

patient est tué par la FIÈVRE HECTIQUE. — Quand l'abcès est petit, il peut guérir sans perforation, par résorption et caséification du contenu; le fait est rare et difficilement appréciable sur le vivant.

Les observations de Fenwick ont montré que le pus de l'abcès du foie renferme parfois des particules de tissu hépatique reconnaissables sinon à l'œil nu, du moins à l'examen microscopique. Ce fait a son intérêt, car lorsqu'il existe, il suffit pour différencier l'abcès du foie des collections purulentes extra-hépatiques qui se développent exceptionnellement entre l'organe et le diaphragme; Rigal, Féréol, Waters et Eisenlohr ont rapporté de remarquables exemples de cette éventualité trompeuse.

Les abcès liés à la PYOHÉMIE ne peuvent être reconnus avec certitude au milieu de l'état général grave des malades; les symptômes locaux manquent ou ne sont pas perçus par le patient; l'ictère peut être produit du fait de l'infection purulente, quand bien même le foie n'est pas atteint: tout critérium fait défaut. Cette impuissance du diagnostic local est de nulle importance, vu que l'abcès pyohémique du foie n'est justiciable d'aucun traitement.

TRAITEMENT.

Dans la forme aiguë seulement il convient de recourir aux applications de glace sur la région du foie, aux sangsues à l'anus et aux purgatifs répétés, notamment au calomel. Cette médication est surtout indiquée lorsque l'origine de l'hépatite est traumatique ou calculeuse; si elle est liée à la dysentérie, les chances de succès sont infiniment moindres, et, pour peu que le malade soit débilité, il faut laisser de côté les émissions sanguines. — Dans les autres formes, on aura recours aux laxatifs, aux vésicatoires répétés, et, en vue du travail de suppuration, on instituera de bonne heure la médication tonique. Dans le but d'empêcher la formation de l'abcès, on a souvent donné le calomel à doses fractionnées, mais son efficacité n'est rien moins que démontrée; dans les formes chroniques d'emblée qui ont des symptômes assez accusés pour permettre le diagnostic, on peut administrer l'iodure de potassium à hautes doses et les eaux alcalines. Mais dans tous les cas l'indication fondamentale est de soutenir les forces par le vin, le fer et le quinquina, auquel on peut substituer le sulfate de quinine lorsqu'il y a des accès intermittents. Ici, comme toujours, la fièvre doit être traitée, encore bien qu'elle soit purement symptomatique; ce précepte est en toute circonstance une des règles fondamentales de ma pratique.

L'abcès, une fois reconnu, doit être ouvert; s'il tend de lui-même vers la paroi, et qu'il n'y ait pas d'indication urgente, il convient d'attendre la fluctuation superficielle, signe certain d'adhérences; dans le cas con-

traire, et pour prévenir l'élimination ultérieure du pus par les voies dangereuses, il faut intervenir dès qu'on est certain du diagnostic. On conseille généralement d'agir avec les caustiques pour déterminer, avant l'évacuation, des adhérences entre le foie et la paroi abdominale. Il est sage d'obéir à ce précepte lorsque la fluctuation est épigastrique ou sous-costale; mais quand elle est intercostale, on peut agir d'emblée par la ponction, que l'on peut faire suivre de l'introduction d'un tube à drainage pour assurer l'écoulement du liquide reproduit: les travaux de Ramirez ont démontré l'innocuité de ce procédé. Pour la ponction avec les trocarts capillaires, je puis ajouter mon témoignage à celui de cet éminent confrère; je l'ai pratiquée jusqu'à dix fois sur un même malade, sans que le péritoine en ait le moins du monde souffert. Dans les cas de ce genre, l'aspirateur sous-cutané de Dieulafoy rend de grands services. D'après ce que j'ai dit antérieurement touchant les adhérences pulmonaires, il est clair que la ponction intercostale ne doit être pratiquée que si l'on a pu par un examen minutieux acquérir la certitude que le poumon est remonté dans la cavité thoracique, et qu'il n'est pas resté fixé dans le sillon costo-diaphragmatique. Il y a là une nouvelle et importante extension des notions relatives au diagnostic des adhérences pleurales. — Si l'on a ouvert l'abcès largement, et que la suppuration continue, il est indiqué de faire des injections iodées ou alcooliques, afin de prévenir la stagnation et la décomposition du pus, et d'en restreindre la production par l'action modificatrice de ces liquides sur la cavité pyogénique.

La guérison est rarement obtenue, même dans le cas où l'opération ne produit aucun accident; la pluralité des abcès est la cause la plus fréquente de l'insuccès. Un relevé de Waring donne quinze guérisons complètes sur quatre-vingt-une opérations.

CHAPITRE III.

ASPHYXIE HEPATIQUE.

ATROPHIE PARENCHYMATEUSE. — HÉPATITE PARENCHYMATEUSE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Cette maladie porte encore les noms d'hépatite diffuse aiguë, d'atrophie jaune aiguë, et d'un point de vue symptomatique elle a été appelée

ictère grave, malin (Ozanam), *ictère typhoïde* (Lebert), *ictère hémorrhagique* (Monneret) (1).

Les lésions qui produisent le syndrome clinique caractéristique de cet état morbide ne sont pas toujours les mêmes; le seul fait constant, ainsi que je l'ai montré dans mes *Leçons cliniques de 1872*, est l'atrophie des cellules du foie; de là le nom plus général et plus juste d'ATROPHIE PARENCHYMEUSE, que j'ai proposé pour qualifier le terme ultime et l'aboutissant commun de ces processus multiples. — A des nuances près, l'expression symptomatique de cette atrophie est uniforme, et l'analyse pathogénique m'a conduit, à la même époque, à dénommer ce syndrome par sa cause productrice, qui est la suspension des fonctions du foie; de là ma désignation d'ASPHYXIE HÉPATIQUE; elle mérite certainement d'être conservée.

(1) GRIFFIN, *Medical Problems* (Dublin Journ. of med. and chem. Sc., 1834). — ALISON, *Edinb. med. and surg. Journ.*, 1835. — BRIGHT, *Guys Hosp. Reports*, vol. I. — HORACZEK, *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 Lehr vom Icterus*. München, 1854. — VON DUSCH, *Zur Pathogenese des Icterus und der acuten gelben Atrophie der Leber*. Heidelberg, 1854. — LEBERT, *Ueber Icterus typhoides* (Virchow's Archiv, 1854). — BUHL, *Zeits. für ration. Med.*, 1854. — SPÄTH, *Wiener med. Wochens.*, 1854. — FRERICHS, *Lettre à Oppolzer*, 1855. — SPENGLER, *Virchow's Archiv*, 1855. — PLEISCHL, *Wiener med. Wochens.*, 1855. — FÖRSTER, *Virchow's Archiv*, XII, 1856. — GUCKELBERGER, *Würtemb. Correspondenzblatt*, 1856. — ROBIN, *Gaz. méd. Paris*, 1857. — WUNDERLICH, *Handb. der Pathologie und Therapie*. Stuttgart, 1846.

FRERICHS, *Klinik der Leberkrankheiten*. Breslau, 1858, 2^e Auflage, 1861. — MONNERET, *Sur l'ictère grave (le Progrès)*, 1859. — GENOUVILLE, *De l'ictère grave essentiel*. Thèse de Paris, 1859. — LÖWENBURG, *De acuta hepatis atrophia*. Berolini, 1859. — KUHN, *De atrophia hepatis acuta*. Vratislaviæ, 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 Spitals-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, *Epidémie d'ictère compliqué de purpura observée, à Civita-Vecchia*. Thèse de Strasbourg, 1862. — HARLEY, *On Jaundice* (The Lancet,

L'ATROPHIE GÉNÉRALE DU FOIE, qui est l'aboutissant de ces processus pathologiques, a été diversement interprétée. Hensch a attribué la destruction des cellules hépatiques à une hypersécrétion de la bile ou poly-

1862). — MONNERET, *Arch. gén. de méd.*, 1862. — BOUPY, *De la fièvre ictéro-hémorrhagique*. Thèse de Montpellier, 1862.

DEMME, *Zur Anatomie und Symptomatologie des perniciosen Icterus* (Schweiz. Zeits. 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, *Spitals 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 Leucinosis* (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, *Bracteriencolonieen 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 WINIWARTER, *Ein Fall von acuter gelber Leberatrophie* (Wien. med., Wochens., 1870). — BUDSPITZ, *Atrophia hepatis 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). — OSSIKOVSKY, *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. JACCOUD. — Path. int., 7^e édit.

cholique, 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 lymphatiques. 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 Valentiner, qui ont expérimenté les effets de l'extirpation du plexus cœliaque (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 Rokitansky 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

Rec., 1871). — GOODRIDGE, *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). — MOXON, *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). — OSSIKOVSKY, *Ueber Phosphorvergiftung und acute gelbe Leberatrophie* (Wien. med. Presse, 1872). — MORAND, *Ictère grave, etc.* (Gaz. hôp., 1873). — OGSTON, *Brit. med. Journ.*, 1873. — KOVATSCH, *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). — KOLOMAN MÜLLER, *Ueber Cholesterämie* (Arch. f. experiment. Path. und Pharmac., 1873). — VAN DEN BERGH, *Presse méd. belge*, 1874. — MACKENZIE, *Brit. med. Journ.*, 1874.

MOLLIÈRE, *Ét. cliniques sur la physiol. path. de l'ictère grave* (Lyon méd., 1875). — CORNIL, *De la relation de l'ictère avec les lésions des canalicules biliaires microscopiques interlobulaires et intralobulaires* (Gaz. méd. Paris, 1875). — COATS, *Case of acute yellow atrophy of the liver* (Brit. med. Journ., 1875). — TUCKWELL, *On acute yellow atrophy of the liver in children* (St. Bartholom. Hosp. Rep., 1875). — REHN, *Acute Leberatrophie bei einem Kind von 2 1/4 Jahren. Section und histologischer Nachtrag von Prof. Perls* (Berlin. klin. Wochen., 1875). — KERSCH, *Ueber Acholie* (Memorabilien, 1875). — DUPAU, *Essai sur l'ictère grave*. Thèse de Paris, 1876. — WEBER, *Ein Fall von acuter Leberatrophie im Wochenbett* (Petersb. med. Wochen., 1876). — WOLF, *Ein Fall von acuter gelber Leberatrophie* (Memorabilien, 1876). — MATTERSTOCK, *Formveränderungen der rothen Blutkörperchen bei der acuten gelben Leberatrophie* (Wien. med. Wochen., 1876). — WICKHAM LEGG and ORMEROD, *Poisoning by sulphuric acid, parenchymatous degeneration of liver*

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 pour un bon nombre de cas, 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

and kidneys (St. Barthol. Hosp. Reports, 1876). — FELTZ et RITTER, *De l'action des sels biliaires sur le pouls, la respiration et la température* (Compt. rend. Acad. sc., 1876). — CHARCOT, *Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins*. Paris, 1877. — MURCHISON, *Clin. lect. on diseases of the liver*. London, 1877. — POIGNÉ, *Exposé des principales théories de l'ictère grave*. Thèse de Paris, 1877. — VERGELY, *Ictère grave; mort, etc.* (Bordeaux méd., 1877). — MASCHKA, *Zwei Fälle von für Phosphorvergiftung gehaltener acuter Leberatrophie* (Wien. med. Wochen., 1877). — LEWITSKI und BRODOWSKI, *Ein Fall von sogenannter acuter gelber Leberatrophie* (Virchow's Arch., 1877). — TOMMASI, *Lez. clin. sull' atrofia gialla acuta del fegato* (Il Morgagni, 1877).

WICKHAM LEGG, *On the varieties of Icterus gravis* (St. Bartholom. Hosp. Rep., 1878). — SHINGLETON-SMITH, *Acute atrophy of the liver* (Brit. med. Journ., 1878). — LEACH, *Case of acute yellow atrophy of the liver* (Eodem loco). — TESTI, *Sull' epatite parenchimatosa atrofica* (Lo Sperimentale, 1878). — FRONMÜLLER, *Acute gelbe Leberatrophie* (Memorabilien, 1878). — SOHIER, *Hépatite diffuse, ictère grave* (Arch. méd. belges, 1878). — ARNOULD, *Mém. sur une série de cas d'ictère grave observés dans la garnison de Lille en juin 1877* (Rec. de mém. de méd. milit., 1878). — ADLER, *Ein Fall von acuter gelber Leberatrophie* (Wien. med. Wochen., 1878). — SENATOR, *Acute Leberatrophie bei einem 8 monatlichen Kinde* (Wien. med. Presse, 1878). — MÖBIUS, *Ueber den path. Befund beim Icterus der Neugeborenen* (Arch. d. Heilkunde, 1878). — QUINQUAUD, *Les affections du foie*. Paris, 1879. — ZERONI, *Collaps bei Icterus* (Memorabilien, 1879). — SPIAGGIA, *L'ictère grave e l'atrofia gialla acuta del fegato* (Gazz. clin. di Palermo, 1879). — AUFRECHT, *Die diffuse Leberentzündung nach Phosphor* (Deut. Arch. f. klin. Med., 1879). — FROELICH, *Ueber Icterusepidemien* (Eodem loco). — MOSSÉ, *Étude sur l'ictère grave*. Thèse de Paris, 1879. — EGAN, *Case of acute yellow atrophy of the liver with remarks* (Med. Times and Gaz., 1879). — MEKERTSCHIANZ, *Atrophia hepatis acuta flava* (Petersb. med. Wochen., 1879). — G. AMOROSO, *La tifoide biliaria (typhus ictérode)* (Il Morgagni, 1879). — ARGUMOSA, *Atrofia gialla acuta del fegato* (Gazz. med. ital. Lomb., 1880). — BECKER, *Berlin. klin. Wochen.*, 1880.

vitalité. Cependant les observations de Frerichs ont établi que l'exsudat n'est pas exclusivement 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 débâche 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 jaune 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'obturation des voies biliaires avec *dilata-*

tion 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, ainsi que je l'ai longuement exposé dans ma clinique il y a déjà bien des années (1).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Dans l'hépatite parenchymateuse diffuse 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'hyperhémie 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'hyperhémie 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 graisseuses 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 sub-

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

stance 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 graisseuses extrêmement fines. — Les *injections* tentées par l'artère 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; mais les canalicules fins et microscopiques sont souvent, sinon toujours, obstrués, soit par compression, ainsi que je l'ai précédemment indiqué à propos de la genèse de l'ictère, soit par suite d'altérations propres, de sorte que dans les premières phases de la maladie, l'ictère est un effet de la stase et de la rétention de la bile.

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 ECCHYMATIQUES*, 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 ictérique, mais les cellules épithéliales glandulaires sont le siège d'une infiltration granuleuse, et souvent elles présentent la dégénération graisseuse; 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. — La dégénérescence graisseuse a été également observée par Coats dans les muscles volontaires.

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. Mættner a signalé en outre des changements notables dans la forme des

globules rouges, et d'après les résultats de quelques expérimentations, il attribue ces modifications à l'action des acides biliaires sur les hématies.

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 degrés 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 (*hématoxose 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 *délire* et des *convulsions*, ou bien elle anéantit d'emblée la puissance réactionnelle des cellules nerveuses (*névrolyse*), 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 hémorrhagies multiples qui ont lieu dans la peau (pétéchies, ecchymoses), par le nez (épistaxis), à la surface de la muqueuse gastro-intestinale (hématomèse, mélæna), plus rarement par l'utérus. Ces effusions de sang sont de deux sortes: les unes sont des hémorrhagies véritables résultant de la rupture des capillaires, soit sous l'influence de l'accroissement de pression dans le système porte (hémorrhagies 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-hémorrhagies 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'hématoxose 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'hématoglobine*. 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 (*asphyxie 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; d'après Maschka ce caractère des selles et la constipation distinguent l'atrophie aiguë non toxique de celle qui succède à l'empoisonnement par le phosphore, parce que dans cette dernière les matières fécales sont toujours liquides. 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 diminution de l'urée sur laquelle Frerichs a justement insisté, est une des altérations les plus constantes et les plus notables du liquide urinaire.

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, figure 38 (t. II).

Plusieurs observations, notamment celles de Tuckwell, de Rehn, de Senator, établissent l'existence de cette maladie chez les enfants, et même chez les enfants très jeunes; dans le cas de Senator, le petit malade n'était âgé que de huit mois. Je pense que les formes mortelles de ce groupe mal défini qui est connu sous le nom d'ICTÈRE DES NOUVEAU-NÉS appartiennent à l'hépatite atrophique aiguë, et les faits récemment produits par Möbius me paraissent confirmer de tous points mon interprétation; pour cet observateur, l'ictère en pareille circonstance est toujours un *ictère hématogène*, c'est-à-dire par dissolution du sang, il repousse l'idée d'un *ictère hépatogène* ou par rétention, parce qu'il a constamment trouvé les canaux biliaires perméables. Cette conclusion n'est pas suffi-

samment démontrée, puisque l'auteur ne semble pas avoir porté son attention sur l'état des canalicules fins.

L'atrophie jaune aiguë du foie, même dans les formes primitives, n'est pas toujours l'expression d'une hépatite, car elle peut évoluer et tuer sans provoquer de mouvement fébrile, ainsi que le prouvent, entre autres, les faits rapportés par Lewitski et Brodowski, et par Tommasi; il est bien clair que dans les cas de ce genre d'ailleurs rares, ce n'est pas un travail inflammatoire diffus qui aboutit à l'atrophie des éléments sécréteurs; cette atrophie est alors un fait primitif, spontané, du moins quant à l'apparence, et à défaut d'explication plus satisfaisante, on peut y voir, avec Tommasi, le résultat d'un trouble trophique d'origine nerveuse. Ces faits sont très obscurs.

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, ou en augmentant la *diurèse* par le *lait*, 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 du sang vicié.

CHAPITRE IV.

HÉPATITE INTERSTITIELLE. — SCLÉROSE DU FOIE.

CIRRHOSE ATROPHIQUE. — CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE.

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.* — KIERNAN, *Philosoph. Transactions*, 1833. — HALLMANN, *De cirrhosi hepatis*. Berolini, 1839. — BECQUEREL, *Recherches anat.-path. sur la cirrhose du foie* (*Arch. gén. de méd.*, 1840). — GLUGE,

d'autre caractéristique, on s'est arrêté, pour la dénommer, à un simple phénomène de *coloration* (ζιρρός, roux). Cette qualification serait acceptable, si, depuis Laennec, on n'avait pas attaché au mot cirrhose l'idée

Atlas der path. Anatomie. — LEREBoullet, *Mém. à l'Acad. des Sc.*, 1851. — ROKITANSKY, *loc. cit.* — OPPERZER, *Prager Viertelj.*, III. — MONNERET, *Études cliniques sur la cirrhose du foie* (*Arch. gén. de méd.*, 1852). — GUBLER, *Thèse de concours*. Paris, 1853. — WEBER, *Beiträge zur path. Anatomie der Neugeborenen*. Kiel, 1854. — VIRCHOW, *Verhandl. der physik. med. Gesells. zu Würzburg*, 1856. — BAMBERGER, BUDD, FRERICHS, HENOCH, *loc. cit.* — GRAVES, *loc. cit.* — SAPPEY, *Recherches sur un point d'anat. path. relatif à 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.* — GLOPET, GANDIL, DUPERAY, *Thèses de Paris*, 1868. — FÖRSTER, *Lebercirrhose nach path. anat. Erfahrungen*. Berlin, 1868. — MURCHISON, *Cases of chronic Atrophy of the Liver illustrating the pathology of cirrhosis* (*Transact. of the Path. Soc.*, 1868). — MOLLIÈRE, *Gaz. hebdom.*, 1868. — ARON, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1868. — NAPHEYS, *Med. and Surg. Reporter*, 1868. — CÖCO, *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. — DUFFIN, *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 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 lictère*