

L'empoisonnement par le plomb, l'arsenic, le cuivre, donne lieu à des coliques d'une intensité remarquable et qui étaient un des types *sympathiques* des anciens auteurs.

La colique nerveuse, colique spasmodique de Cullen, a été décrite sous une foule de noms différents: colique sèche, des vaisseaux, végétale, du Poitou, du Devonshire, de Normandie, etc. C'est une affection revêtant fréquemment une forme endémique ou épidémique, présentant absolument tous les symptômes de l'intoxication saturnine à laquelle elle se rattache sans aucun doute (Lefèvre, Dutroulau, Fonssagrives, Le Roy de Méricourt, Leudet, etc.), bien que dans certains cas cette explication offre encore plus d'une difficulté (A. Laveran).

TRAITEMENT. — Nous n'insisterons pas ici sur le traitement de la colique, qui doit être avant tout celui de la maladie dont elle est le symptôme. Cependant, pour atténuer la douleur, on aura recours à un certain nombre de moyens plus ou moins efficaces, et en particulier aux applications chaudes, à la glace sur l'abdomen, aux antispasmodiques, au chloral, à l'opium, à la belladone, etc.

DURAND-FARDEL. Art. *Coliques*, in Dict. des Dict., 1851. — BADOUR. Étude sur la colique, th. de Paris, 1859. — LEFÈVRE. Recherches sur les causes de la colique sèche, etc., 1859; Arch. de méd. nav., 1861. — MONNERET. Traité de pathologie générale, 1861. — TRAUBE. Deutsche Klin. et Schmidt's Jahrb., 1863. — BAMBERGER. Krankheiten der chylopoetischen Systems, 1864. — G. SÉE. Leç. de pathologie expérimentale: Du sang et des anémies, 1866. — MARTINEAU. Art. *Colique*, in Nouv. Dict. de méd. et de ch., 1868. — DUTROULEAU. Traité des maladies des Européens dans les pays chauds, 2^e édit., 1872. — A. LAVERAN. Traité des maladies et épidémies des armées. — LE ROY DE MÉRICOURT. Discussion sur la colique des pays chauds (Bull. de l'Ac. de méd., 1876). — MORACHE et ZUBER. Art. *Colique*, in Dict. encycl. des sc. méd., 1876.

MALADIES DU FOIE

HISTORIQUE — CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Hippocrate fait déjà mention des troubles fonctionnels de cet organe. Galien, qui attribuait au foie une importance physiologique capitale, devait nécessairement le considérer comme la source première d'une foule de maladies. Centre de l'activité végétative, point d'origine des veines, le foie recevait les produits de la digestion et les transformait en liquide sanguin: à ce rôle sanguificateur, il joignait celui d'agent producteur de la cha-

leur. Enfin la bile, la bile jaune et la bile noire, était le résidu de ces opérations. Aussi Galien faisait-il dépendre du foie les troubles de composition du sang et les maladies qui en résultent: pléthore, anémie, cachexie, hydropisie; à la bile jaune se rattachaient les maladies aiguës fébriles; à la bile noire, les maladies chroniques, les troubles intellectuels, etc.

Ces idées de Galien, acceptées par ses successeurs, et transmises intégralement par les médecins arabistes, régnèrent sans conteste jusqu'au dix-septième siècle. L'opposition de Vésale (1542) et d'Argentario (1553) aux vues physiologiques du médecin de Pergame ne les avait pas fortement ébranlées. Il n'en fut pas de même de la découverte des vaisseaux chylifères (Aselli, 1622) et du canal thoracique (Pecquet, 1647); Glisson (1659) et surtout Bartholin, malgré l'appui des découvertes de Harvey (1619-1628), malgré les efforts de Riolan et de Bils, dénièrent au foie son rôle hématopoiétique et calorificateur, ne lui laissant qu'une infime fonction, la sécrétion de la bile.

Dès lors la pathologie du foie, comme, du reste, la médecine en général, dominée par les théories des iatrochimistes et des iatrophysiciens, resta stationnaire, et cette époque stérile fut à peine marquée par les efforts de Fernel, de Baillou et de Sydenham pour faire revivre la tradition hippocratique. Les nouvelles théories émises par Boerhaave et par Stahl sur la circulation du foie ne firent que rendre la question plus obscure encore.

Cependant de nombreuses observations anatomo-pathologiques étaient recueillies par Glisson, Bartholin, Baillou; Th. Bonnet donnait, après Vésale, une excellente description de la cirrhose, et Bianchi colligeait toutes les recherches de ses devanciers. L'impulsion donnée se continua avec les recherches de Lieutaud, de Morgagni, de Senac, de Haller, etc., avec les travaux d'ensemble publiés en Angleterre par Andrée (1788) et par Saunders (1795).

Portal, puis Laennec, Andral, Cruveilhier en France, Rokitsansky en Allemagne, ont tracé à la pathologie du foie la voie scientifique et fructueuse dans laquelle elle marche encore. La physiologie s'enrichissait en même temps des recherches de Magendie, de Tiedemann et Gmelin, de Blondlot, de Cl. Bernard, de Reichert, de Lehmann, etc., etc., qui restituaient au foie les fonctions si importantes de calorification et de sanguification qui lui avaient été assignées par Galien.

Les travaux si remarquables d'Anesley, de Cambay, de Haspel, de Dutroulau, de Rouis, nous ont fait connaître l'histoire de l'hépatite et des abcès du foie dans les pays chauds, tandis que les

études histologiques ouvraient une nouvelle voie à l'activité des observateurs. Budd, Frerichs, Charcot, Harley, Thierfelder, Ponfick, Schüppel, Kelsch et Kiener, ont bien montré quelles lumières l'anatomie micrographique pouvait apporter à la pathologie du foie et à son étude clinique.

La glande hépatique occupe l'hypochondre droit, qu'elle remplit, s'étend à l'épigastre et dans une portion variable de l'hypochondre gauche. Son poids moyen, lorsqu'elle est vide de sang, dans les autopsies par exemple, est de 1450 grammes. Mais Sappey a montré que le foie peut contenir physiologiquement une moyenne de 486 grammes de liquide, ce qui porte son poids moyen à 1937 grammes environ. Le foie est maintenu en place par quatre ligaments (ligament suspenseur ou falciforme, ligament coronaire, ligaments triangulaires), dont le plus important est le *ligament falciforme*; en effet, il divise le foie en deux lobes, droit et gauche, et renferme dans l'intervalle des feuillettes qui le composent de petites veinules qui, dans la cirrhose, rétablissent la circulation par leurs anastomoses avec la veine porte et les veines épigastriques.

Les vaisseaux afférents du foie sont l'artère hépatique, branche du tronc cœliaque, et la veine porte qui ramène le sang de l'intestin, de l'estomac et de la rate; les vaisseaux efférents sont les veines sus-hépatiques qui déversent leur contenu dans la veine cave. Les divisions de la veine porte sont accompagnées d'un revêtement de la capsule fibreuse du foie, la capsule de Glisson, tandis que les veines sus-hépatiques sont adhérentes au tissu même du foie et restent béantes sur les coupes. Il est à remarquer encore que le sang qui circule dans la veine porte y progresse sous une pression très élevée, grâce à l'obstacle que crée à cette progression le réseau capillaire intra-hépatique, qu'il doit traverser avant de se vider dans la grande circulation veineuse. Cette condition anatomique toute spéciale est éminemment favorable aux *congestions hépatiques* en facilitant les phénomènes de diapédèse (Cohnheim). Le sang de la veine porte échappe, d'autre part, à l'action de l'aspiration thoracique si nette pour les jugulaires ou les caves (Barry et Bérard). Les tracés de Rosapelly ont prouvé que la pression varie dans le système porte en sens inverse du système cave, et qu'en conséquence, pendant les mouvements expiratoires, à une pression faible dans les veines sus-hépatiques correspond une pression forte dans les divisions de la veine porte.

La disposition des canaux hépatique, cystique et cholédoque, ainsi que celle de la vésicule biliaire sont trop connues pour qu'il soit nécessaire d'y insister.

Lorsqu'on examine à l'œil nu ou à un faible grossissement la surface d'un morceau de foie que l'on vient de déchirer, on aperçoit une foule de petites granulations sphériques ou légèrement polyédriques, ayant environ 1 millimètre de diamètre ou un peu plus, offrant à leur centre une coloration rouge plus foncée qu'à la périphérie, qui est également entourée extérieurement d'une zone rouge. Chacune de ces granulations constitue un *lobule hépatique* (fig. 65) (1).

Le centre est occupé par la lumière de la *veine intralobulaire*, origine des vaisseaux efférents. Les lobules hépatiques sont séparés les uns des autres par des espaces triangulaires et des fissures très étroites remplies de tissu conjonctif (*espaces et fissures* de Kiernan), au milieu duquel pénètrent, à la manière des racines d'un arbre s'enfonçant dans un sol pierreux, suivant la comparaison de Hering, les ramifications ultimes de la veine porte (*veines interlobulaires*), de l'artère hépatique et des vaisseaux biliaires. Les veines interlobulaires se résolvent en un riche réseau à mailles très anastomosées qui pénètrent l'intérieur du lobule et vont se réunir au centre pour former la veine intralobulaire. Le tissu conjonctif pénètre également dans l'intérieur du lobule; mais il est difficilement appréciable à l'état normal et ne se révèle que dans certaines conditions pathologiques, la cirrhose veineuse par exemple.

Dans les mailles de ce réseau veineux sont empilées les *cellules hépatiques*, qui affectent une disposition rayonnante autour de la veine centrale du lobule. Généralement au nombre de deux par maille, elles sont polyédriques, planes sur les faces qui sont en

(1) A la suite de patients travaux d'anatomie pathologique, Sabourin est arrivé dans ces dernières années à une conception nouvelle de la structure du lobule hépatique. Revenant à l'ancienne conception d'Eberth, qui fait du foie une glande tubulée, Sabourin regarde la glande hépatique comme une glande biliaire dans laquelle le centre du lobule doit être occupé par le canal excréteur principal. L'espace porte devient ainsi le centre du lobule, et sa périphérie est entourée par les vaisseaux efférents, c'est-à-dire les veines sus-hépatiques. Du reste, l'anatomie pathologique restitue au lobule hépatique son aspect normal, que l'évolution nodulaire accuse d'une façon plus apparente encore (voy. plus loin art. *Cirrhose*).

Ces vues sont très importantes et méritent d'être signalées, mais elles ne sont point encore assez solidement acquises pour renverser les notions jusqu'ici classiques.

contact, creusées en gouttière sur celles qui touchent les vaisseaux sanguins. Dépourvues de membrane enveloppante, comme toutes les cellules véritablement actives, ces cellules varient de $15\ \mu$ à $30\ \mu$ de diamètre, de $11\ \mu$ à $21\ \mu$, d'après Frey, 7 fois environ le diamètre du capillaire; leur protoplasma demi-liquide renferme un noyau (rarement deux) ayant en moyenne de 6 à $9\ \mu$ (grosseur d'un globule du sang), un grand nombre de granulations protéiques, grasses et biliaires, et de la zoamyline ou matière glycogène, soit à l'état de granulations visibles (Schiff, Robin, Cl. Bernard), bien que très pâles (1), soit en dissolution (Böck et Hoffmann). La teinture d'iode iodurée colore le glycogène en rouge violacé ou vineux.

Les canalicules biliaires (fig. 66) peuvent être divisés en quatre groupes (Charcot). Les capillaires des trois premiers groupes sont tapissés d'un épithélium cubique ou même cylindrique à plateau et comprennent tous les canalicules biliaires, depuis les plus gros jusqu'à ceux qui rampent dans les espaces et les fissures de Kiernan et qui donnent naissance au réseau des *canalicules biliaires intralobulaires* (4^e groupe). Ces derniers, dont l'existence fut longtemps méconnue, ont donné lieu à de nombreux travaux. Après Kiernan, Beale, Natalis-Guillot, etc., Gerlach, Henle et Brücke ont démontré l'existence de canalicules biliaires très fins ($3\ \mu$) dans les intervalles des cellules hépatiques; les rapports de ces capillaires, soit avec ces cellules elles-mêmes, soit avec les vaisseaux sanguins, ont été étudiés par Andrejevie (1861), Mac Gillavry, Eberth, Chrzonszczewsky (2) et Hering (1866). En 1870, dans un mémoire publié quatre ans plus tard par le *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, Legros démontra, au moyen des injections de nitrate d'argent, la présence de cellules endothéliales plates constituant les parois des capillaires biliaires. La présence de cet épithélium, vérifiée récemment par G. Asp, est très importante, parce qu'elle permet d'expliquer certains points de l'anatomie pathologique de la cirrhose hyper-

(1) Les granulations biliaires nettement pigmentées verdissent au contact de l'acide azotique; quant aux granulations grasses, elles se révèlent par leur coloration brunâtre. Les récentes recherches de M. de Sinéty ont singulièrement accru leur importance.

(2) Chrzonszczewsky se servait de l'injection *physiologique* qui consiste à injecter du carmin d'indigo par petites fractions dans le système veineux d'un animal que l'on sacrifie quelque temps après. Les canalicules biliaires intralobulaires apparaissent sous la forme d'un très fin réseau injecté en bleu (*Virchow's Archiv, für pathologische Anatomie*, LV Bd, 1866).

trophique sur lesquels nous reviendrons plus tard (Hanot).

L'opinion, cependant, qui tend à prévaloir aujourd'hui (Eberth, Kelsch, Farabeuf) est celle qui considère la cellule hépatique comme une simple modification de l'épithélium des canalicules biliaires. La cellule hépatique circonscrirait ainsi le capillaire

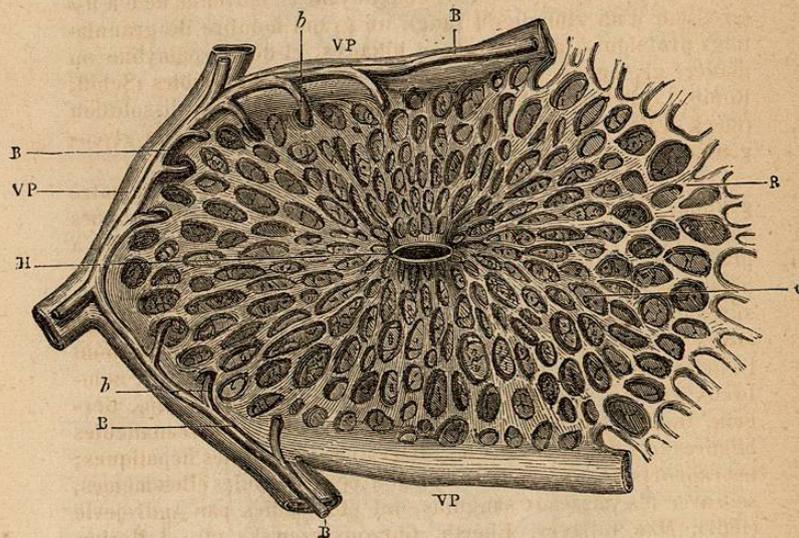


FIG. 65. — Coupe d'un lobule hépatique (1).

biliaire sans paroi propre, et obéirait de la sorte aux lois qui régissent la structure générale des glandes, en faisant des cel-

(1) VH, veine hépatique prenant naissance au milieu du lobule hépatique. — VP, VP, VP, terminaison de la veine porte autour du lobule hépatique qui se trouve circonscrit par ces divisions vasculaires. De ces divisions de la veine porte part un système de vaisseaux capillaires intermédiaire entre la veine porte et la veine hépatique. C'est dans les mailles de ce réseau capillaire que se trouvent situées les cellules hépatiques C, qui sont immédiatement en contact avec le sang qui circule de la veine porte à la veine hépatique, c'est-à-dire de la périphérie du lobule hépatique à son centre. — B, B, B, terminaison des conduits biliaires, ou plutôt origine de ces canaux autour des lobules hépatiques; ils accompagnent les divisions périphériques de la veine porte (Cl. Bernard, *Leçons de physiologie expérimentale*).

lules sécrétantes une simple transformation des éléments qui tapissent les canaux excréteurs (Farabeuf).

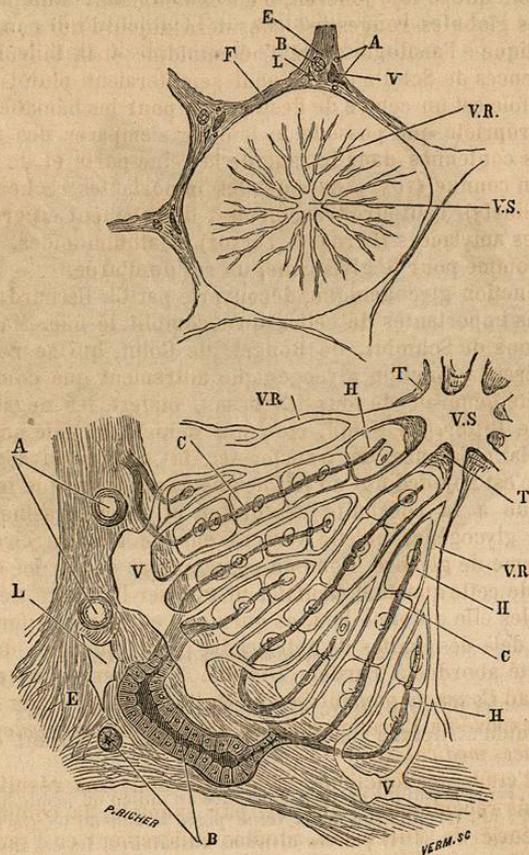


FIG. 66. — Vaisseaux sanguins et canaux biliaires du lobule hépatique. — Espaces de Kiernan (tissu conjonctif interlobulaire); fissures de Kiernan (tissu conjonctif interlobulaire). — T, tissu conjonctif intralobulaire; V. S, veine centrale; veine sus-hépatique; V. R, vaisseaux radiés; V, veine porte; A, artère hépatique; B, canalicules biliaires; C, origine intralobulaire des canalicules biliaires; H, cellule hépatique.

Les fonctions qui sont dévolues à la cellule hépatique sont considérables et comprennent à la fois l'élaboration des prin-

cipes alimentaires qu'amène la veine porte et l'élimination de produits excrémentitiels.

Le rôle que le foie jouerait, d'après Lehmann, dans la formation des globules rouges est considéré aujourd'hui comme problématique : l'analogie entre l'hématoïdine et la bilirubine, les expériences de Schulz et de Kandl sembleraient plutôt prouver que le foie est un centre de destruction pour les hématies.

La propriété que possède le foie de s'emparer des matières grasses contenues dans le sang de la veine porte et de les fixer est bien connue (voy. à ce sujet les importantes recherches de M. de Sinéty). Peut-être transforme-t-il également en graisse les matières amylacées (Bernard, Persoz) et albuminoïdes, en donnant, comme pour le glycogène, un résidu d'urée.

La fonction glycogénique, découverte par Cl. Bernard, est une des plus importantes de celles qu'accomplit le foie. Malgré les objections de Schmidt, de Rouget, de Colin, qui se refusent à considérer la fonction glycogénique autrement que comme une propriété générale de tous les tissus, malgré les négations de Pavy, de Ritter, de Schiff, etc., qui dénie au foie normal et vivant la puissance de transformer la matière glycogène en sucre, c'est aujourd'hui un fait acquis à la science que la glande hépatique a la spécialité de former et d'emmagasiner de la matière glycogène, qu'elle versera ensuite dans la circulation sous forme de glycose. Nous ne pouvons pas entrer ici dans les détails de cette question capitale, ni exposer l'histoire des luttes auxquelles elle a donné lieu, ce qui nous entraînerait forcément bien au delà des limites de notre cadre; cette question, du reste, a déjà été abordée à l'article *Diabète*. Nous renvoyons enfin le lecteur au *Cours de physiologie* de Mathias-Duval, et au remarquable exposé de Chrétien dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

Dans l'étude des fonctions du foie, de nouveaux résultats ont été acquis récemment. Telle est, par exemple, la confirmation de la théorie de Murchison, adoptée entièrement en France par Charcot, Brouardel, etc., d'après laquelle le foie serait chargé presque exclusivement de la fabrication de l'urée. Cette théorie, entrevue déjà par Heinsius et Stockwis, est basée à la fois sur des faits physiologiques et sur des données pathologiques. Meissner a prouvé que le tissu hépatique contient plus d'urée que les autres tissus, et Cyon que le sang se charge d'urée à son passage à travers le foie. Les recherches de Frerichs, de Meissner, de Brouardel, de Regnard, ne laissent aucune incertitude sur la

diminution et même la disparition presque complète de l'urée urinaire dans les maladies qui désorganisent le foie; la désassimilation des matières azotées est alors incomplète et aboutit à la formation de produits moins oxydés que l'urée : acide urique, leucine, tyrosine.

Tout récemment, Schiff et Lautenbach ont attribué au foie la propriété de détruire les substances narcotiques ou vénéneuses (nicotine, hyoscyamine) qui lui sont apportées par la veine porte.

Un instant, les faits négatifs recueillis par d'autres expérimentateurs (René) parurent mettre en doute cette fonction nouvelle. Mais les recherches récentes de Bouchard et de Roger viennent de fournir un important appui à cette doctrine, en montrant que le foie a le pouvoir d'arrêter la moitié des alcaloïdes et l'ammoniaque, qu'il transforme probablement en urée (Ch. Bouchard). Quant à la faculté de distraire certains poisons, il est à présumer qu'elle constitue comme un corollaire de la fonction glycogénique : le sucre s'unissant peut-être à ces substances nocives pour former des composés moins toxiques (Bouchard).

Flint fils a montré que le foie sert à l'élimination de la *cholestérine* qui existe préformée dans le sang et provient de la désassimilation des cellules nerveuses. Mais il est allé trop loin en voulant expliquer les phénomènes nerveux de certaines maladies du foie (atrophie jaune aiguë) par la *cholestérémie* ou rétention de la cholestérine dans le sang; la cholestérine n'a pas de propriétés toxiques. Elle forme la plus grande partie des calculs biliaires.

La bile était considérée jadis comme un produit des glandules biliaires (Liégeois) que l'on trouve le long des canalicules de premier ordre; mais aujourd'hui, malgré l'opinion de Ch. Robin et de ses élèves, qui, d'après les recherches de Legros, croient à la sécrétion de la bile par les capillaires biliaires, on admet généralement que la bile provient des cellules hépatiques elles-mêmes. La théorie des deux substances du foie a vécu (voy. Farabeuf, C. Faculté, 1876). Il n'y a plus un *foie glycogénique* intriqué dans un *foie biliaire*. Mais à cette unité anatomique correspond probablement aussi une unité de fonctionnement. Un jour viendra sans doute où ces propriétés, multiples en apparence, n'apparaîtront plus que comme les corollaires de l'acte essentiel primordial : la fonction glycogénique, fonction dont l'accomplissement engendre fatalement la production de résidus dont les plus importants sont l'urée et la bile.

La bile est un liquide filant ou sirupeux, jaune ou verdâtre,

faiblement alcalin, de composition variable (1). Sa densité est en moyenne de 1030; sa quantité varie de 8 à 900 grammes, à peu près 14 grammes par kilogramme de poids du corps. La bile coule dans les voies biliaires sous une pression assez faible et que Röhrig évalue à 4, à 5 millimètres de mercure. La bile est un liquide éminemment toxique, et sa toxicité est neuf fois supérieure à celle de l'urine (Bouchard); celle-ci est imputable à l'action des sels biliaires, et surtout de la bilirubine (2). Ch. Bouchard et Tapret ont montré en effet que la bile décolorée par le charbon est trois fois moins toxique que la bile non décolorée. A l'état normal, la bilirubine est précipitée par le chyme acide et les sels biliaires par les sucs intestinaux; transformées ainsi en produits insolubles, c'est-à-dire inabsorbables, ces substances deviennent inoffensives. Mais la bile peut rencontrer un obstacle à son cours naturel ou telle autre condition qui favorise sa résorption; des accidents spéciaux ne tarderont pas alors à se produire : les sels biliaires (glycocholate et surtout taurocholate de soude), en s'accumulant dans le sang, amènent la destruction des globules rouges et ralentissent les battements du cœur; la résorption du pigment biliaire donne lieu à l'*ictère*.

(1) Voici l'analyse qu'en donne Frerichs : eau, 859,2; résidu solide, 140,8, se divisant en glycocholate de soude et taurocholate de soude, 91,4; pigment et mucus, 29,8; graisse, 9,3; cholestérine, 2,6; sels minéraux, 7,7. Les acides biliaires (glycocholate et taurocholate de soude) sont deux acides organiques qui proviennent de l'action de l'acide cholalique sur la glycocholle et sur la taurine. Ils doivent être soigneusement distingués d'avec le pigment biliaire : leurs réactions chimiques sont d'ailleurs caractéristiques. Tandis que le pigment biliaire se décèle par le réactif de Gmelin (*acide nitrique nitreux*) en présence duquel il donne cette série de colorations : verte, violette, pourpre, etc., que l'on connaît, les acides biliaires se recherchent à l'aide du réactif de Pettenkofer (acide sulfurique et sucre de canne) qui détermine une superbe couleur pourpre.

La cholestérine est un corps peu dense, d'aspect blanc, cireux, pailleté, appartenant pour Berthelot à la catégorie des alcools; il se reconnaît aisément à ses grands cristaux rectangulaires, échancreés à l'un de ses angles. Quant au pigment biliaire, on en admet habituellement deux espèces : la matière colorante rouge (bilirubine, bilifulvine ou cholépyrrhine) et la matière colorante verte (biliverdine) qui semble n'être autre chose que la première arrivée à un âge plus avancé. La bilirubine a la constitution de l'hématoidine, moins le fer.

(2) Bouchard a montré du reste que les urines des ictériques, dont le rein est perméable, ont une toxicité énorme, et notamment une propriété convulsivante énergique. C'est pour cela que la suppression de la fonction biliaire (acholie) expose aux accidents les plus graves, notamment à ceux de l'urémie.

A côté de ces grandes fonctions d'élaboration et de dépuración, la bile a encore un rôle important à remplir : un but récrémental. Elle facilite l'absorption des graisses en favorisant leur adhérence aux parois de l'intestin, après les avoir émulsionnées ; elle sollicite les contractions de ces parois (Schiff) ; balaie l'épithélium intestinal devenu inactif (Kuss) et en favorise la rénovation. Enfin, grâce à ses propriétés, en quelque sorte désinfectantes, elle s'oppose à la putréfaction des matières intestinales, ainsi qu'en témoigne leur odeur repoussante dans les cas de fistules biliaires.

Les moyens physiques d'exploration du foie sont l'*inspection*, la *percussion*, la *palpation*.

L'*inspection* ne peut servir que dans le cas où les lésions sont déjà avancées, lorsque le foie forme une tumeur plus ou moins nette à la partie supérieure de l'abdomen. L'*inspection* peut permettre aussi de découvrir une circulation veineuse très accusée dans les parois abdominales, indice d'un obstacle au cours du sang dans la veine porte.

La *percussion* donne des résultats plus précis. A l'état normal le foie a pour limite supérieure : sur la ligne mammaire, la sixième côte ; sur la ligne axillaire, la huitième ; près de la colonne vertébrale, la onzième. Inférieurement, le foie répond au rebord des fausses côtes, qu'il ne déborde pas, si ce n'est chez la femme, où, d'après Frerichs, il y a habituellement un abaissement de 1 centimètre. Frerichs donne au foie, chez l'adulte, les hauteurs moyennes suivantes : sur la ligne mammaire, 9,5 centimètres ; sur la ligne axillaire, 9,36. Monneret avait sans doute tenu compte de la submatité que l'on rencontre à la partie supérieure, car il avait donné les moyennes 12,6 pour la ligne mammaire, 10,6 pour la ligne axillaire et 5,6 pour la ligne médiane.

A la partie supérieure, le foie se trouvant recouvert d'une lame de poumon d'environ 3 centimètres, la percussion doit être assez forte si l'on veut délimiter exactement le bord supérieur ; à la partie inférieure, au contraire, le bord antérieur du foie, mince et tranchant, recouvre l'arc du côlon, et une percussion légère et superficielle est nécessaire si l'on ne veut obtenir le son intestinal. La percussion ne peut nous renseigner que sur l'augmentation ou la diminution du volume du foie.

La *palpation*, au contraire, donne des notions sur la forme et la consistance du foie. Pratiquée avec soin, les parois musculaires étant relâchées autant que possible, elle acquiert une

grande importance en permettant d'apprécier l'état du bord tranchant du foie ou conservé (impaludisme) ou atténué et arrondi (foie gras), en fournissant des données précises sur les inégalités de la surface convexe, le ramollissement de certains points, l'état de la vésicule biliaire, etc.

L'*auscultation* enfin, et surtout l'*auscultation plessimétrique* ainsi que la pratique N. Gueneau de Mussy, peut jouer un certain rôle dans le diagnostic des maladies hépatiques ; elle sert à fixer les limites du poumon et du foie ; elle révèle parfois l'existence de frottements péritonéaux dans la périhépatite adhésive.

- GALIEN. Œuvres, trad. Daremberg, 1856. — BIANCHI. Historia hepatica. Turin, 1710. — ANDRÉE. Considérations on bilious Diseases and some part. affections of the Liver, Hertford, 1788. — SAUNDERS. Structure, economy and Diseases of the Liver. London, 1795. — PORTAL. Nature et traitement des maladies du foie. Paris, 1813. — ANNESLEY. Diseases of India. London, 1828. — KIERNAN. The anatomy and physiology of the Liver (Philos. Trans., 1833). — CRUVEILLIER. Anat. path., 1838-1842, in-fol. — Tr. d'anat. path. générale, 1849. — BUDD. On Diseases of the Liver. London, 1845 et 1851. — BLONDIOT. Essai sur les fonctions du foie, 1846. — CAMEY. Traité des mal. des pays chauds et spécialement de l'Algérie, 1847. — MONNERET. Description et val. séméiol. de quelques sympt. des mal. du foie (Bull. de l'Ac. de méd., 1850). — HASPEL. Maladies de l'Algérie, 1852. — CL. BERNARD. Nouvelle fonction du foie. Paris, 1853. — Leçons de physiologie expérimentale, 1855. — TODD. Abstract of a clinical lecture on the chronic contraction of the Liver (Med. Times and Gaz., 1857). — PAVY. [Proceedings of the royal Society, 1858. — SAPPEY. Sur un point d'anat. path. relatif à l'hist. de la cirrhose hépatique (Rapport de Ch. Robin in Bull. de l'Ac. de méd., 1859). — Traité d'anatomie. — SCHIFF. Recherches sur la glycogénie animale (Journ. d'anat. et de phys., 1866). — FLINT fils. Rech. expér. sur une nouvelle fonction du foie. Paris, 1868. — New-York's Med. Record, 1876. — LIÉGEAIS. Art. *Biliaires* (Voies) in Dict. encycl. des sc. méd., 1868. — DUTROULAU. Traité des maladies des Européens dans les pays chauds, 2^e édit., 1868. — CYON. Expériences sur la formation de l'urée dans le foie (Centralblatt, 1870). — BÖCK et HOFFMANN. Ueber das microchemische Verhalten der Leberzellen (Virchow's Arch., LVI Bd, 1872). — DE SINÉTY. De l'état du foie chez les femmes en lactation (Compt. rend. de l'Ac. des sc., 1872). — WICKHAM LEGG. Bartholomew's Hosp. Reports, 1873. — REGNARD. Soc. de biologie, 1873. — LEGROS. Structure et épithélium propre des canaux sécréteurs de la bile (Journ. de l'anat. et de la phys., 1874). — MURCHISON. Clinical Lectures on hepatic Diseases, 1863. — Functional Derangements of the Liver. London, 1875. — G. ASP. Travaux du laboratoire de Leipzig, 1875. — BROUARD. L'urée et le foie, etc. (Arch. de phys. norm. et path., 1876). — V. HANOT. Ét. sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie avec ictère, th. de Paris, 1876. — FRERICHS. Traité pratique des maladies du foie, 1858, 3^e édit. française, 1877. — LAUTENBACH. Philadelphia Med. Times, 1877. — RÉNÉ. Ét. expér. sur l'action phys. de la nicotine, th. de Nancy, 1877. — CHARCOT. Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins. Paris, 1877. — CHRÉTIEN. Art. *Foie*, (Physiologie) in Dict. encycl. des sciences méd., 1878. — CH. SABOURIN. De la glande biliaire de l'homme. Revus de médecine, 1882. — HARLEY. Traité des maladies du foie. Londres, 1883. — SABOURIN. Cinquante ans d'un hépat (Rev. de méd. 1883). — WAGNER. Beiträge z. pathol. der Leber. Leipzig, 1884. — MURCHISON. Clin. lect. Deases of the Liver. London, 1885. — DOUILLET. Essai sur le mécanisme de la résorption biliaire dans l'ictère, th. de Lyon, 1885. — H. ROGER. Rôle du foie dans les auto-intox., th. de doctorat et Gazette des hôpitaux, 1887. — BOUCHARD. Auto-intoxications. Paris, 1887. — HONTANG. Revue des derniers travaux sur la pathologie du foie (Arch. gén. de méd., 1887).
L. et T. — Pathol. méd. II. — 41

ICTÈRE

Synonymie : *Jaunisse, aurigo, morbus regius, arquatus.*

L'ictère est un symptôme morbide caractérisé par une coloration pigmentaire spéciale des tissus et des liquides de l'organisme, que ce pigment vienne du sang ou, ce qui est le cas le plus fréquent, de la bile. On voit immédiatement par là qu'il convient de distinguer des ictères véritables, ictères *biliphéiques*, se traduisant par la coloration jaune des téguments et des muqueuses, la teinte rouge brun et les reflets verdâtres de l'urine qui donne, avec l'acide azotique, une série de réactions caractéristiques de la bile, et des pseudo-ictères, ictères *hémaphéiques* de Gubler, dans lesquels la coloration est beaucoup moins franche, l'urine moins foncée et ne laissant apparaître aucune trace de pigment biliaire sous l'influence du réactif de Gmelin.

PATHOGÉNIE. ÉTIOLOGIE. — Les hypothèses que l'on a émises pour expliquer le mécanisme de l'ictère sont excessivement nombreuses et ont varié, dans la suite des temps, suivant les connaissances anatomiques et les idées physiologiques de l'époque à laquelle elles ont vu le jour. Actuellement on peut les réduire à trois, et il reste à considérer : 1° l'ictère *par résorption* ou par obstacle mécanique à l'écoulement de la bile ; 2° l'ictère *hémaphéique* (Gubler) ; 3° l'ictère *par polycholie* et résorption de la bile non modifiée dans le canal intestinal. Une quatrième opinion, celle de l'ictère *par défaut de sécrétion*, émise en France par Andral, soutenue en Angleterre par Budd et Harley, en Allemagne par Skoda et Bamberger, assimilait le foie au filtre rénal. D'après cette théorie, le tissu hépatique n'aurait fait que séparer, en vue de l'élimination, les matériaux de la bile préformés dans le sang ; mais les ablations de foie pratiquées chez les grenouilles par Moleschott, Kunde, etc., ont bien montré que le foie formait lui-même la bile, et la théorie de l'ictère par suppression de la fonction hépatique n'est plus admise aujourd'hui. On peut même poser comme un principe qu'on n'observe jamais l'ictère dans les affections de la glande hépatique, qui laissent intactes les voies de l'élimination.

L'ictère *par résorption*, auquel Saunders avait, dès le siècle dernier, en pratiquant la ligature du canal cholédoque, donné une consécration expérimentale confirmée depuis par les travaux

de Cl. Bernard, Heidenhain, Audigé, etc., est la forme la plus généralement admise, que l'obstacle mécanique soit le bouchon muqueux de l'angiocholite catarrhale, le calcul enclavé de la lithiase biliaire, ou le cancer du pancréas, etc.

Il faut aussi ranger parmi les ictères par résorption, l'ictère dit émotif ou spasmodique dont l'existence, au point de vue clinique, ne saurait être reniée, quelque difficile qu'en soit l'interprétation (1).

C'est à Gubler que l'on doit les notions les plus précises sur la troisième variété d'ictère, l'ictère *hémaphéique*. On sait quelles sont les analogies étroites qui relient la cholépyrrhine ou bilirubine et l'hématoïdine (Kühne, Potain, Habran, Vulpian) ; pour Gubler, c'est la déglobulisation rapide du sang et l'imprégnation des tissus par l'hématosine des globules détruits qui constituent

(1) L'ictère émotif est démontré par certains faits recueillis par des observateurs dignes de foi ; telle est l'histoire de ce financier qui, occupé à se raser devant sa glace, reçoit une très fâcheuse nouvelle et remarque, en revenant devant son miroir, qu'il est complètement jaune ; ou celle de ce malheureux qui, victime d'une erreur de personne, jaunit subitement en présence du peloton qui manqua le fusiller, etc., etc. (Bouillaud, Gubler, Potain).

L'explication de pareils faits est sans contredit fort délicate ; d'autant mieux que le spasme du canal cholédoque, alors même qu'il puisse exister, serait insuffisant pour en rendre compte. Les expériences de Saunders, répétées par Tiedemann et Gmelin, ont prouvé que le pigment biliaire n'apparaissait dans les urines que quarante-huit heures après la ligature, et soixante-douze heures au niveau de la conjonctive. Audigé a montré que ce laps de temps pouvait être abrégé, mais que la résorption nécessitait au moins trente-six heures pour se produire. Toutefois, dans une thèse toute récente, Douillet a montré que la ligature du canal cholédoque amène très rapidement l'apparition de la bile dans le canal thoracique ; et que si l'on établit une forte pression dans les voies biliaires, on trouve dans les premiers instants qui suivent, une forte quantité de sels biliaires dans les veines sus-hépatiques : en conséquence, l'ictère par obstruction ou spasme des conduits biliaires pourrait être beaucoup plus précoce qu'on ne l'avait cru jusqu'ici.

Nous avons entendu émettre dans sa clinique, au professeur Potain, une hypothèse qui nous paraît rendre pour le moment suffisamment compte du phénomène. En agissant sur les plexus abdominaux, une impression morale vive peut parfaitement, comme dans l'expérience de Goltz, produire une dilatation paralytique des vaisseaux du foie. Sous l'influence de cette dilatation vasculaire, la pression baisse brusquement dans le système sanguin ; si elle ne se modifie pas dans les canaux biliaires juxtaposés, il pourra s'établir un courant d'exosmose de ceux-ci vers ceux-là, et la bile passer ainsi dans le torrent de la circulation.

l'ictère hémotogène ou hémaphéique. Il y aurait d'ailleurs à distinguer un *hémaphéisme absolu*, dans le cas où, le sang restant normal, le foie a perdu sa propriété fonctionnelle de transformer les déchets des hématies en pigment biliaire et un *hémaphéisme relatif* dans lequel, le foie étant sain, c'est le sang qui est primitivement atteint, comme, par exemple, dans les grandes pyrexies, les toxhémies, le saturnisme, ou à la suite de la résorption des grands épanchements sanguins d'origine traumatique (A. Poncet).

Dans un certain nombre de cas, l'ictère *par résorption intestinale* n'est pas douteux; la bile versée à flots dans le tube digestif, avant de subir les altérations ordinaires, avant d'être expulsée ou résorbée en partie, n'éprouve que des modifications très imparfaites et est reprise en nature par la surface absorbante intestinale, fait que l'on peut d'ailleurs vérifier expérimentalement (Naunyn). C'est là l'ictère *par polycholie*, tel qu'on le rencontre aussi dans la pratique, à la suite de l'ingestion d'une grande quantité de boissons alcooliques, par exemple.

Une des causes les plus fréquentes de l'ictère est la *lithiase biliaire*: un calcul s'est enclavé dans le canal cholédoque, où il donne lieu à des phénomènes que nous étudierons à leur place; il s'oppose au passage de la bile, et celle-ci, s'accumulant dans les voies biliaires, est reprise par le courant sanguin, par l'intermédiaire duquel elle va imprégner les tissus. Il est rare d'observer dans le canal hépatique des calculs suffisamment gros pour produire l'ictère. Le calcul peut d'ailleurs laisser passer une certaine proportion de la bile entre ses facettes et la paroi du canal et donner lieu ainsi à l'ictère, tout en laissant la bile colorer les selles: la rétention n'est pas complète. Les corps étrangers (noyaux de fruits, pépins de raisin), les parasites (lombrics provenant du tube digestif, hydatides, douves hépatiques), peuvent d'une façon identique obstruer plus ou moins complètement les voies biliaires.

Un grand nombre d'autres causes susceptibles de diminuer le calibre des voies biliaires donnent lieu à la jaunisse: tels sont les rétrécissements cicatriciels du canal cholédoque (Andral, Bristowe), le cancer primitif des voies biliaires, le cancer de la tête du pancréas, l'ulcère simple du duodénum siégeant au niveau de l'ampoule de Vater, les brides fibreuses résultant d'une périhépatite, les tumeurs du foie comprimant les canaux d'élimination, les kystes hydatiques, les tumeurs extérieures, comme, par exemple, les anévrysmes de l'aorte (Stokes), de l'artère hépa-

tique (Frerichs, Lebert) ou de la mésentérique supérieure (Wilson).

Chez les nouveau-nés l'ictère est fréquent: dans la plupart des cas c'est un ictère hémaphéique que Quincke explique par la persistance du canal d'Arantzius et la destruction active des globules rouges par les acides biliaires introduits dans le sang par suite de la persistance de ce conduit; ou bien l'ictère est dû à la résorption dans l'intestin des matières colorantes biliaires qui existent en grande abondance dans le méconium; plus rarement il est subordonné aux mêmes causes que l'ictère de l'adulte. Il coïncide souvent avec une phlébite de la veine ombilicale (Frerichs); bien qu'il soit alors permanent, il n'est pas incompatible avec une vie relativement prolongée, puisqu'on a signalé des cas où la survie a été de quatre mois (Romberg et Henoch), de cinq mois (Wickham Legg) et même de huit mois (Lotze). Les femmes gravides sont également sujettes à l'ictère, mais la jaunisse chez elles peut reconnaître des causes variées; consécutive le plus souvent à des troubles digestifs au début de la gestation, c'est généralement à la compression des conduits excréteurs qu'elle peut être attribuée à la fin de la grossesse (Queirel). L'ictère peut régner aussi épidémiquement chez les femmes enceintes. Le pigment biliaire passe, dans ces circonstances, à travers le placenta et va imprégner les tissus du fœtus (Porak).

Les affections du parenchyme hépatique ne donnent pas lieu en général à l'ictère. La congestion du foie, qui, lorsqu'elle est active, n'est que le premier degré de l'hépatite, s'accompagne d'ictères d'origine plutôt hémaphéique que franchement biliaire. Dans la cirrhose de Laennec la jaunisse est tout à fait exceptionnelle; elle est le plus souvent l'indice d'une complication. Mais il n'en est plus de même dans la cirrhose hypertrophique, décrite par Hanot, qui atteint primitivement les voies biliaires; là, l'ictère chronique est dû aux lésions profondes des canalicules biliaires et constitue, avec le développement considérable du foie et l'absence d'ascite, un des signes les plus constants de la maladie. Dans la cirrhose d'origine paludéenne, l'ictère est peu fréquent, quoique moins rare que dans la cirrhose alcoolique.

On a voulu attribuer une origine hémotogène à l'ictère que l'on observe dans les empoisonnements par le phosphore, l'éther, le chloroforme, etc.; mais le phosphore amène un catarrhe très intense des canalicules biliaires, et, d'un autre côté, l'éther et le chloroforme produisent de la polycholie avec résorption intestinale consécutive (Vulpian, Naunyn).