

texte d'éclairer le diagnostic des kystes du foie, se livrer à ce mode d'investigation. Pour si fine que soit l'aiguille aspiratrice, il ne faut pas oublier qu'elle peut laisser la porte ouverte à un liquide sous pression, prêt à passer dans le péritoine s'il trouve une issue.

Somme toute, j'ai peu à peu délaissé le traitement du kyste par ponction aspiratrice et je conseille de recourir à la laparotomie. Aux kystes de la face antérieure du foie on appliquera la laparotomie médiane ou latérale. Les kystes postéro-inférieurs seront attaqués par l'incision lombaire. Pour les kystes sous-phréniques, on appliquera la résection du bord inférieur du thorax (Lannelongue). Enfin, si le kyste remonte dans la cavité thoracique, on ira le chercher à travers la plèvre avec ou sans résection costale (Segond).

§ 16. KYSTE HYDATIQUE ALVÉOLAIRE DU FOIE

Anatomie pathologique. — Le *kyste hydatique alvéolaire*, encore nommé *échinocoque multiloculaire*, est une variété extrêmement rare, si rare que Carrière n'en a pu réunir que 18 observations dans son intéressante thèse inaugurale¹; tous les cas ultérieurs ont été recherchés par Vierrordt en 1886, et par Posselt en 1899. Dans cette variété les hydatides ne sont pas réunies dans une vésicule mère, elles se disséminent çà et là dans le parenchyme du foie, et y forment des groupes plus ou moins volumineux.

A l'autopsie, on trouve le foie inégal et bosselé; on aperçoit des nodosités, tumeurs hydatiques, au niveau desquelles se développe souvent la péritonite adhésive. Le groupe kystique le plus volumineux siège généralement à la partie postérieure du lobe droit. A la coupe, on voit que cette

1. *Tumeur hydatique alvéolaire*. Th. de Paris, 1868.

masse kystique est composée d'une coque épaisse et d'une cavité analogue à une caverne anfractueuse, contenant un liquide purulent et des débris caséux qui représentent les parties du kyste arrivées à la période de régression.

La coque, ou enveloppe de la tumeur, est composée d'un stroma fibreux formant par ses mailles une foule de loges et d'alvéoles de dimensions variables. Dans ces alvéoles sont contenus de petits corps gélatineux et colloïdes qui ne sont autre chose que des hydatides. Les vésicules d'hydatide multiloculaire ont la même structure que l'hydatide uniloculaire décrite au chapitre précédent; beaucoup sont stériles, certaines contiennent des échinocoques. Ces vésicules, en quantité considérable, ont des dimensions extrêmement variables; les unes ne sont même pas visibles à l'œil nu, d'autres acquièrent le volume d'une lentille, d'une noisette; quand les hydatides sont confluentes, les alvéoles communiquent entre eux, et la tumeur prend l'aspect de certains cancers. L'hydatide bourgeonne à l'intérieur des vaisseaux et finit par amener leur oblitération: ainsi sont oblitérés les rameaux de la veine porte, les branches de l'artère hépatique (Ranvier), les canaux biliaires (Frerichs), les lymphatiques (Virchow).

Bien des hypothèses ont été faites pour expliquer la disposition spéciale de l'échinocoque multiloculaire: les uns supposent qu'il s'agit d'une prolifération *exogène* de l'hydatide mère, qui donnerait naissance aux hydatides filles et aux échinocoques par sa paroi externe au lieu de les créer par sa paroi interne, d'autres admettent que ces hydatides ont pour origine un *tœnia* différent du *tœnia echinococcus* vulgaire.

Étiologie. — L'échinocoque alvéolaire du foie se développe rarement avant la vingtième année. La fréquentation des animaux domestiques et surtout du bœuf (Posselt) est la plus grande cause de l'affection. Celle-ci a une distribution géographique spéciale; elle se localise au sud de l'Allemagne (Bavière, Wurtemberg), au nord de la Suisse, et elle vient d'envahir le Tyrol (Posselt). La France, indemne

jusqu'à présent (le cas de Carrière concernait un bava-rois), est atteinte à son tour; Railliet et Morot¹ ont signalé des cas chez les animaux en 1898; on ne connaît encore que deux observations chez l'homme, celle de Bruyant (kyste alvéolaire du foie²), et celle de Rénon (kyste alvéolaire du poumon et de la plèvre³).

Symptômes. — Le kyste hydatique alvéolaire se développe lentement, et ses débuts passent quelque temps inaperçus, mais un moment arrive où il se traduit par des symptômes qui ont ceci de particulier, qu'aucun de ces symptômes ne lui est spécial. Ainsi le foie présente à sa surface des nodosités et des bosselures *comme le cancer*; il est fréquemment accompagné d'ascite (7 fois sur 15, Frerichs), *comme la cirrhose atrophique*; plus souvent encore il est accompagné d'ictère chronique (15 fois sur 18, Carrière), *comme la cirrhose hypertrophique*. L'état général est conservé, l'appétit excellent; les matières fécales sont toujours décolorées dès le début de l'ictère; la rate est hypertrophiée parallèlement à l'hypertrophie du foie (Posselt). Cette diversité des symptômes fait pressentir la difficulté du *diagnostic*.

Le kyste hydatique alvéolaire a une marche extrêmement lente; les hémorragies et les œdèmes sont fréquents à une période avancée, et après une période qui varie de huit à onze ans la maladie se termine fatalement par la mort.

1. Railliet et Morot. *Académie de médecine*, 19 avril 1898.

2. Bruyant. Sur un cas rare de kyste hydatique de l'homme observé à Clermont. *Bull. hist. et scientif. de l'Auvergne*, n° 4 et 5, 1899.

3. L. Rénon. Échinocoques multiloculaires (alvéolaires) observés chez un Français. *Soc. de biologie*, 17 février 1900, et *Soc. méd. des hôp.*, 28 avril 1900. — Dans ce cas de kystes hydatiques alvéolaires de la plèvre et du poumon droits, la maladie avait évolué sous forme d'un pyopneumothorax et n'avait point été reconnue pendant la vie. Le poumon droit, rétracté et atelectasié, renfermait une tumeur dure, cartilagineuse, bosselée, composée de masses agglomérées; il existait une seconde tumeur dans la plèvre diaphragmatique et une troisième dans la plèvre médiastine. Chaque tumeur avait la composition classique de l'échinocoque alvéolaire. Ce sont des faits d'une exceptionnelle rareté.

§ 17. DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE ET AMYLOÏDE DU FOIE

A. Dégénérescence graisseuse. — À l'état normal, à l'état physiologique, notamment après les repas, le foie contient une notable quantité de graisse. La cellule hépatique peut même fabriquer la graisse aux dépens de la matière azotée, témoin la graisse trouvée chez les chiens nourris exclusivement de viande dégraissée. La graisse qui provient de la digestion s'emmagasine en partie dans les cellules hépatiques, surtout dans les cellules de la *périphérie* du lobule, où elle attend son élaboration ultérieure. Cette accumulation de graisse dans le foie est encore plus abondante pendant la grossesse et la lactation¹, en vue de la nutrition du fœtus et de la fabrication du lait; mais, dans ce cas, ce n'est plus, comme précédemment, la périphérie du lobule qui s'engraisse, ce sont les cellules centrales, celles qui sont voisines de la veine sus-hépatique. Dans ces différents cas, la graisse contenue dans le foie naît en dehors de lui, elle infiltre momentanément la cellule hépatique en refoulant son protoplasma, mais la cellule ne perd ni ses fonctions ni son autonomie, en un mot, il y a surcharge graisseuse de la cellule et nullement dégénérescence. Non seulement le foie peut fabriquer de la graisse, mais il est pour les matières grasses un organe d'*excrétion*. Dans ces cas pathologiques, il y a *dégénérescence graisseuse*, c'est-à-dire que la graisse se forme aux dépens du protoplasma de la cellule. À la suite de dédoublements chimiques mal connus, la cellule hépatique perd sa constitution et ses propriétés, elle se transforme en tissu graisseux². Ajoutons que ces deux variétés, la surcharge et la dégénérescence graisseuse, sont souvent réunies.

La *stéatose* du foie est produite par les intoxications aiguës

1. De Sinéty. Th. de Paris, 1875.

2. Parrot. Stéatose du foie. *Soc. anat.*, 1875.

et chroniques; l'intoxication *phosphorée* en est le type. L'alcool est encore un poison stéatosant par excellence. L'arsenic, la morphine (morphinisme), arrivent au même résultat. La stéatose est souvent provoquée par les agents des maladies infectieuses et par leurs *toxines*: infection puerpérale (Widal), infection typhique (Legry¹), infection cholérique (Hanot et Gilbert²), pneumonies infectieuses (Pilliet³), éclampsie puerpérale (Pilliet). Les *toxines* jouent sans doute le rôle le plus important dans la stéatose du foie associée aux maladies infectieuses; cette hypothèse est réalisée dans les expériences où les toxines seules sont en jeu: injections de cultures du bacille diphthérique (Roux et Yersin).

Je viens de passer en revue les différentes intoxications qui peuvent provoquer la stéatose du foie, mais il y a des circonstances où la stéatose vient s'associer à d'autres lésions préexistantes (alcoolisme, tuberculose, syphilis), il y a enfin des circonstances où la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques est l'aboutissant d'un processus hépatique antérieur, cirrhoses, foie cardiaque, ictère chronique par rétention.

A l'autopsie, on trouve les caractères suivants: le foie gras est volumineux, il a une coloration feuille morte, son tissu est mou, et à la coupe il laisse suinter des gouttelettes graisseuses qui enduisent le scalpel.

La proportion des éléments graisseux est notablement modifiée, le foie en contient 20 à 25 pour 100, au lieu de 4 à 5 pour 100, chiffre normal. La bile est peu colorée, à cause des altérations du protoplasma qui sert probablement à la fabrication du pigment biliaire. L'examen histologique montre que la cellule hépatique a perdu sa forme polyédrique pour prendre une forme sphéroïdale; le noyau de la cellule est refoulé à la périphérie, le protoplasma a plus ou

1. Legry. *Foie dans la fièvre typhoïde*. Th. de Paris, 1890.

2. Hanot et Gilbert. *Altérations du foie dans le choléra*. *Arch. de physiologie*, 1883, t. I, p. 301.

3. *Bulletin de la Soc. anatom.*, 1890, p. 79.

moins disparu et la cellule semble convertie en un bloc graisseux.

Les *symptômes* de la stéatose hépatique sont si peu marqués, que le diagnostic ne peut se faire qu'en ayant recours à l'étiologie. Le foie est volumineux, il n'est pas douloureux; on ne constate ni ascite, ni ictère, ni réseau veineux abdominal. Dans les cas où la stéatose hépatique revêt une marche rapide, les symptômes de l'insuffisance hépatique aiguë (ictère grave) peuvent en être la conséquence.

B. Dégénérescence amyloïde. — Le foie *amyloïde* est encore nommé foie *lardacé*, foie *cireux*. Cette dénomination d'amyloïde est mauvaise; elle a été donnée par Virchow, qui, se basant sur la réaction que donne le parenchyme malade avec la teinture d'iode, avait cru voir là une substance amyloïde; c'est une erreur; la substance qui infiltre la cellule est de nature albuminoïde, bien qu'elle diffère en plusieurs points des substances franchement albumineuses.

Les causes de la dégénérescence amyloïde sont celles de la dégénérescence graisseuse; c'est toujours un *processus secondaire*; il faut signaler, comme ayant une action plus spéciale sur le développement de la dégénérescence amyloïde, la tuberculose chronique, les tuberculoses osseuses, les scrofuleuses, les suppurations prolongées, la *syphilis*, l'impaludisme, la leucocythémie.

Le foie amyloïde est volumineux, quelquefois énorme; la capsule de Glisson est lisse, vitreuse, rarement épaissie. A la coupe, le foie est assez résistant, *lardacé*, et comme infiltré d'une matière colloïde très réfringente. Il est facile de déceler l'infiltration amyloïde au moyen de la teinture d'iode. En touchant la surface de section avec la teinture d'iode, la partie touchée prend une teinte rouge acajou qui vire au bleu et au violet. Si l'on fait l'expérience avec le violet de méthylaniline, les parties atteintes de dégénérescence amyloïde se colorent en rouge violet et les parties saines en bleu violet (Cornil).

En étudiant au microscope les parties malades, on voit que la dégénérescence frappe la cellule et les vaisseaux, surtout

l'artère hépatique; les voies biliaires restent intactes. L'amyloïde du foie est souvent associé à des lésions d'une autre nature (stéatose, foie syphilitique).

Les symptômes du foie amyloïde sont aussi obscurs que les symptômes du foie gras¹, et la maladie pourrait évoluer à l'état latent, n'était l'énorme dimension que prend parfois la glande hépatique. De plus, la dégénérescence amyloïde du foie est souvent associée à l'amyloïde de la rate, des reins, de l'intestin, auquel cas d'autres symptômes (diarrhée, albuminurie) apparaissent.

Le traitement doit être basé sur les causes qui ont déterminé la dégénérescence amyloïde; les toniques, les reconstituants, le séjour prolongé au bord de la mer, sont conseillés aux scrofuleux et aux gens épuisés par de longues suppurations; l'iodure de potassium et les préparations mercurielles sont donnés aux syphilitiques.

§ 18. SUPPURATIONS HÉPATIQUES — ABCÈS DU FOIE HÉPATITE PURULENTE

L'hépatite aiguë, qui se termine si souvent par suppuration et qui donne naissance aux grands abcès du foie, est une maladie rare dans nos climats, et très fréquente dans les pays chauds. Cette forme d'hépatite purulée fera le principal objet de ce chapitre. Mais, outre les suppurations qui proviennent des hépatites des pays chauds, on retrouve dans le foie d'autres suppurations, qui sont collectées ou non en abcès, et dont les origines sont diverses. L'étude de ces suppurations ne doit figurer dans ce chapitre qu'à titre d'indication, et je me contente d'en esquisser les variétés principales avant d'entreprendre l'histoire de l'hépatite aiguë.

1° *Abcès métastatiques du foie.* — Ces abcès ont pour origine toutes les causes de l'infection purulente, trauma-

¹ Cazalis. *Dégénéresc. amygl. et stéatose du foie.* Th. de Paris, 1873.

tisme, plaies de tête, opérations chirurgicales, variole, infection puerpérale, septicémies médicales (endocardites, aortites infectieuses, pneumonies suppurées). Ces abcès sont lobulaires (abcès miliaires), ils débentent par une teinte ecchymotique du lobule hépatique; les vaisseaux du lobule sont gorgés de globules rouges et blancs; les globules blancs sortis des vaisseaux infiltrent le lobule, les cellules hépatiques deviennent granuleuses, s'atrophient, et le petit abcès est constitué. Ces petits flots de suppuration s'agrandissent en s'unissant à des flots voisins, et atteignent le volume d'un pois ou d'une noisette. Les branches de la veine porte qui les entourent sont le siège de périphlébite, de phlébite et de thromboses secondaires. Ces phlébites deviennent à leur tour une cause de l'extension des abcès aux parties voisines.

Comment expliquer la formation des abcès? Aux anciennes notions de l'embolie capillaire (Virchow) on a substitué la notion des infections microbiennes. Les microbes pyogènes ayant pénétré dans le système veineux général sont charriés et transportés au foie par l'artère hépatique. Ces agents pyogènes, qui sont presque toujours le streptocoque et les staphylocoques, s'arrêtent dans les capillaires radiés des lobules hépatiques, où la circulation est ralentie. Leur présence et leur toxine provoquent les lésions de l'endothélium vasculaire, l'oblitération des capillaires, l'appel des leucocytes, la formation d'un caillot, la suppuration et l'abcès miliaire.

La pyémie hépatique s'annonce par des frissons avec forte élévation de la température et sueurs abondantes. Le foie devient gros et douloureux, les téguments prennent une teinte jaunâtre et terreuse, les urines contiennent du pigment biliaire et de l'urobiline.

2° *Pyléphlébite.* — Les abcès du foie, au lieu d'avoir leur origine, comme les précédents, dans le système veineux général, peuvent prendre naissance dans le système de la veine porte. L'inflammation purulente de la veine porte (*pyléphlébite*) peut être consécutive aux ulcérations de l'in-

testin (dysenterie), à un abcès de la rate, et la phlébite s'étend jusqu'aux vaisseaux du foie. Ici encore différents micro-organismes, surtout le coli-bacille, doivent être incriminés. En plusieurs points du foie on trouve de petits abcès situés sur le trajet des veines enflammées; la veine est atteinte de phlébite et de périphlébite, elle est entourée comme d'un manchon de tissu conjonctif embryonnaire, et en certains endroits les parois de la veine sont détruites. Telle est la marche des abcès par pyléphlébite, mais dans bien des cas la pyléphlébite n'est pas nécessaire et l'arrivée dans le foie des microbes pathogènes suffit à déterminer la purulence, l'inflammation suppurative de la veine qui détermine dans la région circonvoisine l'inflammation du tissu du foie et la purulence.

Je renvoie à l'un des chapitres suivants pour l'étude des abcès du foie consécutifs à l'appendicite (foie appendiculaire).

3° Les embolies de la veine porte, nées d'une thrombose de la veine mésentérique ou des autres branches portes, peuvent-elles engendrer des abcès du foie? Elles donnent naissance à un *infarctus* de la région embolisée avec anémie consécutive et dégénérescence granulo-graisseuse, mais cet infarctus n'est pas suivi de suppuration, il n'y a là ni hépatite ni abcès. Il faut faire une exception pour les embolies portales chargées de micro-organismes, coli-bacille (embolies septiques).

Widal a montré que les abcès pyohémiques hépatiques de l'infection puerpérale naissent autour des veines sus-hépatiques¹. Le processus débute par l'endophlébite, il continue par la périphlébite et il forme un abcès péri-sus-hépatique. Habituellement le tissu périportal est respecté. Ces faits prouveraient que les microbes peuvent remonter vers le foie et le courant sanguin.

4° *Abcès biliaires*. — Les canaux biliaires du foie, sous l'influence de causes multiples (calculs biliaires, obstruction du canal cholédoque, etc.), sont quelquefois le siège

1. *Étude sur l'infection puerpérale*. Th. de Paris, 1890, p. 40.

d'une inflammation (angiocholite) qui aboutit à l'ectasie de ces canaux. Les canaux biliaires dilatés peuvent atteindre le volume du doigt, ils sont remplis de muco-pus, et on les prendrait au premier abord pour des abcès du foie; mais en y regardant de près on voit qu'ils sont formés par les dilatations des conduits biliaires souvent entourées de tissu conjonctif de nouvelle formation. Dans certains cas, néanmoins, les parois des conduits se détruisent et l'angiocholite est suivie d'abcès du foie. Cette question a été étudiée aux chapitres de l'angiocholite et de la lithiase biliaire. Nous avons vu par quel mécanisme se font les infections secondaires qui sont la cause de ces abcès biliaires.

HÉPATITE AIGÜE SUPPURÉE — GRANDS ABCÈS DU FOIE

Après avoir énuméré les différentes variétés de suppuration du foie, étudions l'hépatite aiguë et les abcès qui l'accompagnent.

Étiologie. — L'hépatite aiguë suppurée est rare dans nos climats et très fréquente dans les pays chauds (Indes, Algérie, Sénégal, Bengale, Cochinchine, Martinique) : c'est donc l'hépatite des pays chauds que j'aurai en vue dans ce chapitre. L'infection dysentérique en réclame la plus large part. Plusieurs cas peuvent se présenter : dans une première série de faits, la dysenterie précède l'abcès hépatique; dans une seconde série, dysenterie et hépatite marchent parallèlement; enfin, dans une troisième série, l'hépatite suppurée, l'abcès tropical, ainsi que le nomme Murchison¹, paraît indépendant de la dysenterie. Mais cette indépendance n'est le plus souvent qu'apparente. Que l'infection dysentérique frappe parallèlement, alternativement ou secondairement l'intestin ou le foie, on peut dire que c'est la même cause infectieuse, dysentérique microbienne (dysenterie amibienne), qui produit isolément ou simultanément l'hépatite, l'abcès du foie et la dysenterie².

1. Murchison. *Loc. cit.*, p. 185.

2. Kiener et Kelsch. *Maladie des pays chauds*, 1899.

L'abcès du foie règne dans les contrées où règne la dysenterie, et ces deux maladies ont les mêmes vicissitudes endémiques et épidémiques; elles sont étroitement liées, elles ont une origine commune. Il y a néanmoins dans les pays chauds des hépatites suppurées et des abcès du foie qui ont une origine en apparence indépendante de la dysenterie; la nature intime de ces différents abcès nous est inconnue; ce qu'on peut dire, c'est qu'ils n'ont rien de commun avec le paludisme.

La dysenterie des pays chauds et tropicaux n'est pas la seule qui puisse provoquer l'abcès du foie; Boinet a décrit des grands abcès du foie *nostras* d'origine dysentérique¹.

Que nous apprend la *bactériologie*? Pour ce qui est des abcès hépatiques non dysentériques, les recherches bactériologiques ont démontré tantôt la présence des staphylocoques, tantôt l'absence complète de microbes. Pour ce qui est des abcès hépatiques dysentériques, ils sont surtout dus à la dysenterie amibienne. Le pus des abcès tropicaux du foie est souvent bactériologiquement aseptique, il est peu virulent, alors même que le pus serait extrêmement fétide; cette faible virulence est d'autant plus remarquable, « qu'il est loin d'en être de même pour le pus angiocholique, qui est essentiellement septique et infectant » (Chauffard).

La suppuration du foie consécutive à l'*appendicite* sera étudiée au chapitre suivant sous le nom de *foie appendiculaire* que je lui ai donné.

Description. — L'hépatite aiguë ne débute pas toujours de la même manière. Parfois elle est précédée de congestions hépatiques² qui n'aboutissent pas d'emblée à l'inflammation suppurée. La congestion se traduit par un *point de côté hépatique* avec ou sans fièvre, le foie est augmenté de volume, il y a des symptômes d'embarras gastrique bilieux,

1. Boinet. *Revue de médecine*, 10 janvier 1897.

2. Voir le chapitre consacré à la DYSENTERIE.

3. Dutrouleu. *Maladies des Européens dans les pays chauds*, p. 580.

des vomissements et de la diarrhée. Peu de jours après, la guérison survient, mais le malade atteint du *point de côté hépatique* est voué aux récidives et à l'hépatite purulente, s'il ne quitte pas le pays.

Souvent l'hépatite aiguë débute par un accès de fièvre complet avec frisson intense, douleurs vives à l'hypochondre et à l'épaule droite; le foie est augmenté de volume, la fièvre est rémittente, la teinte ictérique apparaît dans un tiers des cas, la langue se sèche et le malade présente un aspect typhoïde. Dans d'autres cas, la période initiale de l'hépatite passe presque inaperçue, les symptômes locaux sont nuls et les symptômes généraux se traduisent seulement par un état de fatigue et de lassitude ou par quelques accès de fièvre, intermittente ou rémittente, qu'on prendrait volontiers pour des accès de fièvre palustre.

Quand l'hépatite doit suppurer, le pus se forme du huitième au douzième jour, et les différents modes de début que je viens de décrire indiquent assez que l'*abcès tropical* est tantôt annoncé par les symptômes aigus de l'hépatite, tantôt à peine accompagné de quelques troubles gastro-intestinaux. Il y a même des cas où il s'établit sourdement, sans fièvre, à l'*état latent*; dans d'autres circonstances il révèle sa présence par des symptômes d'une excessive gravité. Localement, l'abcès du foie ne peut être reconnu que s'il a un certain volume; l'étendue de la matité, la déformation du foie, la saillie de l'organe vers la région thoracique ou vers la région iliaque, dépendent du siège de l'abcès.

Une fois formé, l'abcès peut rester stationnaire pendant des semaines et des mois, mais le plus habituellement, dans l'espace de trois semaines environ, il cherche à se frayer une voie au dehors. L'ouverture de l'abcès dans le *péritoine* n'est pas toujours suivie, comme on pourrait le croire, d'une péritonite rapidement mortelle; on a constaté dans plusieurs cas une tolérance étonnante du péritoine, et les malades n'ont succombé qu'après quelques jours à des symptômes de dépression et de prostration. L'ouver-

ture de l'abcès dans l'intestin est parfois un mode de guérison : j'en dirai autant de l'ouverture de l'abcès à travers la paroi abdominale, de l'irruption du pus dans les bronches et de la terminaison de l'abcès par vomique¹.

Je mentionne à titre de faits exceptionnels l'ouverture de l'abcès dans l'estomac, dans le bassin, dans la veine cave, dans le péricarde. Il ne paraît pas impossible que le pus puisse se résorber, et l'abcès laisse à sa place une cicatrice.

Ce que j'ai dit sur les débuts de l'hépatite et de l'abcès tropical du foie laisse supposer que le diagnostic est souvent difficile. Le pronostic est grave, d'autant plus grave que l'hépatite endémique est sujette aux récurrences et aboutit parfois à la forme chronique après de longues intermittences. Un abcès ouvert et guéri ne suffit pas pour vous mettre à l'abri d'abcès nouveaux; on ne peut fixer aucun terme à la période de formation des abcès : on quitte les pays intertropicaux, on part pour l'Europe, et de nouveaux abcès peuvent encore se former. C'est ce qui est arrivé à Delord, à qui l'on doit une bonne monographie sur les maladies du Sénégal, et qui, après avoir rendu un abcès hépatique sous forme de vomique, succomba plus tard à de nouveaux abcès.

Anatomie pathologique. — Le foie atteint d'hépatite aiguë est volumineux, rougeâtre et très friable. Rarement il se forme plusieurs abcès; l'hépatite suppurée dans les trois quarts des cas ne donne lieu qu'à un seul abcès, différence notable avec les abcès pyohémiques et biliaires, qui sont multiples et parfois très nombreux.

Le plus souvent, l'abcès tropical siège dans le lobe droit du foie et à sa face convexe (Dutrouleau). La quantité du pus contenu dans l'abcès s'élève à plusieurs centaines de grammes et peut dépasser un litre; ce pus est jaunâtre, rougeâtre, épais, crémeux, et parfois coloré en vert par la bile. Il peut devenir fétide par simple voisinage de l'intestin, ou par suite de communication avec d'autres organes.

1. Rendu. *Loco citato*, p. 62.

Les parois de l'abcès sont souvent anfractueuses; formées de tissu embryonnaire, et de ces parois se détachent souvent des lambeaux mortifiés. A une époque plus avancée, la membrane pyogénique s'entoure d'une membrane fibreuse. L'abcès débute par les parties profondes de l'organe, et se rapproche de plus en plus de la surface du foie. La collection purulente arrivée au contact de la capsule de Glisson se comporte différemment suivant les cas; des adhérences s'établissent entre le foie et les organes voisins; des ulcérations se forment et le pus se fraye une voie à travers le diaphragme et les bronches (vomique); dans le péricarde, dans le péricarde, dans la plèvre, dans l'intestin; parfois l'ouverture de l'abcès se fait vers la paroi abdominale.

Traitement. — On a conseillé les émissions sanguines (Dutrouleau), l'ipéca en lavage (1 gramme d'ipéca en 24 heures) (Mac-Lean). On surveille avec attention la formation de l'abcès afin de l'ouvrir sans retard.

§ 19. LE FOIE APPENDICULAIRE HÉPATITE TOXIQUE ET HÉPATITE PURULENTE APPENDICULAIRES ICTÈRES APPENDICULAIRES

J'ai donné par abréviation le nom de *foie appendiculaire* à la toxi-infection du foie consécutive à l'appendicite. Par sa situation, le foie reçoit directement le contre-coup des toxines et des microbes dont la virulence a été exaltée dans le foyer de l'appendicite. Les veines appendiculaires et les branches de la veine porte se chargent de véhiculer ces toxines et ces microbes jusqu'au foie.

Néanmoins il est une distinction importante à établir, car il faut se garder de confondre l'hépatite toxique et l'hépatite purulente. Dès les premiers jours de l'appendicite, le foie peut être adultéré par les toxines appendiculaires, qui, elles, sont plus rapidement véhiculées que les microbes; il en ré-

sulte une altération des cellules hépatiques qui mérite le nom d'*hépatite toxique*. Cette hépatite toxique précoce ne suppure pas. C'est plus tard, dans le courant du second ou du troisième septénaire de l'appendicite, que les microbes de la flore appendiculaire peuvent être transportés au foie. Alors éclate l'infection purulente du foie ou *hépatite purulente*. Il est donc indispensable de scinder en deux variétés la description du foie appendiculaire : d'une part, l'hépatite toxique (qui est plus précoce) et, d'autre part, l'hépatite purulente (qui est plus tardive).

A. HÉPATITE TOXIQUE APPENDICULAIRE

Si l'on veut bien se reporter au chapitre de l'Appendicite, on verra que j'ai décrit une appendicite toxique, ou *appendicémie*, dont les témoins peuvent être l'ictère, la cholurie, l'urobilinurie, l'albuminurie, les hématuries, etc. Je n'ai à m'occuper ici que de l'un de ces témoins, l'ictère toxique avec les lésions concomitantes du foie, étude qui, je le crois, n'avait pas encore été faite lors de ma communication à l'Académie en 1898. Les observations suivantes vont nous aider à écrire ce chapitre.

Faits cliniques. — Un matin de l'année 1897 arrive dans mon service un jeune garçon de vingt ans. En le voyant entrer, un des élèves fait la réflexion suivante : « En voilà un qui a la *jaunisse* ». Ce jeune homme avait, en effet, une teinte ictérique, peu accusée à la peau, mais très nette aux conjonctives. Il vient à l'hôpital, nous dit-il, parce qu'il souffre du ventre. Douleurs abdominales et jaunisse, c'en était assez pour éveiller au premier abord l'idée de coliques hépatiques. On fait coucher le malade et je l'examine. Les douleurs de ventre ont débuté quatre jours avant, dans la matinée du dimanche. Vers le soir, ce garçon a été pris de fièvre et de vomissements, les douleurs abdominales ont persisté toute la nuit. Le lendemain lundi, la situation ne s'est pas modifiée, le ventre est resté fort sensible, aussi

le malade vient-il à l'hôpital nous demander conseil. Après ce récit, je prie ce garçon de m'indiquer le *point précis* où les douleurs ont débuté et le point où elles ont atteint leur plus grande intensité. Sans hésiter, il va droit à la fosse iliaque et il met son doigt sur le point de Mac Burney. En effet, au niveau de la région appendiculaire, la palpation et la pression déterminent très nettement une douleur vive, accompagnée de défense musculaire. Là aussi l'hyperesthésie est plus marquée qu'ailleurs. Il n'y avait pas à hésiter, ce garçon était atteint d'appendicite.

Restait à expliquer la *teinte subictérique* de la peau et des conjonctives; le foie n'était ni gros ni douloureux; la jaunisse était-elle une simple coïncidence, ou bien y avait-il une relation entre l'ictère et l'appendicite? Ma première impression fut qu'il ne s'agissait pas d'un ictère vrai; séance tenante nous pratiquons l'examen des urines : l'acide nitrique ne détermine aucun disque de biliverdine ou de bilirubine, mais il fait apparaître un disque brunâtre; l'examen spectroscopique révèle la présence d'urobiline et de pigment brun. La teinte jaune de la peau et des conjonctives n'était donc pas le résultat d'un ictère vrai. L'analyse des urines dénote également la présence d'*albumine* en assez notable quantité. En face de ces symptômes, teinte ictérique, urobilinurie, albuminurie, j'émis l'opinion que ce garçon était atteint d'appendicite avec symptômes *toxiques*, la toxine appendiculaire fabriquée en cavité close ayant déterminé une adulation des cellules du foie et des reins, d'où l'urobilinurie, la jaunisse et l'albuminurie.

Tel était le diagnostic. Restait à décider le traitement. Je n'ai pas l'habitude de transiger avec les convictions que je me suis faites sur le traitement de l'appendicite : aussi, après avoir obtenu le consentement du malade, et malgré l'apparente bénignité de cette appendicite, je priai mon ancien élève Marion de pratiquer immédiatement l'opération. Il n'était que temps d'intervenir. L'opérateur trouva dans le péritoine une collection purulente d'odeur infecte. L'appendice, en partie *sphacélé*, plongeait dans le pus. Dans la