

Enfin l'ictère est un symptôme prédominant dans l'importante série des affections dites *bilieuses* dont les principales sont les rémittentes bilieuses paludéennes, la fièvre à rechute (*relapsing fever*), la typhoïde bilieuse, la fièvre jaune, etc.

DESCRIPTION. — Le caractère essentiel de l'ictère est la coloration de la peau. Cette coloration est très variable; généralement peu accusée au début, elle augmente plus ou moins rapidement et passe du jaune au vert et du vert au brun foncé. Les ictères par rétention sont généralement plus foncés que les autres. Il n'est pas rare d'ailleurs d'observer des variations très notables dans l'intensité de la pigmentation : dans la lithiase biliaire, par exemple, la teinte ictérique augmente lorsque les accès de colique hépatique se produisent, et diminue dans leurs intervalles. Les muqueuses sont atteintes en même temps que la peau ou même avant, comme cela se voit pour la conjonctive qui est toujours plus jaune que toutes les autres parties du corps; la face inférieure de la langue, le voile du palais, les lèvres, sont également colorés.

Cette imprégnation des éléments dermiques par les pigments biliaires donne lieu, du côté de la peau, à des démangeaisons, à un prurit parfois insupportable. Hardy, Hébra pensent qu'il n'y a jamais de véritable prurigo : on l'observe cependant quelquefois, ainsi que l'urticaire (Graves, Tilbury Fox). Mais l'altération cutanée la plus curieuse à étudier dans les cas d'ictère prolongé est celle qui a été décrite par Addison et W. Gull sous le nom de *vitiligoidea*, et à laquelle Straus accorde une attention toute spéciale dans sa thèse, sous le nom plus connu de *xanthélasma*. Cette altération, qui peut rester *limitée aux paupières* ou se généraliser à toute la surface cutanée, ainsi qu'aux séreuses, est constituée par des macules d'apparence blanc jaunâtre ou peau de chamois (Rayer), plus saillantes à la vue qu'au toucher, ou par des modules de grosseur variable, de consistance élastique ou cartilagineuse, de coloration rougeâtre avec des taches d'un jaune opaque (Straus). Elle commence toujours par le grand angle de l'œil, est plus étendue à la paupière supérieure qu'à l'inférieure (Hutchinson), et offre une tendance marquée à la symétrie (Rayer, Hutchinson). Les formes nodulaires sont douloureuses et s'accompagnent très souvent de céphalalgies intenses et très rebelles. La marche du xanthélasma est ordinairement chronique. Depuis que l'attention a été appelée sur cette singulière altération de la peau, les observations de xanthélasma se sont multipliées; on en possède aujourd'hui un certain nombre dont les plus impor-

tantes appartiennent à Pavy, Moxon, Hébra et Kaposi, Wickham Legg, Hillairet, Lépine, etc. Brault et Chambard ont retrouvé les altérations xanthélasmiques sur la muqueuse laryngo-bronchique (*Société anat.*, 1879).

Tous les tissus de l'organisme, tissu conjonctif, séreuses, muscles, os, reins, etc., prennent également la coloration jaune ou verte de l'imprégnation biliaire. C'est à cette cause que l'on a cherché à rattacher le phénomène curieux, mais fort rare, connu sous le nom de *xanthopsie*; il semble au malade que tous les objets sont colorés en jaune. La même chose s'observe après l'absorption de la santoline. On a attribué la xanthopsie à la coloration des milieux oculaires; mais il est probable qu'il faut faire intervenir ici un trouble nerveux comparable à celui de la nyctalopie ou de l'*héméralopie* encore assez fréquente dans l'ictère (Königstein). Dans quelques cas on a observé une dilatation très marquée des vaisseaux du globe oculaire (Elliotson, Murchison).

A côté de ces troubles visuels il faut ranger les sensations anormales du goût et les troubles de la sensibilité générale ou de l'intelligence, faiblesse, langueur, tristesse, etc.; on sait d'ailleurs le rôle considérable que les anciens attribuaient à la bile dans la production des maladies de l'intelligence.

Les sécrétions peuvent aussi être colorées par le pigment biliaire. On admet généralement qu'il en est ainsi pour la sécrétion sudorale; cependant Valleix considérait déjà ce fait comme exceptionnel et, pour notre part, nous avons pu, à la suite d'injections sous-cutanées de pilocarpine chez des individus atteints d'ictère chronique, recueillir des quantités notables de sueur qui, traitées par le réactif de Gmelin, n'ont donné aucune trace de pigment biliaire. La matière colorante de la bile fait également défaut dans la salive, ainsi que Frerichs l'avait déjà constaté; elle n'existe pas non plus dans les larmes (Frerichs). Par contre, on a trouvé, dans un certain nombre de cas, une coloration jaune parfois très accentuée de la sécrétion lactée et des crachats chez les individus atteints de bronchite et d'ictère.

C'est surtout par les reins que se fait l'élimination du pigment biliaire résorbé et entraîné dans la circulation. L'urine ictérique est diminuée de quantité et offre une coloration rouge ou brune très foncée avec des reflets verdâtres; sa densité est toujours accrue. Le moyen généralement employé pour constater la présence du pigment consiste à verser dans un verre renfermant l'urine de l'acide nitrique un peu nitreux (réactif de Gmelin), en

ayant soin de le faire couler le long des parois; l'acide tombe au fond et, à son contact avec l'urine, donne une coloration verte plus ou moins intense qui va en augmentant rapidement d'intensité, tandis qu'il se produit de bas en haut une série d'anneaux bleus, violets et rouges, indice des différents degrés d'oxydation du pigment. Ces réactions sont souvent beaucoup plus franches lorsque l'urine a été exposée longtemps à l'air (1). L'urine ictérique contient parfois une grande quantité de *cylindres hyalins* (Cornil et Ranvier), alors même qu'elle ne renferme pas d'albumine ou qu'il ne s'en rencontre que des traces (2).

La rétention biliaire donne lieu à des phénomènes intéressants dans le domaine de la circulation. Le pouls subit un ralentissement très marqué et tombe à 50 ou 40 pulsations (Bouillaud), à 28 et même 21 (Frerichs). Si le malade avait la fièvre, l'apparition de l'ictère ramène le pouls à 70 ou 80 pulsations ou au-dessus, si bien que, chez un ictérique, un pouls normal comme fréquence doit être considéré comme un indice de fièvre. Ce ralentissement si remarquable du pouls n'est pas dû aux matières colorantes de la bile, mais bien aux sels et aux acides biliaires, et en particulier à l'acide cholique. Les tracés recueillis par Marey et Kleinpeter indiquent en même temps une augmentation dans la tension artérielle. Quant aux conditions intimes qui président à la production des phénomènes, elles sont loin de nous être révélées (Feltz et Ritter); longtemps on a pensé qu'il s'agissait d'une excitation du pneumogastrique occasionnant le ralentissement des battements du cœur. Cette explication doit être abandonnée, car

(1) Nous ne ferons que citer pour mémoire les différentes modifications de ce procédé qui ont été indiquées par Neubauer, Brücke, Kühne, Heller, etc. La teinture d'iode est employée quelquefois, mais c'est un réactif beaucoup moins sensible que l'acide nitrique. Le violet de Paris a été préconisé par C. Paul. Il vaut beaucoup mieux, lorsque le pigment est en petite quantité, traiter l'urine acide d'abord par le chloroforme qui dissout la cholépyrrhine, puis par l'acide nitrique, comme précédemment, pour faire apparaître la biliverdine. Quant à la recherche des acides biliaires, elle ne peut se faire que dans les laboratoires, la réaction de Pettenkofer, si simple et si caractéristique avec les solutions des acides biliaires, n'étant pas directement applicable à l'urine.

(2) La recherche de l'albumine dans une urine ictérique nécessite une observation minutieuse. Parfois, dans les urines ictériques, l'acide nitrique, en effet, entraîne la production d'un *disque opalin au-dessus du niveau de l'acide versé au fond du verre*; souvent ce disque ne répond pas à un précipité albumineux, mais à la précipitation de matières résineuses biliaires; en pareil cas, le précipité est soluble dans l'alcool absolu.

le ralentissement des pulsations artérielles persiste après la section du vague. Il se pourrait alors que l'effet réalisé fût sous l'influence d'une action sur les ganglions auto-moteurs du cœur : la question est loin d'être tranchée.

Le cœur participe de son côté aux troubles de la circulation générale. Parfois il ne s'agit que de simples troubles de fonction se traduisant par de la sensibilité cardiaque, de la douleur précordiale, des palpitations, voire même de l'arythmie; mais le plus souvent on constate des signes stéthoscopiques nets, de véritables bruits de souffle. Déjà, en 1875, Gangolphe avait émis cette opinion que l'ictère pouvait s'accompagner d'un bruit de souffle systolique à la pointe. Pour lui, ce souffle qui était doux, généralement intermittent, paraissait imputable à une insuffisance mitrale purement fonctionnelle due à l'action paralysante de la bile sur la fibre musculaire cardiaque. Mais les recherches récentes, entreprises sur l'instigation du professeur Potain, et les notions plus précises que nous possédons aujourd'hui sur les souffles extra-cardiaques, permettent d'interpréter autrement ces accidents. Il ressort en effet d'une critique plus approfondie des faits, qu'en pareils cas il s'agit, soit de bruits anémiques se passant dans le cœur droit, ou de source extra-cardiaque, soit de cardiopathies, d'origine réflexe, dues au retentissement de l'affection hépatique qui a engendré l'ictère, sur le centre circulatoire, troubles que Potain compare légitimement à ceux qui sont la conséquence de certaines néphrites (1).

Les altérations du sang sont variables et ont donné lieu à des recherches nombreuses et contradictoires; d'une façon générale, on peut dire qu'il y a une diminution, parfois très notable, des globules rouges avec augmentation des matières grasses et de la cholestérine. Le sérum est toujours teinté par le pigment, aussi les épanchements qui se produisent parfois dans le cours de la maladie ont-ils toujours une apparence jaune ou verdâtre qu'ils doivent à la matière colorante biliaire. Quant aux acides de la bile, malgré les affirmations de Pettenkofer, Kühne, Huppert, leur présence est encore douteuse.

(1) Fabre cependant, dans un travail récent, est revenu à la théorie du *bruit mitral systolique*; il admet, en conséquence, que si le plus souvent, dans l'ictère, on se trouve en présence d'une dilatation des cavités droites se traduisant par un bruit de galop droit et un souffle tricuspïdien, dans un certain nombre d'autres circonstances, on peut observer un bruit systolique dû à l'insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche attribuable à une véritable myocardite engendrée par l'ictère.

La fièvre peut se montrer dans le cours d'un ictère; elle affecte souvent le type d'une fièvre intermittente secondaire sur lequel nous aurons à revenir à propos de la lithiase biliaire.

Du côté de l'appareil digestif l'ictère donne lieu à de l'anorexie et à un état saburral des premières voies : le malade a la langue recouverte d'un enduit plus ou moins épais et jaunâtre, la bouche est pâteuse et amère. Le peu d'aliments qu'il absorbe est difficile à digérer, il a une véritable dyspepsie flatulente ou acide. Les aliments gras notamment sont repoussés par le malade, ou passent complètement dans les selles. Les matières fécales, dans les cas où la rétention est absolue, sont dures, décolorées, grisâtres, argileuses et répandent une odeur acide excessivement fétide; la réapparition de leur couleur normale indique un retour à la perméabilité des voies biliaires bien longtemps avant que la matière colorante ait disparu des cellules de l'épiderme. Dans l'ictère par polychololie, au contraire, les selles sont vertes et bilieuses.

Quant aux symptômes généraux d'intoxication auxquels peut donner lieu la résorption de certains produits d'origine hépatique (cholémie, acholie), leur description trouvera mieux sa place dans l'histoire de l'hépatite diffuse aiguë (ictère grave).

La marche de l'ictère est très variable, tantôt aiguë, tantôt chronique, suivant la cause qui lui a donné naissance. Sa durée est tout aussi indéterminée : on a cité des exemples d'individus ayant survécu trois, quatre, six ans, à une oblitération complète du cholédoque (Hertz, Budd, Murchison). Devay (de Lyon) a rapporté un cas dans lequel la guérison survint après un ictère permanent de sept ans de durée. Lorsque la terminaison doit être fatale, la mort est le fait de la maladie productrice elle-même, d'une complication telle que l'hémorrhagie, l'hépatite suppurée, la péritonite, etc., ou d'une affection intercurrente ; dans un certain nombre de cas le malade est emporté au milieu d'accidents graves d'intoxication, fièvre, délire, hémorrhagies, en un mot avec les symptômes de l'ictère grave. Lorsque, au contraire, l'ictère doit se terminer par résolution, on voit d'abord les selles revenir à une teinte plus normale, le pigment disparaît peu à peu de l'urine et des tissus, et la coloration de la peau et des conjonctives, qui persiste le plus longtemps, s'efface à son tour à mesure que se fait la rénovation épithéliale.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Le diagnostic symptomatique de l'ictère ne présente pas de difficultés ; toutes les affections avec lesquelles il serait possible de confondre la jaunisse, teinte jaune paille des cancéreux, teinte terreuse des saturnins et des sujets

atteints de cachexie palustre, teinte verdâtre des chlorotiques, etc., se distinguent immédiatement par l'absence de coloration des conjonctives et de pigment biliaire dans les urines.

Le diagnostic pathogénique est au contraire fort difficile dans plus d'un cas et ne peut guère se faire que par exclusion. En présence d'un ictère très foncé et persistant, il faut d'abord songer à une oblitération des voies efférentes de la bile et en premier lieu au catarrhe des voies biliaires et à la lithiase biliaire : dans ce dernier cas le malade a eu des coliques hépatiques, l'ictère a subi et subit encore des variations notables d'intensité ; on trouve parfois des calculs dans les selles. Lorsque l'obstacle est permanent (cancer, kystes, etc.), l'ictère est tardif, s'installe lentement et progressivement, mais d'une façon définitive ; on sent quelquefois la tumeur, origine de la compression. Ces causes éliminées, il faut passer en revue les affections aiguës ou chroniques du foie, hépatite, cirrhose, syphilis, cancer, dégénérescences, etc., en se rappelant toutefois combien rarement, à l'exception de la cirrhose hypertrophique d'origine biliaire, elles donnent lieu à l'ictère.

Quant à l'ictère hémaphérique, nous avons déjà dit comment il était caractérisé, notamment par la coloration et les réactions de l'urine ; de plus le pouls n'est pas modifié.

Le *pronostic* dépend essentiellement de la cause qui a donné naissance à l'ictère, et la coloration ictérique de la peau n'a jamais une valeur pronostique considérable, son intensité n'étant pas en rapport avec la lésion hépatique. Par lui-même l'ictère est sans gravité.

TRAITEMENT. — Il n'y a pas à proprement parler de médication de l'ictère, c'est avant tout la cause productrice qui doit être combattue. D'une façon générale il y a cependant deux indications bien nettes à remplir : rétablir le cours de la bile, éliminer les produits toxiques résorbés par le sang. Pour la première de ces indications les cholagogues trouvent une application immédiate : ce sont la rhubarbe, l'aloès, la coloquinte, la podophylline, le calomel, etc., qui sont en même temps des purgatifs énergiques. Le calomel, bien que son action cholagogue soit vivement contestée, n'en agit pas moins d'une façon très heureuse dans les ictères chroniques.

L'élimination des matériaux de la bile se faisant surtout par le rein, c'est à cet organe qu'il faut s'adresser pour remplir la seconde indication. Dans ce but on emploiera les diurétiques (tartrate et acétate de potasse, sel de nitre), le jus de citron à la

dose de 45 à 90 grammes (Frerichs). Il convient en même temps de maintenir les fonctions de la peau par des bains, notamment par les bains alcalins qui favorisent considérablement l'élimination des matières colorantes contenues dans le derme.

Il ne faut pas oublier la façon favorable avec laquelle agissent les eaux minérales alcalines, telles que celles de Kissingen, Marienbad, Vichy, Vals, Ems, etc., principalement dans les cas d'ictère catarrhal ou lié à la lithiase biliaire.

BOULLAUD. Nosologie médicale. — ANDRAL. Clinique médicale, t. II, 1834. — WILSON. Medico-chirurg. Trans., 1841. — DEVAY (de Lyon). Gaz. méd., 1843. — ADDISON et W. GULL. On a certain affection of the Skin, Vitéligoïde (Guy's Hosp. Rep., 1851). — KUNDE. De hepatis ranarum extirpatione, Inaug. Diss., Berolini, 1852. — BAMBERGER. Die Krankheiten der Leber in Virchow's Handb. der Pathologie und Therapie, 1855. — GUBLER. De l'ictère hémaphérique (Soc. méd. des hôp., 1857). — DURAND-FARDEL. Dict. général des Eaux minérales, 1868. — LEBERT. Traité d'anatomie pathologique, 1861. — LOTZE. Berl. klin. Wochenschr., 1866. — NAUNAYM. Arch. für Anat. und Phys., 1868. — BARTH et BESNIER. Art. *Biliaires (Voies)* in Dict. encyc. des sc. méd., 1869. — HABRAN. De la bile et de l'hématoïdine dans les kystes hydatiques, th. de Paris, 1869. — LABORDE. Physiol. path. de l'ictère, thèse conc., 1869. — GOODEVE. On Jaundice in Reynold's Systems of Medicine, t. III, 1871. — HUTCHINSON. Med.-Chir. Trans., 1874. — J. SIMON. Art. *Ictère* in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., t. XVIII. — KLEINPETER. Du poulx dans l'ictère simple, th. de Nancy, 1874. — AUDIGÉ. Spasme des voies biliaires, th. de Paris, 1874. — A. PONCET. De l'ictère hémaphérique traumatique, th. de Paris, 1874. — HARLEY. De l'urine, Paris, 1875. — GANGOLPHE. Du bruit du souffle mitral dans l'ictère, th. de Paris, 1875. — HERTZ. Berl. klin. Wochenschr., 1876. — WICKHAM LEGG. An examination of the opinions held as to the causes of the Jaundice (St. Bartholomew's Hosp. Rep., 1876). — FRERICHS. Traité pratique des maladies du foie, 3^e édit. franç., 1877. — IS. STRAUS. Des ictères chroniques, th. d'agrég., 1878. — POTAIN. Assoc. franç., le Havre, 1878. — J. TEISSIER. Affections cardiaques d'origine gastro-hép., 1879. — FRANÇOIS-FRANCK. Gaz. hebdomadaire, 1880. — MOSSÉ. Accidents de la lithiase biliaire, th. conc., 1881. — CORNILLON. De l'héméralopie dans les affections du foie, in Progrès méd., 1882, n^o 29. — QUEIREL. Ictère de la grossesse (Ac. méd., 1883). — BAGNOL. De l'ictère alc. aigu, th. de Paris, 1883. — MENDIBOURE. Contribution à l'étude de l'ictère spasm., th. de Paris, 1884. — POTAIN. Ictère spasm. (Gaz. des hôp., 1884). — QUINCKE. Contrib. à l'étude de l'ict. (Arch. f. exp. path., 1885). — DOUILLET. Essai sur le mécan. de la résorp. bil. dans l'ictère, th. de Lyon, 1885. — KENIGSTEIN. Héméralopie bei icterus (Wien. med. Pres., 1885). — QUINCKE. Pathol. de l'ictère des nouv. nés (Arch. fur exp. path., 1885). — QUÉDILLAC. De l'ict. syph. second. (Paris méd., 1885). — FABRE. Trois ordres de phénom. card. dans l'ictère, th., Paris, 1885. — LÉPINE. Société de biologie, 1885. — CHAUFFARD. Contribution à l'étude de l'ictère catarrhal (Rev. de méd., 1885). — CHABANNES. Ictère ayant accompagné une éruption syphil. (Prov. méd., 1886). — KELSCH. Nature de l'ictère catarrhal (Rev. méd., 1886).

HÉPATITES

Nous décrirons successivement : les formes aiguës, *congestion*, *hépatite parenchymateuse*, *hépatite suppurée* ; les formes chro-

niques interstitielles, *cirrhose atrophique* et *cirrhose hypertrophique*, et parenchymateuses, *hépatite chronique parenchymateuse*, que nous ferons suivre d'un court chapitre sur les *adénomes* et *polyadénomes* du foie.

CONGESTION DU FOIE

Les causes de la congestion hépatique sont très nombreuses. La plus importante est sans contredit la gêne de la circulation cardio-pulmonaire. Les maladies de l'orifice mitral, par leur retentissement sur la petite circulation et le cœur droit, les lésions de l'orifice tricuspide, par l'obstacle qu'elles opposent à la déplétion de la veine cave inférieure ou par le reflux du sang jusque dans les veines hépatiques, amènent forcément une stase dans le réseau de la glande hépatique. Il en est de même des maladies chroniques (emphysème, sclérose, pleurésie chronique) ou aiguës du poumon (pneumonie, coqueluche, bronchite capillaire), qui favorisent la stase veineuse intra-hépatique, autant par la diminution qu'elles apportent au champ de l'hématose que par le défaut d'aspiration thoracique qui en est la suite (Frerichs). C'est encore par le même mécanisme qu'agissent les tumeurs du médiastin, l'adénopathie bronchique, les anévrysmes de l'aorte (Watson), l'oblitération des veines hépatiques, etc.

Les congestions du foie, liées aux affections du tube digestif, sont également fréquentes. Le phénomène de la digestion s'accompagne toujours d'une hyperémie notable de la glande hépatique. Les aliments trop abondants, les repas insuffisamment espacés, exagèrent cette congestion physiologique (Beau), et cette action est beaucoup plus marquée lorsque les ingesta possèdent par eux-mêmes des propriétés irritantes (alcool, poivre, moutarde, café, thé, etc.). La congestion hépatique accompagne fréquemment la dilatation de l'estomac (Bouchard). Elle atteint son maximum dans la saison chaude et dans les pays intertropicaux. La congestion qui, dans les cas cités plus haut, est d'*origine passive*, devient ici essentiellement active.

La congestion du foie s'observe presque constamment dans la dysenterie, la fièvre intermittente (Pringle, Haspel), le typhus, la fièvre typhoïde, dans certaines dyscrasies ou diathèses, scorbut, purpura, leucocythémie, diabète, arthritisme (Galtier-Boissière, J. Simon), le rhumatisme, la syphilis à la période secondaire (J. Simon, Chabannes), dans les empoisonnements par le plomb,

le phosphore, les toxiques hématiques, comme l'oxyde de carbone, l'acide phénique (Ferrand).

L'hypérémie congestive du foie se rencontre encore à la suite des contusions (Piorry, Frerichs), de la suppression des règles ou d'un flux hémorrhédaire, à l'époque de la ménopause (Portal, Hénoch).

Enfin, certains troubles nerveux peuvent déterminer la congestion hépatique, ainsi que cela résulte des expériences de Cl. Bernard (piqûre du quatrième ventricule, électrisation du bout central du pneumogastrique, etc.), et de celles de Frerichs (section du splanchnique et extirpation du ganglion cœliaque).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La congestion dépendant d'une affection cardiaque a des caractères bien tranchés et bien connus. Augmenté de volume et de consistance, tout en conservant sa forme, gonflé d'un sang qui s'écoule en nappe sur les surfaces de section, le foie congestionné offre à la coupe un aspect marbré ou granité, avec une coloration rouge intense à la partie centrale des lobules et une apparence grisâtre ou jaunâtre à leur périphérie. Cet aspect, qui avait fait croire à l'existence de deux substances dans le foie (Andral) et qui n'est que l'exagération de l'état normal (Wickham Legg), a reçu les noms assez impropres de *foie cardiaque* ou de *foie muscade*; il est dû à la distension parfois considérable des veines intralobulaires, origine des veines sus-hépatiques, et à l'anémie relative des ramuscules interlobulaires de la veine porte.

Les cellules hépatiques du centre du lobule, intactes au début, ne tardent pas à s'atrophier; leur protoplasma devient granuleux et renferme du pigment brun, des cristaux d'hématoïdine (Vulpian), de la matière colorante biliaire: celles de la périphérie se chargent de granulations grassieuses.

A cette hypertrophie du foie succède une atrophie qui avait été confondue avec la cirrhose vulgaire par Becquerel et par Forster. L'atrophie du foie est due à la disparition des cellules centrales du lobule et à la rétraction du tissu conjonctif de nouvelle formation, soit qu'il prenne naissance dans l'intérieur du lobule (Virchow, Frerichs, Charcot), autour de la veine centrale, soit que la prolifération embryonnaire portée exclusivement sur les espaces périlobulaires (Handfield Jones, Liebermeister, Wickham Legg). Cette dernière opinion est rejetée absolument par Cornil et Ranvier. Toutefois, dans ces derniers temps, Talamon a montré que le foie cardiaque pouvait, à un certain moment, offrir les caractères anatomiques du foie granuleux.

Les lésions anatomiques des autres formes de congestion hépatique sont moins connues, à l'exception de celles de l'intoxication palustre, qui ont été étudiées par Frerichs, et tout récemment ont donné lieu à une série de savantes recherches de la part de MM. Kelsch et Kiener. Elles diffèrent peu de celles du foie cardiaque. Le foie est gris d'acier, parfois très foncé (foie pigmenté, *mélanique*, de Frerichs), coloration due à un abondant dépôt de pigment.

DESCRIPTION. — La congestion hépatique peut ne donner lieu à aucun symptôme (congestion normale de la digestion, des pyrexies). Le plus souvent, que le début soit lent ou graduel, ou au contraire que la maladie se déclare subitement, le malade éprouve du côté du foie quelques sensations anormales, une sorte de tension ou de douleur sourde et contusive, s'exagérant par la pression et la percussion, s'irradiant vers l'épaule droite et apportant une gêne parfois très marquée à la respiration. En même temps il est facile de constater que le foie est augmenté de volume, car son bord tranchant dépasse les fausses côtes et peut être facilement senti par la palpation. Dans les congestions d'origine cardiaque on perçoit souvent des battements hépatiques dont l'existence du reste a déjà été mentionnée (voy. t. II, p. 109).

Ces deux phénomènes: sensations anormales et augmentation du volume du foie, sont presque constants. L'ictère cependant peut être le seul symptôme de la congestion du foie, lorsque celle-ci est sous la dépendance d'un trouble subit de l'innervation. On observe rarement l'ictère dans les congestions passives d'origine cardiaque, et presque jamais dans les congestions palustres. Plus fréquent dans les fluxions irritatives, l'ictère est dû alors à la compression exercée par les capillaires dilatés sur les origines des canalicules (*ictère par résorption*); on l'observe surtout dans les pays chauds, où il est constant et reconnaît pour cause une sécrétion exagérée (*ictère par polycholie*), soit par catarrhe des voies biliaires, soit par trouble de l'innervation du foie (Vulpian) (1).

Les saignements de nez, que Monneret croyait très fréquents, sont au contraire assez rares.

(1) Tout récemment le professeur Lépine a montré que l'ictère symptomatique de la congestion du foie d'origine cardiaque n'a pas seulement pour point de départ l'accroissement de la pression du sang dans les vaisseaux hépatiques, mais résulte aussi de la contraction spasmodique des canaux biliaires qu'il a nettement observée, et qui a été aussi constatée par Laborde (*Soc. de biologie*, 1885).

Les symptômes généraux sont très variables. Parfois nuls ou consistant seulement en un état de courbature et une prostration des forces très accusée (Monneret), ils peuvent, surtout dans les pays chauds, revêtir les allures d'une affection aiguë, d'une fièvre gastrique à type rémittent et à exacerbations vespérales.

Lorsque la congestion est passée à l'état chronique, et surtout à la période d'atrophie, on voit survenir de la stase veineuse dans le système porte (hémorroïdes), une tuméfaction plus ou moins considérable de la rate, de l'ascite. C'est ainsi que dans certaines affections du cœur peuvent se produire des épanchements ascitiques, alors qu'il n'existe ni dyspnée, ni palpitations, ni œdème des jambes, fait déjà signalé par Rendu et que nous avons plusieurs fois constaté pour notre part.

La marche de la congestion hépatique est très variable et le pronostic repose presque entièrement sur la connaissance de la cause qui lui a donné naissance.

TRAITEMENT. — C'est avant tout sur la notion étiologique que doit se baser le traitement. Dans l'hypérémie active, si le malade est fort et vigoureux, on se trouvera bien de l'application de dix à vingt sangsues au pourtour de l'anus. Il en sera de même lorsque l'indication symptomatique sera d'abaisser la pression sanguine dans le système de la veine cave (maladies de l'appareil cardio-pulmonaire), mais il sera préférable dans ce cas d'avoir recours aux purgatifs et plus spécialement aux purgatifs salins ou au calomel.

L'hydrothérapie a rendu de grands services dans les formes chroniques ; il en est de même du traitement thermal aux stations de Vichy, Vals, Salins, Kissingen, Carlsbad, etc., à moins de contre-indications imposées par les affections cardio-pulmonaires (J. Simon).

FRERICHS. CHARCOT, loc. cit. — ANDRAL. Clin. méd. — HANDFIELD JONES. Med. Times and Gaz., 1848. — BEAU. Études analytiques de physiologie et de pathologie sur l'appareil spléno-hépatique (Arch. gén. de méd., 1854). — HENOCH. Klinik der Unterleibs Krankheiten, 1855-1858. — WATSON. Lect. on the principles and pract. of physiol. London, 1857. — Cl. BERNARD. Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris, 1858. — VULPIAN. Soc. de biologie, 1858. — L'École de médecine, 1874. — MONNERET. Sur la congestion non inflammatoire du foie (Arch. gén. de méd., 1864). — LIEBERMEISTER. Beit. zur path. Anat. und Klin. der Leberkr. Tubingen, 1864. — J. SIMON. Art. Foie in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1872. — WICKHAM LEGG. On the Histology of the so-called Nutmeg Liver (The Lancet, t. I, 1875). — FERRAND. De l'empoisonnement par les phénols (Arch. d'hyg. pub. et de méd. lég., 1876). — CORNIL et RANVIER. Man. d'hist. norm. et path., 3^e partie, 1876. — RENDU. Art. Foie (Pathologie), in Dict. encyc. des sc. méd., 1878. — KELSCH et KIENER. Maladies paludéennes du foie (Arch. de physiol., 1876-1879). — CH.

TALAMON. Recherches anatom. path. et cliniq. sur le foie cardiaque. Paris, 1881. — LÉPINE. Recherches expérim. sur la congestion du foie et l'ictère d'origine cardiaque (Soc. biol., 1885). — KELSCH et KIENER. Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1888.

HÉPATITE AIGUË PARENCHYMEUSE

DES ICTÈRES GRAVES

Synonymie : *Atrophie jaune aiguë, ictère grave, fatal jaundice* (Budd).

A côté des formes bénignes de l'ictère que nous avons mentionnées plus haut, il en faut placer d'autres, qui n'ont plus le même caractère de simplicité et auxquelles les symptômes alarmants qui les accompagnent ont valu les noms : d'*ictère grave*, d'*ictère malin* (Ozanam), *typhoïde* (Lebert), *hémorragique* (Monneret), ou d'*hépatite diffuse aiguë* et d'*atrophie jaune aiguë* du foie (Frerichs), eu égard aux altérations anatomiques qui les caractérisent habituellement.

Bien qu'étudiées surtout dans ces trente dernières années, ces formes graves de l'ictère n'avaient point échappé aux anciens anatomistes : Franciscus Rubeus, Morgagni, Boerhave avaient bien vu qu'en certains cas l'ictère pouvait conduire promptement à la mort ; mais pour eux, il n'y avait point là de maladie nouvelle ; celle-ci n'empruntait son caractère de gravité qu'aux mauvaises conditions hygiéniques individuelles qui avaient présidé à son développement.

Mais telle ne fut point plus tard l'opinion des médecins qui s'occupèrent plus attentivement de la question (Rokitansky, Budd, Lebert, Frerichs). Pour eux il s'agissait là d'une maladie d'ordre spécial, n'ayant aucun lien avec l'ictère simple et probablement sous la dépendance d'une altération particulière du foie : l'*hépatite diffuse aiguë*. Celle-ci pouvait être essentielle, ou dépendre d'une infection préalable du sang, d'un véritable typhus (Trousseau).

Cette façon d'envisager le problème était trop étroite, et les recherches modernes ont démontré que bien d'autres lésions hépatiques peuvent engendrer l'ictère grave : depuis la cirrhose vulgaire, jusqu'à la cirrhose hypertrophique, le cancer, l'angiocholite calculeuse ; ces recherches ont jeté un certain jour sur la pathogénie de la maladie, qui ne doit plus être considérée maintenant comme une entité morbide toujours identique à elle-

même, mais comme un syndrome clinique, souvent primitif, il est vrai, mais susceptible de compliquer aussi la plupart des maladies du foie.

ÉTIOLOGIE. — L'atrophie jaune aiguë du foie s'observe plus souvent chez la femme que chez l'homme (Frerichs, Homans), principalement pendant la grossesse. Elle est beaucoup plus fréquente à l'âge adulte (de vingt à trente ans) que pendant l'enfance et la vieillesse.

Les émotions morales dépressives, les chagrins, la peur, la colère, les fatigues de toute sorte, les excès vénériens et l'abus du mercure, l'usage immodéré des boissons alcooliques, surtout lorsqu'elles sont ingérées à hautes doses (Frerichs, Leudet, Aran), sont autant de causes capables de contribuer au développement de l'ictère grave. On pourrait reconnaître la même influence à certaines maladies graves, le typhus, la pneumonie, etc.

Les empoisonnements par l'arsenic, l'antimoine, et surtout par le phosphore, donnent lieu à des symptômes analogues à ceux de l'ictère grave.

Enfin, des conditions *miasmiques* inconnues régissent probablement l'apparition de la maladie sous une forme *épidémique* relativement bénigne (Saint-Vel, Bardinet, Carville, L. Laveran, Arnould). Cette notion, qui tend de plus en plus à se répandre, ne s'appliquerait pas seulement aux cas bénins et épidémiques, mais aussi aux formes malignes. Bien que l'agent microbien-pathogène de l'ictère grave n'ait pas encore été isolé définitivement (1), son existence semble s'imposer (Cornil et Babès) : l'ictère malin deviendrait ainsi une maladie générale parasitaire, l'*ictère infectieux*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le foie, dans l'atrophie jaune aiguë, est le plus souvent diminué de volume, et, au lieu du poids normal de 1450 grammes, il n'est pas rare d'observer des poids de 800 à 1000 grammes, parfois même beaucoup moindres (570 grammes dans un cas de Bright, 555 dans un autre de Shingleton Smith). La capsule de Glisson est ridée, trop large pour contenir le parenchyme hépatique qui, mou et sans consistance, s'étale sur la table de dissection et se laisse facilement pénétrer par le doigt. Le foie peut cependant conserver son volume et même

(1) Boinet, cependant, a cultivé avec succès un coccus recueilli dans le sang d'un malade affecté d'ictère grave; il aurait retrouvé constamment le même micro-organisme dans les cellules hépatiques, le rein et le sang de la veine porte chez le même malade.

être plus gros qu'à l'état normal dans les cas d'alcoolisme (Leudet), d'impaludisme, de cirrhose hypertrophique.

Le foie est *jaune d'ocre* ou rappelle la coloration de la rhubarbe; à la coupe on constate la présence d'îlots rougeâtres; il existe aussi fréquemment des ecchymoses. Nous étudierons successivement les lésions du parenchyme, du tissu connectif et des voies biliaires.

Les lésions microscopiques des points jaunes consistent dans la dissociation des cellules en débris granuleux (Ch. Robin); cette désintégration commence à la périphérie des lobules et débute par l'état trouble et l'infiltration biliaire du protoplasma cellulaire (Cornil et Ranvier). Les cellules sont remplacées par ces granulations, de la matière colorante (hématoïdine), de la tyrosine, de la leucine (Frerichs). Dans les points rouges, les granulations mêmes ont disparu, l'hématoïdine est plus abondante, et il ne reste qu'une trame fibroïde ou homogène de tissu conjonctif embryonnaire (Ch. Robin). On ignore encore si la substance rouge indique un stade plus marqué d'atrophie (Zenker), ou au contraire un degré assez avancé de guérison (Rokitansky).

Les lésions du tissu conjonctif sont très controversées. MM. Cornil et Ranvier, Rendu, n'ont pas trouvé d'épaississement ou d'inflammation du tissu conjonctif périlobulaire, alors que ces lésions sont affirmées par Frerichs, Hilton Fagge, Burkhart, etc., et que Winiwarter décrit même la destruction des cellules comme consécutive à l'inflammation de la trame conjonctive intralobulaire. Luys, Ory et Déjerine, Sh. Smith, ont observé des cas qui semblent appuyer cette manière de voir. L'atrophie jaune aiguë peut se produire indépendamment de toute lésion de la trame conjonctive; mais, si elle survient, par exemple, chez un alcoolique dont le foie était malade antérieurement, on observe à côté des lésions parenchymateuses les lésions plus ou moins avancées de la cirrhose interstitielle.

Les altérations des voies biliaires sont sans contredit les plus importantes, car ce sont elles qui dominent le processus pathologique et commandent les explications pathogéniques. On a rencontré souvent l'inflammation des gros conduits biliaires, mais ce qui s'observe constamment c'est une angiocholite généralisée, avec ou sans prolifération des canaux biliaires, mais avec accumulation dans ces petits vaisseaux de débris cellulaires (Bamberger) ou de cellules en voie de prolifération (Cornil); c'est à l'oblitération des radicules interlobulaires que l'on attribue aujourd'hui l'ictère qui accompagne l'atrophie du foie (Buhl,