

moment des évacuations; lorsque c'est au contraire le gros intestin qui est enflammé (colite, dysenterie, purgatifs drastiques), elles sont très-intenses. L'hémorrhagie intestinale, les hémorrhoides, les entozoaires, la pneumatose intestinale, sont fréquemment accompagnées de coliques parfois très-vives. Mais c'est surtout lorsqu'il existe un obstacle au cours des matières (occlusion intestinale) que le symptôme colique devient prédominant et revêt une acuité excessive (*colique de miséréré*).

La perforation de l'intestin, la péritonite, sont ordinairement marquées au début par des coliques excessivement intenses, qui font bientôt place à une douleur abdominale persistante.

Le rhumatisme et la goutte s'accompagnent assez souvent de coliques que l'on a considérées tantôt comme un signe de la dyspepsie concomitante, tantôt, et c'est peut-être l'explication la plus probable, comme une manifestation viscérale de la diathèse rhumatismale ou goutteuse.

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., 1864. — MONNERET. Traité de pathologie générale, 1861. — TRAUBE. Deutsche Klin. et Schmidt's Jahrb., 1863. — BAMBERGER. Krankheiten der chylopoetischen Systems, 1864. — G. SÉR. Lec. de pathologie expérimentale : Du sang et des anémies, 1866. — MARTINEAU. Art. Colique in Nouv. Dict. de méd. et de ch., 1868. — DUTROULAU. Traité des maladies des Européens dans les

pays chauds, 2^e édit., 1873. — 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. Encyc. des sc. méd., 1876.

MALADIES DU FOIE

HISTORIQUE. — CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES.

Dès la plus haute antiquité les affections du foie attirèrent l'attention des médecins. 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 chaleur. 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 avaient 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 hémato-poïétique 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. Bonet don-

naît, 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).

Au commencement de ce siècle, les remarquables travaux de Portal, puis ceux de Laennec, d'Andral, de Cruveilhier en France, de Rokitansky en Allemagne, tracèrent à la pathologie du foie la voie scientifique et fructueuse dans laquelle elle marche encore aujourd'hui. La physiologie s'enrichissait des recherches de Magendie, de Tiedeman 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.

En même temps les travaux si remarquables d'Annesley, de Cambay, de Haspel, de Dutroulau, nous faisaient 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. Les travaux de Budd, de Frerichs, de Charcot, 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 M. 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 feuillets 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.

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. 73). Le centre est occupé par la lumière de la *veine intra-lobulaire*, 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 Kierman), 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 intra-lobulaire. 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 contact, creusées en gouttière sur celles qui touchent les vaisseaux sanguins. Dépourvues de membrane enveloppante, ces cellules varient de 15 μ à 30 μ de diamètre, de 11 μ à 21 μ , d'après Frey; leur protoplasma demi-liquide renferme un noyau (rarement deux) ayant en moyenne de 6 à 9 μ (grosueur d'un globule du sang), un grand nombre de granulations protéiques, graisseuses et biliaires, et de la zoamylène ou matière glycogène, soit à l'état de granulations visibles (Schiff, Robin, Cl. Bernard), soit en dissolution (Bæck et Hoffmann). La teinture d'iode iodurée colore le glycogène en rouge violacé ou vineux.

Les canalicules biliaires (fig. 74) 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 *capillaires biliaires intra-lobulaires* (4^e groupe). Ces derniers, dont l'existence fut longtemps

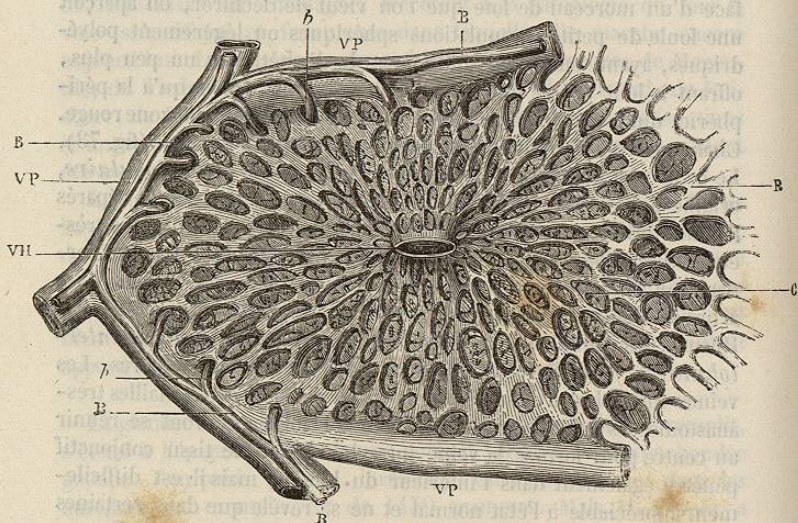


FIG. 73. — Coupe d'un lobule hépatique (1).

méconnue, ont donné lieu à de nombreux travaux. Après Kiernan, Beale, Natalis Guillot, etc., Gerlach, Henle et Brücke ont démontré

(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 se trouvent 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*.)

l'existence de canalicules biliaires très-fins ($3\ \mu$) dans les intervalles des cellules hépatiques; les rapports de ces capillaires, soit avec ces

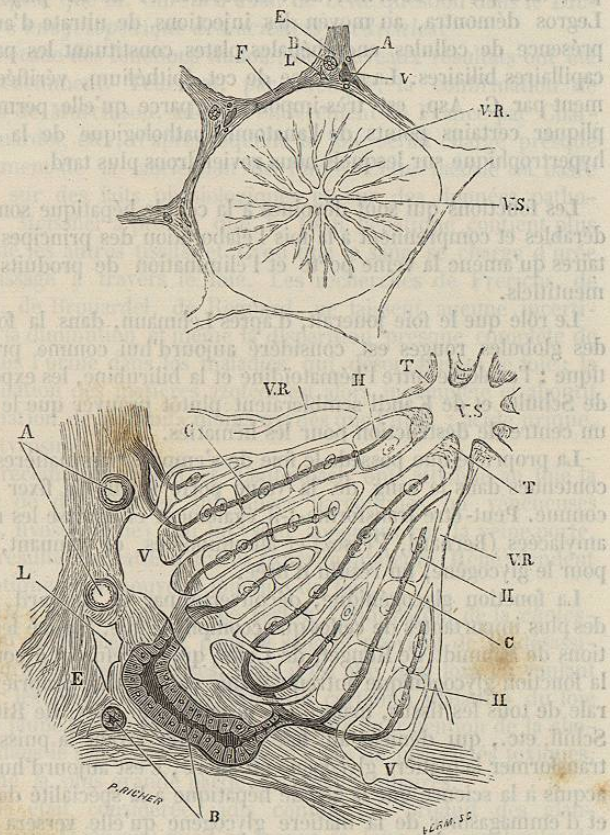


FIG. 74. — Vaisseaux sanguins et canaux biliaires du lobule hépatique.

Espaces de Kiernan (tissu conjonctif interlobulaire); fissures de Kiernan (tissu conjonctif interlobulaire). — T. Tissu conjonctif intra-lobulaire. — V. S. Veine centrale; veine sus-hépatique. — V. R. Vaisseaux radiés. — V. Veine porte. — A. Artère hépatique. — B. Canalicules biliaires. — C. Origine intra-lobulaire des canalicules biliaires. — H. Cellule hépatique.

cellules elles-mêmes, soit avec les vaisseaux sanguins, ont été étudiés

par Andrejevie (1861), Mac Gillavry, Eberth, Chrzonzczewsky (1) 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 hypertrophique sur lesquels nous reviendrons plus tard.

Les fonctions qui sont dévolues à la cellule hépatique sont considérables et comprennent à la fois l'élaboration des principes 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 Schultz 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. 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

(1) Chrzonzczewsky 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 intra-lobulaires apparaissent sous la forme d'un très-fin réseau injecté en bleu (*Virchow's Archiv*, LV Bd, 1866).

forcément bien au delà des limites de notre cadre; nous renvoyons le lecteur au *Cours de physiologie* de Mathias Duval, et au remarquable exposé que M. Chrétien a fait de cette question 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 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 dans l'urine 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. Mais les résultats négatifs d'autres expérimentateurs (Réné) rendent problématique cette nouvelle fonction du foie.

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 glandes biliaires (Liégeois) que l'on trouve le long des canalicules de premier ordre; mais aujourd'hui, malgré l'opinion de M. 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 (1). La bile est un liquide filant

(1) Voyez, à ce sujet, une excellente et rapide discussion dans le cours d'histologie professé à la Faculté de médecine par M. Farabeuf (1876).

ou sirupeux, jaune ou verdâtre, faiblement alcalin, de composition variable (1). Les sels biliaires (glycocholate et surtout taurocholate de soude), quand ils s'accumulent dans le sang, peuvent amener la destruction des globules rouges; ils ralentissent les battements du cœur. La résorption du pigment biliaire donne lieu à l'ictère.

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 mamillaire, 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 mamillaire, 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

(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.

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 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 frotements péritonéaux dans la périhépatite adhésive.

GALIEN, Œuvres, tr. Daremberg, 1856. — BIANCHI. Historia hepatica, Turin, 1710. — MORGAGNI. De sedibus et causis morborum, Paris, 1820. — ANDRÉE. Considerations on bilious Diseases and some part. affections of the Liver, Hertford, 1788. — SAUNDERS. A treatise on the structure, economy and Diseases of the Liver, London, 1795. — PORTAL. Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie, Paris, 1813. — ANNESLEY. Diseases of India, London, 1828. — KIERNAN. The anatomy and physiology of the Liver (Philos. Trans., 1833). — CRUVEILHIER. Anat. path., 1838-1842. — Tr. d'anat. path. générale, 1849. — BUDD. On Diseases of the Liver, London, 1845 et 1851. — BLONDLOT. Essai sur les fonctions du foie, 1846. — CAMBAY. Traité des mal. des pays chauds et spécialement de l'Algérie, 1847. — REQUIN. Union médicale, 1849. — MONNERET. Description et val. séméi. de quelques sympt. des mal. du foie (Bull. de l'Ac. de méd., 1850). — LEHMANN. Physiol. Chemie. — Berichte der kön. Sächs. Gesells. Wissensch., 1851. — 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. — Researches on the nature and treatment of the Diabetes, London, 1862. — 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. — G. COLIN. Compt. rend. de l'Acad. des sc., *passim*, 1855-1861. — MEISSNER. Henle's Zeitsch., 1866 et 1868. — SCHIFF. Recherches sur la glycogénie animale (Journ. d'anat. et de phys., 1866). — Arch. des sc. phys. et nat. de Genève, 1877. — FLINT fils. Rech. expér. sur une nouvelle fonction du foie, Paris, 1868. — New-York's Med. Record, 1876. — LIÉGEOIS. 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. Expérience sur la formation de l'urée dans le foie (Centralblatt, 1870). — BOECK et HOFFMANN. Ueber das microchemische Verhalten der Leberzellen (Virchow's Archiv, LVI Bd., 1872). — DE SINÉTY. De l'état du foie chez les femelles 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. — BROUARDEL. 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 physiol. de la nicotine, thèse 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 sc. méd., 1878.

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, donné une consécration expérimentale confirmée depuis par les travaux de Cl. Bernard, Heidenhain, Audigé, 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. 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 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 l'ictère hémaphéique 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.

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 pan-

créas, 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 hépatique (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 ; plus rarement il est dû 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 Henoeh), de cinq mois (Wickham Legg) et même de huit mois (Lotze). Les femmes gravides sont également sujettes à l'ictère, qui règne parfois sur elles épidémiquement. 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 et 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 hématurique 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.

Enfin l'ictère est un symptôme prédominant dans l'importante série des affections dites *bilieuses* dont les plus importantes 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 M. 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 nodules 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.

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