de l'hyperhémie simple ou de l'hyperhémie catarrhale. — Avec ces altérations complexes on trouve souvent une congestion chronique des reins, laquelle dépend non de la stase hépatique, mais de la maladie cardio-pulmonaire génératrice.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La fluxion compensatrice et l'irritative n'ont pas une symptomatologie bien précise; cependant elles sont, dans la plupart des cas, suffisamment caractérisées par des sensations anormales dans l'hypochondre droit, par une augmentation dans le volume du foie, et par le fait que ces phénomènes apparaissent subitement après que le malade a été soumis à l'une des causes connues de la congestion active. Avec ces symptômes fondamentaux, on peut observer de l'ictère, des troubles gastro-intestinaux, et un léger mouvement fébrile qui, rare dans nos pays, est constant dans les climats chauds.

Les SENSATIONS ANORMALES sont un sentiment de poids, de tension dans l'hypochondre droit; la constriction des vêtements n'est pas tolérable, et le développement de la région entrave le jeu du diaphragme et rend la respiration pénible et même douloureuse. Ces sensations augmentent par la pression et par le décubitus latéral droit; il est rare qu'elles acquièrent spontanément le degré de la douleur proprement dite; lorsque cela a lieu, la douleur est sourde et contusive. — Ces phénomènes n'ont aucune valeur diagnostique tant qu'ils existent seuls; mais la coïncidence d'une hypermégalie hépatique rapidement développée les rend significatifs. L'AUGMENTATION DE VOLUME du foie a lieu dans tous ses diamètres, de sorte que la matité est accrue sur la ligne axillaire, mamelonnaire et médiane. Les recherches de Monneret ont assigné aux divers segments de l'organe les hauteurs moyennes suivantes : ligne médiane, centimètres 5,62; — ligne mamelonnaire, 12,64; — ligne axillaire, 10,57; — ligne scapulaire, 9,11. Cet observateur a sans doute tenu compte de la zone transitoire supérieure où l'on trouve de la submatité et non une matité absolue, car Frerichs a obtenu comme moyenne de quarante-neuf observations des chiffres inférieurs pour les deux lignes les plus importantes, savoir : ligne axillaire, 9,36; — ligne mamelonnaire, 9,5. L'accroissement déterminé par la fluxion n'atteint jamais les dimensions énormes que présente parfois celui de la stase; l'augmentation ne dépasse guère 4 ou 5 centimètres sur les lignes antéro-latérales, et souvent même elle n'est que de 2 ou 3 (Monneret); aux limites inférieures de la matité on trouve par la *palpation* un rebord tranchant et oblique nettement délimité, qui est le bord inférieur du foie; on constate en même temps que la forme de l'organe n'est pas modifiée, que la consistance est accrue, et que la surface est tout à fait lisse et unie. Cette tuméfaction hépatique est remarquable entre toutes par ses changements brusques en plus ou en moins; ces modifications sont spontanées, ou bien elles sont causées par la diète, par l'alimentation, par un flux diarrhéique, etc.

Les symptômes précédents sont seuls constants; dans bon nombre de cas, cependant, on observe un ICTÈRE léger et transitoire que caractérisent à la fois la teinte jaunâtre des téguments et des conjonctives, et la présence du pigment biliaire dans l'urine. Lorsque cet ictère est réellement lié à la congestion du foie, c'est-à-dire lorsqu'il ne dépend ni d'un catarrhe des voies biliaires, ni d'un catarrhe gastro-duodéal concomitant, il est la conséquence des *modifications mécaniques de la circulation hépatique*; par suite de la dilatation des vaisseaux fluxionnés et de l'augmentation de pression du sang, les origines des canalicules biliaires sont comprimées, et la diffusion, la pénétration de la bile dans leur intérieur est entravée, une *stase biliaire* est produite dont le degré est proportionnel à celui de la turgescence et de l'ectasie vasculaires.

Cette gêne de l'excrétion a pour conséquence la rentrée (résorption) partielle du produit sécrété dans le sang, et l'ictère.

Ebstein a récemment signalé le catarrhe des canalicules biliaires microscopiques, et cette condition peut également être invoquée comme cause de l'ictère dans la congestion aiguë.

Dans nos climats, la congestion irritative du foie ne donne lieu à aucun autre phénomène; les troubles gastro-intestinaux, la fièvre rémittente ou intermittente à reprise vespérale, qui l'accompagnent souvent, dépendent non de l'hyperhémie elle-même, mais du catarrhe gastrique ou intestinal qui la complique; cependant, il est bien probable que la stase biliaire et la résorption qui en est la suite ont une part réelle dans la provocation pyrétogène.

Les conditions sont différentes dans les CLIMATS CHAUDS; l'hyperhémie prend le caractère d'une congestion sécrétoire, elle détermine une exagération de la sécrétion biliaire ou polycholie, et, bien que les voies d'excrétion soient libres, l'élimination devient insuffisante, eu égard à la quantité du produit sécrété; une *stase biliaire* est la conséquence de la surabondance du liquide à excréter, et l'ictère est produit; *ictère par polycholie* dont la genèse diffère totalement de la variété précédente. L'hypersecretion provoque en outre une diarrhée et des vomissements bilieux abondants; il y a de la céphalalgie, une fièvre rémittente plus ou moins forte, et la maladie, marchant avec la régularité d'une affection aiguë, se termine en huit à dix jours par la guérison, à moins que cette fluxion ne soit le début d'une hépatite suppurée, ce qui n'est pas rare dans les pays à malaria et dans la congestion dysentérique.

La marche de la fluxion irritative dans nos climats est tout à fait irrégulière: si la cause qui la produit est accidentelle, elle disparaît en quelques jours; si au contraire elle est entretenue par de mauvaises habitudes hygiéniques, par des tumeurs hémorrhoidales tantôt fluentes, tantôt sèches, par l'influence de la ménopause, etc., alors elle subsiste comme la condition qui lui donne naissance, et après diverses oscillations en bien et en mal, elle devient stationnaire et définitive. C'est la seule terminaison fâcheuse qui lui appartienne en propre. On a dit que la congestion répétée ou persistante du foie peut aboutir à la cirrhose, à l'inflammation suppurée, etc.; il n'en est rien; toutes ces lésions sont accompagnées à leur début d'un état hyperhémique qui fait partie de leur évolution; mais cette hyperhémie, elles la provoquent, elles n'en sont point la conséquence: on a pris la cause pour l'effet.

La *fluxion d'origine nerveuse* est soudaine et de très courte durée: aussi peut-elle ne produire ni sensations douloureuses, ni tuméfaction appréciable du foie; mais un de ses effets lui survit, et cet effet, c'est l'ictère. La résorption de la bile, longtemps attribuée à tort à un spasme des canaux excréteurs (ictère spasmodique), résulte, comme dans la

fluxion irritative, du désordre survenu dans les rapports de diffusion entre la bile, les canalicules et les vaisseaux (Frerichs), c'est-à-dire de la modification plus ou moins durable de la pression sanguine.

Il ne faut pas conclure de là que je nie la contractilité et le spasme des canaux excréteurs de la bile; une telle négation est impossible, puisque cette contractilité est démontrée à la fois par l'anatomie et par l'expérimentation; je veux dire simplement que la contraction spasmodique d'origine nerveuse n'amène pas l'ictère par elle-même et qu'elle le produit par l'intermédiaire d'une stase biliaire qui trouble les rapports normaux entre la bile et le sang.

Cet ICTÈRE NERVEUX peut, à bon droit, être dit *simple*, car il n'est accompagné que des phénomènes qui résultent directement du passage dans le sang de la matière colorante (pigment) biliaire : pas de troubles gastro-intestinaux, pas de fièvre, pas de céphalalgie, pas d'inappétence, pas de symptômes objectifs dans la région du foie; rien que la coloration jaune (*jaunisse*) des conjonctives et de la peau, par le pigment déposé dans les couches profondes de l'épiderme, le ralentissement du cœur et du pouls, la décoloration passagère des matières fécales par suite de la diminution de la bile dans l'intestin, la teinte rouge-acajou de l'urine qui élimine une partie des matériaux résorbés, et des démangeaisons plus ou moins vives, indices de l'hyperesthésie produite par l'imprégnation pigmentaire de la peau.

Cette variété de fluxion hépatique que caractérisent suffisamment la spécialité de la cause, l'instantanéité du développement, l'absence de catarrhe gastrique ou gastro-duodéal, est la moins sérieuse de toutes; c'est une indisposition bien plus qu'une maladie, et la teinte jaune, qui dans cette variété d'ictère est le seul phénomène symptomatique, disparaît au bout de dix à quinze jours, quand la rénovation épidermique a emporté les éléments infiltrés de pigment.

Congestion passive. — Stase. — En raison des causes qui le produisent, cet état est chronique, mais l'intensité des symptômes varie d'un jour à l'autre, selon que le trouble circulatoire pathogénique est plus ou moins prononcé. Ces symptômes ne sont autres que la tension et la pesanteur de l'hypochondre, l'augmentation de volume du foie appréciable par la percussion et la palpation, et un ictère à teinte variable qui est ici bien 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.

L'ictère du foie cardiaque n'est pas permanent dans les premières

périodes de l'affection, il disparaît lorsque les conditions mécaniques de la circulation se rapprochent de la normale, pour se montrer à nouveau lorsque les accidents de stase et d'asystolie deviennent prédominants. Même variabilité dans les caractères de l'urine qui durant les phases ictériques, est rare, foncée, et renferme presque toujours, indépendamment de la matière colorante de la bile, une quantité plus ou moins considérable d'albumine.

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 dégorger 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.

Dans la *stase d'origine cardiaque* les principes et les moyens du traitement sont ceux de l'asthénie elle-même, je n'y reviens pas, et me borne à rappeler tout spécialement l'efficacité du régime lacté, soit exclusif, soit mixte.

CHAPITRE II.

HÉPATITE SUPPURÉE. — ABCÈS DU FOIE.

GÉNÈSE 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 dans les climats chauds que dans les nôtres; ainsi que la plupart des

(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. — OPPERZER, *Prager Viertelj.*, XIII. — MÜHLIG, *Zeitschr. d. Gesells. der Aerzte zu Wien*, 1852. — WARING, *Edinb. med.*

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 euro-

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 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 hepatitis 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. — SAGHS, *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. — KUSSMÄUL, *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 Galtensteinbildung*. 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. — BÉHIER, *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. Correspond. 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). — STE-