

La mensuration clinique du foie est donc loin d'être toujours facile à déterminer. Pour juger de la diminution du volume, de l'atrophie de l'organe, nous devons nous contenter d'un seul signe, l'amointrissement de la zone de matité hépatique, à condition que cet amointrissement soit notable et constant. Mais pour dire qu'un foie est hypertrophié, c'est un ensemble de signes physiques qu'il faut exiger. Non seulement un gros foie donne une matité verticale exagérée, mais de plus il fait souvent dans tout l'hypocondre et le flanc droit, ainsi qu'au creux épigastrique, une saillie plus ou moins globuleuse, que l'inspection directe, faite à jour frisant, peut montrer, que la palpation méthodique permet toujours d'apprécier.

CHAPITRE II

LA CELLULE HÉPATIQUE ET SES FONCTIONS

On décrit en anatomie et en physiologie le foie comme un organe annexe du tractus intestinal; l'embryogénie, aussi bien que la pathologie, viennent confirmer cette vue.

Dès la soixantième heure de l'incubation, chez l'embryon de poulet, on voit, d'après Forster et Balfour, deux diverticules émaner de la portion ventrale du duodénum. Ce sont d'abord de simples prolongements cellulaires pleins, puis ils se creusent en culs-de-sac, et sont formés en dehors par le mésoblaste, en dedans par l'hypoblaste ou feuillet interne. Ils embrassent, dans leur angle de bifurcation, le tronc commun des veines omphalo-mésentériques, représentent les lobes droit et gauche du foie, et sont bientôt reliés entre eux par un pont médian ou lobe moyen.

Vers la fin du 5^e jour, le tissu hypoblastique invaginé qui tapisse l'intérieur de ces diverticules émet une série de cylindres pleins qui s'isolent, se divisent et se ramifient en réseaux cellulaires entrelacés avec les mailles des capillaires sanguins.

C'est la première ébauche du parenchyme hépatique, et il faut en retenir ces caractères primordiaux : précocité d'apparition, développement par invagination de l'épithélium hypoblastique, structure initiale tubulée.

Chez l'embryon humain de 8 millimètres, on distingue déjà deux lobules hépatiques, ayant chacun leur veine centrale et leur réseau formé de canalicules anastomosés.

Chez l'embryon de 1 mois, le rapport du poids hépatique au poids du corps est, d'après Huschke, comme 1 : 1; comme 1 : 3 sur le fœtus de 3 mois; comme 1 : 16 sur celui de 5 mois, comme 1 : 22 chez le nouveau-né, comme 1 : 56 chez l'adulte.

Il est probable que les diverticules cellulaires d'origine duodénale donnent naissance à la fois au parenchyme hépatique et aux canalicules biliaires. Ainsi s'affirme, dès les origines de la vie fœtale, l'autonomie de la glande biliaire, la continuité anatomique et physiologique des voies biliaires et des trabécules hépatiques, continuité dont la clinique et l'anatomie pathologique nous donneront tant de preuves.

La cellule hépatique, examinée à l'état frais, par dissociation, affecte la forme d'un sphéroïde dodécaèdre. Ses dimensions moyennes varient de 18 à 26 μ .

Au centre les réactifs colorants montrent nettement un noyau vésiculeux, ovoïde, avec nucléole, et ayant un diamètre de 9 à 12 μ . Chez le fœtus, le nouveau-né, le noyau est souvent multiple, et l'on peut observer toute la série des images karyokinétiques.

Aucune membrane d'enveloppe n'existe à la périphérie de la cellule; on n'y trouve qu'un simple épaissement cuticulaire, marqué surtout au niveau des radicules biliaires intercellulaires.

Le protoplasma est un des plus hautement différenciés de l'organisme. On y distingue de nombreuses granulations de divers ordres.

Les unes sont formées de pigment biliaire, et correspondent à l'une des fonctions capitales de la cellule, la biligénie. D'autres sont de nature grasseuse, et occupent surtout les cellules de la périphérie du lobule. D'autres, enfin, plus pâles, moins réfringentes, ont été considérées par Robin, Schiff, Claude Bernard, comme de nature glycogénique. Il n'en est rien; ces granulations pâles persistent chez les lapins déglycogénés par le jeûne, et Kupffer a montré qu'elles correspondaient à une véritable striation du protoplasma, à une sorte de réseau fibrillaire tendu dans la substance demi-fluide de la cellule. Ces stries sont parallèles entre elles, et perpendiculaires à la base de la cellule, c'est-à-dire à la partie opposée aux vaisseaux sanguins. Quant au glycogène, Ranvier a fait voir qu'il formait de petites masses amorphes, gommeuses et presque fluides, à siège périnucléaire, et abondantes surtout dans les cellules du centre des lobules.

Cet état moyen de la cellule hépatique se modifie suivant que la glande est observée à l'état de jeûne ou pendant la période digestive.

A l'état de jeûne, les cellules sont petites, troubles, mal délimitées; leurs noyaux sont peu distincts, on voit dans le protoplasma des granulations pâles vaguement ordonnées en fibrilles, formant à leurs points nodaux des corpuscules nets et brillants. L'organe est ferme et gorgé de sang.

Ce serait là, d'après Heidenhain, la phase de préparation biligénique, les granulations troubles représentant les matériaux formateurs de la sécrétion biliaire.

Pendant la période digestive, l'aspect est tout autre : les cellules sont volumineuses, à parois nettes, comme s'il y avait une membrane d'enveloppe; les noyaux sont très visibles; les cellules sont claires, avec une striation fibrillaire très accusée. Enfin, autour du noyau, la solution iodo-iodurée colore en brun des masses amorphes, brillantes, en petits amas, formés de glycogène.

Il y aurait ainsi succession, et comme alternance, entre les deux fonctions de la biligénie et de la glycogénie.

Les cellules hépatiques sont disposées dans un ordre déterminé, les unes par rapport aux autres; elles forment des trabécules, multicellulaires chez l'homme, unicellulaires chez beaucoup d'animaux, tels que le lapin.

Faisons abstraction, pour le moment, du réseau sanguin et des capillaires radiés qui séparent les trabécules hépatiques, et voyons seulement comment celles-ci, siège de la fonction biligénique, communiquent avec les vaisseaux biliaires proprement dits.

Les vaisseaux biliaires interlobulaires sont formés d'une membrane externe

de nature conjonctive, d'un endothélium cubique clair, à noyau très visible, enfin d'une lumière centrale.

Ils se perdent aux confins du lobule hépatique, et toutes les hypothèses ont été émises sur leur mode de communication avec la partie sécrétante de la glande. On trouvera dans les traités d'histologie l'histoire des très nombreuses recherches faites sur ce point, avec les détails et procédés techniques qu'elle comporte.

Aujourd'hui, la cause est jugée, et l'on ne peut plus douter que les trabécules hépatiques elles-mêmes ne constituent les véritables racines des canaux biliaires, que les parties sécrétantes et les voies d'excrétion de la glande biliaire ne soient en continuité directe.

Déjà l'embryogénie nous en avait donné une première preuve. L'anatomie comparée en apporte d'autres et montre que chez les vertébrés inférieurs, tels que les amphibiens et les reptiles, le foie constitue une véritable glande en tube composée. L'anatomie pathologique achèvera la démonstration et nous restituera la *glande biliaire tubulée* de l'homme.

Cette notion est capitale et domine toute l'histoire pathologique du foie. Et que l'on ne s'étonne pas trop de voir l'épithélium de la trabécule hépatique changer si brusquement de caractères, en se continuant avec l'épithélium des canaux biliaires. Dans un même tube urinaire que de changements aussi subits, aussi complets!

Il convient d'ajouter dès maintenant que les cellules hépatiques ne sont pas seulement en rapport anatomique et fonctionnel avec les voies biliaires; elles sont aussi, et nous verrons comment, *ordonnées par rapport aux vaisseaux sanguins*; si bien qu'on pourrait leur décrire une véritable *activité bipolaire*; à chacun des pôles de la cellule correspond une fonction différente, pôle biliaire et pôle glycogénique.

La complexité fonctionnelle de la cellule hépatique, attestée déjà par la structure histologique, est extrême, et sans vouloir entrer ici dans un exposé détaillé qui ne relèverait que de la physiologie pure, nous devons en donner une vue d'ensemble; d'autant qu'aux fonctions principales du foie correspond une sémiologie toute spéciale.

Nous avons vu que, pour la cellule hépatique, la phase de *préparation biligénique* correspond aux périodes de repos digestif, à l'état de jeûne. Rappelons seulement que l'excrétion est rémittente, et que c'est surtout vers la fin de la digestion que se vide la vésicule biliaire; que la quantité de bile sécrétée par l'homme, en 24 heures, est de 1200 à 1500 grammes, dont une bonne partie est résorbée pour apporter de nouveau les éléments générateurs de la bile.

La bile humaine fraîche est d'un beau jaune légèrement verdâtre⁽¹⁾; elle est neutre ou faiblement alcaline, d'une densité qui varie entre 1010 et 1005; elle contient un peu de mucine, mais pas d'albumine, si ce n'est à l'état pathologique comme Bright et Bostock l'ont constaté les premiers en 1827.

Dans la vésicule, la bile se concentre⁽²⁾, devient plus alcaline et plus foncée.

(1) D'après A. LÉTIENNE (Thèse de Paris, 1891), la bile verte, chez l'homme, est toujours une bile anormale, et la biliverdine ne se trouve que dans les biles déjà modifiées.

(2) Le pourcentage des matières solides est toujours beaucoup plus faible dans la bile obtenue par fistule biliaire, et la différence porte surtout sur les acides biliaires (HALLIBURTON. *Text book of chemical physiology and pathology*. Londres, 1891, p. 676).

Sa teneur en matériaux solides est d'environ 120 pour 1000 (Beaunis).

Voyons quels sont, au point de vue médical, les plus importants parmi ses éléments constitutifs.

A. La matière colorante, ou bilirubine, est insoluble dans l'eau, peu soluble dans l'éther, très soluble dans le chloroforme; elle se présente sous la forme d'une poudre amorphe d'un rouge orange, ou de cristaux microscopiques, aciculaires ou rhomboédriques, d'un rouge foncé; elle n'existe pas dans la bile à l'état de nature, mais seulement à l'état de bilirubinate alcalins⁽¹⁾.

Sous l'action de l'acide nitrique nitreux, la bilirubine passe à un état supérieur d'oxydation et donne la biliverdine. C'est la réaction dite de Gmelin, utilisée chaque jour en clinique. L'origine sanguine de la bilirubine est à peu près prouvée. Par l'action probable des acides biliaires, l'hémoglobine du sang se transforme en hématine, puis elle perd du fer et s'hydrate en même temps pour devenir bilirubine. Cette parenté d'origine s'atteste encore par les réactions communes de la bilirubine et de l'hématidine, telle que celle-ci se rencontre dans les vieux foyers hémorragiques.

La bilirubine, ou pigment biliaire normal, examinée en solution au spectroscope, éteint, par son pouvoir colorant, la partie droite du spectre, et la partie couverte peut atteindre et même dépasser vers la gauche la raie B de Fraunhofer.

A la bilirubine peut s'associer, dans la bile normale, une faible quantité d'un autre pigment dont nous verrons toute l'importance pathologique, l'urobiline; Quincke, Kiener et Engel, Hayem et Winter en ont démontré la présence constante.

La matière colorante du sang, l'hémoglobine, n'existe pas normalement dans la bile; elle ne s'y montre, d'après Filehne, Wertheimer et Meyer⁽²⁾, que chez les animaux soumis à l'action des poisons déglobulissants du sang, ou morts de froid, ou artificiellement refroidis. Aussi ne peut-on trouver de sang en nature dans la vésicule qu'à la condition que celle-ci ne renferme pas de bile; et d'autre part, l'*hémoglobinurie* constitue un symptôme toujours pathologique comparable à l'hémoglobinurie.

B. La *cholestérine* appartient chimiquement à la classe des alcools, et se montre sous forme de paillettes, de tablettes rhomboïdales solubles dans l'éther ou le chloroforme, et maintenues dissoutes dans la bile grâce à l'un des sels biliaires, le choléate de soude; elle se précipite, si celui-ci devient insuffisant, et prend ainsi la plus grande part à la formation des calculs biliaires.

Le taux de la cholestérine dissoute dans la bile est remarquablement constant, et représente environ 5 pour 1000 (Beaunis), sans que, d'après Naunyn, l'alimentation ni la richesse du sang en cholestérine semblent avoir sur lui une grande influence. Chez le chien, le lapin, on peut donner plus de 1 gramme de cholestérine par la voie hypodermique ou gastrique, sans que sa proportion dans la bile soit accrue. L'excrétion de la cholestérine, préformée dans le sang, n'est donc pas une vraie fonction spécifique du foie.

C. Les *acides biliaires*, au contraire, sont directement formés par la cellule hépatique, et ne préexistent pas dans le sang. Ils s'éliminent, comme sels de soude, et portent les noms d'acides cholique et choléique, ou d'acides conju-

(1) A. DASTRE et N. FLORESCO. *Recherches sur les matières colorantes du foie et de la bile et sur le fer hépatique*. Paris, 1899.

(2) E. WERTHEIMER et E. MEYER. *Arch. de physiol.*, juillet 1889.

gués; sous l'influence de la potasse et de la chaleur, ils se dédoublent en un radical commun, l'acide cholalique, et en un corps azoté, le glycolle, pour l'acide cholique, et un corps soufré, la taurine, pour l'acide choléique. La bile constitue ainsi une voie importante d'élimination pour l'azote et le soufre, puisque le taux moyen des acides biliaires est de 80 pour 1000.

Dans l'intestin, les sels biliaires se transforment en un produit excrémentiel insoluble, la dyslysine, et la bilirubine se précipite au contact du chyme acide et forme la matière colorante des fèces.

La sécrétion biliaire est une *voie d'émonction*; elle élimine une série de déchets toxiques, et nous verrons plus tard combien est grande la toxicité propre de la bile, et de quels éléments surtout elle relève.

Mais la bile a, en outre, son rôle propre à remplir dans le travail chimique de la digestion intestinale, et ce rôle est complexe.

Claude Bernard attribuait, dans la digestion des graisses, un rôle prépondérant au suc pancréatique, et le prouvait par l'expérience suivante. On sait que, chez le lapin, le canal de Wirsung s'ouvre dans le duodénum 35 à 40 centimètres plus bas que le cholédoque; si après avoir mêlé de la graisse aux aliments donnés à un lapin, on tue l'animal pendant la période digestive, on voit qu'il n'y a pas d'émulsion de la graisse, ni d'aspect laiteux des chylifères dans l'étendue du tube intestinal qui sépare les embouchures des canaux pancréatique et biliaire.

La prépondérance que cette expérience semble donner au suc pancréatique est trompeuse, Dastre⁽¹⁾ l'a prouvé par l'expérience suivante, qui fait comme la contre-partie de la précédente.

Chez le chien, Dastre résèque 15 millimètres du cholédoque, de façon à supprimer tout afflux direct de la bile dans le duodénum; puis il abouche la vésicule biliaire dans l'intestin grêle, à 50 centimètres ou 1 mètre au-dessous du duodénum. Après un repas copieux de graisse, de viande et de lait, l'animal est tué en pleine digestion: on trouve les chylifères transparents entre l'estomac et la fistule cholécysto-intestinale, laiteux au-dessous de la fistule.

Pour l'émulsion et l'absorption des graisses, il faut donc l'intervention combinée de la bile et du suc pancréatique.

Ainsi s'explique un des symptômes les plus frappants des ictères par rétention, la stéarrhée, ou état graisseux des fèces.

Comme action accessoire, la bile jouit d'un certain pouvoir antiseptique, non pas quand elle est fraîche et en nature, mais quand elle est transformée au cours de sa migration intestinale. Charrin et Roger⁽²⁾ considèrent comme particulièrement antiseptiques les sels biliaires, et surtout le taurocholate de soude; Kossel a constaté que l'acide cholalique mélangé à des propeptones en ralentissait la putréfaction⁽³⁾.

La suppression de l'afflux biliaire s'accompagne en effet, nous le verrons, de processus putrides et septiques dans l'intestin.

« Le foie, disait Bichat, doit servir à autre chose qu'à faire de la bile. » Les

⁽¹⁾ DASTRE. *Soc. de biol.*, 18 juin et 17 décembre 1887.

⁽²⁾ CHARRIN et ROGER. *Soc. de biol.*, 7 août 1886.

⁽³⁾ Le pouvoir antiseptique de la bile est cependant bien faible, au moins pour les microbes pyogènes, puisque certains micro-organismes, tels que le *St. aureus* et le *B. coli* vivent aisément dans la bile pure (A. LÉTIENNE).

recherches modernes ont confirmé cette intuition du grand physiologiste, en montrant mieux chaque jour combien étaient complexes et importantes les opérations de la chimie hépatique.

Une série d'expériences montre que le foie est un des grands foyers de l'*uréogénie*.

Meissner trouve plus d'urée dans le foie que dans les autres parenchymes, Cyon plus d'urée dans les veines sus-hépatiques que dans la veine porte. Stolnikow électrise le foie chez l'homme et chez le chien, et voit s'élever le taux de l'urée éliminée par les urines; il électrise un mélange de foie frais haché menu et de sang défibriné, et trouve une plus forte proportion d'urée que dans ce même mélange non électrisé. Schröder et Salomon, par des expériences de circulation artificielle dans les vaisseaux hépatiques, montrent que le foie transforme en urée les sels ammoniacaux. Les recherches plus récentes de Kaufmann, de Doyon et Dufourt, ont achevé de démontrer que le foie est, chez les mammifères, le centre le plus actif d'uréogénie, probablement, d'après Chassevant et Richet, par l'action d'un ferment soluble, le *ferment uropoiétique*, qui transforme peu à peu l'acide urique en urée.

Ces faits expérimentaux ont servi de point de départ à une série de recherches cliniques, dues à Murchison, à Brouardel⁽¹⁾ et, depuis, à de nombreux observateurs. La production de l'urée, dit Brouardel, dépend de deux facteurs principaux: « l'état d'intégrité ou d'altération des cellules hépatiques, et l'activité plus ou moins grande de la circulation hépatique. »

Pourvu que l'on ait soin de tenir le plus grand compte du régime alimentaire suivi par le malade, cette formule est vraie d'une manière générale, et nous verrons quelles précieuses indications donne la courbe de l'urée dans les diverses affections hépatiques.

Ajoutons que le foie est bien loin d'être le seul foyer de l'uréogénie, que de nombreuses expériences, celles de Picard entre autres, que les dosages faits par Wurtz pour l'urée de la lymphe ont montré la très large diffusion de cette fonction organique. Partout où se brûlent les matières azotées peut se former de l'urée.

Nous avons vu que le foie arrête au passage les matières amylacées et sucrées pour les transformer en glycogène, et il faut lire les admirables travaux de Claude Bernard sur la glycogénie hépatique.

Dans le foie malade, cette fonction glycogénique peut disparaître, et l'expérience clinique de la glycosurie alimentaire en donne la preuve. Du même coup, disparaît aussi une fonction hépatique capitale, et de découverte toute récente, l'arrêt des poisons d'origine intestinale.

On trouvera dans la thèse de Roger⁽²⁾ la série des travaux qui depuis Héger (1875) et Schiff ont établi cette fonction d'arrêt. Voici les principales conclusions de Roger.

Le foie arrête et retient les métaux lourds, et laisse, au contraire, passer les sels de soude et de potasse; aussi la potasse forme-t-elle les 45 centièmes de la toxicité urinaire.

Pour les alcaloïdes végétaux, tels que la nicotine, la quinine, la morphine, le curare, 50 pour 100 environ sont arrêtés par la barrière hépatique.

⁽¹⁾ BROUARDEL. L'urée et le foie; *Arch. de physiol.*, 1876, p. 275 et 551.

⁽²⁾ G.-H. ROGER. Action du foie sur les poisons; *Thèse de Paris*, 1887.

La bile, résorbée dans l'intestin, abandonne dans le foie ses substances toxiques.

Les alcaloïdes animaux, dus à la putréfaction des substances organiques, sont arrêtés de même. Le foie transforme la caséine (Bouchard), agit sur les sels ammoniacaux à acide organique ou carbonique; mais il ne retient l'alcool qu'en proportions assez minimes, et laisse passer l'acétone et la glycérine.

De plus, la fonction d'arrêt toxique semble liée à l'intégrité de la fonction glycogénique: un foie qui ne contient plus de glycogène (chez l'animal inanité, par exemple) laisse passer les alcaloïdes; si le taux du glycogène hépatique augmente, plus grande est la quantité d'alcaloïdes retenue au passage.

C'est bien le glycogène qui intervient, et dans des sens variables suivant les substances envisagées, puisque P. Teissier (1) a montré que le glycogène hépatique, *in vitro*, atténue nettement la toxicité de la nicotine, n'agit pas sur le sulfate neutre de strychnine, renforce dans une certaine mesure l'intoxication diphtérique expérimentale.

De ce rôle protecteur du foie, une nouvelle preuve est donnée par l'état de la toxicité urinaire, par les relations intimes qui l'unissent aux lésions hépatiques et à la glycosurie alimentaire.

A ces fonctions primordiales du foie, s'en ajoutent d'autres encore: pouvoir oxydant, étudié par J.-E. Abelous et G. Biarnès, et particulièrement intense dans le parenchyme hépatique; fixation élective du fer circulant ou *fonction martiale* du foie de Dastre et Floresco (2); action favorisante sur la coagulabilité du sang, d'où la fréquence et la gravité des hémorragies chez les hépatiques; enfin par la richesse de ses réseaux vasculaires, le foie agit comme *réservoir sanguin* (Scherchevsky) et les expériences récentes de Castaigne et Bender (3) ont montré que la ligature brusque de la veine porte entraînait la mort par spolia-tion sanguine, par accumulation du sang dans le tronc et les rameaux d'origine de la veine porte.

Nous aurons bien souvent à faire en clinique l'application de ces données physiologiques.

Elles nous montrent combien est grande et variée l'activité biochimique du foie, à quel summum de différenciation et de puissance de travail est arrivée la cellule hépatique.

Mais il ne faut pas oublier que la dissociation analytique que nous venons de faire est tout artificielle. Il ne se fait pas dans la cellule hépatique, côte à côte, une série d'opérations chimiques indépendantes, mais des actes connexes, un processus unique et complexe de combustions, d'hydratations, de dédoublement. De ce travail moléculaire, nous ne saisissons que les résultats ultimes, la bile, l'urée, le glycogène, l'arrêt toxique; mais nous commençons à en comprendre la complexité.

C'est ainsi que les peptones, apportées au foie par la veine porte, s'y dédoublent d'après Seegen, en glycogène et en urée. Anthen (4), en recherchant l'action directe exercée par les cellules hépatiques vivantes sur une solution d'hémoglobine, a vu qu'en présence du glycogène l'hémoglobine était absorbée,

(1) P. TEISSIER. *Soc. de biol.*, 29 décembre 1900.

(2) DASTRE ET FLORESCO. *Recherches sur les matières colorantes du foie et de la bile, et sur le fer hépatique*. Paris, 1899.

(3) J. CASTAIGNE et H. BENDER. *Arch. de méd. expér.*, 1899, p. 751.

(4) E. ANTHEN. *Thèse de Dorpat*, analysée in *Centr. f. klin. Med.*, 1889, p. 796.

détruite et transformée en un pigment très proche du pigment biliaire, tandis qu'en l'absence du glycogène cette transformation n'avait pas lieu. C'est probablement aussi au cours du même processus que se forment les acides biliaires.

Toutes ces fonctions biochimiques de la cellule hépatique sont donc solidaires, liées entre elles comme les anneaux d'une même chaîne, et de cette dépendance réciproque la pathologie nous apportera de nombreuses preuves.

CHAPITRE III

DES FACTEURS DE GRAVITÉ ET DU PRONOSTIC DANS LES MALADIES DU FOIE

Il importe, avant d'aborder l'étude analytique des maladies du foie, d'examiner d'une façon très générale quels sont les facteurs de gravité communs de ces processus morbides, et sur quelles bases doit s'appuyer le pronostic. Celui-ci, en matière de pathologie hépatique plus que jamais, forme le complément nécessaire du diagnostic, lui donne seul sa pleine valeur.

Ce n'est, du reste, qu'un cadre d'ensemble que je veux tracer dans ce chapitre; les détails trouveront plus tard leur place.

1° Certaines lésions du foie surviennent au cours de prothésies graves, et leur expression clinique semble bien effacée, bien secondaire comme importance, en comparaison des symptômes de premier plan qui accompagnent la maladie causale. Lésions graves à l'autopsie, symptômes nuls, ou non cherchés, pendant la vie, voilà ce qu'on peut bien souvent constater. Comme exemple, on pourrait citer les petits abcès métastatiques de la pyémie, de la septicémie puerpérale; les tubercules hépatiques miliaires de certaines granulies; la stéatose aiguë du foie de la variole hémorragique, des fièvres typhoïdes graves, etc....

Dans tous ces cas de maladie infectieuse grave, l'apparition de symptômes hépatiques est toujours du plus fâcheux augure, surtout quand l'ictère apparaît. Il veut dire alors infection biliaire surajoutée, ou action sur les cellules hépatiques de toxines destructives et stéatosantes. On sait quelle est la gravité des fièvres typhoïdes compliquées d'ictère, des éclampsies puerpérales avec jaunisse, de l'ictère par intoxication phosphorée, chloroformique, etc....

La recherche méthodique des signes fournis par la sémiologie chimique du foie permet de voir combien, au cours des infections aiguës, sont fréquentes les lésions de la cellule hépatique. Elles interviennent à coup sûr, comme un grand facteur de gravité; effets de la maladie première, elles deviennent en même temps pour elle une cause d'aggravation et contribuent pour leur part à l'intoxication complexe que subit l'organisme.

Dans cette première catégorie de faits, la lésion hépatique ne constitue qu'un élément morbide, mais d'importance assez grande pour que le clinicien doive toujours s'efforcer d'en reconnaître l'existence et d'en apprécier le degré.

2° La nature de la lésion hépatique peut, à elle seule, en commander la gra-