

le phosphore, les toxiques hématiques, comme l'oxyde de carbone, l'acide phénique (Ferrand).

L'hypémie congestive du foie se rencontre encore à la suite des contusions (Piorry, Frerichs), de la suppression des règles ou d'un flux hémorrhoidaire, à l'époque de la ménopause (Portal, Hénoc).

Enfin, certains troubles nerveux peuvent déterminer la congestion hépatique, ainsi que cela résulte des expériences de Cl. Bernard (piqûre du quatrième ventricule, électrisation du bout central du pneumogastrique, etc.), et de celles de Frerichs (section du splanchnique et extirpation du ganglion cœliaque).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La congestion dépendant d'une affection cardiaque a des caractères bien tranchés et bien connus. Augmenté de volume et de consistance, tout en conservant sa forme, gonflé d'un sang qui s'écoule en nappe sur les surfaces de section, le foie congestionné offre à la coupe un aspect marbré ou granité, avec une coloration rouge intense à la partie centrale des lobules et une apparence grisâtre ou jaunâtre à leur périphérie. Cet aspect, qui avait fait croire à l'existence de deux substances dans le foie (Andral) et qui n'est que l'exagération de l'état normal (Wickham Legg), a reçu les noms assez impropres de *foie cardiaque* ou de *foie muscade*; il est dû à la distension parfois considérable des veines intralobulaires, origine des veines sus-hépatiques, et à l'anémie relative des ramuscules interlobulaires de la veine porte.

Les cellules hépatiques du centre du lobule, intactes au début, ne tardent pas à s'atrophier; leur protoplasma devient granuleux et renferme du pigment brun, des cristaux d'hématoïdine (Vulpian), de la matière colorante biliaire: celles de la périphérie se chargent de granulations graisseuses.

A cette hypertrophie du foie succède une atrophie qui avait été confondue avec la cirrhose vulgaire par Becquerel et par Forster. L'atrophie du foie est due à la disparition des cellules centrales du lobule et à la rétraction du tissu conjonctif de nouvelle formation, soit qu'il prenne naissance dans l'intérieur du lobule (Virchow, Frerichs, Charcot), autour de la veine centrale, soit que la prolifération embryonnaire porte exclusivement sur les espaces périlobulaires (Handfield Jones, Liebermeister, Wickham Legg). Cette dernière opinion est rejetée absolument par Cornil et Ranvier. Toutefois, dans ces derniers temps, Talamon a montré que le foie cardiaque pouvait, à un certain moment, offrir les caractères anatomiques du foie granuleux.

Les lésions anatomiques des autres formes de congestion hépatique sont moins connues, à l'exception de celles de l'intoxication palustre, qui ont été étudiées par Frerichs, et tout récemment ont donné lieu à une série de savantes recherches de la part de MM. Kelsch et Kiener. Elles diffèrent peu de celles du foie cardiaque. Le foie est gris d'acier, parfois très foncé (foie pigmenté, *mélanique*, de Frerichs), coloration due à un abondant dépôt de pigment.

DESCRIPTION. — La congestion hépatique peut ne donner lieu à aucun symptôme (congestion normale de la digestion, des pyrexies). Le plus souvent, que le début soit lent ou graduel, ou au contraire que la maladie se déclare subitement, le malade éprouve du côté du foie quelques sensations anormales, une sorte de tension ou de douleur sourde et contusive, s'exagérant par la pression et la percussion, s'irradiant vers l'épaule droite et apportant une gêne parfois très marquée à la respiration. En même temps il est facile de constater que le foie est augmenté de volume, car son bord tranchant dépasse les fausses côtes et peut être facilement senti par la palpation. Dans les congestions d'origine cardiaque on perçoit souvent des battements hépatiques dont l'existence du reste a déjà été mentionnée (voy. t. II, p. 109).

Ces deux phénomènes: sensations anormales et augmentation du volume du foie, sont presque constants. L'*ictère* cependant peut être le seul symptôme de la congestion du foie, lorsque celle-ci est sous la dépendance d'un trouble subit de l'innervation. On observe rarement l'*ictère* dans les congestions passives d'origine cardiaque, et presque jamais dans les congestions palustres. Plus fréquent dans les fluxions irritatives, l'*ictère* est dû alors à la compression exercée par les capillaires dilatés sur les origines des canalicules (*ictère par résorption*); on l'observe surtout dans les pays chauds, où il est constant et reconnaît pour cause une sécrétion exagérée (*ictère par polycholie*), soit par catarrhe des voies biliaires, soit par trouble de l'innervation du foie (Vulpian) (1).

Les saignements de nez, que Monneret croyait très fréquents, sont au contraire assez rares.

(1) Tout récemment le professeur Lépine a montré que l'*ictère* symptomatique de la congestion du foie d'origine cardiaque n'a pas seulement pour point de départ l'accroissement de la pression du sang dans les vaisseaux hépatiques, mais résulte aussi de la contraction spasmodique des canaux biliaires qu'il a nettement observée, et qui a été aussi constatée par Laborde (*Soc. de biologie*, 1885).

Les symptômes généraux sont très variables. Parfois nuls ou consistant seulement en un état de courbature et une prostration des forces très accusée (Monneret), ils peuvent, surtout dans les pays chauds, revêtir les allures d'une affection aiguë, d'une fièvre gastrique à type rémittent et à exacerbations vespérales.

Lorsque la congestion est passée à l'état chronique, et surtout à la période d'atrophie, on voit survenir de la stase veineuse dans le système porte (hémorrhoides), une tuméfaction plus ou moins considérable de la rate, de l'ascite. C'est ainsi que dans certaines affections du cœur peuvent se produire des épanchements ascitiques, alors qu'il n'existe ni dyspnée, ni palpitations, ni œdème des jambes, fait déjà signalé par Rendu et que nous avons plusieurs fois constaté pour notre part.

La marche de la congestion hépatique est très variable et le pronostic repose presque entièrement sur la connaissance de la cause qui lui a donné naissance.

TRAITEMENT. — C'est avant tout sur la notion étiologique que doit se baser le traitement. Dans l'hypérémie active, si le malade est fort et vigoureux, on se trouvera bien de l'application de dix à vingt sangsues au pourtour de l'anus. Il en sera de même lorsque l'indication symptomatique sera d'abaisser la pression sanguine dans le système de la veine cave (maladies de l'appareil cardio-pulmonaire), mais il sera préférable dans ce cas d'avoir recours aux purgatifs et plus spécialement aux purgatifs salins ou au calomel.

L'hydrothérapie a rendu de grands services dans les formes chroniques ; il en est de même du traitement thermal aux stations de Vichy, Vals, Salins, Kissingen, Carlsbad, etc., à moins de contre-indications imposées par les affections cardio-pulmonaires (J. Simon).

FRERICHS. CHARCOT, loc. cit. — ANDRAL. Clin. méd. — HANDFIELD JONES. Med. Times and Gaz., 1848. — BEAU. Études analytiques de physiologie et de pathologie sur l'appareil spléno-hépatique (Arch. gén. de méd., 1851). — HENOCH. Klinik der Unterleibs Krankheiten, 1855-1858. — WATSON. Lect. on the principles and pract. of physic. London, 1857. — CL. BERNARD. Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris, 1858. — VULPIAN. Soc. de biologie, 1858. — L'École de médecine, 1874. — MONNERET. Sur la congestion non inflammatoire du foie (Arch. gén. de méd., 1864). — LIEBERMEISTER. Beit. zur path. Anat. und Klin. der Leberkr. Tubingen, 1864. — J. SIMON. Art. Foie in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1872. — WICKHAM LEGG. On the Histology of the so-called Nutmeg Liver (The Lancet, t. I, 1875). — FERRAND. De l'empoisonnement par les phénols (Arch. d'hyg. pub. et de méd. lég., 1876). — CORNIL et RANVIER. Man. d'hist. norm. et path., 3^e partie, 1876. — RENDU. Art. Foie (Pathologie), in Dict. encyc. des sc. méd., 1878. — KELSCH et KIENER. Maladies paludéennes du foie (Arch. de physiol., 1876-1879). — CH.

TALAMON. Recherches anatom. path. et cliniq. sur le foie cardiaque. Paris, 1881. — LÉPINE. Recherches expériment. sur la congestion du foie et l'ictère d'origine cardiaque (Soc. biol., 1885). — KELSCH et KIENER. Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1888.

HÉPATITE AIGUË PARENCHYMATEUSE

DES ICTÈRES GRAVES

Synonymie : *Atrophie jaune aiguë, ictère grave, fatal jaundice* (Budd).

A côté des formes bénignes de l'ictère que nous avons mentionnées plus haut, il en faut placer d'autres, qui n'ont plus le même caractère de simplicité et auxquelles les symptômes alarmants qui les accompagnent ont valu les noms : d'*ictère grave, d'ictère malin* (Ozanam), *typhoïde* (Lebert), *hémorrhagique* (Monneret), ou d'*hépatite diffuse aiguë* et d'*atrophie jaune aiguë* du foie (Frerichs), eu égard aux altérations anatomiques qui les caractérisent habituellement.

Bien qu'étudiées surtout dans ces trente dernières années, ces formes graves de l'ictère n'avaient point échappé aux anciens anatomistes : Franciscus Rubeus, Morgagni, Boerhave avaient bien vu qu'en certains cas l'ictère pouvait conduire promptement à la mort ; mais pour eux, il n'y avait point là de maladie nouvelle ; celle-ci n'empruntait son caractère de gravité qu'aux mauvaises conditions hygiéniques individuelles qui avaient présidé à son développement.

Mais telle ne fut point plus tard l'opinion des médecins qui s'occupèrent plus attentivement de la question (Rokitansky, Budd, Lebert, Frerichs). Pour eux il s'agissait là d'une maladie d'ordre spécial, n'ayant aucun lien avec l'ictère simple et probablement sous la dépendance d'une altération particulière du foie : l'*hépatite diffuse aiguë*. Celle-ci pouvait être essentielle, ou dépendre d'une infection préalable du sang, d'un véritable typhus (Trousseau).

Cette façon d'envisager le problème était trop étroite, et les recherches modernes ont démontré que bien d'autres lésions hépatiques peuvent engendrer l'ictère grave : depuis la cirrhose vulgaire, jusqu'à la cirrhose hypertrophique, le cancer, l'angiocholite calculeuse ; ces recherches ont jeté un certain jour sur la pathogénie de la maladie, qui ne doit plus être considérée maintenant comme une entité morbide toujours identique à elle-

même, mais comme un syndrome clinique, souvent primitif, il est vrai, mais susceptible de compliquer aussi la plupart des maladies du foie.

ÉTILOGIE. — L'atrophie jaune aiguë du foie s'observe plus souvent chez la femme que chez l'homme (Frerichs, Homans), principalement pendant la grossesse. Elle est beaucoup plus fréquente à l'âge adulte (de vingt à trente ans) que pendant l'enfance et la vieillesse.

Les émotions morales dépressives, les chagrins, la peur, la colère, les fatigues de toute sorte, les excès vénériens et l'abus du mercure, l'usage immodéré des boissons alcooliques, surtout lorsqu'elles sont ingérées à hautes doses (Frerichs, Leudet, Aran), sont autant de causes capables de contribuer au développement de l'ictère grave. On pourrait reconnaître la même influence à certaines maladies graves, le typhus, la pneumonie, etc.

Les empoisonnements par l'arsenic, l'antimoine, et surtout par le phosphore, donnent lieu à des symptômes analogues à ceux de l'ictère grave.

Enfin, des conditions *miasmiques* inconnues régissent probablement l'apparition de la maladie sous une forme *épidémique* relativement bénigne (Saint-Vel, Bardinet, Carville, L. Laveran, Arnould). Cette notion, qui tend de plus en plus à se répandre, ne s'appliquerait pas seulement aux cas bénins et épidémiques, mais aussi aux formes malignes. Bien que l'agent microbien-pathogène de l'ictère grave n'ait pas encore été isolé définitivement (1), son existence semble s'imposer (Cornil et Babès) : l'ictère malin deviendrait ainsi une maladie générale parasitaire, l'*ictère infectieux*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le foie, dans l'atrophie jaune aiguë, est le plus souvent diminué de volume, et, au lieu du poids normal de 1450 grammes, il n'est pas rare d'observer des poids de 800 à 1000 grammes, parfois même beaucoup moindres (570 grammes dans un cas de Bright, 555 dans un autre de Shingleton Smith). La capsule de Glisson est ridée, trop large pour contenir le parenchyme hépatique qui, mou et sans consistance, s'étale sur la table de dissection et se laisse facilement pénétrer par le doigt. Le foie peut cependant conserver son volume et même

(1) Boinet, cependant, a cultivé avec succès un coccus recueilli dans le sang d'un malade affecté d'ictère grave; il aurait retrouvé constamment le même micro-organisme dans les cellules hépatiques, le rein et le sang de la veine porte chez le même malade.

être plus gros qu'à l'état normal dans les cas d'alcoolisme (Leudet), d'impaludisme, de cirrhose hypertrophique.

Le foie est *jaune d'ocre* ou rappelle la coloration de la rubarbe; à la coupe on constate la présence d'ilots rougeâtres; il existe aussi fréquemment des ecchymoses. Nous étudierons successivement les lésions du parenchyme, du tissu connectif et des voies biliaires.

Les lésions microscopiques des points jaunes consistent dans la dissociation des cellules en détritits granuleux (Ch. Robin); cette désintégration commence à la périphérie des lobules et débute par l'état trouble et l'infiltration biliaire du protoplasma cellulaire (Cornil et Ranvier). Les cellules sont remplacées par ces granulations, de la matière colorante (hématoïdine), de la tyrosine, de la leucine (Frerichs). Dans les points rouges, les granulations mêmes ont disparu, l'hématoïdine est plus abondante, et il ne reste qu'une trame fibroïde ou homogène de tissu conjonctif embryonnaire (Ch. Robin). On ignore encore si la substance rouge indique un stade plus marqué d'atrophie (Zenker), ou au contraire un degré assez avancé de guérison (Rokitansky).

Les lésions du tissu conjonctif sont très controversées. MM. Cornil et Ranvier, Rendu, n'ont pas trouvé d'épaississement ou d'inflammation du tissu conjonctif périlobulaire, alors que ces lésions sont affirmées par Frerichs, Hilton Fagge, Burkhart, etc., et que Winiwarter décrit même la destruction des cellules comme consécutive à l'inflammation de la trame conjonctive intralobulaire. Luys, Ory et Déjerine, Sh. Smith, ont observé des cas qui semblent appuyer cette manière de voir. L'atrophie jaune aiguë peut se produire indépendamment de toute lésion de la trame conjonctive; mais, si elle survient, par exemple, chez un alcoolique dont le foie était malade antérieurement, on observe à côté des lésions parenchymateuses les lésions plus ou moins avancées de la cirrhose interstitielle.

Les altérations des voies biliaires sont sans contredit les plus importantes, car ce sont elles qui dominent le processus pathologique et commandent les explications pathogéniques. On a rencontré souvent l'inflammation des gros conduits biliaires, mais ce qui s'observe constamment c'est une angiocholite généralisée, avec ou sans prolifération des canaux biliaires, mais avec accumulation dans ces petits vaisseaux de détritits cellulaires (Bamberger) ou de cellules en voie de prolifération (Cornil); c'est à l'oblitération des radicules interlobulaires que l'on attribue aujourd'hui l'ictère qui accompagne l'atrophie du foie (Buhl,

Bamberger, Thierfelder, Cornil, Lecorché). Quant à la vésicule, elle ne renferme qu'une très petite quantité de bile plus ou moins décolorée.

Quand l'ictère grave est secondaire, on rencontre au surplus les lésions spéciales à la maladie qu'il est venu terminer (cancer, cirrhose, lithiase biliaire, etc.).

La *rate* est tuméfiée et diffluite. Les *reins*, outre l'infiltration par les granulations biliaires, offrent généralement un léger degré de néphrite parenchymateuse. Ces modifications du rein sont importantes à relever, car on a voulu leur faire jouer un rôle prépondérant dans l'évolution néfaste ou favorable des accidents (voy. th. de Decaudin).

Le *sang* est diffluent et noirâtre et renferme beaucoup moins de globules rouges et moins de fibrine qu'à l'état normal : il est chargé de leucine, de tyrosine (1) et de xanthine. Ces mêmes substances se retrouvent abondamment dans l'*urine* qui, par contre, est très pauvre en urée.

Le cœur est mou et stéatosé : d'après Jaccoud, l'endocardite ou l'endopéricardite accompagne très fréquemment l'ictère grave.

Enfin, dans une observation que nous avons déjà citée (*Brit. med. Journ.*, Aug. 1878), Sh. Smith a attiré l'attention des histologistes sur l'apparence étoilée et l'atrophie très marquée des cellules nerveuses des ganglions sympathiques cervicaux.

DESCRIPTION. — Le début est généralement insidieux ; les malades ne présentent d'autres symptômes que ceux d'un embarras gastrique simple, non fébrile, auxquels l'ictère vient s'ajouter vers le septième ou le huitième jour. Parfois cet état gastrique est accompagné d'un affaiblissement inaccoutumé, et dans quelques cas de courbature violente avec douleurs articulaires pénibles (Trousseau). L'ictère peut apparaître le premier et rester bénin pendant un temps fort long (quatre semaines dans un cas de Wunderlich). Un ou deux jours avant l'explosion des accidents graves, la température commence à s'élever (Jaccoud) ; la céphalée augmente d'intensité, l'insomnie est persistante ; dans certains cas, cette période prodromique manque complètement et la maladie débute brusquement par un violent mouvement fébrile,

(1) La leucine et la tyrosine se reconnaissent dans l'urine aux caractères suivants : La leucine apparaît au microscope sous forme de petits globules d'aspect huileux, parfois lamellaire, surnageant à la surface et insolubles dans l'éther. La tyrosine, qui est cristallisée, se présente sous forme de petits prismes blancs et brillants, et disposés par groupes étoilés.

comme les pyrexies les plus graves. Le malade est courbaturé, il a de la diarrhée ou de la constipation (Frerichs), des vomissements, des douleurs musculaires ; le pouls est petit, irrégulier, dépassant rarement 120 pulsations.

La maladie confirmée présente trois caractères symptomatiques prédominants : l'*ictère*, les *hémorrhagies*, les *troubles nerveux*.

L'*ictère*, qui a pu exister dès la première période, devient beaucoup plus accusé à la période d'état et se prononce chaque jour davantage ; quelquefois cependant il reste peu marqué (Frerichs, Blachez, etc.) ou se limite à une portion du corps (Hecker). Les selles sont décolorées ; l'urine renferme ordinairement, mais non constamment, du pigment biliaire ; elle laisse déposer par refroidissement un précipité vert jaune auquel Frerichs attache une grande importance.

Les *hémorrhagies* qui se produisent dans l'ictère grave sont dues, soit à des ruptures capillaires, soit plutôt à un état particulier de fluidité et de dissolution du sang. Elles ont lieu surtout par le nez, la muqueuse gingivale ou intestinale, l'utérus, ou dans la peau et le tissu conjonctif (pétéchies et ecchymoses), rarement dans le rein ou les méninges (Monneret) ; les hématomés sont exceptionnelles.

Les *troubles nerveux* sont très variables suivant les sujets ; les cas dans lesquels ils font défaut sont rares (Verdet). La phase initiale est caractérisée par un délire bruyant avec accidents convulsifs (Frerichs), ou plus souvent par une période de subdélirium, d'incohérence, de carphologie. La dépression survient rapidement, le coma s'établit et persiste jusqu'à la mort. Cette dernière période est souvent précédée d'une immobilité complète de la pupille (Ozanam).

A ces symptômes il faut ajouter les fuliginosités de la langue et des lèvres, des vomissements fréquents, une dyspnée souvent intense et en rapport avec l'insuffisance de l'hématose, le hoquet, une douleur assez vive au niveau du foie et la diminution lente de cet organe, diminution appréciable à la percussion (Frerichs), l'augmentation de la matité splénique, l'albuminurie, et enfin des éruptions exanthématiques (Blachez).

On a distingué dans cet ensemble de symptômes plusieurs formes cliniques dont deux seulement méritent d'être conservées : ce sont la forme *adynamique* et la forme *typhoïde*.

DURÉE. PRONOSTIC. — Affection essentiellement aiguë, l'atrophie jaune aiguë du foie se termine ordinairement par la mort dès le premier septénaire, le plus souvent après le quatrième ou le cin-

quième jour, parfois même le deuxième. Quoi qu'il en soit, on peut en général distinguer trois périodes dans son évolution (Jaccoud) : 1° une *période prodromique* de durée indéterminée ; 2° la *période ictérique* à laquelle appartiennent les hémorrhagies, l'élévation de la température et l'affaiblissement progressif ; 3° la *période nerveuse* ou toxhémique, caractérisée par l'abaissement de la température et le collapsus.

Le pronostic de l'atrophie jaune aiguë est donc essentiellement grave ; mais il faut bien savoir cependant que la guérison n'est point exceptionnelle. Nous avons déjà signalé l'ictère grave épidémique des femmes enceintes comme beaucoup moins meurtrier. Decaudin, d'autre part, a montré que l'état d'intégrité ou d'altération du rein influençait notablement le pronostic ; quoi qu'il en soit de cette théorie qui est loin d'être absolue, on sait bien aujourd'hui que l'ictère grave peut guérir (ictères pseudo-graves). Tout récemment l'un de nous a observé un de ces cas très remarquables de guérison.

PATHOGÉNIE. — Un grand nombre de théories ou d'hypothèses ont été proposées pour expliquer le syndrome clinique de l'ictère grave. Elles peuvent se ranger sous trois chefs, suivant que leurs auteurs font intervenir une influence *essentielle, organique* ou *humorale*.

Parmi les *essentialistes*, il faut classer Ozanam qui invoque le *nescio quid ignotum* de la malignité ; Budd qui admet l'existence d'un poison toxique agissant comme dans les maladies infectieuses sur le foie, le rein, le sang ; Wickham Legg qui assimile l'ictère grave à la fièvre jaune ; Wunderlich, Lebert, Trousseau, qui comparent la maladie aux affections typhoïdes dont elle se rapproche par la soudaineté des accidents, l'anéantissement des forces, les hémorrhagies, l'état poisseux du sang. Lecorché dans ces derniers temps a aussi accepté sans hésitation la possibilité de cette forme primitive de l'ictère, le *typhus hépatique* comme il propose de l'appeler et comme les recherches bactériologiques modernes tendent à l'établir plus sûrement (Boinet).

Sans doute cette manière de voir a sa raison d'être légitime dans la marche parfois foudroyante des accidents, l'intensité des phénomènes généraux et la prostration ; mais elle ne saurait être maintenue absolument en ce qui est du rôle effacé qui est attribué au foie, et en présence des nécropsies qui ont prouvé l'existence d'un catarrhe aigu généralisé des voies biliaires, alors que le foie pouvait paraître sain extérieurement ou même à la coupe (Cornil et Ranvier, Lobstein)

Une *influence organique primitive* est admise aujourd'hui par un grand nombre de pathologistes (Rokitansky, Hénoch, von Dusch). Elle est placée dans la cellule hépatique, dont le fonctionnement serait modifié ou entravé de façon à occasionner soit la résorption de la bile (cholémie, Leyden), soit un défaut de sécrétion (acholie, Frerichs) et à entraîner secondairement une altération du sang sous l'influence de l'action prolongée de la bile ou des acides biliaires.

Cette théorie tombe d'elle-même devant les faits expérimentaux et les données cliniques : 1° l'obstruction ou la ligature du canal cholédoque (Bidder et Smith) ne donne pas lieu à l'ictère grave ; d'ailleurs, on a publié des cas d'atrophie jaune aiguë qui n'avaient point été accompagnés d'ictère ; 2° les *sels* et le *pigment biliaires* ne peuvent pas davantage être incriminés. L'expérimentation a montré que les *acides biliaires* introduits dans le sang donnent lieu aux symptômes de l'ictère grave, mais on ne les a jamais trouvés en quantité notable dans le sang des malades atteints de cette affection.

Parmi les organiciens, il faut ranger encore les partisans de la théorie rénale de l'ictère grave, théorie qui subordonne la gravité de l'ictère à l'état du rein, suivant qu'il est susceptible d'éliminer ou de retenir les produits de désintégration hépatique. Cette théorie, qui repose sur des observations bien étudiées (Bouchard, Vallin, etc.), est loin d'être absolue, puisqu'il existe des faits d'ictère grave sans albuminurie.

Quant aux théories *purement humorales*, nous ne ferons que les mentionner. La doctrine de la cholestérémie de Flint fils et de Koloman Mueller a vécu ; les injections intracirculatoires de cholestérine étant loin d'être aussi dangereuses. L'influence de la défibrination du sang admise par Lancereaux n'est point démontrée ; quant à la théorie urémique de Donovan ou de Wintha, elle repose sur des données encore trop discutables (théorie de l'urémie hépatique) pour être longuement discutée.

La première conclusion à tirer de cet exposé de doctrines est que nous ignorons encore la cause prochaine de l'ictère grave ; cependant, si l'on tient compte des conditions anatomiques qui accompagnent en général le syndrome pathologique, et des diverses modalités cliniques qui le précèdent ; si l'on envisage enfin les résultats qui succèdent à la suppression des fonctions du foie et à l'accumulation dans le sang de certains principes excrémentitiels, tels que la leucine et la tyrosine (Vulpian), on sera tenté d'admettre que l'ictère grave est un syndrome mor-

bide tantôt primitif, tantôt secondaire et susceptible d'apparaître toutes les fois que l'organe hépatique sera modifié, de telle sorte que ses grandes fonctions de dépuration ou d'hématopoïèse soient compromises ou supprimées. C'est donc jusqu'à nouvel ordre une *toxémie de source hépatique*, dont la marche est susceptible d'être influencée par l'état d'intégrité ou d'altération du rein.

TRAITEMENT. — Au début, on emploiera surtout les purgatifs, les diurétiques, les sudorifiques. On cherchera à soutenir les malades avec l'extrait de quinquina, l'alcool (Jaccoud), et l'on obéira aux indications symptomatiques en combattant les hémorrhagies, les vomissements, le délire, etc., par des moyens appropriés.

BUDD, FRERICH, RENDU, etc. Loc. cit. — OZANAM. De la forme grave de l'ictère essentiel, th. de Paris, 1849. — VERDET. De l'ictère essentiel grave, th. de Paris, 1851. — CH. ROBIN. Mém. sur l'état anat.-path. des éléments du foie dans l'ictère grave (Soc. biol., 1857). — LEUDET. Étude sur l'ictère déterminé par l'abus des liqueurs alcooliques, 1860. — Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1874. — WUNDERLICH. Zur intoxicationsartigen Form des perniciosoen Icterus (Arch. f. Heilk., 1863). — BARDINET. De l'ictère épidémique chez les femmes enceintes (Un. méd., 1863). — CARVILLE. Relation d'une épidémie d'ictère grave (Arch. gén. de méd., 1864). — L. LAVERAN. Relation de l'épidémie de la caserne de Lourcine (Gaz. hebdom. et Rec. mém. méd. milit., 1866). — ARON. De l'ictère grave de cause alcoolique (Gaz. hebd., 1869). — HILTON FAGGE. Trans. of the Path. Society, 1870. — WINIWARTER. Zur path. Histologie de Leber Parenchyme bei der acuten Leberatrophie (Esterr. med. Jahrb., 1872). — ZENKER. Zur path. Anat. der acuten jellen Leberatrophie (Dents. Arch. f. klin. Med., 1872). — KOLOMAN MULLER. Ueber Cholesterämie (Arch. f. Exper. Path., 1874). — FELTZ et RITTER. Journ. de l'anat. et de la phys., 1874. — VULPIAN. L'École de médecine, 1874. — DONOVAN. Dublin Hosp. Gaz., 1875. — ORY et DÉJÉRINE. Ictère grave chez une syphilitique (Bull. Soc. anat., 1875). — A. LAVERAN. Traité des maladies des armées, 1875, p. 295. — JACCOUD. Path. interne, 1877. — SH. SMITH. Acute Atrophy of the Liver (Brit. med. Journ., March and August, 1878). — J. ARNOULD. Mémoire sur une série de cas d'ictère grave (Rec. mém. méd. milit., 1878). — FRITZ. Atrophie jaune aiguë du foie sans ictère (Gaz. méd. de Paris, 1878). — DEMANGE. Influence de la stéatose du foie sur la production de l'ictère grave (Rev. méd. de l'Est, 1879). — MISSÉ. Étude sur l'ictère grave, th., Paris, 1879. — A. MATHIEU. L'ictère grave suivant les travaux récents (Arch. gén. de méd., 1880). — LECORCHÉ. Loc. cit. — RAYMOND. Ict. grave terminé par guérison (Rev. de méd., 1881). — LANCEREAUX. Des ictères graves et des hépatites parenchymateuses (Arch. de méd. n., 1883). — ROUSSEAU. Contribution à l'étude de l'ictère malin (Un. méd., 1883). — DAT. Des formes légères de l'ictère infectieux, th., Paris, 1883. — RONDOT. Des ictères graves sporadiques curables (Gaz. hebd. Bordeaux, 1884). — BOINET. Rech. sur le microbe de l'ictère grave (Rev. de méd., 1886). — HONTANG. Rev. des derniers travaux sur la pathol. du foie (Arch. gén., 1887). — BOUCHARD. Leçons sur les auto-intoxications. Paris, 1887. — KELSCH et KIENER. Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1888, avec planches colorées.

HÉPATITE SUPPURÉE — ABCÈS DU FOIE

L'hépatite suppurée pourrait être prise comme type des inflammations du foie. Connue déjà par les anciens, par Galien et par Celse, elle n'a été étudiée sérieusement que depuis quelques années. Au moment de la conquête de l'Algérie, on ne connaissait guère en France d'autres observations que les cinq cas qui sont rapportés par Louis. Les médecins anglais de l'Inde, Morehead, Twining, et surtout Annesley, publièrent d'importants travaux où ils étudièrent avec le plus grand soin la symptomatologie de cette affection. Les recherches des médecins militaires de l'Algérie et des médecins de la marine ont puissamment contribué à faire connaître les abcès du foie; parmi ces travaux, il faut citer en première ligne ceux de Cambay, L. Laveran, Haspel, Catteloup, Rouis, Dutroulau, Mahé, etc. Cependant cette histoire n'est pas purement exotique, et les observations de Béhier, Gallard, Noël Gueneau de Mussy, Harley, renferment de précieux renseignements.

ÉTILOGIE. PATHOGÉNIE. — Les abcès du foie sont rares dans nos contrées tempérées; assez fréquents dans les pays chauds, où le foie est soumis à une suractivité fonctionnelle marquée, ils s'observent surtout chez les individus non acclimatés, chez ceux qui font abus des liqueurs alcooliques, des aliments épicés, etc. L'hépatite est rare dans l'enfance et la vieillesse.

Le traumatisme donne assez rarement lieu à l'hépatite (4 cas seulement sur 318 observations, d'après Morehead).

L'inflammation pyémique, par métastase, est beaucoup plus fréquente. L'explication en est facile lorsque l'hépatite est sous la dépendance d'une inflammation de la veine porte (pyléphlébite) ou de ses radicules; lorsqu'elle survient par exemple à la suite d'opérations pratiquées sur le rectum (cautérisation d'un cancer, extirpation d'hémorroïdes, etc.), du taxis forcé d'un prolapsus du rectum (Cruveilhier). Il n'en est plus de même lorsque le foyer de suppuration siège sur un autre point du corps (blessure, fracture, etc.), notamment à la tête. On admet généralement aujourd'hui, et avec raison, que l'embolus parti du point suppuré traverse le poumon et n'est arrêté que par les capillaires hépatiques où la circulation est naturellement ralentie et la diapédèse plus facile, et dans lesquels il est lancé par le cœur gauche. Il faut noter cependant que les endocardites ulcéreuses donnent très rarement lieu à des abcès métastatiques du foie.