CYON. Expériences sur la formation de l'urée dans le foie (Centralblatt, 1870). — DE SINÉTY. De l'état du foie chez les femelles en lactation (Compt. rend. de l'Ac. des sc., 1872). — 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. — 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, 3e édit. française, 1877. — RÉNÉ. Ét. expér. sur l'action phys. de la nicotine, th. de Nancy, 1877. — CHARCOT. Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins. Paris, 1877. — CHRÉTIEN. Art. *Foie* (Physiologie), in Dict. encycl. des sciences méd., 1878. — CH. SABOURIN. De la glande biliaire de l'homme. Revue de médecine, 1882. — HARLEY. Traité des maladies du foie. Londres, 1883. — SABOURIN. Cirrhose ou système d'un hépat. (Rev. de méd. 1883). — MURCHISON. Clinic. lect. Deases of the Liver. London, 1885. — DOUILLET. Essai sur le mécanisme de la résorption biliaire dans l'ictère, th. de Lyon, 1885. — H. ROGER. Rôle du foie dans les auto-intox., th. de doctorat et Gazette des hôpitaux, 1887. — BOUCHARD. Auto-intoxications. Paris, 1887. — J. TEISSIER. Influence des affections du foie sur le développement des affections organiques du système nerveux (Assoc. franç. Paris, 1889). — P. TISSIER. Pathologie de la sécrétion biliaire, th. Paris, 1889. — ARTHAUD et BUTTE. Action de la ligat. de l'artère hépatique sur la fonction glycogénique du foie (Arch. phys., 1890). — RODRIGUEZ. Contribut. à l'étude de la phys. du foie, th. Paris, 1890. — DASTRE. Recherches sur la bile (Arch. phys., 1890). — HARLEY. Traité des maladies du foie. Trad uct. de l'anglais par M. Rodet, 1890. — LUKJANOW. De l'influence de l'excision partielle du foie sur la sécrétion biliaire (Virchow's Arch., 1890). — HUCHARD. Diagn. et traitem. de l'insuffis. hépatique (Rev. gén. de clin., 1891). — CHOUPPE et GLEY. A propos de l'action du foie sur la cocaïne (Soc. biologie, 1891). — WERTHEIMER Sur le rejet par le foie de la bile introduite dans le sang (Ac. sciences, 1891). — DEBOVE. Anatomie méd. du foie (Union médic., 1891). — DUJARDIN-BEAUMETZ. Du foie antiseptique, Bull. th. 1891. — BUTTE. De l'état des fonctions du foie au moment de la mort dans quelques maladies (Arch. phys., 1891). — MEISTER. Régénération de la glande hépatique (Centr. f. allg. Path., 1891). — GLÉNARD. De l'exploration du foie par le procédé du pouce (Lyon méd., 1891). — LABADIE-LAGRAVE. Trait. des maladies du foie. Paris, 1892. — KLIPPEL. De l'insuffis. hépatique dans les maladies mentales (Arch. méd, 1892). — SURMON. Toxicité urinaire dans les maladies du foie. (Société biologie, 1892). — CHARRIN. Maladies du foie et folie. (Soc. biologie, 1892). — BRONNER. Influence pathogénique des maladies du foie sur le développement des maladies du système nerveux, th. Lyon, 1892. — ROGER. Glycosurie, aliment et toxicité urinaire dans les malad. du foie (Gaz. hebd. Paris, 1892) et action du foie sur la strychnine (Arch. phys., 1892). — FAURE. Appareil suspenseur du foie, th. Paris, 1892. — A. CHAUFFARD. Maladies de foie, in Nouv. Traité de médecine, 1892.

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 [1].

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 par le canal intestinal. Une quatrième opinion, celle de l'ictère *par défaut de sécrétion*, émise en France par Andral, soutenue en Angleterre par Budd et Harley, en Allemagne par Skoda et Bamberger, assimilait le foie au filtre rénal. D'après cette théorie, le tissu hépatique n'aurait fait que séparer, en vue de l'élimination, les matériaux de la bile préformés dans le sang ; mais les ablations de foie pratiquées chez les grenouilles par Moleschott, Kunde, etc., ont bien montré que le foie formait lui-même la bile, et la théorie de l'ictère par suppression de la fonction hépatique n'est plus admise aujourd'hui. On peut même poser comme un principe qu'on n'observe jamais l'ictère dans les affections de la glande hépatique, qui laissent intactes les voies de l'élimination.

L'ictère *par résorption*, auquel Saunders avait, dès le siècle dernier, en pratiquant la ligature du canal cholédoque, donné une consécration expérimentale confirmée depuis par les travaux de Cl. Bernard, Heidenhain, Audigé, etc., est la forme la plus

1. Les travaux les plus récents sur la pathogénie de l'ictère (Tissier, Chauffard, Mia et Patella) ont montré qu'au point de vue pathogénique pareille dichotomie ne saurait plus être maintenue. Tous les ictères sont *hépatogènes*, à un point de vue absolu. Cliniquement, pourtant, la distinction peut être conservée, car elle répond à des expressions symptomatiques différentes, à des causes d'ordre varié, à des évolutions de pronostic variable.

généralement admise, que l'obstacle mécanique soit le bouchon muqueux de l'angiocholite catarrhale, le calcul enclavé de la lithiase biliaire, ou le cancer du pancréas, etc.

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

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

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

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

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

former les déchets des hématies en pigment biliaire et un *hémaphéisme relatif* dans lequel, le foie étant sain, c'est le sang qui est primitivement atteint, comme, par exemple, dans les grandes pyrexies, les toxhémies, le saturnisme, ou à la suite de la résorption des grands épanchements sanguins d'origine traumatique (A. Poncet).

Cette conception de l'hémaphéisme a été combattue dans ces deux dernières années où l'on s'est attaché à démontrer : que l'ictère dit hématique relevait aussi d'une intervention fonctionnelle déviée de la cellule hépatique qui, altérée dans sa texture, fabriquait, aux dépens des produits de destruction globulaire, des pigments modifiés qui étaient repris ensuite par le torrent circulatoire et donnaient lieu ainsi au phénomène de l'ictère. Pour P. Tissier, dont les travaux inspirés par les recherches d'Hayem ont été acceptés par Chauffard, il s'agit d'*urobilinhémie* avec accumulation de son chromogène la *bilirubidine* [1], ainsi que le prouverait l'examen spectroscopique du sérum sanguin. Pour Mya et Patella, dont les idées ont été exposées au congrès italien de médecine interne en 1891, l'ictère hémaphéique tient à une production plus grande des composés chromatiques biliaires par la cellule hépatique troublée dans son fonctionnement, à la concentration de la bile et à l'accumulation de ses colorants dans les canalicules biliaires (ictère pleiochromique de Stadelmann). Mais

1. L'urobiline découverte par Jaffé (1868), et bien étudiée par Kiener, Engel. Quincke, Hoppe-Seiler, a été l'objet de plus récentes recherches de la part d'Hayem et, P. Tisier. Cet élément n'existe pas à l'état normal dans l'urine, mais il y apparaît dès qu'un trouble quelconque de la cellule hépatique modifie ses productions pigmentaires. On le trouve alors dans le sérum sanguin et dans l'urine, et l'examen de ces liquides au spectroscope à vision directe montre alors dans le spectre une large bande d'absorption s'étendant entre le vert et le bleu au niveau des lignes b et F de Frauenhöfer. Lorsque l'urine contient une certaine quantité du chromogène de l'iurobiline (la bilirubidine de Méhu et Winter) la bande s'étend encore du côté du bleu.

La bilirubidine n'est pas décelable par le réactif de Gmelin, mais il suffit quelquefois d'ajouter à l'urine, pour la faire apparaître, quelques gouttes de la solution iodo-iodurée et en chauffant avec quelques gouttes d'acide acétique, on voit sur le spectre la ligne d'absorption de l'urubiline s'étendre et trahir la présence du chromogène (Gérardt.)

Ces notions, comme l'a indiqué M. Hayem, sont du plus haut intérêt pratique, car elles permettent de déterminer scientifiquement la nature d'un ictère. L'ictère par résorption ou bilpihéique ne s'accompagnant pas de la présence de l'urobiline dans le sang ou dans l'urine, la constatation de cet élément indique, au contraire, un ictère lié à une altération des cellules hépatiques. Il est bon de savoir toutefois que l'urobiline seule n'est pas ictérogène ; seuls les pigments déviés, comme la bilirubidine, sont capables de la produire.

quelle que soit la théorie à laquelle on se range, il n'en reste pas moins acquis que l'hémaphéisme traduit un vice de fonctionnement de la cellule hépatique et que son degré est réglé par l'intensité des destructions globulaires. En résumé, tout ictère, suivant l'expression de Chauffart, peut être considéré comme fonction morbide de la cellule hépatique comme la biligénie en est fonction normale.

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

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

Un grand nombre d'autres causes susceptibles de diminuer le calibre des voies biliaires donnent lieu à la jaunisse : tels sont les rétrécissements cicatriciels du canal cholédoque (Andral, Bristowe), le cancer primitif des voies biliaires, le cancer de la tête du pancréas, l'ulcère simple du duodénum siégeant au niveau de l'ampoule de Vater, les brides fibreuses résultant d'une périhépatite, les tumeurs du foie comprimant les canaux d'élimination, les kystes hydatiques, les tumeurs extérieures, comme, par exemple, les anévrysmes de l'aorte (Stokes), de l'artère 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 que Quincke explique par la persistance du canal d'Arantzius et la destruction active des globules rouges par les acides biliaires introduits dans le sang par suite de la persistance de ce conduit ; ou bien l'ictère est dû à la résorption dans l'intestin des matières colorantes biliaires qui existent en grande abondance dans le méconium ; plus rarement il est subordonné aux mêmes causes que l'ictère de l'adulte. Il coïncide souvent avec une phlébite de la veine ombilicale (Frerichs) ; bien qu'il soit alors permanent, il n'est pas incompatible avec une vie relativement prolongée, puisqu'on a signalé des cas où la survie a été de quatre mois (Romberg et Henoch), de cinq mois (Wickham Legg) et même de huit mois (Lotze). Les femmes gravides sont également sujettes à l'ictère, mais la jaunisse chez elles peut reconnaître des causes variées ; consécutive le plus souvent à des troubles digestifs au début de la gestation, c'est généralement à la compression des conduits excréteurs qu'elle peut être attribuée à la fin de la grossesse (Queirel). L'ictère peut régner aussi épidémiquement chez les femmes enceintes. Le pigment biliaire passe, dans ces circonstances, à travers le placenta et va imprégner les tissus du fœtus (Porak).

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

On a voulu attribuer une origine hématique 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 canicules biliaires, et, d'un autre côté, l'éther et le chloroforme produisent de la polycholie avec résorption intestinale consécutive (Vulpian, Naunyn).

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

Description. — Le caractère essentiel de l'ictère est la coloration de la peau. Cette coloration est très variable ; généralement

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

Cette imprégnation des éléments dermiques par les pigments biliaires donne lieu, du côté de la peau, à des démangeaisons, à un prurit parfois insupportable. Hardy, Hébra pensent qu'il n'y a jamais de véritable prurigo : on l'observe cependant quelquefois, ainsi que l'urticaire (Graves, Tilbury Fox). Mais l'altération cutanée la plus curieuse à étudier dans les cas d'ictère prolongé est celle qui a été décrite par Addison et W. Gull sous le nom de *vitiligoidea*, et à laquelle Straus accorde une attention toute spéciale dans sa thèse, sous le nom plus connu de *xanthélasma*. Cette altération, qui peut rester *limitée aux paupières* ou se généraliser à toute la surface cutanée, ainsi qu'aux séreuses, est constituée par des macules d'apparence blanc jaunâtre ou peau de chamois (Rayer), plus saillantes à la vue qu'au toucher, ou par des 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. Depuis que l'attention a été appelée sur cette singulière altération de la peau, les observations de xanthélasma se sont multipliées; on en possède aujourd'hui un certain nombre dont les plus importantes appartiennent à Pavy, Moxon, Hébra et Kaposi, Wickham, Legg, Hillairet, Lépine, etc. Brault et Chambard ont retrouvé les altérations xanthélasmiques sur la muqueuse laryngo-bronchique (*Société anat.*, 1879).

Tous les tissus de l'organisme, tissu conjonctif, séreuses, muscles, os, reins, etc., prennent également la coloration jaune ou verte de l'imprégnation biliaire. C'est à cette cause que l'on a cherché à rattacher le phénomène curieux, mais fort rare,

connu sous le nom de *xanthopsie* ; il semble au malade que tous les objets sont colorés en jaune. La même chose s'observe après l'absorption de la 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 ou de l'*héméralopie* encore assez fréquente dans l'ictère (Kœnigstein). Dans quelques cas on a observé une dilatation très marquée des vaisseaux du globule 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 les individus atteints d'ictère chronique, recueillir des quantités notables de sueur qui, traitées par le réactif de Gmelin, n'ont donné aucune trace de pigment biliaire. La matière colorante de la bile fait également défaut dans la salive, ainsi que Frerichs l'avait déjà constaté ; elle n'existe pas non plus dans les larmes (Frerichs). Par contre, on a trouvé, dans un certain nombre de cas, une coloration jaune parfois très accentuée de la sécrétion lactée et des crachats chez les individus atteints de bronchite et d'ictère.

C'est surtout par les reins que se fait l'élimination du pigment biliaire résorbé et entraîné dans la circulation. L'urine ictérique est diminuée de quantité et offre une coloration rouge ou brune très foncée avec des reflets verdâtres ; sa densité est toujours accrue. Le moyen généralement employé pour constater la présence du pigment consiste à verser dans un verre renfermant l'urine de l'acide nitrique un peu nitreux (réactif de Gmelin), en ayant soin de le faire couler le long des parois ; l'acide tombe au fond et, à son contact avec l'urine, donne une coloration verte plus ou moins intense qui va en augmentant rapidement d'intensité, tandis qu'il se produit de bas en haut une série d'anneaux bleus, violets et rouges, indice des différents degrés d'oxydation du pigment. Ces réactions sont souvent beaucoup plus franches lorsque l'urine a été exposée longtemps à l'air [1]. L'urine ictérique

1. Nous ne ferons que citer pour mémoire les différentes modifications de ce procédé qui ont été indiquées par Neubauer, Brücke, Khüne,

contient parfois une grande quantité de *cylindres hyalins* (Cornil et Ranvier), alors même qu'elle ne renferme pas d'albumine ou qu'il ne s'en rencontre que des traces.

On y constate aussi des globes à couches concentriques de leucine et des cristaux aciculaires de tyrosine ; enfin dans les ictères par rétention, Biernatzki a montré qu'elles contiennent en grande abondance des acides sulfo-conjugués[1].

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 Kleinpetter indiquent en même temps une augmentation dans la tension artérielle. Quant aux conditions intimes qui président à la production des phénomènes, elles ne nous sont point encore révélées (Feltz et Ritter) ; longtemps on a pensé qu'il s'agissait d'une excitation du pneumogastrique occasionnant le ralentissement des battements du cœur. Cette explication doit être abandonnée, car le ralentissement des pulsations artérielles persiste après la section du vague. Il se pourrait alors que l'effet réalisé fût sous l'influence d'une action sur les ganglions auto-moteurs du cœur : la question est loin d'être tranchée.

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.

1. La recherche de l'albumine dans une urine ictérique nécessite une observation minutieuse. Parfois, dans les urines ictériques, l'acide nitrique, en effet, entraîne la production d'un *disque opalin au-dessus du niveau de l'acide versé au fond du verre ;* souvent ce disque ne répond pas à un précipité albumineux, mais à la précipitation de matières résineuses biliaires ; en pareil cas, le précipité est soluble dans l'alcool absolu. Les acides sulfoconjugués de l'urine proviennent presque exclusivement des fermentations putrides intestinales et en donnent, en quelque sorte, la mesure : en effet, lorsque les matières fécales se recolorent, ils ne tardent pas à revenir au taux normal.

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

Les altérations du sang sont variables et ont donné lieu à des recherches nombreuses et contradictoires ; d'une façon générale, on peut dire qu'il y a une diminution, parfois très notable, des globules rouges avec augmentation des matières grasses et de la cholestérine, mais le poids spécifique du sang n'est pas modifié (Kammerschlag). 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

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

et à un état saburral des premières voies : le malade a la langue recouverte d'un enduit plus ou moins épais et jaunâtre, la bouche est pâteuse et amère. Le peu d'aliments qu'il absorbe est difficile à digérer, il a une véritable dyspepsie flatulente ou acide. Les aliments gras notamment sont repoussés par le malade, ou passent complètement dans les selles. Les matières fécales, dans les cas où la rétention est absolue, sont dures, décolorées, grisâtres, argileuses et répandent une odeur acide excessivement fétide ; la réapparition de leur couleur normale indique un retour à la perméabilité des voies biliaires bien longtemps avant que la matière colorante ait disparu des cellules de l'épiderme. Dans l'ictère par polycholie, 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) [1].

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

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

1. On peut dire d'ores et déjà pourtant que l'ictère modifie l'organisme en son entier, par cela même que l'ictère, d'après les expériences de Dastre et Arthus, entrave la fonction glycogénique, et que la production du glycogène est intimement liée aux phénomènes d'activité innoculaire et de chaleur animale.

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

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

Quant à l'ictère 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 cholalogues trouvent une application immédiate : ce sont la rhubarbe, l'aloès, la coloquinte, la phodophylline, le calomel, etc., qui sont en même temps des purgatifs énergiques. Le calomel, bien que son action cholalogue 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. — ADDISON et W. GULL. On a certain affection of the Skin, Vitéeligoïde (Guy's Hosp. Rep., 1851). — BAMBERGER. Die Krankheiten der Leber in Virchow's Handb. der Pathologie und Terapie, 1855. — GUBLER. De l'ictère hémaphéique (Soc. méd. des hôp., 1857). — DURAND-FARDEL. Dict. général des Eaux minérales, 1868. — LEBERT. Traité d'anatomie pathologique, 1861. — 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'hématoïdine dans les kystes hydatiques, th. de Paris, 1869. — LABORDE. Physiol. path. de l'ictère, thèse conc., 1869. — GOODEVE. On Jaundice in Reynold's System of Medicine, t. III, 1871. — HUTCHINSON. Med.-Chir. Trans., 1874. — J. SIMON. Art. *Ictère* in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., t. XVIII. — KLEINPETER. Du pouls dans l'ictère simple, th. de Nancy, 1874. — AUDIGÉ. Spasme des voies biliaires, th. de Paris, 1874. — A. PONCET. De l'ictère hématique traumatique, th. de Paris, 1874. — HARLEY. De l'urine, Paris, 1875. — GANGOLPHE, Du bruit du souffle mitral dans l'ictère, th. de Paris, 1875. — 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, 3e édit. franç., 1877. — IS. STRAUS. Des ictères chroniques, th. d'agrég., 1878. — POTAIN. Assoc. franç., le Havre, 1878. — J. TEISSIER. Affections cardiaques d'origine gastro-hép. 1879. — FRANÇOIS-FRANCK. Gaz. hebdomadaire, 1880. — MOSSÉ. Accidents de la lithiase biliaire, th. conc., 1881. — CORNILLON. De l'héméralopie dans les affections du foie, in Progrès méd , 1882, n° 29. — QUEIREL. Ictère de la grossesse (Ac. méd., 1883). — BAGNOL. De l'ictère alc. aigu, th. de Paris, 1883. — MENDIBOURE. Contribution à l'étude de l'ictère spasm., th. de Paris, 1884. — POTAIN. Ictère spasm. (Gaz. des hôpit., 1884). — QUINCKE. Contrib. à l'étude de l'ict. (Arch. f. exp. path., 1885). — DOUILLET. Essai sur le mécan. de la résorp. bil. de l'ictère, th. de Lyon, 1885. — KŒNIGSTEIN. Héméralopie bei icterus (Wien. med. Pres., 1885). — QUINCKE. Pathol. de l'ictère des nouv. nés (Arch. fur exp. Path., 1885). — QUÉDILLAC. De l'ict. syph. second. (Paris méd., 1885). — FABRE. Trois ordres de phénom. card. dans l'ictère, th. Paris, 1885. — CHAUFFARD. Contribution à l'étude de l'ictère catarrhal (Rev. de méd., 1885). — KELSCH. Nature de l'ictère catarrhal (Rev. méd., 1886). — KELSCH et KIENER. Traité des maladies des pays chauds, 1889. — DREYFUS-BRISSAC et CHÉRON. Ictère hémaphéique (Gaz. hebd., 1890). — P. TISSIER. Pathogénie de la sécrétion biliaire, th. Paris, 1889. — WERTHER. Mal. de Weil (Deut. med. Wochens., 1889). — WEISS. Même sujet. (Wien. med. Wochenschr., 1890). — DUCAMP. Une petite épid. de d'ictère infectieux (Rev. méd., 1890). — CHAUFFARD. De la guérison apparente et de la guérison réelle des affections hépatiques (Arch. gén. méd., 1890). — CHERCHEWSKI. Contrib. à la pathol. du foie (Wratch, 1890). — SENATOR. Urobilinurie (Samml. klin. Vorträge de Volkmann, 1890). — DREYFUS-BRISSAC et CHÉRON. Ictère hémaphéique (Gaz. hebd., 1890). — HENNIG. Ictère épidémique (Samml. klin. Vorträge, 1890). — RICHARDIÈRE. Ictère à forme rénale (Sem. médic., 1890). — PILLIET. Ictère infectieux (Progr. méd., 1890). — FLINDT. Remarques sur l'étiologie de l'ictère

catarrhal (Bibl. for Lager, 1890). — GIRODE. Quelques faits d'ictère infectieux (Arch. gén. méd., 1891). — MYA. Physiol. path. de l'ictère (Arch. ital. de clin., 1891).— MYA, PATELLA, ETC. Pathologie générale de l'ictère (4e. Congrès de la Société. italienne de méd. int., oct. 1891). — NOTHNAGEL. Ictère catarrhal (Wien. med. Woch., 1891). — LEIBLINGER. Ictère post-rhumatismal (Wien. med. Woch., 1891). — DEBOVE. Ictère fébrile à rechute (Gaz. des hôp., 1891). — RAYMOND. Ictère microbien (Sem. médicale, 1891).— GAUTIER. (Arm.). Cours de chimie, 1892. — LIÉGEOIS. Le traitement des ictères (Rev. gén. de clin., 1892).

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 (emphysème, sclérose, pleurésie chronique) ou aiguës du poumon (pneumonie, coqueluche, bronchite capillaire), qui favorisent la stase veineuse intra-hépatique, autant par la diminution qu'elles apportent au champ de l'hématose que par le défaut d'aspiration thoracique qui en est la suite (Frerichs). C'est encore par le même mécanisme qu'agissent les tumeurs du médiastin, l'adénopathie bronchique, les anévrysmes de l'aorte (Watson), l'oblitération des veines hépatiques, etc.

Les congestions du foie, liées aux affections du tube digestif, sont également fréquentes. Le phénomène de la digestion s'accompagne toujours d'une hypérémie 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-