

de la santonine. 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. 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. 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.

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. Enfin Ganguelpe a signalé un bruit de souffle mitral systolique assez doux, intermittent, disparaissant pendant la fièvre et dès que la guérison est obtenue. Il l'attribue uniquement à l'insuffisance fonctionnelle de l'orifice mitral, tandis que Potain le considère comme dépendant de la lésion hépatique et le compare jusqu'à un certain point aux troubles circulatoires symptomatiques d'une affection rénale.

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.

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 sabüral 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. La durée est tout aussi indéterminée: on a cité des exemples d'individus ayant survécu trois, quatre, six ans, à une oblitération complète du canal 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 la teinte normale des selles réapparaître, 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 pathologique 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 hémaphéique, 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 colchique, 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.

BOUILLAUD. Nosologie médicale. — ANDRAL. Clinique médicale, t. II, 1834. — WILSON. Medico-Chirurg. Trans., 1841. — DAVAY (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. — NAUNYN. 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'hématoidine dans les kystes hydatiques, th. de Paris, 1869. — GOODEVE. On Jaundice in Reynolds' System of Medicine, t. III, 1871. — HUTCHINSON. Méd.-Chir. Trans., 1874. — J. SIMON. Art. Ictère in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., t. XVIII. — KLEIN-PETER. Du pouls dans l'ictère simple, thèse de Nancy, 1874. — AUDIGÉ. Spasme des voies biliaires, th. de Paris, 1874. — HARLEY. De l'urine, Paris, 1875. — GAN-GOLPHE. Du bruit de 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.

HÉPATITES.

Nous décrirons successivement : les formes aiguës, *congestion*, *hépatite parenchymateuse*, *hépatite suppurée* ; les formes chroniques 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 (emphyseme, sclérose, pleurésie chronique) ou aiguës du poumon (pneumonie, coqueluche, bronchite capillaire), 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 hyperhémie 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.) ; elle atteint son maximum dans la saison chaude et dans les pays intertropicaux.

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

L'hyperhémie congestive du foie s'observe à la suite des contusions (Piorry, Frerichs), de la suppression des règles ou d'un flux hémorrhoidaire, à l'époque de la ménopause (Portal, Hénoch).

Enfin, les nerfs peuvent jouer un rôle dans la congestion hépatique, ainsi qu'il 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'ané-

mie 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'hématoidine (Vulpian), de la matière colorante biliaire; celles de la périphérie se chargent de granulations graisseuses.

A cette hypertrophie du foie succède une atrophie qui avait été confondue avec la cirrhose vulgaire par Becquerel et par Förster. 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 porte exclusivement sur les espaces périlobulaires (Handfield Jones, Liebermeister, Wickham Legg). Cette dernière opinion est rejetée absolument par MM. Cornil et Ranvier.

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.

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).

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

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 (1).

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'hyperhémie active, si le malade est fort et vigoureux, on se trouvera bien de l'application de 10 à 20 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.

L'hydrothérapie a rendu de grands services dans les formes chroniques; il en est de même du traitement thermal aux stations de Néris, Balaruc, Salins, Kissingen, Carlsbad, Vichy, Vals, 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., 1851). — HENOCH, Klinik der Unterleibs Krankheiten, 1855-1858. — WATSON, Lect. on the principles and pract. of physic, 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

(1) La gêne circulatoire du foie est une cause prédisposante aux épanchements ascitiques dans les maladies du cœur, alors qu'il n'existe ni dyspnée, ni palpitations, ni œdème des jambes (Rendu).

méd., 1861). — LIEBERMEISTER. Beit. zur path. Anat. und Klin. der Leberkr., Tübingen, 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.) — KELSCH. Anat. path. des maladies palustres (Ann. de phys., 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).

HÉPATITE AIGÜE PARENCHYMATEUSE.

Synonymie : *Atrophie jaune aiguë, ictère grave*

On désigne sous le nom d'*atrophie jaune aiguë, d'hépatite diffuse aiguë, d'ictère grave* (Ozanam), *typhoïde* (Lebert) ou *hémorrhagique* (Monneret), un syndrome pathologique commun à plusieurs affections du foie, à la lithiase biliaire, aux cirrhoses, aux tumeurs du foie, etc.

C'est ainsi que l'ictère grave avait été compris par les premiers auteurs qui l'ont étudié avec soin, Budd et Ozanam. Plus tard, les travaux de Lebert et de Dusch, les leçons de Monneret, l'ouvrage de Frerichs malgré les restrictions qu'il contient, transformèrent l'ictère grave en une maladie spéciale, une véritable entité morbide, opinion qui, aujourd'hui, ne compte plus guère de partisans.

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, Aron), 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 agissent peut-être dans la production de la maladie sous une forme *épidémique* relativement bénigne (Saint-Vel, Bardinet, Carville, L. Laveran, Arnould).

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 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'ilots rougeâtres; il existe aussi fréquemment des ecchymoses.

Les lésions microscopiques des points jaunes consistent dans la dissociation des cellules en détritits 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 même 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-controuvées. 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 intra-lobulaire. 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.

La vésicule biliaire ne renferme qu'une très-petite quantité de bile plus ou moins décolorée.

La *rate* est tuméfiée et diffluent. Les *reins*, outre l'infiltration par les granulations biliaires, offrent généralement un léger degré de néphrite parenchymateuse.

Le *sang* est diffluent et noirâtre et renferme beaucoup moins de globules rouges qu'à l'état normal : il est chargé de leucine, de tyrosine et de xanthine. Ces mêmes substances se retrouvent abondamment dans l'*urine* qui, par contre, est très-pauvre en urée.

Le cœur est mou et stéatosé : d'après M. Jaccoud, l'endocardite ou l'endopéricardite accompagne très-fréquemment l'ictère grave.

Enfin, tout récemment, dans une observation que nous avons déjà citée (*Brit. med. Journ.*, aug. 1878), Sh. Smith a attiré l'attention des histologistes sur l'apparence étoilée et l'atrophie très-marquée des cellules nerveuses des ganglions sympathiques cervicaux.

DESCRIPTION. — Le début est généralement insidieux ; les malades ne présentent d'autres symptômes que ceux d'un embarras gastrique simple, non fébrile, auxquels l'ictère vient s'ajouter vers le septième ou le huitième jour. L'ictère peut apparaître le premier et rester bénin pendant un temps fort long (quatre semaines dans un cas de Wunderlich). Un ou deux jours avant l'explosion des accidents graves, la température commence à s'élever (Jaccoud) ; la céphalée augmente d'intensité, l'insomnie est persistante ; dans certains cas, cette période prodromique manque complètement et la maladie débute brusquement par un violent mouvement fébrile, comme les pyrexies les plus graves. Le malade est courbaturé, il a de la diarrhée ou de la constipation (Frerichs), des vomissements, des douleurs musculaires ; le pouls est petit, irrégulier, dépassant rarement 120 pulsations.

La maladie confirmée présente trois caractères symptomatiques prédominants : l'*ictère*, les *hémorrhagies*, les *troubles nerveux*.

L'ictère, qui a pu exister dès la première période, devient beaucoup plus accusé à la période d'état et se prononce chaque jour davantage ; quelquefois cependant il reste peu marqué (Frerichs, Blachez, etc.). Les selles sont décolorées ; l'urine renferme ordinairement, mais non constamment, du pigment biliaire ; elle laisse déposer par refroidissement un précipité vert jaune auquel Frerichs attache une grande importance.

Les *hémorrhagies* qui se produisent dans l'ictère grave sont dues, soit à des ruptures capillaires, soit plutôt à un état particulier

de fluidité et de dissolution du sang. Elles ont lieu surtout par le nez, la muqueuse gastro-intestinale, l'utérus, ou dans la peau et le tissu conjonctif (pétéchies et ecchymoses), rarement dans le rein ou les méninges (Monneret).

Les *troubles nerveux* sont très-variables suivant les sujets ; les cas dans lesquels ils font défaut sont rares (Verdet). La phase initiale est caractérisée par un délire bruyant avec accidents convulsifs (Frerichs), ou plus souvent par une période de subdélirium, d'incohérence, de carphologie. La dépression survient rapidement, le coma s'établit et persiste jusqu'à la mort. Cette dernière période est souvent précédée d'une immobilité complète de la pupille (Ozanam).

A ces symptômes il faut ajouter les fuliginosités de la langue et des lèvres, des vomissements fréquents, une dyspnée souvent intense et en rapport avec l'insuffisance de l'hématose, le hoquet, une douleur assez vive au niveau du foie et la diminution lente de cet organe, diminution appréciable à la percussion (Frerichs), l'augmentation de la matité splénique, l'albuminurie, et enfin des éruptions exanthématisques (Blachez).

On a distingué dans cet ensemble de symptômes plusieurs formes cliniques dont deux seulement méritent d'être conservées : ce sont la forme *adynamique* et la forme *typhoïde*.

DURÉE. PRONOSTIC. — Affection essentiellement aiguë, l'atrophie jaune aiguë du foie se termine ordinairement par la mort dès le premier septénaire, le plus souvent après le quatrième ou le cinquième jour, parfois même le deuxième. Le pronostic est excessivement grave et les faits de guérison rapportés jusqu'ici sont en nombre fort restreint.

PATHOGÉNIE. — Rokitsky regardait la destruction des cellules hépatiques comme une conséquence de leur imprégnation par les matériaux de la bile apportés en excès par le sang. Hénoc, Von Dusch, croyaient à une hypersécrétion biliaire agissant dans le même sens.

Budd admettait l'existence d'un poison toxique, analogue à celui des maladies infectieuses, agissant à la fois sur le foie, le rein et le sang : cette idée acceptée par Lebert et Wunderlich, fut développée et défendue en France par Trousseau.

L'intoxication n'est pas causée par la bile elle-même, qu'elle soit sécrétée puis résorbée (*cholémie* de Leyden), ou qu'elle s'accumule dans le sang par défaut de sécrétion (*acholie* de Frerichs), l'obstruc-

tion ou a ligature du canal cholédoque (Bidder et Schmitt) ne donne pas lieu à l'ictère grave.

Les sels et le pigment biliaires ne peuvent pas davantage être incriminés.

L'expérimentation a montré que les acides biliaires introduits dans le sang donnent lieu aux symptômes de l'ictère grave, mais on ne les a jamais trouvés en quantité notable dans le sang des malades atteints d'ictère grave.

Nous avons déjà dit que la cholestérine n'avait pas d'action toxique que lui reconnaissaient Flint fils et Koloman Muller. Nous ne ferons que signaler l'opinion de Donovan qui rapproche l'ictère grave de l'urémie.

M. Vulpian a bien fait ressortir l'influence de la suppression des fonctions du foie et de l'accumulation dans le sang de certains produits excrémentiscibles (leucine, tyrosine, etc.), qui ne sont plus éliminés.

TRAITEMENT. — Au début on emploiera surtout les purgatifs, les diurétiques, les sudorifiques. On cherchera à soutenir les malades avec l'extrait de quinquina, l'alcool (Jaccoud), et on obéira aux indications symptomatiques en combattant les hémorrhagies, les vomissements, le délire, etc., par des moyens appropriés.

BUDD, FRERICHS, RENDU, etc. *Loc. cit.* — OZANAM. De la forme grave de l'ictère essentiel, th. de Paris, 1849. — VERDET. De l'ictère essentiel grave, th. de Paris, 1851. — LEBERT. Ueber icterus typhoides (Virchow's Archiv, 1854). — CH. ROBIN. Mém. sur l'état anat.-path. des éléments du foie dans l'ictère grave (Soc. biol., 1857). — MONNERET. Sur l'ictère grave (Le Progrès, 1859). — Path. génér., 1864-1866. — BLACHEZ. De l'ictère grave, th. de concours, 1860. — LEUDET. Étude sur l'ictère déterminé par l'abus des liqueurs alcooliques, 1860. — Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1874. — WUNDERLICH. Zur intoxicationartigen Form des perniciosen Icterus (Arch. f. Heilk., 1863). — BARDINET. De l'ictère épidémique chez les femmes enceintes (Un. méd., 1863). — CARVILLE. Relation d'une épidémie d'ictère grave (Arch. gén. de méd., 1864). — L. LAVERAN. Relation de l'épidémie de la caserne de Lourcine. (Gaz. hebdom. et Rec. mém. méd. milit., 1866). — HOMANS. Acute atrophy of the Liver (Amér. Journ. of med. sc., 1868). — ARON. De l'ictère grave de cause alcoolique (Gaz. hebdom., 1869). — HILTON FAGGE. Trans. of the Path. Society, 1870. — WINIWARDER. Zur path. Histologie de Leber Parenchyma bei der acuten Leberatrophie (Österr. med. Jahrb., 1872). — ZENKER. Zur path. Anat. der acuten gelben Leberatrophie (Deuts. Arch. f. Klin. Med., 1872). — KOLOMAN MULLER. Ueber Cholesterämie (Arch. f. Exper. Path., 1874). — FELTZ et RITTER. Journ. de l'anat. et de la phys., 1874. — VULPIAN. L'École de médecine, 1874. — DONOVAN. Dublin Hosp. Gaz., 1875. — ORY et DEJERINE. Ictère grave chez une syphilitique (Bull. Soc. anat., 1875). — A. LAVERAN. Traité des maladies des armées, 1875, p. 295. — JACCOUD. Path. interne, 1877. — SH. SMITH. Acute Atrophy of the Liver (Brit. Med. Journ., March and August, 1878). — J. ARNOULD. Mémoire sur une série de cas d'ictère grave. (Rec. mém. méd. milit., 1878.)

HÉPATITE SUPPURÉE. — ABCÈS DU FOIE.

L'hépatite suppurée pourrait être prise comme type de inflammations du foie. Connue déjà par les anciens, par Galien et par Celse, elle n'a été étudiée sérieusement que depuis quelques années. Au moment de la conquête de l'Algérie, on ne connaissait guère en France d'autres observations que les cinq cas qui sont rapportés par Louis. Les médecins anglais de l'Inde, Morehead, Twining et surtout Annesley, publièrent d'importants travaux où ils étudièrent avec le plus grand soin la symptomatologie de cette affection. Les travaux des médecins militaires de l'Algérie et des médecins de la marine ont puissamment contribué à faire connaître les abcès du foie; parmi ces travaux, il faut citer en première ligne ceux de Cambay, L. Laveran, Haspel, Catteloup, Rouis, Dutroulau, etc.

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE. — Les abcès du foie sont rares dans nos contrées tempérées; assez fréquents dans les pays chauds, ils s'observent surtout chez les individus non acclimatés, chez ceux qui font abus des liqueurs alcooliques, des aliments épicés, etc. L'hépatite est rare dans l'enfance et la vieillesse.

Le traumatisme donne assez rarement lieu à l'hépatite (4 cas seulement sur 318 observations, d'après Morehead).

L'inflammation pyémique, par métastase, est beaucoup plus fréquente. L'explication en est facile lorsque l'hépatite est sous la dépendance d'une inflammation de la veine porte (pyléphlébite) ou de ses radicules; lorsqu'elle survient par exemple, à la suite d'opérations pratiquées sur le rectum (cautérisation d'un cancer, extirpation d'hémorrhoides, etc.), du taxis forcé d'un prolapsus du rectum (Cruveilhier). Il n'en est plus de même lorsque le foyer de suppuration siège sur un autre point du corps (blessure, fracture, etc.), notamment à la tête. On admet généralement aujourd'hui, et avec raison, que l'embolus parti du point suppuré traverse le poumon et n'est arrêté que par les capillaires hépatiques dans lesquels il est lancé par le cœur gauche. Il faut noter cependant que les endocardites ulcéreuses donnent très-rarement lieu à des abcès métastatiques du foie.

Il n'est pas douteux que les ulcérations de la dysenterie puissent agir de la même façon en versant dans les radicules de la veine porte des matières septiques qui s'arrêtent dans le foie et y déterminent la formation d'abcès. Cependant il est certains cas bien avérés où l'hépatite précède la dysenterie: les relations pathologiques