

tient probablement en partie à ce que la mort arrive avant que des rétractions étendues aient eu le temps de se produire. Dans des cas de longue durée de la « cirrhose hypertrophique », on a aussi trouvé à la fin le foie réduit dans ses dimensions.

Au surplus, il importe d'observer que les *résultats de l'autopsie*, surtout dans les dernières phases de la maladie, ne fournissent pas de critérium certain pour décider s'il s'agit d'une cirrhose commune ou d'une cirrhose biliaire primitive. Cependant la *marche clinique* de ces deux formes de cirrhose présente en tout cas des caractères différentiels assez tranchés pour permettre de les distinguer. Il va sans dire que les particularités cliniques qui distinguent la cirrhose biliaire primitive ne sont pas non plus sans avoir leur raison anatomique. Ce qu'il y a de plus remarquable sous ce rapport, c'est que dans la cirrhose biliaire, le tissu cellulaire se développe d'une manière beaucoup plus évidente à l'intérieur des acini que dans la cirrhose commune. Il est probable que la néoformation connective, dans la cirrhose biliaire primitive, commence principalement à l'entour des petits canaux biliaires et donne lieu à une stase de bile dans les extrémités capillaires de ces canalicules avec ictère consécutif, tandis que les rameaux de la veine-porte ne sont envahis que grâce à la marche progressive du processus. Il n'y a pas moyen de décider à cette heure, si les deux formes de cirrhose que nous venons de décrire, ne sont que des modalités d'un seul et même processus ou si elles constituent effectivement deux maladies essentiellement différentes. En tout état de choses on observe des transitions entre ces deux formes.

Nous n'avons que peu de chose à ajouter touchant les autres symptômes cliniques de la cirrhose biliaire primitive (hypertrophique). Outre l'agrandissement du foie et l'ictère, ce sont les conséquences de ce dernier qui prédominent le plus (anomalies digestives, pouls lent, troubles nerveux, démangeaison, etc.) Nous avons déjà signalé l'*ascite* parmi les troubles provenant de la circulation du système-porte. Plus fréquemment encore et d'ordinaire plus promptement se développe une *tuméfaction* chronique de la rate par stase.

La maladie dans son ensemble dure 1 à 2 ans environ, parfois plus encore. L'*issue* en est presque toujours funeste. Toutefois il arrive qu'il y a des améliorations passagères assez accentuées et des périodes d'arrêt apparent. La mort vient par suite d'un affaiblissement général progressif ou par l'explosion de phénomènes nerveux graves (coma, convulsions, etc.) qui sont d'ordinaire désignés sous le nom de cholémie.

Le *diagnostic* de la cirrhose hypertrophique s'établit dans beaucoup de cas avec assez de certitude, dans d'autres seulement avec un certain degré de

vraisemblance. Un ictère qui croît lentement, qui persiste, qui est associé à une turgescence du foie se compliquant en outre de *tumeur splénique*, mais le plus souvent *en l'absence d'ascite*, peut faire présumer l'existence de la maladie. Cependant, dans un cas donné, il est souvent impossible d'éliminer positivement la présence d'une oblitération mécanique des *grands canaux biliaires* (calculs, néoplasmes, surtout tumeurs des voies biliaires mêmes, etc.).

Le *traitement* se guide d'après les règles que nous avons posées à propos de l'ictère et de la cirrhose commune du foie. SACHARJIN a préconisé récemment l'usage continu de petites doses de calomel (0,06 plusieurs fois par jour).

## CHAPITRE SIXIÈME.

### ATROPHIE JAUNE AIGUË DU FOIE.

**Étiologie.** La dégénérescence graisseuse aiguë du foie se présente à l'état d'*affection primitive autonome* et d'*altération consécutive* à d'autres affections hépatiques, ou comme élément constituant de processus morbides généraux. En tant qu'*affection secondaire*, la *dégénérescence graisseuse aiguë* du foie se rencontre quelquefois dans les *maladies infectieuses aiguës* graves, par ex. dans le typhus abdominal, la fièvre récurrente, les maladies septiques et puerpérales, etc. Ensuite on l'observe très rarement encore, au cours de la *cirrhose du foie* et d'une *stase biliaire de longue durée*, et enfin elle fait toujours partie intégrante de l'*intoxication aiguë par le phosphore*. Cette dernière donne lieu à un tableau morbide qui a de si nombreux traits de ressemblance avec celui de l'atrophie jaune aiguë primitive, et fournit à l'autopsie un résultat anatomique si parfaitement identique, qu'autrefois on a fréquemment pu confondre les deux maladies.

Dans l'*atrophie jaune aiguë primitive* il se produit, le plus souvent sans cause appréciable, chez des personnes bien portantes jusqu'alors, un état morbide excessivement grave qui conduit en peu de temps presque invariablement à la mort. Cette affection est tellement rare que le chiffre de tous les cas publiés jusqu'ici ne dépasse pas beaucoup les 200. Ce sont les *jeunes gens* qui en sont principalement atteints, entre 15 et 35 ans. Cependant on en a observé quelques cas chez les enfants et aussi chez les vieillards. La prédisposition du *sex féminin* est très marquée. C'est notamment pendant la *grossesse* que la maladie a été le plus souvent signalée.

Comme nous l'avons dit, les *causes occasionnelles* sont généralement difficiles à découvrir. Parfois une émotion morale vive, une débauche alcoolique,

etc. semblent avoir inauguré la maladie, sans qu'on puisse attacher à ces causes une valeur étiologique certaine.

Il est digne de remarque que quelquefois les cas se multiplient plus que d'habitude et se propagent sous forme endémique (plusieurs membres de la même famille étant frappés à la fois) de manière à constituer un argument à l'appui de l'opinion actuellement régnante sur le caractère infectieux de l'atrophie jaune aiguë du foie, et à laquelle la plupart des auteurs semblent se rallier. En effet, la marche de la maladie dans son ensemble, ainsi que les données fournies par l'autopsie, tendent à faire ranger cette affection parmi les *maladies zymotiques aiguës*. Nous ne connaissons encore rien de précis sur la nature de l'infection. Les assertions de KLEBS sur la découverte de micrococcus dans les vaisseaux du foie, ont encore besoin de confirmation.

**Anatomie pathologique.** Les altérations cadavériques principales d'où la maladie a tiré son nom, occupent le foie.

Le foie est manifestement rapetissé, au point qu'il n'a plus que la moitié ou le tiers de son volume normal. Conséquemment, la capsule du foie en se recoquillant prend un aspect froncé. La *consistance* de l'organe est d'ordinaire molle et pâteuse, au point de garder en quelques endroits l'empreinte du doigt. La *coloration* extérieure et de presque toute la surface de section est d'un jaune ocré ou safrané. Dans beaucoup de cas, au contraire, on voit sur la coupe des nuances panachées et des taches tantôt *jaunes*, tantôt *rouges* (atrophie jaune et atrophie rouge), qui sont disposées et distribuées de la façon la plus variée. Les endroits rouges paraissent comme affaissés, ont une texture ferme et correspondent, comme nous allons le voir bientôt, aux phases avancées de la maladie, tandis que les taches jaunes représentent les degrés les plus récents du processus. La configuration acineuse du foie vu à l'œil nu, est d'ordinaire effacée. Là où quelques acini sont encore visibles, ils sont plus petits que normalement et entourés d'une zone grisâtre.

L'*examen microscopique* démontre que l'essence de l'affection consiste en une *dégénérescence graisseuse considérable des cellules hépatiques*, qui atteint uniformément le parenchyme du foie tout entier. Par ci par là seulement on rencontre encore quelques cellules normales. La plupart des cellules sont bondées de gouttelettes de graisse plus ou moins grandes, et une multitude d'entre elles sont évidemment en voie de destruction et de dissolution. Là où la dégénérescence a fait le plus de ravages, on n'aperçoit plus que de la graisse, du détrit, du pigment, etc. Or, comme les globules de graisse et d'albumine sont promptement repris et dérivés par les vaisseaux lymphatiques, il ne reste plus à la fin en ces endroits que des vaisseaux et du tissu cellulaire. Les premiers sont souvent assez fortement engorgés et donnent lieu à la coloration rouge susdite et visible à l'œil nu des parties anciennes

et déprimées. Signalons encore l'intéressante découverte, due à FRERICHS, de *cristaux de leucine et de tyrosine*, tant dans le parenchyme que dans les vaisseaux. Dans le détrit, plus rarement dans l'intérieur des cellules hépatiques mêmes, il se forme parfois aussi des *cristaux de bilirubine*.

De même que dans le foie, on trouve de *l'adipose dans beaucoup d'autres organes*, notamment dans le cœur, les reins, plus rarement dans les muscles. Cependant la transformation graisseuse dans ces parties n'atteint jamais le même degré que dans le foie. En outre on constate dans la plupart des organes internes et à la peau (v. ci-dessous), un *ictère* intense.

La *rate* présente constamment une *tuméfaction aiguë* considérable qui rappelle l'état de cet organe dans les autres maladies infectieuses aiguës. Les *hémorrhagies* multiples de la *peau* et des *organes internes*, les extravasations sanguines dans la muqueuse de l'estomac et de l'intestin, dans les membranes séreuses, les bassinets rénaux, les reins même, plus rarement dans le cerveau et dans le muscle cardiaque, etc. dénotent également une affection générale, à l'instar de ce qui se passe dans les affections septiques graves, etc. Le *sang* lui-même est noir et poisseux. On y a trouvé à diverses reprises de la leucine et de la tyrosine. Dans les *cavités séreuses*, surtout dans le péritoine, il y a parfois de l'exsudat en quantité modérée.

**Symptômes et marche de la maladie.** Le cours clinique de l'atrophie aiguë jaune du foie se divise d'ordinaire en *deux stades*, dont le premier correspond aux *phénomènes* légers qui constituent les *prodromes*, tandis que le second seul représente les *graves symptômes* caractéristiques. Dans beaucoup de cas cependant la première période manque complètement ou est à peine ébauchée, de sorte que la maladie débute presque soudainement avec les manifestations les plus graves.

Les *symptômes prodromiques* qui existent dans la plupart des cas consistent en *désordres de l'état général* et en un *dérangement gastro-intestinal* de médiocre intensité. Les malades sont abattus, privés d'appétit, incapables de se livrer au travail, souffrent de céphalalgie, éprouvent des nausées, des *vomissements*, parfois aussi une *fièvre* légère. D'ordinaire, après quelques jours, apparaît l'*ictère*, qu'on prend presque toujours au début pour un ictère catarrhal ordinaire.

Quelques jours plus tard, souvent même à la suite de quelques semaines seulement, commence le *second stade*. Celui-ci se caractérise surtout par l'entrée en scène de *symptômes nerveux graves*. Il débute par de violents maux de tête, une grande agitation générale et de l'insomnie. En même temps les malades ont habituellement un peu d'égaré dans les idées, et la parole devient embarrassée et hésitante. L'incohérence s'accroît parfois rapidement et fait place à un *délire violent* et loquace. L'excitation

s'élève à de véritables *accès maniaques*. Les malades vocifèrent et se démènent comme des furieux, de manière à devoir être maintenus au lit par des entraves. Souvent il se produit des *spasmes convulsifs* localisés à quelques muscles, parfois, mais pas fréquemment, des *attaques épileptiformes* franches. Après un à deux jours, rarement plus tard, l'exaltation tombe et se convertit en un état de somnolence auquel succède bientôt un *coma* profond. La mort arrive d'ordinaire au milieu d'un assoupissement complet. Ce n'est que par exception que le stade d'excitation fait défaut et que les manifestations nerveuses graves revêtent d'emblée un caractère soporeux.

La *cause de ces symptômes nerveux* n'a pas jusqu'ici été élucidée d'une manière concordante. Les théories qui ont été invoquées pour rendre compte de l'ictère grave (v. l'appendice de ce chapitre) sont également mises en avant pour expliquer les accidents nerveux qui accompagnent l'atrophie jaune aiguë du foie, de manière qu'on se rabat tantôt sur la *cholémie*, tantôt sur l'*acholie*, tantôt enfin sur les effets d'une *anémie cérébrale* aiguë. Quant à nous, il nous semble qu'il vaut la peine de rechercher si le trouble cérébral dans l'*atrophie jaune aiguë* ne dépend pas de l'infection générale qui est, selon toute apparence, le principal facteur de la maladie.

L'*ictère* qui existe dès la première période de la maladie croît en intensité dans la seconde. L'urine renferme du pigment biliaire et, d'après des recherches réitérées, des acides biliaires. Cette dernière circonstance tend à prouver que l'ictère ne doit pas être envisagé comme un ictère hémato-gène, résultant de la destruction des hématies et de la transformation du pigment sanguin en pigment biliaire, mais comme un *ictère par stase*. Toutefois le mode précis suivant lequel la stase biliaire s'effectue, n'est pas encore établi sur des données certaines. L'obstacle ne peut pas siéger dans les grandes voies biliaires, attendu que la vésicule est d'ordinaire à l'état de vacuité. Il est probable par conséquent que c'est un trouble dans les fins conduits biliaires de l'intérieur du foie, qui est la cause de la stase et de l'ictère. D'ailleurs il faut remarquer que dans quelques cas rares, l'ictère existe à peine et peut même faire complètement défaut.

L'*examen objectif du foie* fait constater dans les derniers stades de la maladie une *diminution* marquée de la *matité hépatique*, diminution qui est en rapport avec la réduction du volume de l'organe. C'est d'ordinaire le lobe *gauche* qui est réduit le premier, ce qu'on reconnaît au son tympanique qu'on obtient en percutant l'épigastre. Plus tard la matité du foie se rétrécit tellement qu'elle disparaît presque entièrement à la face antérieure du thorax. Au *début* de la maladie, cette matité reste dans les limites normales, à moins qu'elle ne soit légèrement augmentée. Quand l'affection marche précipitamment vers la mort, l'organe n'a pas le temps de subir une réduction

considérable de volume. Fréquemment, mais pas toujours, il existe des *douleurs et de la sensibilité à la pression* dans la région hépatique; cependant, elles n'atteignent jamais le même degré que dans l'empoisonnement phosphoré, par exemple.

Nous avons déjà cité l'*engorgement de la rate* comme étant un élément anatomo-pathologique presque constant. Pendant la vie du malade, la matité splénique est d'ordinaire modérément agrandie, parfois aussi la rate est accessible à la palpation sous les arcs costaux gauches.

Les *hémorrhagies* dont nous avons parlé en décrivant les lésions cadavériques, sont souvent constatables du vivant du malade, surtout dans les derniers temps de la maladie. Celles qui se font dans l'épaisseur de la *peau* sautent aux yeux, les hémorrhagies des muqueuses se reconnaissent aux *vomissements de sang*, aux *selles sanguinolentes*, aux *métrorrhagies*, aux *épistaxis*, etc. La cause des hémorrhagies git probablement dans un trouble de la nutrition et une *fragilité anormale des parois vasculaires*, propres à tous les graves désordres de la réparation organique.

L'état des *urines* dans l'atrophie aiguë jaune du foie présente un grand intérêt. La quantité de l'urine est tantôt normale, tantôt elle est un peu diminuée et sa pesanteur spécifique légèrement augmentée. Il n'est pas rare d'y trouver une faible proportion d'albumine. Nous avons déjà parlé du pigment biliaire qu'elle renferme. Mais un fait digne d'une mention spéciale,

c'est la découverte faite d'abord par FRERICHS, confirmée plus tard de divers côtés, consistant en ce que l'*urée* est *diminuée* dans une proportion très notable, et qu'en sa place apparaissent dans l'urine plusieurs autres substances qui représentent également des produits de décomposition des matières albuminoïdes et qui doivent, selon toute apparence, être considérées comme des *degrés d'oxydation inférieure à l'urée*. La *leucine* et la *tyrosine* appartiennent surtout à cette classe de substances. Outre qu'on les découvre dans l'urine par des procédés chimiques sur lesquels nous ne nous étendrons pas ici, on les trouve souvent dans le dépôt urinaire à l'aide du microscope sous forme de cristaux caractéristiques (v. fig. 52). On obtient les mêmes cristaux en laissant évaporer lentement sur une lame porte-objet une goutte d'urine fraîche. Outre la leucine et la tyrosine, on a encore décelé dans l'urine quelques autres substances anormales dont la vraie signification n'est pas encore connue. Parmi elles, il faut ranger l'*acide myolactique*,

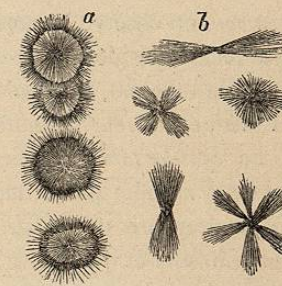


Fig. 52. a Cristaux de leucine.  
b Cristaux de tyrosine.

*l'acide oxyamygdalique, des substances peptonoïdes, des quantités notables de créatine, etc.*

Il est évident que la disparition de l'urée et l'apparition dans l'urine de *produits d'oxydation d'un degré inférieur*, tels que la leucine et la tyrosine, doivent être envisagées comme apportant une confirmation précieuse à la théorie de la fonction uropoétique du foie (MEISSNER, VON SCHRÖDER).

Nous n'avons plus que peu de chose à ajouter sur l'état des *autres organes*. Les *vomissements* sont très fréquents aussi dans la seconde période de la maladie. Ils indiquent d'ordinaire l'invasion des symptômes cérébraux graves. Les *selles* sont en général argileuses, comme toujours dans la jaunisse. La constipation est habituelle. Le *pouls* est accéléré et atteint parfois le chiffre de 140 à 160 pulsations par minute. En même temps, il est petit et dépressible. C'est précisément cette grande fréquence du pouls, mise en regard de la lenteur propre à la première période, qui, avec les vomissements, constitue le signal de l'imminence des symptômes dangereux. Du côté du *poumon*, on observe rarement des modifications essentielles ; cependant il y a quelquefois de la bronchite et de la pneumonie par aspiration. Pendant le coma terminal, la *respiration* est d'ordinaire accélérée, parfois profonde et râlante, souvent irrégulière.

La *chaleur vitale* ne s'écarte guère de la normale. Ce n'est que vers la fin de la maladie que se déclare une chute préagonique, ou, ce qui est plus fréquent encore, une hyperthermie préagonique qui se continue quelquefois après *la mort* et qui s'élève à 42° c. et au delà.

Disons encore que chez les femmes gravides atteintes d'atrophie jaune aiguë du foie, *l'avortement* ou *l'accouchement prématuré* est pour ainsi dire la règle.

La durée de la *maladie dans son ensemble* dépend en grande partie de la longueur de la période initiale. Celle-ci peut faire complètement défaut, être très courte ou traîner pendant plusieurs semaines. Le second stade, à commencer des symptômes cérébraux graves, dure tout au plus quelques jours (de 2 à 4), rarement une semaine. *L'issue* est toujours mortelle. Les cas isolés de guérison qu'on a cités, sont d'une interprétation douteuse.

Le *diagnostic* de la maladie ne peut être posé qu'au cours de la seconde période. Les symptômes du premier stade ne se distinguent en rien de ceux d'un ictère catarrhal commun. Aussitôt que les symptômes graves entrent en scène, il ne subsiste plus de doute sur la nature de la maladie, l'évolution morbide tout entière, un ictère aussi intense, les symptômes cérébraux, les hémorragies cutanées, l'état de l'urine, etc. ne se rencontrant jamais de cette façon dans d'autres circonstances. Le diagnostic ne reste douteux que dans les cas insolites où l'ictère manque. On peut même, à

défaut de renseignements anamnestiques suffisants, distinguer l'atrophie aiguë du foie de *l'empoisonnement aigu par le phosphore* (v. y) qui lui ressemble sous tant d'aspects, en considérant que dans l'intoxication phosphorée le foie demeure longtemps volumineux, qu'il est très sensible, que les symptômes nerveux prennent plus rarement le caractère d'une exaltation maniaque et que l'urine ne présente qu'exceptionnellement une grande abondance de leucine et de tyrosine.

Le **traitement** de l'atrophie aiguë jaune du foie est, comme il résulte de ce qui précède, parfaitement inutile. D'ordinaire on prescrit des purgatifs (calomel entre autres). On tâchera de calmer les symptômes nerveux par des applications de glace sur la tête, des bains et des narcotiques, à diminuer les vomissements par l'opium, des pilules de glace, etc. et à relever la défaillance commençante du cœur par des excitants.

## APPENDICE.

## ICTÈRE GRAVE, CHOLÉMIE ET ACHOLIE.

Dans les chapitres précédents, nous avons mentionné à plusieurs reprises l'éventualité de l'invasion subite de symptômes nerveux graves dans les diverses maladies du foie. La ressemblance qu'offrent ces phénomènes les uns avec les autres est tellement grande, qu'il y a lieu de rechercher la cause générique qui préside aux accidents de cette nature.

Le grave tableau morbide dont il est question, se rencontre le plus fréquemment dans les stases biliaires chroniques. S'agit-il d'une occlusion de longue durée du canal cholédoque ou hépatique par un calcul biliaire, ou d'un rétrécissement persistant des voies biliaires par un carcinome de la papille duodénale, du canal cholédoque ou de son voisinage, il peut surgir subitement un état qui, sous beaucoup de rapports, correspond au second stade de l'atrophie jaune décrit plus haut. Des symptômes cérébraux graves, du délire, des convulsions, du coma se déclarent, des hémorragies de la peau et des muqueuses se manifestent et après une fièvre très intense d'ordinaire (nous-même avons observé une température de 41°,9 dans un cas de carcinome à la papille duodénale), la mort vient au bout de peu de jours. Ce sont ces cas qu'on désigne d'ordinaire sous le nom d'« *ictère grave* ». Cependant, dans la *cirrhose du foie*, les mêmes symptômes à peu près peuvent se développer brusquement, sans qu'il existe d'ictère, ou du moins sans qu'il atteigne un degré quelque peu élevé.

Quant aux causes essentielles des graves symptômes qui accompagnent l'atrophie jaune aiguë et les autres états morbides que nous venons de citer, on n'est pas parvenu à les éclaircir. Trois théories ont été invoquées

pour les expliquer. La première, dont LEYDEN surtout s'est fait le défenseur, admet comme cause de l'ictère grave, la *cholémie*, c.-à-d. la résorption et l'accumulation des éléments constitutants de la bile, principalement des acides biliaires, dans le sang. Cette accumulation est d'autant plus forte que la sécrétion rénale est diminuée du chef de l'ictère. Cette théorie de la « cholémie » est controuvée, puisque le grave complexe symptomatique susdit peut se rencontrer, en dehors de tout ictère intense par stase.

TRAUBE estime que l'*anémie* du cerveau qui succède aux troubles graves de la nutrition est la cause principale des accidents nerveux, opinion à laquelle Cohnheim s'est rallié dans des termes un peu modifiés.

L'explication que nous croyons se rapprocher le plus de la vérité, a été donnée par FRERICHS. Il a créé le terme d'*acholie* pour désigner l'appareil symptomatique en question et en recherche la cause dans l'influence toxique qu'exercent certaines substances accumulées dans le sang (et dans les tissus) et qui dans les circonstances normales fournissent les matériaux aux dépens desquels le foie fabrique de la bile. Au surplus, cette théorie, comme FRERICHS l'avait suggéré lui-même et à laquelle, selon nous, il faut attacher une valeur particulière, ne doit pas seulement s'appliquer à la fonction biligénique du foie, mais aussi à toutes les autres métamorphoses dont il est le théâtre (uropoèse). D'ailleurs, il est très possible qu'*indépendamment* de l'« acholie », l'intoxication cholémique joue parfois aussi un rôle.

La *terminaison* de la cholémie ou de l'acholie est presque inmanquablement aussi funeste que celle de l'atrophie jaune aiguë du foie. Disons encore que dans les cas de l'espèce on trouve communément dans le foie, outre les autres altérations anatomiques, une dégénérescence graisseuse avancée des cellules hépatiques.

## CHAPITRE SEPTIÈME.

### ICTÈRE DES NOUVEAU-NÉS.

Chez les enfants, du deuxième au quatrième jour après la naissance, on voit souvent la couleur rosée normale de la peau faire place à une teinte manifestement jaune, ictérique, qui se montre principalement à la face et au tronc, et à un moindre degré aux extrémités. Cet état ne coïncide pas avec d'autres désordres généraux ou des troubles digestifs. Cependant, on peut considérer comme règle que l'ictère des nouveau-nés se déclare plus fréquemment chez les enfants faibles que chez les enfants forts. Cette coloration disparaît presque toujours après une ou deux semaines, sans laisser de traces. L'issue n'est funeste que grâce à quelque complication particulière qui n'a rien à faire avec l'ictère comme tel.

On a discuté beaucoup sur la cause de l'ictère chez les nouveau-nés. Un grand nombre de théories ont été édifiées, dont aucune jusqu'à ce jour n'est acceptée définitivement. Autrefois on inclinait assez à considérer cet ictère comme *hématogène*, c'est-à-dire à admettre que le pigment biliaire était formé aux dépens du pigment sanguin, provenant de la destruction des globules rouges. La *coloration claire (non-ictérique) de l'urine* et la *coloration jaune (bilieuse) des selles* chez les nouveau-nés ictériques, semblaient plaider en faveur de cette hypothèse. Mais des recherches plus précises ont démontré depuis, que dans l'urine ainsi que dans les reins des enfants morts accidentellement au cours de l'ictère, on peut retrouver la matière colorante de la bile. Comme d'autre part il est établi que les transsudats séreux renferment aussi des *acides biliaires*, on est actuellement autorisé à dire que l'ictère des nouveau-nés est un *ictère par stase* ou un *ictère hépatogène*. Mais on n'est pas encore fixé sur le mode de formation de cette stase biliaire. Peut-être n'est-ce que la faiblesse originelle des forces expulsives des voies biliaires et leur étroitesse, ou une oblitération passagère de ces conduits par une desquamation épithéliale, etc. qui occasionnent la rétention de la bile et la production de l'ictère. BIRCH-HIRSCHFELD a démontré qu'après la naissance il se produit facilement une hyperémie veineuse considérable du foie et partant de l'œdème de la capsule de Glisson avec compression des canalicules hépatiques interlobulaires. Il faut considérer encore, circonstance sur laquelle HOFMEIER a appelé l'attention, que, selon toute apparence, pendant les premiers jours qui suivent la naissance, il s'opère une sécrétion relativement considérable de bile, sous l'influence d'une destruction plus abondante d'hématies.

Pour finir, rappelons en passant que dans des cas très rares on a constaté une *oblitération congénitale complète* ou même une *absence totale des grandes voies biliaires*. La conséquence de cette anomalie, c'est la manifestation d'un ictère intense peu après la naissance, et qui ne rétrocede pas. Ces enfants meurent sans exception au bout de quelques semaines après avoir subi un amaigrissement général très prononcé.

## CHAPITRE HUITIÈME.

### SYPHILIS DU FOIE.

**Étiologie et anatomie pathologique.** Les affections syphilitiques du foie se rencontrent aussi bien dans la syphilis congénitale que dans la syphilis acquise. La *syphilis congénitale du foie* se présente à l'état de petites cellules et sous forme d'infiltration diffuse ou de foyers disséminés. Quand