

VINGT-DEUXIÈME LEÇON

SUR L'ATROPHIE PARENCHYMEUSE DU FOIE.

(SUITE.)

Analyse du mouvement fébrile dans l'observation précédente. — De l'état morbide appelé *ictère grave*. — Substitution de la notion d'atrophie parenchymateuse à celle d'ictère grave. — Cholémie et acholie. — Des rapports entre l'atrophie parenchymateuse et l'acholie. — Synonymie de ces deux expressions.

Conditions étiologiques et pathogéniques de l'atrophie parenchymateuse. — Hépatite destructive. — Stéatose toxique. — Stéatose spontanée. — Lésions préalables du foie. — Atrophie mécanique. — Effets variables de l'obturation persistante des grandes voies biliaires.

Des rapports entre les symptômes et la cause de l'atrophie parenchymateuse. — Diagnostic avec l'urémie.

Réfutation de la théorie de la cholémie. — Démonstration de l'état d'acholie. — Interprétation pathogénique des symptômes de l'atrophie parenchymateuse. — Conclusions.

MESSIEURS,

En vous présentant l'observation qui nous a occupés dans notre dernière réunion, je me suis attaché à faire ressortir les rapports qui ont existé entre les diverses périodes du mouvement fébrile, et les phases successives de la maladie ; c'était là, selon moi, un des côtés inté-

ressants de cette histoire. Aujourd'hui nous pouvons juger après coup, et par conséquent avec certitude, de la réalité de ces rapports. Examinez le tracé d'ensemble qui représente cette fièvre d'allures si capricieuses en apparence, vous allez au premier coup d'œil y saisir trois périodes. La première, qui finit au douzième jour et que nous avons pu suivre seulement depuis le sixième, représente absolument le cycle fébrile d'une de ces maladies aiguës qui n'arrivent pas d'emblée à l'acmé thermique ; il y a même au matin du septième jour une rémission très-profonde (37 degrés), mais temporaire, qui rappelle de tous points celle qu'on observe au même moment dans la fièvre typhoïde. Je ne veux point accorder à ce rapprochement une valeur qu'il me serait impossible d'affirmer, puisque le fait est nouveau, mais je pense que cette rémission, et la marche ultérieure de la température par oscillations régulièrement ascendantes, semblables, elles aussi, à celles de la période initiale du typhus abdominal, sont imputables à la nature même de l'endocardite. Ce processus fébrile, continu quant à la durée, se termine du dixième au douzième jour par une défervescence rapide des plus nettes ; elle est précédée d'une perturbation critique parfaite, et en vingt-quatre heures, du matin du onzième jour au matin du douzième, elle amène par une chute de trois degrés quatre dixièmes la température sous-normale de 36°,5 ; la défervescence est donc aussi caractéristique qu'on peut l'imaginer, la fièvre est bien et dûment achevée, et le mode de terminaison est identique avec celui qu'on observe dans les phlegmasies aiguës les plus franches. Ce premier mouvement fébrile, qui, dans l'évolution générale de cette maladie complexe,

représente une phase parfaitement distincte, traduit, selon moi, l'invasion et la période aiguë de l'endo-myocardite.

Après cela, et comme pour bien marquer la clôture de ce processus initial, la fièvre reste nulle jusqu'au treizième jour au soir; alors apparaît, pour durer jusqu'au vingt-sixième jour, une seconde phase pendant laquelle, après quelques oscillations, quelques hésitations, si je puis ainsi dire, le mouvement fébrile prend un caractère franchement intermittent; tous les soirs il y a un accès durant lequel le thermomètre atteint ou dépasse 39 degrés, tandis que le matin la température est normale à 37 degrés, parfois même un peu au-dessous. Cette fièvre intermittente illégitime, à accès du soir, exprime l'inflammation suppurative des canaux biliaires et du tissu hépatique circonvoisin; l'angiocholite suppurative n'a pas, en effet, de meilleur caractère clinique qu'un mouvement fébrile qui, d'abord rémittent, finit par prendre nettement le type intermittent vespéral.

J'ai dit que cette seconde période, période de l'angiocholite suppurée, s'étend jusqu'au vingt-sixième jour, il serait plus exact de la limiter au vingt-deuxième; à partir de ce moment, le caractère intermittent cesse d'être régulier, il y a bien encore au vingt-quatrième et au vingt-sixième jour un temps d'apyrexie, mais la fièvre tend manifestement à reprendre des allures continues; le tracé du vingt-deuxième au vingt-quatrième jour, puis du vingt-quatrième au soir au vingt-cinquième, le prouve clairement. Ce retour du mouvement fébrile à la continuité indique le développement de l'hépatite parenchymateuse généralisée; vous pouvez voir que l'albuminurie

est apparue la veille du jour où la fièvre a cessé d'être intermittente; bientôt la prédominance de cette altération secondaire s'accuse plus formellement, et c'est à elle, uniquement à elle, qu'incombe la ligne verticale qui, par une ascension non interrompue, a élevé la température jusqu'à 41 degrés moins un dixième. — Tels sont les rapports qui doivent être établis entre les diverses parties du tracé que vous avez sous les yeux et les différentes phases de la maladie.

Je vous ai annoncé, en commençant l'étude de ce fait, qu'il joint à son intérêt clinique une utilité théorique non moins grande, en ce qu'il permet de résoudre d'une manière péremptoire une question mal élucidée encore. C'est ce côté du sujet que je désire maintenant aborder; il a trait à la cause directe de la mort dans les cas analogues à celui que nous venons d'observer. Dans tout le cours de cet exposé, j'ai soigneusement évité une dénomination que je tiens pour vicieuse; mais, pour dissiper toute incertitude dans votre esprit, je vous avertis que j'entends parler ici, vous l'avez pressenti sans nul doute, des cas qui sont ordinairement groupés sous le nom d'*ictère grave*. Je n'ai pas besoin, je pense, de vous faire remarquer que, si nous voulons pour un instant adopter ce langage fautif, nous devons dire que notre malade a succombé à un ictère grave, hémorrhagique ou malin, secondairement développé dans le cours d'une angiocholite calculeuse. Je vous montrerai bientôt pourquoi ces expressions doivent être rejetées, il me suffit en ce moment d'avoir bien précisé mon sujet.

Dans tous ces cas, qui sont désignés sous le nom d'*ictère grave*, la mort est attribuée à un empoisonnement

aigu, résultant de la résorption persistante de la bile ; ce n'est plus seulement la matière colorante qui est résorbée comme dans l'ictère dit *simple*, c'est la bile *in toto*, pigments, matières grasses et acides biliaires ; par suite on désigne cet empoisonnement spécial sous le nom de *cholémie* (bile dans le sang) ; de là cette formule abrégée : dans les ictères graves la mort a lieu par cholémie. Cette interprétation pathogénique est universellement admise et appliquée à tous les cas du groupe ; l'état morbide appelé *ictère grave* est bien reconnu variable quant à ses origines, mais il est affirmé uniforme quant à ses effets, il aboutit à la cholémie, il tue par cholémie.

Je ne saurais, messieurs, accepter cette manière de voir ; dans plus d'une occasion déjà, je me suis élevé contre elle, et le fait que nous avons étudié suffirait à lui seul pour démontrer que dans certains cas, au moins, l'état de *cholémie* n'existe pas, et que la mort est produite par *acholie*, c'est-à-dire par la suppression totale de la sécrétion biliaire. Vous vous rappelez, j'espère, avec quelle force irrésistible cette conclusion s'est imposée à nous chez notre malade ; tandis que les voies biliaires sont obturées au point que les matières fécales sont totalement décolorées, l'ictère s'efface, le pigment spécial disparaît de l'urine, et c'est quand l'ictère a complètement cessé qu'éclatent les accidents mortels de l'empoisonnement ; dans ce remarquable concours de circonstances, l'ictère n'a pu disparaître que parce que le foie ne produisait plus de bile ; l'intoxication ultérieure a donc été le résultat de cette suppression de sécrétion ou *acholie*, et non point l'effet d'une cholémie devenue dans

l'espèce matériellement impossible. — Nous recherchons bientôt, à un point de vue plus général, quelle est, dans les ictères graves, la part respective de ces deux intoxications ; mais je crois utile, au préalable, de vous indiquer les conditions diverses dans lesquelles on observe cet empoisonnement spécial qu'on a appelé *cholémie*, que je caractérise, moi, par le nom d'*acholie*, et qui est toujours lié à une atrophie généralisée des cellules hépatiques.

Pour moi, je vous le dis à l'avance, les termes *acholie* et *atrophie parenchymateuse* sont parfaitement synonymes : la première exprime un effet, la seconde exprime la cause constante et unique de cet effet ; suivant donc qu'on se placera sur le terrain clinique ou sur le terrain anatomique, on emploiera l'une ou l'autre de ces désignations, mais au fond elles indiquent toutes deux exactement le même processus.

Au premier rang des causes de l'*acholie* (ou atrophie diffuse du foie), vous devez placer l'hépatite parenchymateuse ou diffuse ; ce processus donne lieu à la production rapide d'un exsudat interstitiel et parenchymateux, c'est-à-dire intra-cellulaire, et cette première phase est promptement suivie de l'atrophie des cellules hépatiques. La marche de la maladie est éminemment aiguë, elle est accompagnée d'un mouvement fébrile qui peut être mal accusé et sans caractères précis au début, mais qui bientôt prend la continuité ascendante que je vous ai signalée. Cette hépatite, messieurs, peut être primitive ou secondaire, et c'est là un fait qui est trop souvent perdu de vue ; la forme primitive est plus fréquente chez la femme que chez l'homme ; l'âge de vingt à trente ans, l'état de

grossesse, sont des causes prédisposantes d'une grande puissance. Les causes déterminantes établies par les faits sont les excès vénériens, les habitudes alcooliques, les mauvaises conditions hygiéniques issues de la débauche ou de la misère. On a dit que des influences miasmatiques peuvent également provoquer la maladie, qui revêt alors la forme d'une épidémie à foyer limité; aucun fait à ma connaissance ne justifie cette assertion; elle est basée sur une erreur qu'on retrouve dans l'histoire de la plupart des maladies épidémiques : les conditions hygiéniques mauvaises sont les causes les plus positives de l'hépatite diffuse primitive; si donc une collection d'individus subit au même moment et dans le même lieu ces influences nocives (prisons, casernes, etc.), il n'y a rien de surprenant à ce qu'ils soient affectés simultanément de la maladie dont ils ont ensemble ressenti les causes, et l'intervention d'effluves miasmatiques n'est nullement nécessaire pour rendre compte du fait, c'est une pure hypothèse.

L'hépatite atrophique aiguë prend naissance comme affection secondaire chez les sujets débilités, surmenés ou alcoolisés, chez les femmes gravides, à la suite de quelques maladies aiguës qui, dans les conditions ordinaires, ne donnent lieu qu'à une congestion passagère du foie; les pyrexies du genre typhus, la granulose miliaire, la pneumonie, sont les plus importantes de ces causes pathologiques; j'ai moi-même observé à l'hôpital Saint-Antoine l'hépatite diffuse et l'acholie dans le cours d'une pneumonie, chez un homme d'une trentaine d'années, à constitution profondément délabrée. — Certaines lésions préalables du foie peuvent déterminer dans leurs

périodes avancées une hépatite parenchymateuse secondaire qui ne diffère des précédentes que par les causes particulières qui l'engendrent; ces lésions sont, par ordre de fréquence décroissante, l'angiocholite suppurative, la cirrhose et l'échinocoque multiloculaire. Dans toutes ces conditions, la destruction des cellules hépatiques conduit à l'intoxication biliaire, de là un premier groupe de faits que je désigne, pour prévenir toute ambiguïté, sous ce nom : *atrophie parenchymateuse et acholie par hépatite destructive*.

La destruction des cellules du foie, qui est dans tous les cas la condition *sine qua non* de l'empoisonnement, n'est pas toujours le résultat d'un processus inflammatoire; elle peut être amenée par une dégénérescence graisseuse simple ou stéatose, laquelle, du moment qu'elle est générale, produit, au point de vue de la fonction, les mêmes effets que l'altération phlegmasique; le travail est torpide, apyrétique ou à peu près; mais une fois la destruction effectuée, la situation est identiquement semblable. Le plus souvent cette dégénérescence est provoquée par certaines substances toxiques qui, après absorption, agissent directement sur l'élément sécréteur du foie et en amènent la mort graisseuse; ces substances sont le phosphore, l'arsenic, l'antimoine et l'alcool, véritables poisons stéatogènes. Les trois premiers agissent rapidement, et la stéatose qu'ils déterminent peut être opposée comme stéatose aiguë à la forme chronique qui résulte de l'abus de l'alcool; dans bien des cas, la stéatose alcoolique n'atteint jamais le degré et la diffusion nécessaires pour l'explosion des accidents de l'empoisonnement biliaire, et, à cet égard,

elle est moins grave de beaucoup que les précédentes; mais, dans d'autres circonstances, elle aboutit, elle aussi, à cette terminaison spéciale. — Cette stéatose peut survenir spontanément, indépendante de tout poison stéatogène; elle reconnaît les mêmes causes que l'hépatite diffuse primitive, mais elle ne présente pas le mouvement fébrile ascensionnel qui signale cette dernière; et, d'un autre côté, on ne trouve à l'autopsie aucune des altérations du foie qui peuvent donner lieu, comme nous allons le voir, à l'atrophie mécanique; le caractère de spontanéité est ainsi établi, et, d'un autre côté, les différences cliniques obligent à séparer ces faits des hépatites proprement dites. — De là un second groupe de cas que je nomme *atrophie parenchymateuse et acholie par stéatose*.

Dans un troisième ordre, le mode de destruction des cellules hépatiques est encore différent; il n'y a pas d'inflammation parenchymateuse aiguë, il n'y a pas non plus de dégénérescence par poison stéatogène, le processus est purement mécanique, les cellules sont étouffées, annihilées, détruites par compression; si cet effet est généralisé, l'intoxication survient ni plus ni moins que dans les conditions précédentes. Parmi les causes de cette destruction particulière, nous retrouvons la sclérose que j'ai déjà signalée comme pouvant donner lieu à l'hépatite diffuse secondaire; en effet, le rapport entre la sclérose et la dégradation des cellules du foie présente une double modalité: tantôt il y a une inflammation parenchymateuse aiguë, et alors les allures torpides de la cirrhose sont brusquement interrompues par la fièvre et l'état général qui dénotent le développe-

ment d'une complication inflammatoire; tantôt l'hépatite manque, et l'on voit s'accroître peu à peu les accidents de l'intoxication biliaire sans aucun processus aigu préalable. A l'autopsie, on ne trouve pas de traces d'un travail phlegmasique récent, on constate simplement, outre la prolifération envahissante du tissu conjonctif, et précisément par suite de cette exubérance, un étouffement complet des cellules hépatiques; c'est à peine si quelques-unes çà et là sont encore intactes. — Le même mode de destruction est observé à la suite de certaines obturations persistantes des voies biliaires qui ont amené une dilatation générale des canalicules dans l'épaisseur du foie; je vous ai indiqué tout à l'heure l'angiocholite suppurée comme une des causes de l'hépatite parenchymateuse secondaire, et notre malade a précisément réalisé cette condition étiologique; mais il s'agit en ce moment d'effets mécaniques produits par la dilatation des canalicules biliaires, suite de l'obstruction définitive des voies d'excrétion; en cette situation, la distension des canaux ne peut avoir lieu qu'aux dépens de cellules sécrétantes, qui sont comprimées en proportion, c'est déjà là une première cause d'atrophie; en outre, la stase biliaire dans les cellules leur fait subir une pression excentrique dont les effets s'ajoutent à l'autre condition, et bientôt les cellules sont pour ainsi dire forcées, et la sécrétion est suspendue; on voit alors se développer sans phénomènes inflammatoires, sans fièvre initiale, les symptômes de l'intoxication biliaire. De là un troisième groupe de faits que j'appelle *atrophie parenchymateuse et acholie par cause mécanique*.

La destruction mécanique des cellules du foie par

obturation et dilatation des voies biliaires est de toutes les causes d'acholie celle qui est le plus rarement observée ; ce processus est indiqué dans l'ouvrage de Frerichs ; plus récemment Magnin l'a signalé dans son intéressante étude sur la lithiase biliaire (1), et Pentray a rapporté un fait qui offre avec le nôtre une étroite similitude. Il s'agit d'un homme qui était affecté d'un ictère avec état typhoïde et qui a succombé dans la stupeur et le délire, après avoir eu des épistaxis et d'abondantes hémorrhagies intestinales. A l'autopsie on a trouvé l'épiploon et le feuillet viscéral du péritoine parsemé de nombreuses granulations miliaires ; il n'y avait pas de tubercules dans l'intérieur des viscères, la cavité abdominale contenait une petite quantité de liquide jaunâtre. Les follicules isolés de l'intestin grêle, et les glandes mésentériques étaient le siège d'une tuméfaction considérable ; dans ces dernières, il y avait des dépôts de substance caséuse. Un gros ganglion comprimait le canal cholédoque : cependant, au moyen d'une forte pression sur la vésicule, on réussissait à faire passer quelques gouttes de bile ; au-dessus du point comprimé, tous les canaux biliaires étaient dilatés, au point que ceux qui parcourent l'intérieur du foie admettaient facilement l'extrémité d'un doigt. Les ramifications du conduit hépatique conduisaient à de petits foyers puriformes ; toutefois, ceux-ci ne présentaient pas de communication avec les canalicules, qui étaient oblitérés précisément avant le point où ils entraient en rapport avec

(1) Magnin, *De quelques accidents de la lithiase biliaire ; anomalies de la colique hépatique ; fièvre intermittente symptomatique ; angiocholite calculeuse ; ictère chronique et ictère grave*. Thèse de Paris, 1869.

les foyers. Le nombre de ces derniers était très-considérable, on en a pu compter jusqu'à 150 disséminés dans toute l'étendue du foie, qui n'était pas augmenté de volume ; la grandeur variait depuis celle d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'une amande et au delà ; c'est seulement dans les foyers volumineux qu'on a trouvé en abondance des globules purulents. Cet état des voies biliaires qui, sauf le nombre des foyers hépatiques et le défaut de communication avec les canalicules, était exactement semblable à celui que nous avons observé chez notre malade, avait eu pour conséquence une dégénérescence graisseuse générale des cellules hépatiques, à laquelle l'auteur rapporte avec toute raison les manifestations ultimes de l'ictère grave (1). D'après les caractères et la marche des phénomènes, je pense que dans ce fait remarquable à tous égards il s'est agi d'une atrophie mécanique plutôt que d'une hépatite parenchymateuse proprement dite ; vous avez remarqué aussi que dans le cas de Pentray la cause de l'obstruction des voies biliaires est toute différente de celle qui existait chez notre homme ; cette particularité est fort intéressante, car elle montre qu'il s'agit bien ici, ainsi que je vous l'ai dit, d'un processus purement mécanique, qu'alors même que les canalicules intra-hépatiques ne renferment pas de corps étrangers, le fait seul de leur dilatation forcée et persistante suffit pour provoquer une inflammation, une angiocholite, et que cette inflammation, bien qu'indépendante de la cholélithiase, peut être

(1) Pentray, *Considérations sur certains abcès du foie consécutifs à l'angiocholite intra-hépatique*. Thèse de Paris, 1869.

assez intense pour amener la formation de foyers purulents dans le tissu même du foie.

Il est possible que la dilatation par obturation du cholédoque suffise par elle-même pour déterminer les accidents de l'acholie, sans intermédiaire d'angiocholite suppurative ; cette conclusion semble se dégager des deux faits rapportés par Merkel, dans lesquels l'agent d'obturation était un cancer duodénal ; les malades ont succombé avec de l'ictère, du délire et du coma ; mais les observations ne me paraissent pas assez détaillées pour qu'on puisse aller ici au delà d'une simple probabilité (1).

La destruction consécutive des cellules hépatiques, au degré nécessaire pour déterminer les phénomènes cliniques de l'état dit *ictère grave*, ne paraît point constante dans les conditions que nous étudions en ce moment ; il n'en est pas question dans les faits de Paulicki et de Kussmaul, qui présentent, quant à l'appareil excréteur de la bile, une analogie complète avec les précédents, et, comme je ne puis admettre qu'il y ait eu ici une omission ou une erreur d'observation, je suis amené à conclure que cette conséquence ultime de l'ectasie canaliculaire généralisée peut faire défaut, alors même que les lésions génératrices sont présentes ; les variations dans le nombre, dans la disposition des canaux dilatés, dans le degré de la compression extra- et intra-cellulaire, voilà sans doute les raisons de ces différences. Au surplus, je crois utile

(1) Merkel, *Ueber zwei Fälle von tödtlichem Icterus in Folge von Verschlussung des Ductus choledochus durch Duodenalcanceroid.* (Wiener med. Presse, 1868).

de vous faire connaître par un court résumé les deux cas auxquels je viens de faire allusion.

Dans celui de Paulicki, il s'agit d'un jeune homme de dix-sept ans qui avait souffert à plusieurs reprises de la fièvre intermittente : il était pâle et blafard, il avait peu à peu perdu complètement ses forces, il avait la rate grosse, le foie sensible à la pression ; bref, il était cachectique ; en cet état, il fut pris d'ictère, et peu de jours après il succomba. Le canal cholédoque, immédiatement au-dessus de l'embouchure duodénale, était plein de pierres biliaires rugueuses de la grosseur d'un œuf de pigeon ; la vésicule avait son volume ordinaire, le canal cystique n'était pas dilaté. Les canaux intra-hépatiques présentaient une ectasie considérable, les parois en étaient çà et là purulentes ; il y avait aussi dans le parenchyme des cavités remplies de pus et de masses biliaires (1).

L'observation de Kussmaul concerne un journalier de vingt-huit ans qui avait éprouvé pendant plusieurs années de fréquentes attaques ayant tous les caractères des coliques hépatiques ; en dernier lieu il fut pris des accidents qu'on rattache à l'abcès du foie, et il mourut. Au-dessus de son ouverture dans le canal cholédoque, le conduit hépatique renfermait un canal volumineux long de 2,5 centimètres, large de 1,4 ; en amont de l'obstacle, les rameaux étaient fortement dilatés ; tout le foie était parcouru par des canalicules biliaires en ectasie, dont le diamètre variait depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une cerise ; ces canaux étaient munis de prolongements si-

(1) Paulicki, *Grosser Gallenstein im Ductus choledochus mit Ektasie der Gallengänge* (Deutsche Klinik, 1868).

nueux et revêtus de membranes blanchâtres, épaisses, dures et finement villeuses: Le tissu hépatique intermédiaire était exsangue, gris jaunâtre, résistant, mais il n'y avait pas trace d'abcès (1). — Kussmaul a eu le tort de présenter ce fait comme un complexus morbide nouveau, mais son observation n'en est pas moins fort instructive, en montrant, comme celle de Paulicki, un exemple très-net d'ectasie canaliculaire intra-hépatique sans destruction consécutive des cellules d'enchyme, sans phénomènes de cholémie.

Si vous examinez d'un coup d'œil d'ensemble les catégories étiologiques que j'ai établies pour l'état d'acholie, vous verrez que cet état est en tout cas l'expression clinique d'une destruction générale des cellules du foie; cette destruction est l'effet d'un processus actif comme dans l'hépatite diffuse, ou bien d'un processus passif comme dans la stéatose spontanée et toxique, ou l'atrophie mécanique, voilà toute la différence; mais ici comme là, c'est la destruction de l'élément sécréteur du foie qui amène les phénomènes graves de l'acholie. Il est facile, après l'étude que nous venons d'en faire, de rattacher à chacune des espèces les principaux groupes étiologiques qui y sont afférents, et vous arriverez de la sorte au tableau que voici, simple résumé de l'analyse que je vous ai présentée :

(1) Kussmaul, *Eitrige Blennorrhoe mit sackiger Erweiterung der Gallengänge der Leber zu zahllosen abscessähnlichen Hohlräumen, hervorgerufen durch Concremente im Ductus hepaticus* (Berliner klin. Wochensch., 1868).

ATROPHIE PARENCHYMATEUSE. ACHOLIE.	I. Atrophie et acholie par hépatite destructive.	{	Primitive.	{	Gravidité.
			Mauvaises conditions hygiéniques.		
	II. Atrophie et acholie par stéatose.	{	Excès vénériens.	{	Typhus.
			États cachectiques.	Granulose miliaire.	
	III. Atrophie et acholie par cause mécanique.	{	Stéatose non toxique.	{	Pneumonie.
			Stéatose toxique.	Angiocholite suppurée.	
IV. Atrophie et acholie par cause mécanique.	{	Stéatose non toxique.	{	Sclérose du foie.	
		Stéatose toxique.	Echinocoque multiloculaire.		
V. Atrophie et acholie par cause mécanique.	{	Stéatose non toxique.	{	Sénilité.	
		Stéatose toxique.	Cachexies.		
VI. Atrophie et acholie par cause mécanique.	{	Stéatose non toxique.	{	Phosphore.	
		Stéatose toxique.	Arsenic.		
VII. Atrophie et acholie par cause mécanique.	{	Stéatose non toxique.	{	Antimoine.	
		Stéatose toxique.	Alcool.		
VIII. Atrophie et acholie par cause mécanique.	{	Stéatose non toxique.	{	Sclérose du foie.	
		Stéatose toxique.	Obturation des voies biliaires avec dilatation générale des canaux intra-hépatiques.		
IX. Atrophie et acholie par cause mécanique.	{	Stéatose non toxique.	{	Tumeurs volumineuses et multiples du foie.	
		Stéatose toxique.			

Rappelez-vous maintenant que je désigne sous le nom d'*acholie* l'état généralement appelé *ictère grave* ou *cholémie*, que par conséquent si vous voulez conserver le langage ordinaire, vous devez partout dans ce tableau remplacer le mot *acholie* par le terme *ictère grave*, et vous aurez une classification pathogénique rationnelle de cet état morbide, qui n'est jamais que l'expression dernière de maladies hépatiques, aboutissant tantôt par un processus, tantôt par un autre, à la destruction, à l'inertie fonctionnelle des éléments sécréteurs du foie. Vous verrez en même temps disparaître la confusion qui obscurcit cette étiologie : les controverses sans nombre auxquelles a donné lieu l'ictère grave n'ont en effet d'autre origine qu'un exclusivisme erroné qui prétendait rattacher ce syndrome secondaire à un processus morbide