

univoque toujours le même. Il y a eu dès lors autant de théories que de groupes étiologiques, et comme chacune de ces théories, vraie par un de ses côtés, était nécessairement incomplète, l'obscurité et la confusion sont allées croissant. On a voulu faire de l'hépatite parenchymateuse la cause unique de la cholémie, aussitôt on s'est heurté contre des faits réfractaires ; on a voulu tout réduire à la stéatose toxique, le même obstacle a fait rétrograder cette conclusion absolue, et il en a été ainsi de toutes les interprétations univoques. J'espère que vous éviterez cette faute et que ma classification pourra vous être un guide utile dans cette question complexe.

Par cela même que l'empoisonnement biliaire n'a pas toujours la même origine, vous concevez fort bien que les phases pathologiques qui le précèdent sont fort dissimilaires, soit quant à leurs symptômes, soit quant à leur durée ; tandis que dans l'hépatite parenchymateuse primitive un petit nombre de jours seulement séparent le développement de la maladie aiguë des phénomènes caractéristiques de l'acholie, tandis qu'il en est encore à peu près ainsi dans la stéatose due au phosphore, à l'arsenic ou à l'antimoine, vous aurez dans la stéatose alcoolique, dans l'hépatite secondaire de la cirrhose, à compter par mois ou par années l'intervalle qui sépare le début de la maladie hépatique de l'apparition des accidents de cholémie ; et les symptômes préalables, j'ai à peine besoin de le dire, ne sont pas moins dissimilaires. Mais, en revanche, une fois que la dégradation des cellules est assez avancée pour compromettre la fonction choligène (pardon de ce néologisme qui est commode), une fois la période d'intoxication atteinte, les phénomènes symptomatiques

présentent la plus grande analogie ; la seule différence importante est fournie par le symptôme fièvre, qui est directement en rapport avec la nature de l'altération cause de l'acholie, et qui peut conséquemment fournir de précieux renseignements au diagnostic pathogénique. S'agit-il d'une hépatite parenchymateuse soit primitive, soit secondaire, la fièvre est subcontinue, elle est violente, et aboutit à une ascension verticale qui amène les chiffres thermiques les plus élevés qu'on puisse observer dans la période agonique en général. — S'agit-il, au contraire, d'une altération torpide, d'une destruction non inflammatoire des cellules, il n'y a point de fièvre, ou bien le mouvement fébrile est en rapport avec la maladie préalable ; si dans la phase vraiment toxique la température monte, elle n'atteint pourtant que des chiffres peu élevés, de 38 degrés à 38°,5 par exemple, ainsi qu'on le voit dans les observations de Fräntzel, qui, à en juger par les détails, appartiennent à la dégénérescence spontanée non inflammatoire (1).

Quant aux autres phénomènes symptomatiques, ce sont des désordres nerveux et des hémorragies de siège variable. Le plus ordinairement l'irritation cérébrale qui précède la névrolisie ou épuisement ultime, se traduit par de la céphalalgie, du délire et des convulsions ; bientôt se manifeste le coma, il est d'abord entrecoupé par le retour des symptômes d'excitation, puis il s'accuse de plus en plus et persiste sans interruption jusqu'à la mort. Les convulsions sont le plus souvent partielles, comme

(1) Fräntzel, *Mittheilungen aus der Klinik des Geheim. Rath. Traube. Zwei Fälle von acuter Leberatrophie mit sogenannten cholämischen Anfällen* (Berlin, klin. Wochen., 1867).

elles l'ont été chez notre malade ; par exception, elles peuvent être générales, mais je n'ai pas vu jusqu'ici de convulsions vraiment épileptiformes. Le délire est bruyant, agité, parfois avec impulsions locomotrices, on peut même observer de véritables accès maniaques qui se reproduisent trois, quatre fois et plus avant le développement du coma définitif ; les choses se sont passées de la sorte dans les cas de Fräntzel dont je vous ai déjà parlé. Mais Traube, dans le service duquel étaient ces malades, et qui a joint à la relation de Fräntzel d'intéressantes remarques, me paraît avoir commis ici la même faute qu'à propos de l'hydrocéphalie ; il a trop généralisé les enseignements de quelques cas particuliers : se fondant sur ce qu'il a vu, il donne l'accès maniaque comme le symptôme constant de la cholémie, et l'indique même comme un caractère différentiel entre l'intoxication biliaire et l'empoisonnement urémique. Cette proposition est trop absolue ; j'ai eu un cas de cholémie à l'hôpital Saint-Antoine, j'en ai observé un autre à la Maison municipale de santé, celui que nous avons étudié ensemble est le deuxième que je vois à l'hôpital Lariboisière, et je n'ai pas encore une seule fois constaté les accès maniaques ; ils ne sont donc que l'une des formes possibles du délire cholémique, ils n'en sont point la forme unique.

Pour ce qui est du diagnostic avec l'urémie, il est certain que le délire maniaque est un très-bon signe différentiel lorsqu'il existe ; mais, en raison de son inconstance, il n'y a pas à y compter, et les meilleurs éléments d'appréciation sont d'une part le caractère des convulsions qui ne sont point épileptiformes dans la cholémie, et l'élévation thermique qui manque dans la forme com-

mune de l'urémie ; je dis la forme commune, et j'entends par là l'urémie par insuffisance rénale ; mais dans la forme plus rare, dans l'urémie par défaut d'excrétion ou ammoniémie, l'élévation de température est constante. Au surplus, ce n'est jamais uniquement aux phénomènes de la période d'intoxication que le diagnostic doit être demandé ; les accidents antérieurs sont bien autrement significatifs : dans un cas douteux, la présence de l'albumine dans l'urine n'a pas grande valeur, car, si l'on ne peut pas la donner comme constante dans l'atrophie hépatique, il faut du moins se souvenir qu'elle y est extrêmement fréquente ; l'étude microscopique de l'urine fournit en revanche des caractères différentiels de premier ordre.

Quant aux hémorrhagies provoquées par l'état d'acholie, elles varient beaucoup par leur nombre, leur abondance et leur siège ; elles peuvent être bornées aux muscles, comme chez notre malade, au tissu du cœur, ainsi que je l'ai vu dans un autre cas, mais il est infiniment rare qu'elles fassent complètement défaut.

On a attaché une importance extrême à la diminution rapide et considérable du volume du foie, dont on a voulu faire un signe quasi-pathognomonique de l'état appelé *ictère grave* ; c'est là une erreur, et cette erreur est encore un fruit des théories exclusives dont je vous ai signalé le danger : il en est de ce signe comme des précédents, il est en rapport avec la nature de l'altération ; et, en fait, la grosseur de l'organe varie selon les groupes étiologiques. Dans l'atrophie spontanée, dans l'atrophie par substances toxiques, la diminution de volume est constante, et j'ajoute qu'elle est primitive ; mais dans

les hépatites parenchymateuses il n'en est déjà plus ainsi. Si le malade ne meurt pas trop vite, vous verrez bien survenir la diminution de volume, mais elle manquera tout à fait s'il en est autrement; et comme, dans le cas supposé, elle est précédée d'une tuméfaction générale, il peut très-bien arriver, si la mort est très-rapide, que cette période initiale de turgescence soit seule observée, et c'est ce qui a précisément eu lieu dans le fait rapporté par Neuschler (1); enfin, dans la dégénérescence par maladie préalable du foie, le volume de l'organe est entièrement subordonné à cette lésion première: vous le trouverez toujours gros ou tout au moins normal dans l'angiocholite suppurative et l'obturation des voies biliaires; et, dans la sclérose, vous le trouverez gros ou petit, selon que l'hépatite interstitielle aura, oui ou non, dépassé la période d'hypermégalie.

Telles sont, messieurs, les différences que peut présenter, suivant les cas, la symptomatologie de l'empoisonnement biliaire; elles sont légères, vous le voyez. Autant, en effet, sont variables les processus qui amènent la destruction des cellules hépatiques, autant sont nombreuses les routes qui conduisent à l'état d'acholie, autant sont semblables et univoques les accidents qui le caractérisent, une fois qu'il est constitué.

Cela dit sur les causes, les lésions et les phénomènes du syndrome appelé *ictère grave*, je reviens à cette question dont j'ai déjà dit quelques mots: quelle est, dans tous les cas, la cause directe de la mort, ou, plus précisément encore, quel est le poison? S'agit-il, comme on

(1) Neuschler, *Acute gelbe Atrophie* (Württemberg. *Correspond. Blatt*, 1868).

l'enseigne, d'une *cholémie*, c'est-à-dire d'un empoisonnement produit par la résorption de la bile déjà sécrétée et son accumulation dans le sang? Ou bien s'agit-il, comme je le prétends, d'une *acholie*, c'est-à-dire d'un empoisonnement produit par la suppression de la sécrétion biliaire? Laissons de côté, je vous prie, les théories et les hypothèses, voyons les faits.

Chez le malade qui a été le sujet de cette étude, l'acholie a été évidente, palpable; je vous en ai donné déjà les raisons démonstratives, je n'y reviendrai pas.

Lorsque dans les cas d'empoisonnement biliaire consécutif à une sclérose on trouve à l'autopsie une destruction totale des cellules hépatiques, et que cependant il n'y a pas eu d'ictère, ou que la jaunisse, si elle existait d'abord, a été diminuant à mesure que s'aggravait la situation du patient, il est impossible, en bonne conscience, de songer à une cholémie. Sur quoi, je vous le demande, pourrait-on étayer une semblable hypothèse? L'organe qui fait la bile est détruit, et il n'y a ni dans l'urine ni à la peau les preuves de la présence de la bile en nature. Ici donc, comme dans notre cas actuel, il est bien certain que c'est le défaut de sécrétion qui est en cause, et non pas la résorption d'un produit qui ne peut plus être formé. J'ai rapporté dans ma clinique de la Charité un fait qui appartient à cette catégorie.

Lorsqu'une hépatite diffuse tue sans ictère, pouvez-vous admettre la cholémie? Assurément non, et si alors on constate à l'autopsie une destruction générale des cellules du foie, il faut bien reconnaître l'acholie, et lui attribuer à la fois et l'empoisonnement et l'absence d'ictère. Or, c'est précisément ainsi que les choses se sont

présentées dans l'observation de Treutler. Une femme de soixante ans est affectée d'une vaste pneumonie double, qui dès le début est accompagnée de vomissements d'un liquide noirâtre, de douleurs dans le côté droit et dans l'épaule droite, d'une agitation nerveuse excessive; puis l'intelligence s'affaïsse, et au septième jour la mort a lieu dans le coma. Il n'y a point eu d'ictère, mais l'urine a renfermé momentanément du pigment biliaire. L'autopsie révèle, indépendamment des foyers pneumoniques, une destruction partielle de la muqueuse de l'estomac; le reste de cette membrane est ramolli, épaissi, fortement injecté; l'estomac et l'intestin contiennent un liquide brunâtre grumeleux. Le foie pèse cinq livres trois quarts, il est hyperémié et friable, surtout dans la partie postérieure du lobe droit; l'examen microscopique démontre qu'il n'y a plus dans ce lobe de cellules normales, on n'y trouve qu'un détritit moléculaire; dans le lobe gauche on saisit çà et là quelques cellules, mais elles contiennent une masse granuleuse avec des gouttelettes de graisse (1). L'auteur fait remarquer que l'inflammation gastro-intestinale ne peut guère être considérée comme l'effet de l'altération du sang, et que les phlegmasies de l'estomac, des poumons et du foie ont été contemporaines, mais inégalement accessibles au diagnostic; puis il termine par cette réflexion, qui montre qu'il a été frappé des difficultés de ce fait eu égard à la théorie ordinaire de la cholémie: malgré une suppression totale de fonction, il n'y a point eu d'ictère. Je n'ai

(1) Treutler, *Case of acute hepatitis with double pneumonia* (*Med. Times and Gaz.*, 1868).

pas besoin de vous faire observer que c'est précisément cette suspension complète de fonction qui a été la cause de l'absence d'ictère.

Dans les faits que nous venons d'examiner, l'acholie seule peut être admise; comment y aurait-il cholémie, je vous le demande, puisqu'il n'y a pas d'ictère, pas de bile, et plus rien qui puisse en faire? De l'examen qui précède, je me borne pour le moment à tirer la conclusion suivante, qui est indéniable: dans l'empoisonnement biliaire, il y a tout au moins un groupe de cas étrangers à la cholémie, et dans lesquels l'acholie est la cause des accidents; le malade est tué non pas parce qu'il résorbe de la bile, mais parce qu'il n'en fabrique plus.

J'arrive à l'étude des cas ordinaires: l'absence d'ictère dans l'intoxication biliaire est en effet exceptionnelle, la règle c'est que les malades sont ictériques jusqu'à la fin; et souvent même, au moment où éclatent les accidents graves, la teinte devient plus foncée, et l'on observe alors ces ictères verts ou noirâtres qui sont les précurseurs de la terminaison funeste. C'est sur ces faits-là, vous le concevez, qu'a été basée la théorie de la cholémie; elle a les apparences pour elle, elle semble tellement rationnelle au premier abord qu'elle a été accueillie sans contrôle sérieux, et pourtant elle soulevait même alors de nombreuses objections. Voyons donc les choses d'un peu plus près.

La théorie de la cholémie, théorie de la bile dans le sang, ne peut être acceptée que si les trois conditions suivantes sont remplies: 1° il faut que le foie continue à produire de la bile; — 2° il faut que les canalicules

biliaires fins, à défaut des grands canaux, soient obturés de manière à empêcher le libre écoulement de la bile ; — 3° il faut que la bile en nature soit toxique. — Que révèle sur ces différents points l'observation impartiale et rigoureuse des faits ?

Pour ce qui est de la persistance de la sécrétion biliaire, je conviens que dans un certain nombre de cas on est en droit de l'affirmer ; ces cas sont ceux dans lesquels l'autopsie montre une destruction seulement partielle des cellules ; dans un lobe, par exemple, elles sont complètement altérées, dans l'autre elles sont encore intactes, sinon en totalité, du moins en majorité. Mais dans des cas absolument semblables au point de vue clinique, notamment au point de vue de l'ictère, il en est tout autrement : la lésion est vraiment générale, on a peine à trouver une seule cellule normale ; un pareil état est vraiment incompatible avec la persistance de la sécrétion, à moins qu'on ne veuille admettre que l'altération n'est devenue générale que dans les dernières heures de la vie. Il résulte de là que les résultats des autopsies ne sont pas favorables à l'hypothèse que la sécrétion de la bile persiste jusqu'à la fin. — Ce n'est pas tout ; le symptôme ictère auquel on attache tant de prix comme preuve de la sécrétion ultime, est loin d'avoir une pareille signification. Et d'abord, il y a ici une cause d'erreur ; l'ictère final peut très-bien ne pas être actuel, il peut être simplement le reliquat de l'ictère produit au commencement par la maladie quelconque qui amène la destruction des cellules ; dans ce cas, qui est loin d'être rare, on constate avec la persistance de la coloration anormale des téguments une diminution croissante

des matières colorantes biliaires dans l'urine. Supposons cette erreur évitée, l'ictère continue réellement, il s'est même aggravé au moment où se sont montrés les premiers phénomènes de l'empoisonnement, ce fait prouve-t-il que la sécrétion de la bile continue ? Pas le moins du monde, et j'appelle sur ce point toute votre attention. Dans ces conditions spéciales, l'ictère peut dépendre, et dépend en effet, d'une *formation déplacée, hétérotopique*, de pigment biliaire aux dépens des globules sanguins ; les globules rouges usés qui, à l'état physiologique, sont dissous par le foie pour l'élaboration de la matière colorante de la bile, sont ici dissous dans le sang lui-même ; cette dissolution est favorisée par la présence des éléments générateurs des acides biliaires, qui ne sont plus convenablement éliminés, et elle est justement démontrée par l'accroissement de l'ictère à un moment où l'atrophie du foie est déjà commencée, sinon achevée, et où par conséquent la sécrétion de la bile, supposée persistante, est réduite au minimum ; je l'ai dit déjà dans une autre occasion : le pigment biliaire qui imprègne alors les tissus et les liquides en quantité croissante, est le produit de la transformation hétérotopique de l'hématoglobuline. Il ne s'agit plus alors d'un ictère mécanique par défaut d'excrétion, il s'agit d'un ictère sanguin par défaut de sécrétion. Le processus de chimie vitale qui donne lieu à ce dernier ictère n'est point instantané, et l'on conçoit fort bien que ses effets visibles manquent si la mort est très-rapide ; c'est ce qui a lieu dans les cas où l'empoisonnement biliaire coïncide avec l'absence totale d'ictère, ou avec la diminution de l'ictère mécanique qui existait auparavant. — En résumé, le

résultat des autopsies est inconciliable avec la continuation de la sécrétion biliaire, et la persistance ou l'aggravation de l'ictère n'en est point une preuve convaincante; la première condition qu'implique la théorie de la cholémie n'est donc point réalisée.

Je vous ai indiqué comme seconde condition l'obturation des canalicules fins; il est bien clair, en effet, que si l'écoulement de la bile est libre, la sécrétion aura beau persister, elle ne pourra être suivie de résorption. Or, abstraction faite des cas rares où l'atrophie parenchymateuse est amenée par l'obturation calculeuse ou autre des grandes voies biliaires, il est certain que dans cette maladie les conduits larges sont normalement perméables; c'est un point déjà établi par Ererichs. Si l'oblitération existe, elle ne peut siéger que dans les canalicules fins, et il est de fait que Wyss et Ebstein ont constaté dans l'empoisonnement par le phosphore une obstruction catarrhale des canaux les plus fins qui soient encore visibles à l'œil nu; dans un des cas d'Ebstein, cette obstruction coïncidait avec une perméabilité complète du canal cholédoque (1). Cette notion nouvelle est fort intéressante, mais il convient de remarquer qu'elle n'est acquise que pour l'empoisonnement phosphoré, et qu'on ne peut, sans hypothèse, l'étendre à toutes les autres espèces d'atrophie diffuse; cette hypothèse serait peut-être juste, elle serait peut-être fausse, nul ne le sait actuellement,

(1) Wyss, *Zur Lehre vom katarrhalischen Icterus* (Archiv der Heilk., 1867).

Ebstein, *Katarrh der macroskopisch sichtbaren feinen Gallengänge als Ursache des Icterus bei der acuten Phosphorvergiftung; ein casuistischer Beitrag zur Lehre vom katarrhalischen Icterus* (Archiv der Heilk., 1867). — *Même sujet* (Eodem loco, 1868).

et la seconde condition de la théorie cholémique reste ainsi à l'état de simple possibilité, la certitude fait défaut.

J'arrive au troisième argument, il est de majeure importance. Pour qu'on soit en droit d'attribuer à la résorption de la bile sécrétée les accidents d'empoisonnement, il faut qu'il soit bien démontré que la bile est toxique par elle-même, et qu'elle provoque des phénomènes semblables à ceux qui caractérisent cliniquement l'état dit de *cholémie*. Eh bien! les recherches nombreuses et précises dont cette question a été l'objet établissent précisément le contraire, elles imposent de tout autres conclusions. — Les principes colorants ou pigments de la bile peuvent être de prime abord éliminés, car leur innocuité complète est journellement démontrée depuis des siècles par l'ictère catarrhal simple. Restent les sels copulés caractéristiques, le glycocholate et le taurocholate de soude; l'ictère commun est déjà une présomption pour le défaut d'action toxique, car dans cet état morbide tout phénomène grave manque, et cependant l'analyse décèle alors dans le sang une petite quantité d'acides biliaires; mais cette quantité est minime, et l'on peut objecter que la dose n'est pas suffisante pour amener l'intoxication. Je passe donc sur ce premier témoignage, et j'interroge l'expérimentation directe.

Deux ordres de phénomènes suivent l'injection artificielle de ces sels, isolés ou réunis, dans le sang; c'est d'abord le ralentissement des battements du cœur démontré par Landois et par Röhrig. Ce dernier a successivement employé la glycine, la taurine et l'acide cholique; il a constaté que c'est cet acide qui est l'agent véritablement

efficace, et que si le glyco- et le taurocholate de soude ont eux aussi quelque influence, ils la doivent uniquement à l'acide cholique qui entre dans leur composition. Röhrig, pour le dire en passant, a également établi que l'effet des sels biliaires sur le cœur persiste après la section des pneumogastriques (1). — L'autre effet de ces sels porte sur les éléments du sang; les expériences de von Dusch ont démontré l'influence dissolvante des sels copulés et de l'acide cholique seul sur les globules rouges; l'injection de ces substances dans le sang donne lieu à des urines sanguinolentes, parfois aussi à des infiltrations pseudo-hémorragiques dues à la dissolution de l'hématine. Les expériences ultérieures de Frerichs, Kühne, Neukomm et Huppert (2) ont confirmé ces résultats, et ont appris un fait d'une grande importance, à savoir que les effets hémorragiques peuvent manquer, qu'ils sont inconstants; Huppert conclut de là, non sans raison, que ces effets dépendent non-seulement de l'influence des sels biliaires sur le sang, mais de certaines conditions mécaniques entre lesquelles la concentration du liquide injecté tient le premier rang, à ce point qu'elle prime même la question de qualité de la substance in-

(1) Landois, *Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzbewegung* (Deutsche Klinik, 1863).

Röhrig, *Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzthätigkeit* (Archiv der Heilkunde 1863).

(2) Frerichs, *Klinik der Leberkrankheiten*. Braunschweig, 1861.

Kühne, *Beiträge zur Lehre von Icterus* (Archiv f. path. Anatomie, 1858).

Neukomm, *Ann. der Chemie und Pharmacie*, 1860.

Huppert, *Ueber das Schicksal der Gallensäuren im Icterus* (Arch. der Heilkunde, 1864).

tée. En effet, Huppert injecte chez des lapins quelques centimètres cubes de glycérine pure, et il observe les effets de la dissolution globulaire; dans une autre série d'expériences, il injecte la même quantité de glycérine diluée avec de l'eau, il n'y a pas d'action hémorragique. Voilà à quoi se réduisent les propriétés nocives de la bile en nature.

Certes, on n'a pas manqué de rechercher la reproduction expérimentale des accidents convulsifs et comateux qui caractérisent l'état dit de *cholémie*; mais toutes les fois qu'on a agi sur des animaux comparables à l'homme (chiens, lapins), ainsi que l'ont fait les observateurs dont je vous ai cité les noms, les résultats ont été complètement négatifs; je n'ignore pas qu'Albers, opérant sur des grenouilles, a observé des trémulations, des crampes musculaires (1); mais, en présence des enseignements fournis par l'expérimentation sur des animaux supérieurs, je crois pouvoir sans témérité négliger ces observations. En conséquence, la troisième condition nécessaire pour la théorie de la cholémie n'est pas mieux remplie que les deux autres; la bile n'est point un agent toxique, et les phénomènes qui suivent l'injection des sels biliaires ne sont point semblables à ceux qu'on observe dans l'atrophie parenchymateuse du foie. Les accidents graves de cet état morbide ne tiennent donc pas à la résorption de la bile, sécrétée à la cholémie; et dans les cas où l'ictère persiste jusqu'à la fin, comme dans les cas sans ictère, c'est la suppression de la fonction du foie, c'est l'acholie qui est en cause.

(1) Albers, *Ueber die Wirkung der Glycocholsäure auf die Muskel- und Nerventhätigkeit* (Virchow's Archiv, 1862).

S'il n'est pas établi que la cholémie détermine des accidents d'intoxication, il est bien certain, en revanche, que la suspension de la fonction choligène place l'organisme dans des conditions anormales tout à fait comparables à l'état d'empoisonnement. L'acholie, en effet, est le point de départ d'une série d'altérations profondes du sang qui rendent très-bien compte des phénomènes observés chez les malades. Je puis en quelques mots vous donner une idée de cette succession d'effets dyscrasiques. — Les globules rouges usés par les processus nutritifs, ne sont plus détruits dans le foie, puisque cet organe ne fonctionne plus, ils restent dans le sang, c'est là qu'ils sont dissous, et cette dissolution produit, entre autres résultats, les altérations chromatogènes qui constituent l'ictère sanguin. — Du moment que la production des sels copulés est diminuée ou suspendue, l'évolution organique des matières albuminoïdes est totalement et profondément troublée. Vous savez sans doute que ces sels, glycocholate et taurocholate de soude, ne sont point préformés dans le sang, c'est l'activité vitale des cellules hépatiques qui leur donne naissance par l'élaboration de certains éléments du sang; cette genèse présente encore plus d'une inconnue, cependant deux faits sont acquis : l'acide cholique résulte d'une transformation des matières grasses, la taurine et la glycérine proviennent des matières albuminoïdes (1). La cessation de ce travail formateur qui constitue pour le sang une dépuraison non interrompue, a nécessairement pour conséquence, d'une part l'accumulation dans ce liquide des matières grasses et de la

(1) Voyez, pour plus de détails sur ces questions, mon article BILE, in *Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratiques*, V, 1866.

cholestérine, d'autre part l'accumulation des matériaux azotés qui sont normalement consommés par ce travail; ainsi, destruction hétérotopique des globules rouges, rétention de matières grasses et de cholestérine, rétention des éléments générateurs des acides biliaires, voilà les effets indéniables de l'acholie. Le désordre dans l'évolution générale des matières albuminoïdes n'est pas seulement une induction légitime, il est démontré par un fait palpable, car on voit alors apparaître et s'accumuler dans le sang et dans l'urine, de la leucine et de la tyrosine, substances quaternaires dues à l'élaboration vicieuse des matières protéiques; et en même temps on constate une diminution considérable de la proportion d'urée dans l'urine, et le plus souvent aussi la présence de l'albumine, qui acquiert par le fait de la dyscrasie, la filtrabilité dont elle est dépourvue à l'état physiologique.

Existe-t-il dans le sang ainsi altéré une substance qui joue plus spécialement le rôle de poison? Je ne le crois pas; je pense que ce sang vicié agit *in toto* à la manière d'un poison irritant sur le système nerveux central; cette excitation anormale se traduit par du délire et des convulsions, ou bien elle anéantit d'emblée la puissance réactionnelle des cellules nerveuses (névrolisie), et produit de prime abord l'état comateux. Du reste, il faut bien se garder de considérer les accidents nerveux comme la cause unique du danger et de la mort; ces phénomènes ne sont qu'une des manifestations de l'anomalie profonde de la nutrition, et l'on ne doit point concentrer sur eux une attention exclusive. Il s'agit ici d'un désordre absolument général, puisqu'il porte avant tout sur la composition du sang; n'oubliez pas que la fonction choligène



est une fonction de dépuration, une fonction d'hématose; quand cette fonction est supprimée, l'état organique n'est pas moins troublé que lorsque l'hématose pulmonaire est entravée, et, en fait, l'expression *acholie* doit être considérée comme un terme abrégé et commode qui exprime la cessation de l'hématose hépatique. En cette situation, le danger ne résulte point d'un processus local en particulier, pas plus que dans l'*asphyxie pulmonaire* la mort n'est amenée par le trouble exclusif d'un organe; la cause du péril est dans la dyscrasie même, qui étend ses effets à l'ensemble de l'organisme; les phénomènes morbides résultent d'un trouble d'hématose par suspension de la fonction du foie, la mort a lieu par *asphyxie hépatique*. Notez cette expression, je vous prie, elle renferme la solution la plus vraie et la plus nette de cette question pathogénique si longuement controversée.

En résumé, messieurs, l'état morbide auquel on a donné le nom d'*ictère grave*, est toujours la conséquence d'une atrophie parenchymateuse du foie; cette atrophie n'est pas constamment liée à une hépatite proprement dite, ainsi qu'on l'a avancé; elle est la conséquence de processus actifs ou passifs d'origines très-diverses. Une fois l'atrophie effectuée, les effets pathologiques sont les mêmes, à quelques nuances près, qui dépendent de la cause de l'atrophie; ces phénomènes ne sont point l'expression d'une résorption biliaire ou cholémie, ils sont dus à la cessation de l'hématose du foie, à l'*acholie*, ils constituent la symptomatologie spéciale de l'*asphyxie hépatique*. Enfin, de toutes les dénominations qui ont été proposées pour qualifier cet état, celle d'*ictère grave*,

*typhoïde, malin* ou *hémorrhagique*, est assurément la plus mauvaise; car, sans parler des objections qu'elle soulève au point de vue nosologique, elle vous laisse entièrement aveugles en présence des faits sans ictère, ou bien elle vous conduit à appliquer la désignation d'*ictère grave* à une maladie qui peut évoluer et tuer sans ictère.