

moins haut dans leur cours, et déterminer secondairement, au niveau et au-dessus de son point de fixation, toute la série des lésions qui caractérisent les abcès aréolaires du foie.

Cette origine angiocholitique des abcès aréolaires a été confirmée depuis par les faits d'Achard et Phulpin, de Vidal et Griffon; mais elle n'est pas la seule possible, et la systématisation aréolaire peut se faire le long des rameaux portes (Achard, Oettinger) ou des veines sus-hépatiques (Achalmé, P. Claisse). Dieulafoy a récemment insisté sur l'étiologie appendiculaire fréquente de ces abcès aréolaires.

Quoi qu'il en soit, notons, pour n'avoir plus à y revenir, la gravité de ces abcès. Ils évoluent, en général, vers la face antérieure ou le bord supérieur du foie, et se compliquent le plus souvent de pleurésie droite, suppurée ou séreuse. De plus, leur disposition aréolaire les rend moins directement curables par les méthodes chirurgicales; aussi leur pronostic est-il plus grave que celui d'abcès plus volumineux, mais uniques, et plus directement accessibles.

L'histoire clinique des hépatites suppurées est souvent pleine d'incertitudes, et ce qui dans les pays chauds est un diagnostic de probabilité n'est guère dans nos climats qu'un diagnostic d'exception.

Pendant toutes les premières périodes de son évolution, à sa phase présuppurative, l'hépatite dysentérique nous reproduit le type clinique, que nous connaissons déjà, de la congestion aiguë grave du foie: début aigu et franc, avec sensibilité locale profonde, tuméfaction de l'organe, subictère, troubles digestifs; marche inégale et paroxystique des accidents, alternatives de reprise et de rémission, le tout s'accompagnant de peu de fièvre, et pouvant durer plusieurs semaines. La dysenterie préexistante peut continuer son cours, ou parfois les évacuations muco-sanglantes disparaissent, et sont remplacées par de la constipation ou de la diarrhée simple.

Ce tableau ressemble beaucoup à celui d'une autre congestion hépatique non moins fréquente dans les pays chauds, l'hépatite congestive paludéenne. Mais, outre la différence de notion causale, on trouve dans ce dernier cas d'autres syndromes associés: fièvre intense, rémittente ou par accès, tuméfaction de la rate, néphrite paludéenne, facies spécial du malade, absence ou médiocrité des symptômes intestinaux; enfin, deux constatations capitales achèvent d'éclairer le diagnostic: le sang renferme des hématozoaires de Laveran, et la quinine fait disparaître à la fois les accidents généraux et locaux.

Si les accidents n'en restent pas là, si l'hépatite devient franchement suppurative, les symptômes, ébauchés au début, se précisent plus nettement.

Le plus constant, le plus caractéristique de ces symptômes, c'est la douleur. Celle-ci est fixe, limitée, profonde au début, tensive et paroxystique, exaspérée par les mouvements, la toux, la pression; elle siège en plein foie et mérite le nom de *point de côté hépatique* qui lui a souvent été donné. Dans les cas obscurs, ce point douloureux n'est révélé que par une palpation brusque et un peu saccadée, ce que Cruveilhier appelait « l'exploration par commotion ».

Cette sensibilité locale, indépendante au début de toute périhépatite ou pleurite de voisinage, est un des grands symptômes révélateurs de l'abcès hépatique en voie de formation, mais elle n'en indique pas toujours exactement le siège, et parfois la ponction aspiratrice faite à son niveau reste sèche alors qu'en un autre point elle amène du pus.

De son foyer d'origine, la douleur peut projeter une série d'irradiations, vers le dos, la pointe de l'omoplate droite, les lombes, le sacrum même, mais surtout vers le moignon de l'épaule droite; dans aucune affection hépatique cette dernière irradiation douloureuse n'est aussi aiguë; elle est surtout fréquente dans les abcès de la face convexe du lobe droit.

Cette souffrance locale est, par elle seule, une cause de dyspnée; elle empêche la libre et profonde respiration, fixe les côtes inférieures droites en ampliation inspiratoire, force les malades à rester immobiles dans le décubitus dorsal, à relâcher les muscles abdominaux. Vient-elle à s'atténuer, à disparaître, il ne s'agit bien souvent que d'une rémission trompeuse, indice non de la guérison prochaine mais de la suppuration effectuée et collectée.

Une fois l'abcès devenu superficiel, à sa douleur propre peuvent se superposer les douleurs plus superficielles, plus aiguës, de la périhépatite, ou de la pleurésie diaphragmatique droite avec ses points périthoraciques, xyphoïdiens et phréniques.

Non seulement le foie est douloureux, mais il est *gros*, saillant à l'épigastre, ou déjetant en dehors les fausses côtes inférieures droites. Son hypertrophie est lisse, unilobaire ou générale, et de plus, fait capital, elle est progressive. Les mensurations méthodiques du foie donnent, à mesure que la collection s'accroît, des chiffres de plus en plus forts. Par la palpation bimanuelle, on a une sensation spéciale de ballotement profond, de dureté élastique, comparée par Hassler et Boisson à la sensation que donnerait à la palpation et à la percussion un ballon de caoutchouc à parois épaisses et fortement distendues. Puis ce gros foie douloureux devient proéminent, fait voussure, se recouvre de frottements périhépatiques finement crépitants ou éclatants comme le bruit du cuir neuf, souvent aussi d'une fine crépitation, analogue à celle que donne la neige gelée, coïncidant avec les deux temps de la respiration, mais surtout avec l'inspiration, et due, d'après Hassler et Boisson, à un œdème du foie au voisinage de l'abcès. Bientôt, à la rénitence ferme succède une sensation d'empatement, avec élargissement des espaces intercostaux, dilatation veineuse, œdème sous-cutané en plaque mal circonscrite. Enfin la fluctuation est perceptible, et annonce que l'abcès est devenu superficiel. Mais tout ce travail local ne peut s'effectuer sans provoquer une série de réactions organiques, fonctionnelles et générales.

L'ictère n'est pas la règle, puisque, suivant les auteurs, on ne le constate que dans une proportion d'un quart à un sixième des cas. Encore est-il léger, subictère plutôt, et associé à une certaine décoloration blême de la face, *pâleur ictérique*, suivant l'expression classique. L'urologie de ces hépatites à subictère est mal connue; souvent la biliverdine fait défaut, et la coloration rouge brunâtre des urines permet d'y supposer la présence de quantités notables d'urobiline et de pigment rouge brun.

Les troubles digestifs sont également assez variables; enduit saburral et jaunâtre de la langue, inappétence absolue, diarrhée souvent polycholique au début, vomissements surtout quand le péritoine périhépatique est intéressé, voilà les symptômes le plus fréquemment observés, et qui n'ont rien de bien caractéristique.

La dyspnée, quand elle existe, est due à la gêne causée par la douleur hépatique, puis un refoulement du diaphragme et du poumon par la collection devenue volumineuse. Nous verrons plus tard comment se fait l'ouverture de l'abcès dans la plèvre ou dans les bronches.

La fièvre est un symptôme tout autrement significatif, mais qui est loin de se présenter toujours sous les mêmes apparences.

Dans les cas à marche aiguë et rapide, alors qu'en deux à trois semaines le travail suppuratif s'est effectué, la fièvre peut être d'emblée intense, précédée de frissons et évoluant sous un type continu ou rémittent; la peau reste sèche, le pouls est dur et tendu; fièvre d'hépatite, plutôt que fièvre de suppuration, elle ne décele que la gravité de l'infection à détermination hépatique.

Plus souvent, la fièvre, pendant toute la période initiale et présuppurative de la maladie, est mal caractérisée, sans type régulier, souvent peu intense et ne dépassant pas 39 degrés. Puis, au bout d'un temps très variable et pouvant atteindre jusqu'à plusieurs mois, le type fébrile se modifie et devient franchement intermittent; de grands accès se montrent, vespéraux, avec frisson parfois, mais surtout avec ascension brusque de la température, et sueurs profuses, épuisantes; mais ces accès n'ont aucune périodicité constante, ils résistent à la quinine et ne sont que l'indice du travail pyogénique en évolution. Aussi, une fois l'abcès collecté, peut-il survenir une détente passagère, une rémission fébrile qui ne doit pas en imposer pour une défervescence de bon aloi.

Enfin, dans certains cas encore plus trompeurs, la réaction fébrile peut être éphémère et minime; tout évolue sous le masque d'un simple embarras gastrique prolongé, jusqu'au jour où les symptômes locaux révèlent toute la gravité du mal.

En dehors de ces symptômes fondamentaux, tuméfaction douloureuse et fébrile du foie, rien de bien caractéristique. L'examen des urines n'a été régulièrement pratiqué que dans trop peu de cas pour que l'on en puisse tirer des conclusions générales. Dès 1846, Parkes avait constaté l'hypoazoturie dans l'hépatite aiguë pendant la période de suppuration, et récemment Lecorché et Talamon arrivaient à un résultat analogue, augmentation de l'urée, de l'acide urique, de l'acide phosphorique, pendant la période inflammatoire de la maladie, chute de ces éléments au-dessous de la normale une fois l'abcès collecté. Mais tous les cas ne sont pas aussi nets, et l'on peut en outre se demander si l'hypoazoturie qui accompagne l'abcès collecté n'est pas le fait de l'état de nutrition déficiente et d'affaiblissement progressif du malade, autant que de la destruction même du parenchyme hépatique.

Plus caractéristiques sont les résultats de l'enquête hématologique, et Maurel, Boinet ont montré la grande valeur de l'hyperleucocytose polynucléaire (pouvant aller jusqu'à 40 000 et 50 000 leucocytes par millimètre cube), comme élément du diagnostic de l'abcès du foie.

Ce qui a toujours une grande valeur clinique, c'est l'amaigrissement croissant des malades, véritable marasme consomptif et fébrile, avec gros foie, sueurs profuses, teint blême et terreux. Si longue, si anormale que puisse être l'évolution morbide, un pareil syndrome doit toujours éveiller le soupçon d'une hépatite suppurée à marche lente.

Au point de vue de l'évolution et de la durée des accidents, trois groupes de faits peuvent être distingués.

A. *Cas aigus*, franchement phlegmoneux, arrivant à l'abcès collecté en quinze à vingt jours. Souvent un syndrome typhoïde accompagne cette évolution aiguë et témoigne de l'extrême virulence du germe infectieux: prostration

précoce, insomnie et rêvasseries nocturnes, fuliginosités des lèvres et des narines, langue sèche et rôtie; plus tard, l'adynamie se prononce, s'accompagne de délire, de soubresauts tendineux, d'évacuations involontaires et le malade meurt en pleine ataxo-adynergie typhoïde.

B. Dans un beaucoup plus grand nombre de faits, l'évolution est *subaiguë* et demande de quatre à huit ou dix semaines; c'est le type le plus commun.

C. Reste enfin le type *chronique*, parfois presque latent, où le processus traîne pendant des mois avant que l'abcès hépatique soit constaté; il n'en est pas moins étendu pour cela, et de très gros abcès peuvent ainsi évoluer à petit bruit, surtout, d'après Haspel, chez les sujets déjà affaiblis ou cachectiques.

Mais quelles que soient les allures cliniques de la maladie, il ne faut pas oublier que l'hépatite suppurée a une marche essentiellement paroxystique, qu'elle procède par poussées congestives et par rémissions trompeuses. Tant que, pendant ces périodes de rémission, le foie reste gros et vaguement douloureux, le danger n'est pas conjuré, la suppuration reste à craindre.

Des *terminaisons* de l'abcès hépatique, quelques-unes nous sont déjà connues: mort dans le marasme, avec fièvre hectique, émaciation, œdèmes cachectiques, asthénie progressive; ou mort avec le syndrome de l'ataxo-adynergie typhoïde, précoce dans les cas aigus, plus tardive quand elle survient par recrudescence au cours d'une évolution prolongée.

La terminaison la plus favorable se fait par l'enkystement de l'abcès, et la résorption de son contenu. Ce processus de guérison spontanée est exceptionnel, mais sa réalité semble prouvée par un certain nombre d'autopsies où d'anciens foyers suppurés et non ouverts ont été retrouvés à l'état de cicatrices fibreuses déprimées, ou de magma caséux enkysté. Cliniquement, on peut voir la collection s'affaïsser et disparaître sans qu'aucune évacuation externe ou interne ait pu être constatée.

Cette résorption possible, sans accidents septicémiques, trouve son explication dans la non-virulence si fréquente du pus hépatique.

Mais, dans l'immense majorité des faits, l'abcès du foie a comme terminaison naturelle ou provoquée, l'élimination du pus, soit par issue aux téguments, soit par ouverture dans l'un des organes voisins.

A. *L'ouverture externe* est la plus favorable des voies d'élimination, et s'observe surtout pour les abcès qui évoluent vers la face antérieure de l'organe. Périhépatite adhésive d'abord, puis ulcération de la capsule de Glisson, destruction progressive, de dedans en dehors, des couches musculo-aponévrotiques de la paroi abdominale, tel est le processus anatomique; il se traduit par un empatement progressif de la région sous-costale droite, par une rénitence d'abord profonde, puis qui se transforme peu à peu en fluctuation superficielle; les téguments s'œdématisent, puis deviennent rosés au point culminant de la tumeur, jusqu'au moment où se fait la déhiscence par ulcération cutanée.

Pour être relativement favorable, ce mode d'ouverture n'en expose pas moins à de nombreux dangers. La plaie peut devenir le point d'appel d'une infection secondaire, pyémique ou érysipélateuse; la longue durée de la suppuration peut épuiser le malade, lui ôter l'appétit, créer un trajet fistuleux, difficile à guérir. Comme complication locale, Chauvel a vu, au contact du pus hépatique, les côtes dénudées se carier, donner lieu à des séquestres multiples, et entre-

tenir ainsi la suppuration alors qu'était déjà cicatrisé le foyer intra-hépatique.

B. Tout autrement redoutable est l'ouverture dans les bronches. Elle n'est possible que préparée par un lent travail de symphyse phréno-hépatique et phréno-pulmonaire, qui soude intimement la base du poumon droit, la cloison diaphragmatique, et la convexité du foie. Si l'abcès évolue vers le bord supérieur de l'organe, il progresse à travers ces tissus complexes en provoquant une réaction inflammatoire subaiguë ou aiguë.

La fièvre s'allume ou redouble, il survient de la toux sèche et quinteuse, de la dyspnée, un point de côté profond, non plus au niveau du foie, mais en plein lobe inférieur du poumon droit. Les signes physiques dénotent un foyer broncho-pneumonique de la base droite, avec matité, crépitation fine, plaque de souffle bronchique profond, crachats rouillés ou sanglants.

Puis, un jour, c'est la vomique, non pas, en général, à grand fracas comme pour la vomique pleurétique, mais par une expectoration à début subit, souvent douloureux et angoissant, et qui en quelques heures peut évacuer un litre et plus de liquide. Ce n'est pas toujours du pus que l'on retrouve dans le crachoir, souvent c'est un liquide grumeleux, d'un brun rougeâtre, tout à fait comparable à du chocolat épais.

Comme suites immédiates de l'ouverture bronchique, la tumeur hépatique s'affaisse, la fièvre et les symptômes réactionnels s'atténuent, des signes cavitaires et presque amphoriques peuvent se montrer à la base du poumon droit.

Mais l'amélioration n'est souvent que de peu de durée; la fistule hépato-bronchique peut s'oblitérer, et la collection se reforme pour s'ouvrir de nouveau, une fois pleine, par le même orifice. Dans un cas que j'ai observé, c'est pendant plus de six mois que se prolongea ce processus à répétition; chaque nouvelle déhiscence bronchique était annoncée par des douleurs atroces dans l'épaule droite, et amenait pendant 8 à 15 jours le rejet abondant de crachats muco-sanguinolents, glaireux, dont la teinte variait du rouge brun au rouge vif; parfois c'était une véritable hémoptysie vermeille qui se produisait.

Ce qui est très caractéristique dans ces fistules hépato-bronchiques, c'est l'influence du décubitus: le malade est-il debout, il tousse et crache à peine; vient-il à se coucher, ou surtout à rendre déclive la moitié supérieure du corps, immédiatement la toux et l'expectoration se produisent.

Si la guérison est obtenue, les crachats deviennent peu à peu moins abondants, moins sanglants, plus muqueux, en même temps que les signes humides fournis par l'auscultation pulmonaire font place à des signes d'induration limitée. L'amélioration de l'état général marche de pair, l'appétit, les forces, l'embonpoint reparaissent.

Trop souvent l'issue est moins heureuse; on doit toujours craindre la diffusion des lésions broncho-pulmonaires, leur transformation septique ou gangreneuse; ultérieurement, le marasme hectique qui accompagne une évacuation insuffisante de l'abcès.

C. L'ouverture dans la plèvre est relativement plus favorable, d'autant qu'elle comporte une intervention chirurgicale beaucoup plus simple. Il faut noter, avec Kelsch et Kiener, le caractère souvent insidieux et progressif de ces empyèmes, qui n'éveillent que peu de réaction générale ou locale.

D. Pour en finir avec les ouvertures ascendantes de l'abcès hépatique, signalons les faits rares où des collections du lobe gauche surtout ont fait irruption

dans le péricarde, ou dans le médiastin. La mort, parfois presque soudaine, en est la conséquence.

E. Si l'abcès évolue vers la face inférieure du foie, les modes d'ouverture sont tout autres.

Dans le péritoine, la réaction provoquée dépend entièrement de la virulence du pus épanché, et varie de la péritonite suraiguë mortelle au simple enkystement, à la tolérance aseptique même.

L'ouverture dans le bassinet du rein droit est des plus rares; encore plus exceptionnelle celle dans la veine cave inférieure (Colin), entraînant la mort presque immédiate par suffocation.

Plus fréquente, et beaucoup plus favorable en même temps, est l'ouverture dans le tube digestif, dans le colon transverse, l'intestin grêle, ou l'estomac. Dans le premier cas, après une phase prodromique assez obscure de douleurs abdominales, de coliques sourdes, le pus est évacué en nature, et souvent presque d'un seul jet. L'ouverture dans l'intestin fait soupape, si bien que l'infection stercorale du foyer n'a pas lieu, et la guérison peut être obtenue soit d'un seul coup, soit par une série de rétentions et de déhiscences successives.

L'évacuation par l'intestin grêle, par le duodénum surtout, est des plus malaisées à reconnaître, car le pus se modifie tellement dans sa longue migration intestinale qu'il peut passer inaperçu malgré l'examen quotidien des fèces.

L'ouverture dans l'estomac entraîne le rejet du pus par vomissement (Vincent), parfois aussi seulement dans les garde-robes (Morehead). Elle est d'un pronostic relativement favorable, puisque 5 cas sur 5 ont guéri, dans la statistique de Rouis.

Certains abcès du foie ne se diagnostiquent guère; c'est quand ils sont de petit volume, et évoluent sans provoquer de réaction locale caractéristique, sous le masque d'une infection aiguë mal caractérisée dans sa nature et ses déterminations viscérales. Chez les sujets atteints ou convalescents de dysenterie, il faut, surtout dans les pays chauds, toujours craindre et guetter l'hépatite; c'est elle, plus encore que l'abcès, qu'il faut s'efforcer de reconnaître à ses débuts, pour en entraver les progrès.

L'abcès une fois constitué se reconnaît à ces caractères fondamentaux: gros foie douloureux, avec réaction fébrile, atteinte rapide des forces, processus tendant à se localiser en un point de l'organe. Seules, à vrai dire, les autres suppurations de la glande hépatique peuvent prêter à confusion.

Le kyste hydatique suppuré est un véritable abcès du foie; mais, pendant un temps plus ou moins long, il a été d'abord une tumeur du foie, et s'est en outre annoncé souvent par des symptômes révélateurs, dyspepsie des matières grasses, urticaire.

Les abcès angiocholiques ne sont qu'une aggravation de l'angiocholite; c'est celle-ci que l'on diagnostiquera, d'après le type intermittent et les allures spéciales de la fièvre, l'hypertrophie modérée et diffuse du foie, les causes enfin du processus.

Peut-on, une fois l'abcès hépatique reconnu, aller plus loin; et en déterminer la variété? Oui, dans une certaine mesure. Les grands abcès phlegmoneux se reconnaîtront au volume même des collections qu'ils déterminent, à l'acuité des symptômes locaux. Au contraire, Kelsch et Kiener ont très bien montré que les petits abcès fibreux multiples évoluaient beaucoup plus sourdement, sans

grande réaction locale; leur marche est lente, mais la fréquence des symptômes typhoïdes, du marasme hectique, les difficultés ou l'insuccès du traitement opératoire leur imposent un pronostic beaucoup plus sévère.

Toute cette question du pronostic des abcès du foie est, du reste, à reprendre, et devra être basée sur l'étude de trois facteurs principaux :

A. *La nature de l'agent pyogène*; rien encore de précis ne peut être affirmé, à part la bénignité relative des abcès à pus aseptique bactériologiquement.

B. *Le mode de réaction locale*; grand abcès phlegmoneux et solitaire, ou petits abcès fibreux multiples. On comprend toute la gravité de ceux-ci, encore plus difficiles à traiter qu'à reconnaître.

C. *La méthode de traitement employée*; deux périodes, à ce point de vue, doivent être distinguées.

A la phase présuppurative d'hépatite congestive, il faut essayer d'enrayer le mal; on prescrira le repos absolu, le régime lacté, les antiseptiques intestinaux, le calomel à petites doses répétées, la révulsion locale sous forme de pointes de feu ou de vésicatoires volants. Le volume du foie sera surveillé de très près; on s'efforcera d'établir un diagnostic aussi précoce que possible si la suppuration semble se produire.

Dès lors, c'est le traitement opératoire qui doit intervenir, il faut qu'il soit *précoce, décisif, et strictement antiseptique*.

La ponction aspiratrice doit, au moins dans les cas douteux, servir à assurer, à compléter le diagnostic; lui demander plus serait se faire illusion, et perdre un temps précieux.

Une fois l'abcès reconnu dans son existence, dans son siège, dans son volume probable, l'évacuation immédiate du pus s'impose, et cela non plus par les vieilles méthodes des trocars, des canules à demeure, mais par la méthode vraiment chirurgicale et moderne de l'incision directe.

C'est à Stromeyer Little, de Shang-Haï, que nous sommes redevables de ce progrès décisif en chirurgie hépatique. Sur l'aiguille aspiratrice comme conducteur, on incise largement au bistouri, on fait un lavage antiseptique, on draine, on applique un pansement de Lister. Les adhérences constantes dues à la périhépatite empêchent l'effusion de pus dans le péritoine; celle-ci, si par hasard elle avait lieu, ne serait même souvent que peu redoutable.

Cette méthode, préconisée d'abord en France par M. Rochard, a été employée depuis par de nombreux chirurgiens, et avec des succès presque constants. C'est assurément à elle qu'il convient de recourir, et surtout, comme l'a conseillé M. Hache, en opérant couche par couche, et en n'incisant le foie qu'après l'avoir reconnu. Après l'incision, un seul lavage, suivi d'un pansement antiseptique à l'iodoforme.

Une cholérrhagie abondante et prolongée peut se produire par la plaie (Bertrand), et la spoliation biliaire qu'elle détermine peut devenir pour l'organisme une véritable cause d'épuisement.

Les grands dangers qui menacent les opérés sont, avant tout, l'anorexie persistante, la diarrhée chronique, la présence d'autres abcès méconnus dans les profondeurs du foie (Laveran).

Suivant la région où vient pointer la collection purulente, le mode opératoire devra être différent, et des procédés récents permettent d'intervenir même dans des régions inaccessibles auparavant. S'agit-il d'aborder la face convexe du foie,

on recourra à la méthode de Lannelongue, à la résection du bord inférieur du thorax sans ouverture de la cavité pleurale⁽¹⁾. Au contraire, pour atteindre les abcès à évolution postéro-supérieure, on aura la voie transpleurale, avec résection d'une ou deux côtes sur une longueur de 6 à 7 centimètres, comme l'ont conseillé Kartulis en 1886, Zancarol en 1887.

Grâce à ces méthodes nouvelles, et grâce surtout à une stricte antiseptie, le pronostic de l'hépatite suppurée est destiné à devenir bien moins grave qu'il n'était. Jusqu'à présent, d'après Kelsch et Kiener, la mortalité des cas non opérés était de 80 pour 100; elle était de 70 pour 100 quand l'opération était tardive, et encore de 60 pour 100 quand l'opération était précoce.

Les cas traités par les méthodes modernes sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse en donner une statistique probante. Ce n'est pas trop s'avancer que de prévoir qu'ils donneront une proportion tout autre de succès. L'abcès du foie restera une affection grave, mais son pronostic dépendra, pour une large part, de la précocité du diagnostic et de l'intervention opératoire antiseptique.

CHAPITRE XIV

LES PÉRIHÉPATITES

Sous le terme commun de *périhépatite* on désigne deux localisations inflammatoires différentes, pouvant du reste s'associer ou rester indépendantes : l'une de ces localisations porte sur la capsule fibreuse du foie, l'autre sur le feuillet péritonéal qui forme la couche la plus superficielle de cette capsule.

Cette dualité de la capsule hépatique est aussi vraie en histologie qu'en clinique.

Voici, en effet, quelle en est la structure résumée, d'après la description de Sabourin⁽²⁾, le seul auteur qui en ait fait une étude histologique complète.

La capsule du foie est formée de deux couches étroitement soudées l'une à l'autre.

La couche superficielle est mince, transparente, constituée par des lamelles conjonctives rares et déliées, que tapisse en dehors l'épithélium pavimenteux du péritoine.

Dans la couche profonde, les lames fibreuses sont plus distinctes, séparées par des cellules conjonctives plus nettes. Elles se continuent, en dedans, avec les expansions nutritives de la gaine de Glisson porto-biliaire.

Ajoutons que de nombreuses fibres élastiques parcourent ces deux couches et semblent, par une répartition inverse, prédominer dans les zones profondes de la couche externe, et dans les zones superficielles de la couche interne.

Entre ces deux feuillettes, existe un riche réseau veineux horizontal, qui communique avec les veines sus-hépatiques profondes par d'innombrables canaux perpendiculaires ou obliques.

⁽¹⁾ CANNIOT. Thèse de Paris, 1891.

⁽²⁾ CH. SABOURIN. *La glande biliaire de l'homme*, 1888, p. 525.