

## CHAPITRE III.

HÉPATITE PARENCHYMEUSE. — ATROPHIE  
JAUNE AIGÜE.

## GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Cette maladie porte encore le nom d'hépatite diffuse aiguë, et d'un point de vue symptomatique elle a été appelée *ictère grave, malin* (Ozanam), *ictère typhoïde* (Lebert), *ictère hémorrhagique* (Monneret) (1).

- (1) GRIFFIN, *Medical Problems* (Dublin Journ. of med. and chem. Sc., 1834). — ALISON, *Edinb. Med. and Surg. Journ.*, 1835. — BRIGBT, *Guy's Hosp. Reports*, vol. I. — HORACEK, *Die gallige Dyscrasie mit acuter gelber Atrophie der Leber*. Wien, 1843. — ROKITANSKY, *loc. cit.* — HANDFIELD JONES, *London Med. Gaz.*, 1847. — GRAVES, *loc. cit.* — OZANAM, *De la forme grave de l'ictère essentiel*, thèse de Paris, 1849. — WISSHAUPT, *Bericht von der Klinik von Oppolzer* (Prager Vierteljahr, XIX-XXII). — BAMBERGER, *Bericht von der Klinik von Oppolzer* (Wiener med. Wochens., 1852). — *Verhandl. der physik. med. Gesells. in Würzburg*, VIII. — Henle und Pfeufer's Zeits., 1853. — BUDD, *Diseases of the Liver*. London, 1845-1852-1857. — WERTHEIMBER, *Fragmente zur Lehre vom Icterus*. München, 1854. — VON DUSCHA, *Zur Pathogenese des Icterus und der acuten gelben Atrophie der Leber*. Heidelberg, 1854. — LEBERT, *Ueber Icterus typhoides* (Virchow's Archiv, 1854). — BOHL, *Zeits. für ration. Med.*, 1854. — SPÄTH, *Wiener med. Wochens.*, 1854. — FRIEDRICH, *Lettre à Oppolzer*, 1855. — SPENGLER, *Virchow's Archiv*, 1855. — PLEISCHL, *Wiener med. Wochens.*, 1855. — FÜRSTER, *Virchow's Archiv*, XII, 1856. — GUCKELBERGER, *Würtemb. Correspondenzblatt*, 1856. — ROBIN, *Gaz. méd. Paris*, 1857. — WUNDERLICH, *Handb. der Pathologie und Therapie*. Stuttgart, 1846. — FRIEDRICH, *Klinik der Leberkrankheiten*. Breslau, 1858, 2<sup>e</sup> Auflage, 1861. — MONNERET, *Sur l'ictère grave* (le Progrès, 1859). — GENOUVILLE, *De l'ictère grave essentiel*, thèse de Paris, 1859. — LÖWENBURG, *De acuta hepatitis atrophica*. Berolini, 1859. — KURN, *De atrophica hepatitis acuta*. Vratislaviae, 1859. — LEBERT, *Handbuch der praktischen Medicin*. Tübingen, 1860, 1863. — WUNDERLICH, *Beobachtungen über Icterus gravis* (Arch. der Heilk., 1860). — BLACHEZ, *Thèse de Paris*, 1860. — SCHULZE, *Klinischer Beitrag zur Lehre von der acuten (gelben) Atrophie der Leber*. Erlangen, 1860. — SCHMITZLER, *Bericht der Klinik von Oppolzer* (Wiener Spital's Zeitung, 1860). — ESTRADA, *Thèse de Paris*, 1861. — CONCATO, *Atrofia gialla acuta del fegato* (Annali univ. di med., 1861). — SKODA, *Ueber Icterus* (Wiener med. Wochens., 1861). — FRITSCH, *Épidémie d'ictère compliqué de purpura observée à Civita-Vecchia*, thèse de Strasbourg, 1862. — HARLEY, *On Jaundice* (The Lancet, 1862). — MONNERET, *Arch. gén. de méd.*, 1862. — BOUPY, *De la fièvre ictéro-hémorrhagique*, thèse de Montpellier, 1862. — DENNÉ, *Zur Anatomie und Symptomatologie des perniciosen Icterus* (Schweiz. Zeits.

L'ATROPHIE GÉNÉRALE DU FOIE, qui est l'aboutissant de ce processus pathologique, a été diversement interprétée. Hensch a attribué la destruction des cellules hépatiques à une hypersécrétion de la bile ou polycholie, qui produirait d'abord la stase biliaire, puis la compression des vaisseaux sanguins et l'atrophie. — Sans attacher autant d'importance à la polycholie, von Dusch a invoqué également la stase biliaire et ses suites, mais il lui assigne pour cause la paralysie des canaux biliaires et des vaisseaux lym-

für Heilk., 1863. — WUNDERLICH, *Zur intoxicationsartigen Form des perniciosen Icterus* (Archiv der Heilk., 1863). — HARLEY, *Jaundice; its Pathology and Treatment*. London, 1863. — MANN, *Ein Fall von acuter Leberatrophie* (Annalen der Charité, 1863). — BARDINET, *De l'ictère épidémique chez les femmes enceintes* (Bulletin de l'Acad. méd., 1864). — OPPOLZER, *Spital's Zeit.*, 1864. — A. FLINT, *Experimental Researches on a new excretory function of the Liver* (American Journ. of med. Sc., 1863). — RIESS, *Annalen der Charité*, 1865. — GRAINGER STEWART, *On acute yellow Atrophy of the Liver* (Dublin Med. Journ., 1865). — KLOB, *Zur path. Anatomie der Leber* (Wiener med. Wochens., 1865). — MURCHISON, *Clinical Lectures on diseases of the Liver* (the Lancet, 1867). — VALLIN, *Contribution à l'anat. path. de l'ictère grave* (Gaz. hebdom., 1867. — Journ. de méd. de Bruxelles, 1867). — KENNEDY, *Malformation and disease of the Liver* (Dublin quart. Journal, 1867). — ANDREW, *Acute Atrophy of the Liver* (Transact. of the Path. Soc., 1867). — FRAENTZEL, *Zwei Fälle von acuter gelber Leberatrophie mit sogenannten cholämischen Anfällen; aus der Klinik von Traube* (Berlin. klin. Wochens., 1867). — DAVIDSON, *Monats. für Geburtskunde*, 1867. — WOOD, *Case of Leucinosi* (American Journ., 1867). — PROUST, *Du genre morbide ictère grave*, thèse de Paris, 1867. — GAYDA, *Sur l'ictère grave*, thèse de Strasbourg, 1867.

SKODA, *Ueber Entstehung des Icterus* (Allg. Wiener med. Zeit., 1868). — HOMANS, *Acute Atrophy of the Liver* (Americ. Journ. of med. Sc., 1868). — WILSON, *Edinb. med. Journ.*, 1868. — NEUSCHLER, *Würtemb. Correspondenzblatt*, 1868. — ROSENSTEIN, *Berlin. klin. Wochens.*, 1868. — FAGGE, *Transact. of the Path. Soc.*, 1868. — TREUTLER, *Med. Times and Gaz.*, 1868. — WALDEYER, *Bacteriencolonien mit Pseudomelanose in der Leber. Acute Atrophie* (Arch. f. path. Anat., 1868). — VALENTA, *Ein Beitrag zur Kenntniss der acuten Leberatrophie* (Oester. med. Jahrb., 1869). — JAMIESON, *Edinb. med. Journ.*, 1869. — PAULICKI, *Berlin. klin. Wochens.*, 1869. — ANSTIE, *The Lancet*, 1869. — ARON, *De l'ictère grave de cause alcoolique* (Gaz. hebdom., 1869). — LEICHTENSTEIN, *Ein Fall von acuter Leberatrophie mit Ausgang in Genesung* (Zeits. für ration. Med., 1869). — BAADER und WINIWARTEK, *Ein Fall von acuter gelber Leberatrophie* (Wien. med. Wochens., 1870). — BUDSPITZ, *Atrophia hepatitis acuta* (Allg. Wien. med. Zeit., 1870). — HILTON FAGGE, *Acute yellow atrophy, of liver* (Trans. path. Soc., 1870). — SCHULTZEN und RIESS, *Ueber acute Phosphorvergiftung und acute Leberatrophie* (Charité Annalen, 1870). — OSSIROVSKY, *Ueber acute gelbe Leberatrophie und ähnliche Prozesse* (Wiener med. Presse, 1870).

DUCKWORTH and LEGG, *Notes of three cases of acute yellow atrophy of the liver* (St. Bartholomew's Hosp. Reports, 1871). — KRAFFT-EBING, *Aerztliche Mittheilungen aus Baden*, 1871. — CLEMENTS, *Brit. med. Journ.*, 1871. — PORTER, *American Journ. of med. Sc.*, 1871. — HOMANS, *Boston med. and surg. Journal*, 1871. — CHAMBERLAIN, *A case of acute atrophy of the liver with remarks* (New-York med. Rec., 1871). — GOOD-



phatiques. Or la polycholie n'existe certainement pas, puisque dès le début de la maladie les sécrétions intestinales sont pauvres en bile, et, d'un autre côté, il n'est pas prouvé qu'il existe une paralysie des canaux biliaires, et encore moins prouvé que cette paralysie puisse entraver le cours de la bile au point d'en produire la stagnation. Frerichs, Reichert et Valentin, qui ont expérimenté les effets de l'extirpation du plexus coeliaque (à la manière de Ludwig) et de la section de la moelle au-dessus et au-dessous du plexus cervical (à la manière de Bernard), n'ont jamais observé de stase biliaire consécutive. — Plus anciennement Rokitsansky a attribué l'atrophie à la colliquation biliaire des cellules; selon lui, des éléments biliaires surabondants sont formés dans le système porte, et, arrivant avec le sang dans le foie, ils en surchargent l'appareil vasculaire; de là le collapsus, la colliquation des éléments sécréteurs. Cette explication a contre elle un fait physiologique positif qui est le suivant: les éléments de la bile, en particulier les acides copulés (glyco- et taurocholique) qui la spécifient, ne sont pas préformés dans le sang, ils naissent dans le foie par l'activité propre de l'organe. — Budd, envisageant l'atrophie comme l'expression d'une maladie générale infectieuse, a invoqué un poison morbide agissant plus particulièrement sur le foie; ce qui n'est en somme qu'une pure hypothèse.

A ces théories peu fondées Bright a substitué une doctrine de fait qui a été vérifiée et complétée par les recherches anatomiques d'Engel, Wedl, Bamberger, Frerichs, Lebert et d'autres encore: *l'atrophie est le résultat d'une inflammation diffuse à marche rapide*. Cette inflammation a tous les caractères de l'*inflammation parenchymateuse*; c'est-à-dire que l'exsudat a lieu dans l'intérieur des cellules, lesquelles, distendues et étouffées, perdent leur aptitude fonctionnelle et leur vitalité. Cependant les observations de Frerichs ont établi que l'exsudat n'est pas exclusivement

WEDGE, *Case of acute atrophy of the liver complicating early secondary syphilis* (Brit. med. Journ., 1871).

BURKART, *Ueber acute gelbe Leberatrophie*. Stuttgart, 1872. — JACCOUD, *Clin. méd. de l'hôpital Lariboisière*. Paris, 1872.

ZENKER, *Zur path. Anatomie der acuten gelben Leberatrophie* (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1872). — MONON, *Subacute red and yellow atrophy of the liver* (Trans. of the path. Soc., 1872). — SIEVEKING, WADHAM, *The Lancet*, 1872. — JONES, *Case presenting the symptoms of acute yellow atrophy of the liver; recovery* (Brit. med. Journ., 1872). — OSSIKONSKY, *Ueber Phosphorvergiftung und acute gelbe Leberatrophie* (Wien. med. Presse, 1832). — MORAND, *Ictère grave, etc.* (Gaz. hóp., 1873). — OGSTON, *Brit. med. Journ.*, 1873. — KOVATSCHEK, *Zwei Fälle von acuter Leberatrophie* (Memorabilien, 1873). — WICKHAM LEGG, *Parenchymatous degeneration of the liver and other organs caused by raising the natural temperature of the body* (Trans. of the path. Soc., 1873). — KOLMAN MÜLLER, *Ueber Cholesterämie* (Arch. f. experiment. Path. und Pharmac., 1873). — VAN DEN BERGH, *Presse méd. belge*, 1874. — MACKENZIE, *Brit. med. Journ.*, 1874.

parenchymateux; il coïncide avec un exsudat interstitiel qui occupe la périphérie des lobules et comprime les origines des canalicules biliaires; de là un ictère précoce par insuffisance de l'excrétion et résorption du produit sécrété. L'atrophie des cellules a nécessairement pour effet la suppression de la fonction; cet arrêt de la fonction du foie, qu'on désigne, par abréviation, sous le nom d'*acholie*, fait tout le danger de la maladie, et rend compte du contraste symptomatique qui existe entre la première et la seconde phase du processus. Tant que l'inflammation initiale est seule en cause, tant que l'atrophie manque, l'état du malade est sans gravité apparente, rien ne fait pressentir le péril prochain; vient la période d'atrophie, et l'on voit éclater avec une incroyable violence les accidents toxémiques et nerveux qui ont valu à la maladie le nom significatif d'*ictère malin*.

L'hépatite diffuse est beaucoup plus fréquente chez la FEMME que chez l'homme; l'AGE de vingt à trente ans, l'état de GROSSESSE, sont des causes prédisposantes d'une grande puissance. L'analyse des observations permet d'admettre comme causes déterminantes les *excès vénériens*, les *habitudes alcooliques*, les *mauvaises conditions de vie* engendrées par la débauche ou la misère (Frerichs, Budd, Wilks); les *émotions morales pénibles* (Budd, Wilks); un *typhus antérieur* (Frerichs, Buhl); enfin certaines conditions, probablement *miasmatiques*, à foyer limité, en vertu desquelles tout un groupe d'individus est au même moment affecté de la maladie. Cette notion étiologique ne doit être acceptée qu'avec réserve; il n'est pas parfaitement certain que les malades collectivement atteints dans ces petites épidémies n'aient pas été soumis aux conditions hygiéniques mauvaises, qui sont en somme les causes les plus positives de l'atrophie jaunée aiguë. — Il importe de noter qu'une lésion atrophique également aiguë est produite par l'action directe de certains POISONS sur les éléments du foie, notamment par le *phosphore*, l'*arsenic* et l'*antimoine*.

Chez les sujets débilités, surmenés ou alcoolisés, chez les femmes gravides, l'hépatite parenchymateuse peut être provoquée comme AFFECTION SECONDAIRE par certaines maladies aiguës qui, dans les conditions ordinaires, ne produisent qu'une congestion passagère du foie: la *pneumonie*, la *tuberculose miliaire*, les *typhus* doivent être particulièrement signalés.

L'hépatite diffuse aiguë n'est pas la seule condition qui détermine l'atrophie parenchymateuse du foie; cette atrophie et l'acholie qui en est la suite peuvent être produites, en dehors de tout processus inflammatoire, non-seulement par une DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE TOXIQUE (*phosphore*, *arsenic*, *antimoine*, *alcool*) mais par une STÉATOSE NON TOXIQUE (*sénilité*, *cachexie*, *tuberculose*), ou bien par la COMPRESSION qu'exerce sur les cellules hépatiques une lésion préalable de l'organe: ainsi la *sclérose généralisée*, l'obstruction des voies biliaires avec *dilatation générale des canaux intrahépatiques*, les *tumeurs multiples et volumineuses* peuvent amener la



destruction mécanique des éléments parenchymateux et donner lieu aux accidents de l'acholie, tout comme l'hépatite diffuse proprement dite (1).

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le FOIE, d'une coloration jaune uniforme plus ou moins prononcée, est diminué de volume; cette diminution, très-variable dans son degré, peut atteindre les deux tiers de la grosseur normale. L'atrophie est surtout marquée dans le sens de l'épaisseur, de sorte que l'organe est comme aplati; le revêtement péritonéal est trouble et ridé; le tissu est mou, sans cohésion, le doigt y pénètre facilement. Dans les points où la lésion est le moins avancée, ordinairement dans le bord postérieur du lobe droit, on retrouve les traces de l'hyperémie initiale, et entre les lobules congestionnés on observe au microscope une substance d'un gris jaunâtre qui tend à les séparer, c'est l'*exsudat interstitiel* de Frerichs. Les cellules hépatiques sont encore reconnaissables, mais elles sont remplies d'une substance albumino-graisseuse et de pigment (*exsudat parenchymateux*). Là où le processus atrophique est achevé (lobe gauche), le tissu est plutôt exsangue, l'hyperémie initiale a disparu; il en est de même, en grande partie, de la substance grise interposée entre les lobules, qui ne présentent plus aucune ligne de démarcation; à leur périphérie on ne trouve que des gouttelettes grasses d'un bleu grisâtre, et à la place des cellules hépatiques, qui ne sont plus reconnaissables, on ne voit qu'un débris granuleux brunâtre, de la graisse, des particules de matières colorantes, et des éléments analogues aux noyaux des cellules, souvent mélangés avec des aiguilles de tyrosine et des globules de leucine (Frerichs). — Dans un assez grand nombre de cas la coloration du foie au lieu d'être uniformément jaune, présente un mélange de jaune et de rouge; d'après Zenker, qui a récemment étudié cette disposition, la substance rouge exprime le degré le plus avancé de l'atrophie; tandis que les parties jaunes sont molles et comme saillantes, les parties rouges sont affaissées, de telle manière que lorsqu'elles sont isolées en foyers circonscrits elles forment des sillons profonds. Tandis que le microscope montre dans les parties jaunes une destruction plus ou moins avancée des cellules hépatiques, il n'en décèle plus trace dans la substance rouge, elles ont totalement disparu, sans laisser de débris appréciable; on ne trouve plus qu'un tissu fondamental, soit homogène, soit strié, qui est complètement ou presque complètement privé de noyaux, et qui n'est parsemé que de quelques granulations grasses extrêmement fines. — Les *injections* tentées par l'artère

(1) JACCOUD, ATROPHIE PARENCHYMATEUSE DU FOIE, in *Leçons de clin. méd. de l'hôpital Lariboisière*. Paris, 1872.

hépatique et par la veine porte ne pénètrent pas dans la veine lobulaire centrale; la matière s'épanche, et Frerichs attribue cette rupture du système capillaire à la destruction de la substance glandulaire qui en soutient les parois délicates. — La *vésicule* est ordinairement vide, ainsi que les grands *canaux biliaires*, dont la perméabilité est complète.

La RATE est presque toujours augmentée de volume, et dans quelques cas les ganglions mésentériques ont été tuméfiés. — Le *péritoine*, la *muqueuse gastro-intestinale*, la *peau*, présentent la plupart du temps des TACHES ECCHYMOTIQUES, indices de la dissolution des globules rouges résultant de l'acholie. — Les REINS sont presque toujours altérés, surtout chez les femmes gravides (Frerichs, Späth); non-seulement on y trouve le dépôt pigmentaire épithélial produit en toute condition par l'élimination d'une urine icterique, mais les cellules épithéliales glandulaires sont le siège d'une infiltration granuleuse, et souvent elles présentent la dégénération grasseuse; l'organe dans son ensemble est mou et sans consistance. — Le CŒUR est souvent atteint de stéatose; cette lésion paraît constante dans l'atrophie toxique et dans celle qui se développe secondairement sous l'influence d'une autre maladie aiguë.

L'urine et le sang, dont les altérations ont été précisées par les remarquables travaux de Frerichs, démontrent avec une netteté mathématique la perturbation du processus nutritif. L'URINE renferme du pigment biliaire, souvent de l'albumine; mais l'urée diminue, elle peut disparaître, et elle est remplacée par une proportion considérable de leucine et de tyrosine; ces produits, étrangers à la composition physiologique du liquide, proviennent de la décomposition anormale des matières albuminoïdes, dont l'évolution régulière n'est plus possible en raison de la *suppression de la fonction du foie*; avec ces produits l'urine renferme des matières extractives, et les phosphates terreux y sont diminués. Le SANG est riche en urée, mais l'altération principale consiste dans la présence de la leucine en quantité considérable.

L'hépatite parenchymateuse, comme toutes les maladies aiguës graves du foie, est très-fréquemment compliquée d'ENDOCARDITE ou d'ENDOPÉRICARDITE. Mes observations depuis plusieurs années me permettent d'affirmer ce rapport pathologique.

## SYMPTOMES ET MARCHE.

Le début, je l'ai dit, est des plus insidieux; trois, cinq, dix jours et plus encore s'écoulent sans qu'aucun phénomène révèle le danger prochain. En somme, dans la généralité des cas, le tableau clinique est celui d'un CATARRHE GASTRO-DUODÉNAL. Le malade perd l'appétit; il a des nausées ou des vomissements, une céphalalgie intense, un peu de sensibilité dans



l'hypochondre, une *fièvre* médiocre ou nulle; à ces symptômes s'ajoute tôt ou tard, quelquefois après plus de quinze jours, un *ictère* qui, léger d'abord, se prononce de plus en plus. — L'ictère conserve les caractères de l'ictère le plus bénin pendant un temps qu'il est impossible de préciser; les observations montrent à cet égard les plus grandes différences; l'intervalle qui s'écoule entre le développement de l'ictère et l'apparition des symptômes graves varie de quelques heures à deux septénaires. Durant cette phase ictérique simple, les phénomènes de gastricité existent seuls; le pouls est ralenti du fait de l'ictère si la maladie est restée apyrétique, et s'il y a de la fièvre, la fréquence est à peine marquée, parce que l'accélération fébrile est plus ou moins compensée par l'action retardatrice des éléments biliaires sur le système nerveux cardiaque. Mais lorsqu'il n'y a plus qu'un ou deux jours avant la production des symptômes graves, la *TEMPÉRATURE* commence à s'élever, quel que soit l'état du pouls: ce fait, que j'ai observé deux fois et qui n'a pas été signalé, est un indice précurseur de grande importance; il en est de même de l'*INSOMNIE* opiniâtre qui à ce moment tourmente les malades; souvent aussi la *DOULEUR DE TÊTE* présente une nouvelle recrudescence. — Telle est la première période de la maladie, je la désigne sous le nom de **période ictérique**. Sa durée, très-variable, est comprise entre deux ou trois jours et deux septénaires, et dans les cas suraigus elle peut manquer totalement, ou du moins être si courte qu'elle passe inaperçue.

La seconde période, **période toxémique**, est caractérisée par les accidents redoutables qui résultent de la suppression des fonctions du foie. La *température* s'élève à 40° ou au delà, avec une rémission matinale à peine marquée; le *pouls* devient petit, fréquent et irrégulier; la *région du foie* est douloureuse, surtout à la pression; la *teinte ictérique* se prononçant de plus en plus, arrive au jaune vert, elle est entrecoupée de *plaques cyaniques* qui occupent les joues et divers points de l'enveloppe cutanée; la *langue* et les gencives sont brunes, sèches et fuligineuses. En même temps, le *SANG* n'étant plus dépuré par le foie (*hématoxémie hépatique*), est chargé de produits mal élaborés et de matériaux excrémentitiels; IL AGIT A LA MANIÈRE D'UN POISON IRRITANT SUR LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL, et cette excitation anormale se traduit par du *déliré* et des *convulsions*, ou bien elle anéantit d'emblée la puissance réactionnelle des cellules nerveuses (*névrolisie*), et produit un *état comateux* qu'interrompent des soubresauts de tendons et quelques gémissements automatiques; quelque profond que soit le coma, il est rare que la pression de l'hypochondre droit ne provoque pas quelques contractions du visage et des plaintes bruyantes. Le délire et les convulsions sont toujours de peu de durée, ils font rapidement place au coma, qui est l'aboutissant commun de tous les accidents nerveux de cette période. — Les effets de l'*ACHOLIE* sont complétés par des hémorragies multiples qui ont lieu dans la peau (pétéchies, ecchymoses),

par le nez (épistaxis), à la surface de la muqueuse gastro-intestinale (hématomèse, méléna), plus rarement par l'utérus. Ces effusions de sang sont de deux sortes: les unes sont des hémorragies véritables résultant de la rupture des capillaires, soit sous l'influence de l'accroissement de pression dans le système porte (hémorragies gastro-intestinales), soit par suite de l'affaiblissement et de la dégénérescence des parois, mal nourries par un sang vicié; les autres sont des pseudo-hémorragies résultant de la transsudation de la sérosité teinte en rouge par l'hématine dissoute. Cet état de **DISSOLUTION DU SANG** est la première conséquence de la suspension de l'hématose hépatique; les globules rouges usés, qui, à l'état physiologique, sont dissous par le foie pour l'élaboration de la matière colorante de la bile, sont ici dissous dans le sang lui-même; cette dissolution est favorisée par la présence des *éléments générateurs des acides biliaires*, qui ne sont plus éliminés, et elle est démontrée par l'**ACCROISSEMENT DE L'ICTÈRE** à un moment où le foie ne fabrique plus de bile, et où il ne saurait être question de résorption; le pigment biliaire qui imprègne alors les tissus et les liquides en quantité croissante, est le produit de la *transformation hétérotopique de l'hématoglobuline*. A l'**ICTÈRE** initial par défaut d'excrétion a succédé un **ICTÈRE** par défaut de sécrétion.

Des faits peu nombreux, mais positifs, démontrent que l'ictère peut diminuer et même cesser dans les derniers jours, encore bien que les accidents poursuivent leur marche fatale. Ces faits, dont j'ai analysé un remarquable exemple dans mes *Leçons cliniques*, prouvent catégoriquement que l'empoisonnement est dû à la cessation de la fonction du foie (*hématoxémie hépatique*), et non point à la résorption de la bile ou cholémie.

Dès qu'apparaissent les phénomènes toxémiques, la palpation et la percussion permettent de constater la diminution de volume du foie et généralement aussi la tuméfaction de la rate; la constipation, sans être opiniâtre, persiste; les matières fécales sont décolorées et argileuses, ou bien noircies par du sang; l'urine, couleur acajou, renferme du pigment biliaire, souvent de l'albumine, et par le repos dans un lieu froid elle laisse déposer un précipité vert jaunâtre que Frerichs donne comme caractéristique.

La **DURÉE** ordinaire de cette seconde période est comprise entre deux et cinq jours; dans quelques cas rares elle s'est prolongée jusqu'à deux et trois semaines par des alternatives de rémission et d'aggravation. La mort est amenée par les progrès du collapsus cérébral; c'est là la terminaison constante de la maladie. Quelques exemples de guérison ont été cités; mais en admettant même qu'ils ne prêtent à aucune réserve, ils ne sauraient, vu leur petit nombre, modifier le **PROGNOSTIC**, qui est absolument mauvais.

Pendant la période initiale, le **DIAGNOSTIC** ne peut aller au delà d'une présomption basée sur l'état constitutionnel et les antécédents du malade;



je rappelle l'importance sémiotique de l'insomnie opiniâtre et de l'élévation de température. A la période toxique, l'hépatite diffère de la forme bilieuse du catarrhe gastrique par les phénomènes nerveux, les hémorrhagies, et surtout par la diminution du foie et par la décoloration des selles; je ne dis rien de l'intensité de la fièvre, qui peut être momentanément aussi forte dans cette variété de catarrhe que dans l'atrophie aiguë. On peut s'en convaincre par les chiffres de la courbe, fig. 38.

#### TRAITEMENT.

A la fluxion du début on peut opposer les sangsues à l'anus, les applications de glace et les purgatifs salins; mais au premier signe qui assure le diagnostic, il faut renoncer aux émissions sanguines, et tout en entretenant un flux diarrhéique par les drastiques, il faut donner les acides minéraux et surtout l'alcool à hautes doses. Il n'a pas, que je sache, été conseillé jusqu'ici, et pourtant, s'il est un moyen qui présente quelque chance de succès, c'est assurément celui-là, car il répond à la seule indication positive, qui est de soutenir l'activité organique, défaillante sous l'action d'un sang vicié.

### CHAPITRE IV.

#### HÉPATITE INTERSTITIELLE. — SCLÉROSE DU FOIE.

##### GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Cette maladie a reçu le nom de CIRRHOSE (1) à une époque où l'on était peu éclairé sur la genèse des altérations qui la constituent; à défaut

(1) LAENNEC. — BOULLAND, *Mém. de la Soc. d'émulation*, IX, 1826. — ANDRAL, *Précis d'anat. path.* Paris, 1829. — CRUVEILHIER, *Anat. path.* — KIRKMAN, *Philosoph. Transactions*, 1833. — HALLMANN, *De cirrhosi hepatis*. Berolini, 1839. — BECQUEREL, *Recherches anat.-path. sur la cirrhose du foie* (*Arch. gén. de méd.*, 1840). — GLUGE, *Atlas der path. Anatomie*. — LEREBOLLEY, *Mém. à l'Acad. des sc.*, 1851. — ROKITANSKY, *loc. cit.* — OPPOLZER, *Prager Viertelj.*, III. — MONNERET, *Études cliniques sur la cirrhose du foie* (*Arch. gén. de méd.*, 1852). — GÜLLER, *Thèse de concours*. Paris, 1853. — WEBER, *Beiträge zur path. Anatomie der Neugeborenen*. Kiel, 1854. — VINCROW, *Verhandl. der physik. med. Gesells. zu Würzburg*, 1856. — BANDERGER, BUDD, FERICHS, HENOCH, *loc. cit.* — GRAYES, *loc. cit.* — SAPPÉY, *Recherches sur un point d'anat. path. relatif à*

d'autre caractéristique, on s'est arrêté, pour la dénommer, à un simple phénomène de *coloration* (ζιόφος, roux). Cette qualification serait acceptable, si, depuis Laennec, on n'avait pas attaché au mot cirrhose l'idée erronée d'atrophie: or l'atrophie est possible, mais elle n'est pas néces-

*l'histoire de la cirrhose* (*Bullet. acad. méd.*, 1857). — MORITZ SCHIFF, *Ueber das Verhältniss der Leber-Circulation zur Gallenbildung* (*Schweiz. Zeits. f. Heilkunde*, 1862). — WAGNER, *Die granulirte Induration der Leber* (*Arch. f. Heilkunde*, 1862). — LOREK, *De cirrhosi hepatis*. Berolini, 1862. — DAVIES, *Epigastric venous murmur* (*Med. Times and Gaz.*, 1863). — SMOLER, *Die chronische Leberatrophie* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1863). — VON BOENNINGHAUSEN, *De hepatitis interstitiali*. Berolini, 1865.

— OPPOLZER, *Chronische Leberatrophie* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1866). — D'HOUT, *Cirrhose du foie* (*Presse méd. belge*, 1866). — HAYDEN, *Dublin Journ. of Med. Sc.*, 1866. — OLLIVIER, *Cirrhose hypertrophique* (*Gaz. méd. Paris*, 1866). — JACCOUD, *Clinique méd. Paris*, 1867. — BANKS, *Dublin quart. Journ.*, 1867. — WILKS, *Syphilitic Cirrhosis of Liver from an infant* (*Transact. of the path. Society*, 1867). — WEBER, *Eodem loco*. — CLOPET, GANDIL, DUPÉRAY, *Thèses de Paris*, 1868. — FÖRSTER, *Lebercirrhose nach path. anat. Erfahrungen*. Berlin, 1868. — MURCHISON, *Cases of chronic Atrophie of the Liver illustrating the pathology of cirrhosis* (*Transact. of the Path. Soc.*, 1868). — MOLLÈRE, *Gaz. hebdom.*, 1868. — ARON, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1868. — NAPREYS, *Med. and Surg. Reporter*, 1868. — CÔCO, *Un caso di cirrhosi epatica* (*Il Morgagni*, 1868). — GEE, *Cirrhotic enlargement of the Liver* (*St. Bartholomew's Reports*, 1869). — DUTCHER, *Philadelph. Med. and Surg. Reporter*, 1869. — DUFFEN, *The Lancet*, 1869. — CAYLEY, *Trans. of the Path. Soc.*, 1869.

— ARNÈS, *Cirrhose du foie. Engorgement considérable de la rate. Hématémèse suite d'une contusion à la région épigastrique* (*Presse méd. belge*, 1870). — GITHENS, *On cirrhosis of liver* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1870). — DUCHEK, *Ueber Lebercirrhose* (*Wiener med. Presse*, 1871). — HANDFIELD JONES, *Case of cirrhosis of the liver, hæmorrhage and ascites, paracentesis twice, temporary amendment from digitalis* (*Brit. med. Journ.*, 1871). — CHEADLE, *Clin. lect. on a case of extreme cirrhosis of the liver in early life* (*Eodem loco*, 1871). — OLLIVIER, *Mém. pour servir à l'histoire de la cirrhose hypertrophique* (*Union méd.*, 1871). — ROBINSON, *Syphilitic cirrhosis of liver* (*Trans. path. Soc.*, 1871). — PAYNE, *Three cases of syphilitic growths in the liver* (*Eodem loco*, 1871). — WHIPHAM, *Syphilitic disease of the larynx and liver* (*Eodem loco*, 1871). — SIMON (J.), *Art. FOIE*, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*. Paris, 1872.

— LEGG WICKHAM, *St. Bartholom. Reports*, 1872. — HEITLER, *Wien. med. Presse*, 1872. — BLOCK, *Cirrhosis of the liver; erysipelas* (*The Lancet*, 1872). — MINOT, *Fatal hæmatemesis from cirrhosis of the liver* (*Boston med. and surg. Journal*, 1872). — FITZ, *Eodem loco*, 1872. — PICOT, *Obs. pour servir à l'hist. de l'ictère grave* (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1872). — GREEN, *Interstitial hepatitis and obstruction of common bile-duct* (*Trans. of the path. Soc.*, 1872). — CRISP, *Eodem loco*, 1872. — LIVEING, *Syphilitic cirrhosis of the liver, etc.* (*Eodem loco*, 1872). — HOFFMANN, *Fall von caput Melse bei Lebercirrhose und Mangel von Ascites* (*Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1872). — CANYANI, *Ascite da malattia epatica in un palumbaro, etc.* (*Il Morgagni*, 1872). — TSCHUDNOWSKY, *Zur Lehre von der Lebercirrhose* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1872). — GINTRAC, *Cirrhose du foie; ponctions successives, etc.* (*Bordeaux méd.*, 1873).