

§ 26. ICTÈRE GRAVE PRIMITIF
ICTÈRES GRAVES SECONDAIRES — ICTÈRES AGGRAVÉS
ICTÈRE ET PUERPÉRALITÉ

Nature de la maladie. — Pathogénie. — L'ictère, j'entends l'ictère passager, est par lui-même un symptôme bénin. A quelques exceptions près, les tissus peuvent être imprégnés de bile, sans qu'il en résulte le moindre danger. On voit des gens qui ont des coliques hépatiques, ou un catarrhe des voies biliaires avec oblitération passagère du canal cholédoque, et qui n'éprouvent aucun inconvénient sérieux d'une jaunisse qui a persisté plusieurs semaines. On voit même des gens atteints de cirrhose hypertrophique biliaire qui, pendant une longue période de leur maladie, ont un ictère persistant, tout en conservant leur appétit, leur vigueur et les apparences de la santé. Dans ces différents cas, la bénignité relative de l'ictère vient, d'une part, de l'état satisfaisant des reins qui éliminent le pigment et les acides biliaires (substances toxiques); elle vient, d'autre part, et *avant tout*, de l'état des cellules hépatiques, dont le bon fonctionnement est suffisamment conservé. Le danger de certains ictères ne vient donc pas de l'ictère lui-même; ici comme ailleurs, l'ictère s'élève peu au-dessus du rôle de témoin; le danger, nous le verrons plus loin, vient de la déchéance, de l'anéantissement des cellules hépatiques, et la dénomination d'*ictères graves* répond à un groupe morbide assez mal délimité, dont les caractères principaux sont esquissés dans les exemples suivants :

Un individu est en pleine santé. Après quelques jours de fièvre, de courbature, de céphalée, de douleurs musculaires, de prostration, symptômes qui simulent l'invasion d'une grippe, d'une fièvre typhoïde, ou après quelques troubles gastro-intestinaux, qu'on prendrait volontiers pour un simple catarrhe des voies digestives, survient un ictère qui est tantôt insignifiant, tantôt assez accusé. La fièvre est

plus ou moins vive. Bientôt des hémorrhagies apparaissent; ces hémorrhagies, *épistaxis*, hémorrhagies *gingivales*, hématomèse, melaena, hématurie, purpura, ecchymoses, sont accompagnées ou suivies de troubles nerveux, tels que vomissements, hoquet, dyspnée, délire, convulsions, coma, et dans la majorité des cas le malade est enlevé en quelques jours, en deux, trois semaines, au milieu de symptômes ataxo-dynamiques avec hyperthermie ou hypothermie.

Dans l'exemple que je viens d'esquisser, l'*ictère grave* frappe l'individu en pleine santé, il apparaît comme une maladie *primitive*, il prend les allures du typhus ou de la fièvre jaune, il revêt le type des maladies infectieuses et, comme elles, il peut éclater à l'état *épidémique*.

Mais, à côté de cet ictère grave primitif, vient se placer une série de faits, dans lesquels l'ictère grave n'apparaît plus comme une entité morbide, mais bien comme un *état secondaire*, survenant dans le cours d'une autre maladie (syphilis maligne, fièvre typhoïde, pneumonie), dans le cours d'une grossesse ou dans le cours d'une maladie du foie. Ainsi, chez un individu atteint de cancer du foie, de cirrhose veineuse ou biliaire, de lithiase biliaire, de tuberculose ou de syphilis hépatique, on voit à un moment donné se déclarer les symptômes de l'ictère grave, lequel n'est, en pareil cas, qu'un *épisode* survenant dans le cours d'une maladie hépatique en voie d'évolution.

Il n'y a donc pas « un ictère grave », il y a « des ictères graves » (Jaccoud), il y a même des cas où le syndrome de l'ictère grave est le résultat d'une intoxication aiguë (phosphore), et nous aurons dans ce chapitre à dégager chacune de ces modalités.

Les anciens observateurs, frappés de la marche et des symptômes de la maladie qui fait le sujet de cet article, lui donnèrent le nom d'*ictère grave*¹ (Ozanam), en opposition aux ictères bénins, et pour eux cette dénomination impli-

1. Ozanam. *Forme grave de l'ictère essentiel*. Th. de Paris, 1849.

quait seulement un caractère de malignité, sans spécifier aucunement une entité morbide distincte. D'autre part, la prédominance de tel ou tel symptôme valut à cette maladie des dénominations multiples, et elle fut alternativement appelée : *ictère typhoïde* (Lebert), *ictère fatal*, *ictère hémorrhagique* (Monneret).

Plus tard, les idées se modifiant sur la nature de la maladie, l'ictère grave ne fut plus considéré comme un syndrome, et l'on voulut en faire une entité morbide distincte ayant sa signature anatomique. Déjà Rokitansky avait annoncé que l'ictère grave est le résultat d'une atrophie aiguë du foie, Frerichs confirma ses recherches, et, pour plusieurs auteurs, la maladie prit le nom d'*atrophie jaune aiguë du foie*. Mais des travaux ultérieurs ayant démontré que le foie n'est pas toujours atrophié, que la lésion des cellules ne consiste pas uniquement en une atrophie (Robin¹) et que les lésions irritatives y prennent une certaine part, la maladie prit, un moment, le nom d'*hépatite parenchymateuse diffuse*.

Après de nouvelles vicissitudes, on peut dire que la nature de l'ictère grave est actuellement établie. L'ictère grave, ainsi que l'avaient si bien vu Bright, Budd et Trouseau², est un complexe morbide infectieux qui n'est pas sans analogie avec la fièvre jaune; il a son origine dans la *destruction rapide*, dans la *déchéance* anatomique et physiologique des cellules du foie avec ou sans atrophie de l'organe. Le foie est atteint non seulement dans ses éléments histologiques, mais encore dans la constitution chimique de son parenchyme (Quinquaud); la cellule hépatique peut être physiologiquement anéantie alors que les altérations morphologiques paraissent peu avancées. En somme, les *fonctions multiples et si importantes* du foie sont supprimées, la glycogénie est anéantie, et, comme conséquence, *déchéance rapide* du système nerveux, vasculaire et muscu-

1. Robin. *Soc. de biol.*, 1857, p. 9.
2. *Clin. méd.*, t. III, p. 271.

laire; la cellule hépatique n'est plus capable d'arrêter au passage les poisons et les pepto-toxines charriés par la veine porte, les produits de la digestion ne subissent plus qu'une élaboration incomplète, les substances extractives n'atteignent plus sous forme d'urée leur oxydation ultime, les acides biliaires sont incomplètement élaborés, en un mot « la fonction hépatique tend à se supprimer, le foie n'est plus la citadelle avancée contre l'infection », il devient au contraire l'appel d'infections secondaires. A ces causes d'infection et d'intoxication hépatique se joignent souvent des causes d'intoxication urémique, le rein pouvant être atteint dans son épithélium.

Mais ici se pose une autre question : les ictères graves, disons-nous, sont le résultat de la destruction, de la déchéance des cellules hépatiques. Fort bien, mais quel est donc l'agent qui produit cette altération hépatique; est-ce un micro-organisme ou une substance toxique? Les études bactériologiques nous apprennent quels sont les différents microbes qui peuvent être associés aux lésions et au syndrome de l'ictère grave. Le staphylocoque doré a été constaté dans deux cas d'ictère grave primitif par Legall et dans un cas d'ictère grave survenu pendant la grossesse par Girode¹.

Il existait différents microbes dans les observations rapportées par Hanot² : Une jeune femme succombe à l'ictère grave; on constate le streptocoque dans les capillaires biliaires et veineux hépatiques, dans la sérosité du poumon et de la rate. Un garçon déjà alcoolique est enlevé par l'ictère grave; on constate le coli-bacille dans les cellules et dans les capillaires hépatiques. Un homme atteint de cancer des voies biliaires meurt d'ictère grave; on trouve le coli-bacille dans la bile et dans le sang des cavités cardiaques.

Boix³ rapporte les observations suivantes : Chez un ma-

1. *Arch. de méd.*, janvier et février 1894.
2. Hanot. Considérations générales sur l'ictère grave. *Semaine médicale* 5 août 1895.
3. Boix. Nature et pathogénie de l'ictère grave. *Archives de médecine* juillet et août 1896.

lade atteint d'ictère grave à forme hypothermique, Hanot et Boix ont constaté, quatre heures avant la mort, le colibacille pur dans le sang et dans le foie. Chez un malade atteint d'ictère grave à forme hyperthermique, les mêmes auteurs ont reconnu, vingt-quatre heures avant la mort, le staphylocoque blanc dans le sang et ce même staphylocoque dans le foie une demi-heure après la mort. Babes a publié quatre cas d'ictère grave terminés rapidement par la mort et associés au streptocoque. Hanot a communiqué deux cas d'ictère grave, étant survenus, l'un dans le cours d'une pneumonie, l'autre dans le cours d'un cancer secondaire du foie; dans le premier cas¹ le pneumocoque existait dans le foie, dans le second cas le pneumocoque avait été constaté dans le sang de la veine céphalique cinq heures avant le décès. Achard² a publié deux observations de cancer primitif du foie terminé par un ictère grave, le staphylocoque blanc ayant été constaté dans le foie pendant la vie. Bar et Rénon³ ont rapporté l'observation d'un enfant nouveau-né ayant succombé à un ictère grave compliquant une syphilis hépatique; le microbe trouvé à l'état de pureté dans le sang de la veine ombilicale, dans le foie, la rate et le cœur, était le *proteus vulgaris*.

Cette énumération prouve que le complexe de l'ictère grave peut être associé aux microbes les plus divers : colibacille, streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, proteus vulgaris; il ne peut donc être question ici de maladie spécifique, mais ceci prouve que la cellule hépatique, placée dans certaines conditions de réceptivité morbide, peut subir de la part de différents agents pathogènes une aduération dont la résultante est le syndrome de l'ictère grave.

Toutefois les lésions hépatiques de l'ictère grave sont surtout dues aux toxines microbiennes⁴; peut-être, en quel-

1. Hanot. *La Semaine médicale*, 1894, p. 413, et *Société méd. des hôp.*, 27 mars 1896.

2. Achard. *Soc. méd. des hôp.*, 10 avril 1896.

3. Bar et Rénon. *Soc. de biol.*, 18 mai 1895.

4. Claude. *Lésions du foie et des reins déterminées par certaines toxines*. Thèse de Paris, 1897.

ques cas, le poison vient-il de toxines intestinales, de ptomaines absorbées par la cellule hépatique. Cette hypothèse d'un poison attaquant et détruisant la cellule hépatique est réalisée dans l'intoxication par le *phosphore*, qui reproduit *au complet* le syndrome de l'ictère grave avec stéatose, destruction, émiettement des cellules hépatiques, ictère, hémorragies, symptômes nerveux et hypothermie.

En résumé, que l'agent pathogène agisse à titre d'agent infectieux ou toxique, on peut dire que la pathogénie des ictères graves commence maintenant à être élucidée. La seule différence entre l'ictère grave primitif et les ictères graves secondaires, c'est que le premier frappe un individu dont le foie était sain *en apparence*, tandis que les ictères graves secondaires atteignent des gens dont le foie était antérieurement plus ou moins altéré. Peut-être même la différence n'est-elle pas tellement accentuée entre la forme primitive et les formes secondaires, car il n'est nullement prouvé que, dans les formes dites primitives, le foie n'ait pas été surpris en état d'*imminence morbide* comme un lieu de *minoris resistentiæ*. Ainsi envisagés, les ictères graves seraient tous réunis dans une même classe, distincts les uns des autres, suivant une échelle de gravité, de même que les ictères bénins peuvent être groupés dans une autre classe, n'ayant d'autres signes distinctifs que leur échelle de bénignité.

Toutefois l'ictère grave, dit primitif, si analogue à une *fièvre jaune nostras*, ne doit pas être complètement abandonné; il est beaucoup plus rare, il est vrai, que les ictères graves secondaires, mais ses symptômes sont plus nettement accusés, et c'est lui qui servira surtout de type à notre description.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie d'un individu mort d'ictère grave, on trouve habituellement le foie diminué de volume; l'*atrophie* peut être telle, que le foie a perdu un tiers, une moitié de son poids; il ne pesait plus que 500 grammes dans un cas de Quinquaud. La capsule de Glisson, devenue trop large pour le parenchyme atrophié, se