

Bibliothèque numérique

medic@

Blachez, P.. - De l'ictère grave

1860.

Paris : imprimerie de Walder

Cote : 90975



Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé
(Paris)

Adresse permanente : <http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?90975x1860x04x02>

DE

L'ICTÈRE GRAVE

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE

AU CONCOURS DE L'AGRÉGATION PRÈS LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS

PAR P. BLACHEZ

ANCIEN INTERNE LAURÉAT DES HÔPITAUX, LAURÉAT DE LA FACULTÉ.

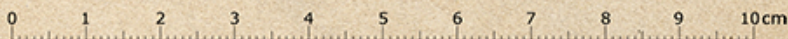


PARIS

IMPRIMERIE DE WALDER

RUE BONAPARTE, 44

1860



L'ICTÈRE GRAVE
JUGES DU CONCOURS.

MM. DENONVILLIERS, président.

TROUSSEAU.

RAYER.

NATALIS GUILLOT.

GRISOLLE.

BEAU.

CRUVEILHIER.

DUBOIS (d'Amiens).

TARDIEU, secrétaire.

CONCURRENTS.

MM. BARNIER.

BLACHEZ.

CHARCOT.

HERVIEUX.

LABOULBÈNE.

LORRAIN.

LUYS

MARCÉ.

PARROT.

POTAIN.

RACLE.

VIDAL.

VULPIAN.

DE L'ICTÈRE GRAVE

Parmi les affections qui, par leur marche rapide, la gravité de leurs symptômes, méritent de fixer au plus haut point l'attention des pathologistes, l'ictère grave doit être spécialement signalé. Il est, en effet, peu de maladies où l'imprévu règne à un pareil degré. Les symptômes les plus fâcheux se succèdent avec une telle rapidité, l'atteinte portée à toutes les forces organiques est ordinairement si profonde, que le médecin reste le plus souvent désarmé et s'adresse en vain aux agents les plus actifs de la thérapeutique. Impuissant à combattre les symptômes, considérés d'abord comme des complications isolées, il cherche alors, naturellement, à remonter à la cause, à trouver le lien des phénomènes qui se déroulent sous ses yeux.

L'apparition des accidents si promptement funestes qui caractérisent l'ictère grave, avait certainement frappé les anciens médecins. Les observations si fréquemment relatées de Franciscus Rubæus, de Morgagni, de Boerhaave, le démontrent suffisamment. Ce n'est cependant que depuis une dizaine d'années que la maladie a pris véritablement place dans le cadre nosologique. Mais, depuis cette époque, les travaux se sont multipliés à l'envi, principalement en Angleterre et en Allemagne. Les médecins français ont aussi fourni un large contingent à l'étude de ce point de pathologie; ils ont surtout

cherché à coordonner les matériaux amassés, et à faire converger toutes les opinions vers l'établissement d'une espèce morbide bien définie.

Ces efforts ont d'ailleurs une importance qu'il est facile d'apprécier.

L'étude de l'ictère grave touche en effet à cette grande question de l'essentialité des maladies si souvent agitée. Tandis que les uns le rapportent toujours à une lésion constante et cherchent dans l'analyse anatomique l'explication de tous les phénomènes observés, les autres, s'appuyant sur des faits incontestables où l'autopsie n'a donné aucun résultat, laissent sur le second plan les lésions anatomiques et cherchent, dans une altération plus générale, d'une nature plus élevée, la solution du problème.

Il est enfin un troisième ordre d'observateurs qui, faisant de la malignité en général une espèce de parasite morbide incomplètement défini, considèrent son intervention comme constituant le seul caractère différentiel de l'ictère grave.

On voit donc surgir, à propos de cette terrible affection, une de ces questions de doctrine qui, à toutes les époques, ont eu le privilège de saisir aisément les esprits.

Appelé à prendre un parti au milieu d'opinions aussi contradictoires, nous chercherons à établir de la manière la plus nette les caractères de cette forme particulière de l'ictère.

Nous aurons à examiner s'il n'y a pas lieu d'en admettre plusieurs variétés; à rechercher si ces variétés résultent de la nature des lésions observées.

Nous avons rassemblé quarante observations, parfaitement authentiques, d'ictères graves. Nous avons éliminé toutes celles dans lesquelles le plus léger doute pouvait s'élever sur les caractères de la maladie.

Tous ces faits ont été analysés comparativement. Nous avons rapproché les conditions étiologiques des sujets observés, les différents symptômes de même ordre, les phénomènes les plus saillants, la marche, la durée, la terminaison de la maladie, les résultats du traitement, les observations nécrosco-

priques. Nous avons construit de cette manière un tableau synoptique d'après lequel nous chercherons à tracer les principaux caractères de l'ictère grave. Nous avons également étudié, avec le soin le plus minutieux, les lésions anatomiques observées par les différents auteurs.

Après avoir ainsi décrit dans tous ses détails l'ictère grave, il nous restera à nous occuper de la physiologie pathologique ou de la pathogénie de la maladie, et à rechercher s'il est possible de se prononcer nettement sur sa nature.

Nous avons donné peu d'étendue à l'historique, et nous nous sommes contenté d'indiquer les sources où l'on pouvait se renseigner à cet égard. Cette étude rétrospective ne nous offrait évidemment qu'un médiocre intérêt d'érudition. On sait qu'à part quelques indications stériles, l'ictère grave n'est étudié que depuis un temps assez court. On trouve bien avant cette époque des aperçus ingénieux à propos de faits isolés, des rapprochements plus ou moins autorisés, mais aucun travail qui mette en relief une nouvelle espèce morbide solidement assise sur des faits authentiques. Le mémoire de M. Ozanam (1846) n'avait pas eu, à ce titre, de sérieux précédents.

Nous nous montrerons également très-sobres de citations. Ceux qui ont étudié à fond la question de l'ictère grave s'apercevront facilement de la quantité de documents qu'il nous a fallu analyser; et pour donner des indications un peu complètes, il eût été nécessaire d'étendre singulièrement notre travail. On trouverait aisément, du reste, dans les sources où nous avons puisé et que nous signalerons en passant, des renseignements détaillés.

ÉTUDE DE LA MALADIE.

Acceptant le mot *ictère* avec le sens qu'on lui applique généralement dans la science, je définirai l'ictère grave :

Une affection, probablement générale, caractérisée par une teinte ictérique, des phénomènes nerveux graves, des hémor-

rhagies à peu près constantes, et dans certains cas, par une altération particulière et polymorphe du tissu hépatique.

M. Ozanam le désigne sous le nom d'*ictère essentiel de forme grave*. M. Monneret, sous celui d'*ictère hémorrhagique essentiel*.

La première de ces dénominations me paraît trop vague ; la seconde, au contraire, trop explicite. On l'a encore désigné sous le nom d'*ictère malin*, *fièvre jaune nostras*, etc.

Quand on étudie les causes de l'ictère grave, il est impossible de ne pas être frappé de certains rapprochements nécessairement amenés par l'examen comparatif des faits. Le sexe ne paraît pas avoir d'influence bien marquée. Sur les quarante cas que nous avons recueillis, il y a vingt-quatre hommes et seize femmes.

Il n'en est pas de même de l'âge. Tous les auteurs ont noté que l'ictère grave est beaucoup plus fréquent dans l'adolescence et la jeunesse qu'à tout autre âge. D'après nos observations, l'influence de l'âge ne serait pas absolue. Dix-neuf sujets avaient moins de trente ans ; deux avaient : l'un, cinquante-cinq, l'autre, soixante ans.

L'ictère grave a cependant été observé à un âge beaucoup moins avancé, chez des enfants de sept à dix ans ; et dans une discussion récente, à la Société des hôpitaux, M. N. Guilloit a cité des cas où les principaux signes de l'ictère grave se trouvaient réunis chez des enfants nouveau-nés. Il faudrait donc admettre un ictère grave des nouveau-nés. Ce sont là des faits intéressants et qui mériteraient d'être soigneusement recueillis.

Parmi les causes prédisposantes de la maladie, nous voyons figurer en première ligne la misère et les chagrins, ainsi que les excès de toutes sortes, surtout et principalement les excès de boissons. L'action de ces causes est facile à saisir. Elles ont évidemment pour effet d'attaquer profondément la nutrition, de débilitier l'organisme et de diminuer l'énergie des fonctions plastiques.

Plusieurs malades avaient déjà, à plusieurs reprises, présenté

de l'ictère; dans deux observations que j'ai analysées, ils avaient eu des coliques hépatiques.

Faut-il accepter au même titre les antécédents syphilitiques. Ils ont été notés avec grand soin dans trois observations. Evidemment cette cause doit attirer l'attention d'une manière toute spéciale, si l'on se reporte à l'action que la syphilis paraît avoir sur l'organe hépatique et qui a été signalée par M. Gubler. Dans un travail lu à la Société de biologie, en 1853, ce médecin s'était borné à signaler l'ictère comme une des manifestations de la diathèse révélant une première tentative de la syphilis sur le foie. Depuis la publication de ce mémoire, des faits nouveaux ont surgi. M. Gubler a pu observer quatre fois les accidents de l'ictère grave dans les mêmes circonstances. Les lésions qu'il a rencontrées dans le foie sont très-analogues à celles qu'il a décrites comme caractérisant la cirrhose aiguë.

Il résulte de ces faits que la syphilis doit être placée à titre de cause, tout au moins prédisposante, dans l'étiologie de l'ictère grave.

Comme cause déterminante, nous voyons figurer en première ligne les émotions violentes : frayeur, colère, chagrin subit.

On sait quel rôle jouent ces impressions dans l'étiologie de l'ictère simple.

Plusieurs faits cités par Budd, Griffin, Hanlon sembleraient établir que la maladie se développe quelquefois sous la détermination de certaines influences locales.

Dans les faits du docteur Hanlon, il s'agit de trois sœurs âgées de dix-sept, onze et huit ans. La seconde fut prise neuf mois après la première; la troisième, quatre mois après la seconde. Les deux aînées moururent; l'une, après cinq jours de maladie et deux jours d'accidents graves; l'autre, après quatre jours de maladie et deux jours d'accidents; la troisième seule fut sauvée.

Les observations du docteur Griffin sont relatives à quatre enfants de la même famille. Deux succombèrent.

Symptômes. — Il est facile de se convaincre par l'analyse des

observations de la marche irrégulière de l'affection et de la difficulté qu'on éprouve à en retracer le tableau.

Nous chercherons, cependant, après avoir présenté dans l'ordre physiologique les principaux symptômes de l'ictère grave, à les rattacher à des formes distinctes.

Le début est variable. Tantôt l'affection débute brusquement ; le malade est pris tout à coup d'un violent frisson avec abattement, prostration, quelquefois syncope. La tête est douloureuse, le pouls animé. Puis l'ictère survient quelques heures après, et son apparition est ordinairement suivie d'un certain soulagement.

Quelquefois c'est une épistaxis abondante qui ouvre la scène.

Sans être très-rare, cette forme de début n'est pas la plus habituelle.

Dans une autre forme, beaucoup plus fréquente, le malade offre tous les signes d'un ictère simple. Teinte jaune survenant après un ou deux jours d'embarras gastrique. Anorexie, nausées, constipation, quelquefois vomissements bilieux. Peu ou point de fièvre. Céphalalgie, lassitude. Cet état se prolonge plus ou moins ; mais rien ne fait soupçonner au médecin une maladie sérieuse, quand tout à coup se manifeste un symptôme grave : le plus souvent une hémorrhagie, un frisson violent et prolongé, un accès de délire.

Entre ces deux principales formes se place une troisième qui leur est intermédiaire ; moins tranchée que la première, plus significative que la seconde.

La maladie, sans offrir de phénomènes immédiatement graves, n'a pas l'allure d'un ictère simple. Les symptômes d'embarras gastrique prédominent. On croit en les voyant se prolonger au début d'une fièvre continue, lorsque survient l'ictère. Dans ce cas, il est habituel de voir l'état fébrile persister et ce seul fait doit tout d'abord mettre en garde contre la malignité de l'affection. L'ictère et la fièvre se maintiennent un jour ou deux sans complication, puis surviennent les accidents graves.

Telles sont les trois formes principales de début de l'ictère. La dernière, qui n'a pas été signalée d'une manière précise, s'est

rencontrée dans un cas que nous avons eu sous les yeux, et où la maladie se termina en trente heures, à partir du début.

On voit donc que, dans la majorité des cas, le début est insidieux, et l'on s'explique facilement la surprise que cause presque toujours au médecin l'apparition des premiers accidents.

Quoi qu'il en soit, l'affection une fois bien accusée se manifeste par des symptômes souvent variables, mais dont l'ensemble lui imprime un cachet qui ne la laisse pas facilement méconnaître.

La teinte jaune débute, comme dans l'ictère simple, par la conjonctive et s'étend à la totalité du tégument externe. Tantôt elle n'offre rien de particulier; d'autrefois, elle prend diverses nuances, mais qui n'ont rien de caractéristique. Dans un cas (*Gaz. des hôpit.*, 1837), on a noté une teinte jaune orange tellement éclatante qu'elle blessait la vue! D'autres fois la peau prenait une teinte olivâtre (ictère noir). Nous n'attachons aucune importance à cette diversité de nuances, qui n'est nullement en rapport avec les accidents.

Suivant la forme du début, les symptômes nerveux sont plus ou moins marqués; la céphalalgie, la faiblesse, plus ou moins prononcées.

M. Monneret est le seul qui ait noté un aspect particulier de la physionomie, aspect qui répondrait à ce que Laënnec désigne sous le nom de *facies erecta*. Le visage est ouvert, souriant, tandis que les sclérotiques jaunes, parcourues dans les angles par des traînées vasculaires livides, donnent au regard quelque chose de sombre, qui contraste avec la gaieté du reste des traits.

On a donné à ce regard le nom un peu trivial, mais juste, de : « regard de chien malade. »

L'intelligence reste nette, le sommeil est troublé par des rêvasseries.

La langue est ordinairement saburrale, plus rarement sèche, noirâtre et fendillée dès le début.

L'anorexie est complète. Les vomissements bilieux ou les nausées sont habituels.

La constipation est aussi fréquente que la diarrhée.

Dans toutes les observations que nous avons sous les yeux, le volume du foie a été noté avec soin. Il était le plus généralement dans ses conditions habituelles.

Dans quatre des cas analysés par M. Monneret, trois fois il était normal; dans l'autre, augmenté de volume.

Les observations publiées à l'étranger donnent des résultats différents.

Souvent la glande hépatique a été trouvée très-diminuée. Spengler, 1853). Le docteur Budd fait d'ailleurs remarquer qu'il est difficile, dans beaucoup de cas, de s'assurer exactement du volume de l'organe, à cause des douleurs que la percussion détermine. Le médecin anglais a peut-être un peu exagéré ce symptôme douleur, qui, lorsqu'il existe, ne paraît pas ordinairement aussi accusé.

Dans les cas que nous avons recueillis, la douleur n'a été notée que treize fois. Dans trois, elle était assez vive pour s'opposer à la percussion.

Presque toujours, il y a, au début de l'ictère grave, un état fébrile sur lequel on nous paraît avoir passé un peu légèrement. Nous nous proposons d'y revenir plus loin.

Les urines, les matières fécales présentent ces colorations particulières que nous n'avons pas besoin de signaler. La sueur teint le linge en jaune.

Jusqu'ici nous n'avons encore observé que des phénomènes peu graves, parmi lesquels il en est cependant dont la réunion peut donner l'éveil à un praticien expérimenté; mais la scène va bientôt changer, et nous allons voir la maladie prendre un aspect tout différent. C'est, à proprement parler, à ce moment que commence l'ictère *grave*.

Rien de plus variable que la nature de ses premiers symptômes caractéristiques.

Ils se déclarent le plus habituellement du côté du système nerveux, du côté du système digestif, ou du système circulatoire.

Dans huit de nos observations, le délire a marqué le début de la période grave.

Dans deux cas, ce fut le frisson qui se répéta à plusieurs reprises.

Des vomissements bilieux incoercibles se sont manifestés deux fois. Le hoquet a été quelquefois signalé au début. On l'observe plus fréquemment dans la période terminale.

Les hémorrhagies sont avec le délire les phénomènes initiaux le plus souvent notés.

Six fois il y a eu hématomèse. Dans un cas elle paraît avoir été déterminée par l'administration d'un vomitif.

Trois fois, ce fut une hémorrhagie intestinale.

L'épistaxis est encore une des hémorrhagies les plus habituelles. Elle a précédé toute autre manifestation morbide chez deux des malades de M. Monneret, ce qui semble démontrer, comme le fait judicieusement remarquer ce médecin, que l'altération du sang se manifeste de très-bonne heure et avant tout autre phénomène.

Quelque soit le symptôme qui ait ainsi ouvert la période des accidents, il prend ordinairement un caractère de gravité qui fixe vivement l'attention. Si c'est une hémorrhagie, elle se manifeste avec une violence telle que les moyens les plus énergiques sont impuissants à la réprimer. — Le délire se prolonge ou alterne avec le coma; le frisson se renouvelle à plusieurs reprises; puis on voit se produire dans la grande majorité des cas des hémorrhagies à la surface de la peau et des muqueuses, dans l'épaisseur des organes et des tissus; de larges ecchymoses entourent les piqûres des sangsues, les scarifications des ventouses.

L'état général confirme toutes les craintes qu'inspirent des accidents aussi insolites. La coloration ictérique devient souvent plus foncée.

Le malade ne sort du délire que pour tomber dans un coma plus ou moins profond. Il est complètement indifférent à tout ce qui l'entoure. La face prend le caractère de la stupeur la plus profonde. Des paralysies se déclarent, paralysies presque toujours incomplètes. Quelquefois il se manifeste une cyanose qui donne à la face un aspect cholérique, et qui s'accompagne

d'une algidité remarquable surtout aux extrémités. Les hémorrhagies se répètent par les diverses voies, et il arrive souvent qu'elles sont assez abondantes pour emporter le malade, qui, dans l'immense majorité des cas, succombe au milieu d'un coma prolongé.

Dans quelques observations, malheureusement trop rares, on voit les paralysies se dissiper, les hémorrhagies s'arrêter, le pouls perdre son caractère de précipitation. Au délire et au coma, succède un sommeil tranquille; puis le malade revient presque sans transition à l'état dans lequel il avait été surpris par les phénomènes graves. Quelquefois cette amélioration succède à des espèces de crises. Deux fois on remarqua dans les urines un dépôt sédimenteux abondant. Une autre fois ce fut au moment de l'apparition d'une parotide énorme que la maladie se résolut.

Mais une pareille secousse laisse toujours dans l'économie un ébranlement profond, lent à se dissiper, et les convalescences sont ordinairement longues et rendues incomplètes par des accidents tout particuliers et sur lesquels nous reviendrons.

Nous n'avons voulu par ce qui précède que donner un aperçu général de l'ictère grave. Il était indispensable de résumer dans un tableau rapidement esquissé ses principaux caractères et les traits les plus saillants de sa physionomie. Il s'en faut de beaucoup que les variétés cliniques se rapportent complètement à ce type arbitraire. Nous étudierons bientôt les principales formes auxquelles il convient de rapporter les faits observés. Il importe, quant à présent, de revenir sur les principaux symptômes et de déterminer nettement leur valeur.

Ictère. — Nous nous sommes déjà expliqué sur l'ictère. Nous le répétons, nous attachons peu de valeur aux différentes nuances qu'il peut présenter, et qui sont quelquefois beaucoup moins prononcées que dans les cas d'ictère simple.

Nous avons également vu ce qu'il fallait penser de l'appréciation clinique du volume du foie. Il faut avouer que, malgré l'intérêt que donnerait à cette appréciation la connaissance des lésions anatomiques, on ne peut tirer aucune conclusion des

faits observés. Dans un seul cas (Spengler, 1853), la diminution progressive du volume de foie a été nettement indiquée ; les observations de M. Monneret ont, à ce point de vue, une valeur négative. De nouveaux faits rempliraient ce *désideratum*.

La douleur de la région des hypocondres paraît avoir été notée dans l'immense majorité des cas où l'attention a été fixée sur ce point, sinon au début de la maladie, au moins après que la coloration ictérique s'était déclarée. M. Monneret remarque avec raison que cette douleur n'est souvent provoquée que par la percussion. Dans quelques cas, elle acquiert une violence toute particulière.

Le pouls mérite d'être sérieusement étudié, et nous croyons que l'attention des observateurs n'a pas été fixée sur ce point d'une manière suffisante.

M. Ozanam est celui qui s'en est occupé avec le plus de soin. D'après cet observateur, le début de la maladie serait presque toujours marqué par un mouvement fébrile ; puis le pouls prend un remarquable caractère de lenteur et d'irrégularité. Il varie à chaque instant de la journée. Dans la période de coma, il devient très-fréquent : 155 et plus.

Dans les quarante observations que nous avons recueillies, le pouls n'est descendu qu'une seule fois à 60 pulsations (Obs. d'Alison, 1834). Il s'est toujours maintenu entre 80 et 120.

Ce fait est d'autant plus remarquable que, dans l'ictère simple, il y a une diminution très-habituelle du nombre des pulsations. Il convient donc de prendre pour point de comparaison, non point le pouls normal, mais le pouls tel qu'on l'observe généralement dans l'ictère. On sait que, dans cette affection, quand elle se présente avec ses caractères de bénignité habituelle, il n'est pas rare de voir le pouls tomber à 56, 50 pulsations, quelquefois même au-dessous. Or dans l'ictère grave, presque toujours il y a une fréquence plus ou moins accusée dont l'importance grandit beaucoup lorsqu'on prend pour point de départ le pouls de l'ictère benin. Dans un cas d'ictère grave que j'ai observé et où le malade fut emporté rapidement, rien ne faisait présager, quarante-huit heures avant la mort,

les accidents qui allaient se manifester, et cependant le médecin distingué qui le soignait, ne soupçonnant nullement d'ailleurs ce qui allait survenir, s'étonnait de voir le poulx rester à 90 avec un ictère en apparence fort simple.

Je sais d'ailleurs que la fréquence du poulx est considérée par plusieurs de nos maîtres dans l'ictère grave comme un phénomène capital dont l'existence doit toujours tenir éveillée l'attention du praticien.

Arrivons maintenant à l'un des symptômes les plus importants que nous ayons à étudier : je veux parler des hémorrhagies. Elles sont presque constantes ; M. Monneret n'hésite pas à en faire le caractère saillant de l'affection qui nous occupe et qu'il décrit sous le nom d'*ictère hémorrhagique essentiel*. Nous verrons plus loin ce qui nous a déterminé à ne pas accepter dans le principe cette dénomination.

Disons-le tout d'abord : les hémorrhagies peuvent avoir lieu par toutes les surfaces muqueuses ; le sang peut s'infiltrer dans tous les tissus de l'organisme.

Tous les auteurs qui ont écrit sur l'ictère grave placent en tête des hémorrhagies et comme la plus fréquente l'épistaxis. D'après les relevés que nous avons établis, nous voyons beaucoup de cas dans lesquels l'épistaxis n'a pas figuré. — Mais dans la plupart de ces cas, il y a hématomèse, et tout fait penser qu'on a rapporté à la muqueuse gastrique le flux sanguin de la muqueuse nasale, le malade ayant avalé une grande quantité de sang.

Il est bien difficile de rien préciser sur l'abondance et les répétitions des épistaxis, qui varient suivant chaque individu.

M. Monneret attribue à l'exsudation sanguine qui s'opère par la muqueuse buccale, la coloration des crachats et plus particulièrement la teinte noirâtre de la langue et les fuliginosités des gencives.

L'hématémèse serait rare d'après M. Ozanam, qui ne l'aurait vue que deux fois sur dix-huit observations.

M. Monneret croit également à la rareté de l'hématémèse proprement dite, ou plutôt de la gastrorrhagie. Le sang que

perdent les malades offre ordinairement tous les caractères du sang vomi dans les cas d'ulcération simple ou carcinomateuse de l'estomac. C'est un sang noir, en caillots, ou bien liquide et analogue à du marc de café, à de la suie délayée. Dans les cas où le sang rendu a tous les caractères qui indiquent qu'il est récemment sorti des vaisseaux, il y a lieu de penser que la source de l'hémorrhagie se trouve dans les fosses nasales ou dans les bronches. Il y aurait donc très-rarement gastrorrhagie proprement dite. Il en existe pourtant des observations parfaitement authentiques. Nous pourrions nous en convaincre par l'examen des lésions anatomiques. Ce point ne manque pas d'importance à propos des analogies pathologiques auxquelles se prête l'ictère grave. Les mêmes réflexions s'appliquent à la présence du sang dans les selles. Dans la grande majorité des cas, les selles contiennent le sang qui a été avalé. Dans d'autres, c'est bien réellement la muqueuse intestinale qui est la source de l'hémorrhagie.

Nous verrons en étudiant les lésions anatomiques, combien sont fréquentes les congestions et les apoplexies pulmonaires. Les hémoptysies sont cependant rares dans l'ictère grave. Il paraîtrait que le sang est plutôt épanché dans le parenchyme pulmonaire, qu'il n'est exhalé à la surface de la muqueuse bronchique. Il faut aussi remarquer que la prostration rapide, le coma dans lesquels tombent promptement les malades, ne permettent pas aux matières accumulées dans les bronches d'être expulsées au dehors par l'expansion.

La muqueuse des voies urinaires est fréquemment la source d'une exhalation sanguine. Dans un cas (obs. 6 de M. Monneret), l'hématurie a été d'une abondance extrême. Le sang sortait parfaitement pur. Plus d'un litre en fut évacué. Le plus souvent la quantité de sang est peu abondante. Il faut une certaine attention pour la reconnaître dans les urines fortement colorées des ictériques.

Une forme moins fréquente de l'hémorrhagie dans l'ictère grave est le purpura. Nous ne l'avons noté que deux fois.

Sa forme ne présente rien de particulier dans certains cas.

Ce sont les taches d'un rouge sombre, discrètes ou réunies, que tout le monde connaît. Deux fois, M. Monneret a observé de véritables ecchymoses analogues à celles que produirait un coup de fouet (vergetures). Dans un autre cas, de larges ecchymoses occupaient la muqueuse labiale et palpébrale. C'est surtout autour des piqûres de sangsues, des incisions des ventouses scarifiées, qu'on voit le sang s'infiltrer sous forme de plaques mal limitées et d'une teinte livide.

M. Monneret insiste sur la congestion de la sclérotique. Cette congestion se rencontre, comme on le sait, dans le typhus, la fièvre typhoïde grave, la peste, le choléra. L'auteur que nous citons lui accorde une grande valeur pour le diagnostic de l'ictère grave.

Nous n'avons à noter ici que les hémorrhagies qui se montrent à l'extérieur. Nous aurons, à propos de l'anatomie pathologique, à nous occuper de celles qui se font dans les centres nerveux ou dans leurs enveloppes et en général dans la profondeur des organes.

Les phénomènes nerveux, qui caractérisent l'ictère grave d'une manière peut-être plus constante encore que les hémorrhagies, avec lesquelles ils coïncident d'ailleurs si fréquemment, comme manifestation multiple d'une cause commune, méritent d'être analysés avec le même soin. Ces phénomènes sont : le frisson, la céphalalgie, le délire, les convulsions, le coma, les paralysies variées et le hoquet. Nous ne mentionnons pas le vomissement, que nous étudierons plus tard avec les troubles digestifs.

Le frisson est le plus souvent initial. Lorsqu'il survient après plusieurs jours d'ictère, qu'il est violent, prolongé, qu'il se répète plusieurs fois, il doit fixer au plus haut point l'attention du médecin. Toutes les fois qu'il s'est présenté avec ce caractère dans nos observations, il a toujours été le précurseur des accidents les plus graves et principalement des hémorrhagies.

La céphalalgie a été le plus ordinairement notée. Dans certains cas, et ordinairement avant l'apparition de l'ictère, elle

acquiert une violence telle, qu'elle peut faire croire à une méningite. L'erreur est d'autant plus facile à comprendre, qu'elle s'accompagne souvent alors de vomissements. Ordinairement encore, et ceci est remarquable, elle éprouve, au moment de l'apparition de l'ictère, une rémission notable; puis elle se manifeste de nouveau, et cette fois, comme avant-coureur de phénomènes plus graves: délire ou coma.

Le délire est quelquefois un des premiers symptômes graves qui se déclarent. Il est presque constant dans les derniers moments de la maladie, où il alterne avec le coma. Il affecte d'ailleurs toutes les formes possibles. Plusieurs fois il était furieux, et on était obligé de contenir les malades avec la camisole. Nous avons noté que ces formes du délire s'étaient montrées chez les sujets usés par les excès alcooliques, ou soumis antérieurement à de violentes émotions morales. Nous sommes d'ailleurs porté de prime abord à penser que le délire furieux est, dans l'immense majorité des cas, l'effet de l'alcoolisme, et que son apparition dans les maladies, ictère ou autres, doit toujours faire soupçonner au médecin des abus de spiritueux.

Le coma marche de pair avec le délire. Il lui succède le plus souvent; quelquefois il alterne avec lui. Dans les cas les plus graves, c'est un des premiers symptômes que l'on observe, et le malade est dans un coma profond au moment où le médecin est appelé pour la première fois.

Tantôt ce coma est absolu, et les révulsifs les plus énergiques ne peuvent en tirer le malade. Ailleurs il est assez léger pour que le sujet vivement excité puisse répondre aux questions qu'on lui adresse. En ce cas il présente toutes les nuances, depuis la somnolence jusqu'au carus.

La paralysie, les convulsions sont des phénomènes du même ordre et qu'on observe souvent encore, quoique peut-être moins fréquemment.

M. Ozanam attache une importance toute particulière à la dilatation de la pupille. L'iris, qui reçoit, comme on le sait, ses nerfs de deux sources différentes, les systèmes cérébro-spinal et sympathique, devient pour lui la source des indications les

plus précieuses sur les modifications profondes des actes organiques. Sans donner à ce signe une valeur aussi exclusive, nous croyons cependant qu'il est important à noter, d'autant plus que, comme le remarque l'observateur que nous citons, c'est quelquefois le premier symptôme qui survient et qu'il fait pressentir au médecin la nature des accidents qui vont se manifester.

La paralysie est loin d'être un phénomène constant. Il y a plutôt diminution de la sensibilité et surtout du mouvement qu'une paralysie véritable. Cet affaiblissement est ordinairement général, et je n'ai pas trouvé dans les observations qu'on ait noté de véritables hémiplegies. La surdité a été très-remarquable dans le deuxième cas de M. Monneret. Rien de particulier du côté des autres organes des sens qui paraissent participer à l'hébétéude générale.

Les convulsions sont beaucoup plus fréquentes que la paralysie. Elles se manifestent en même temps que le délire et précèdent ordinairement le coma. On les a observées avec un caractère de violence particulière sur la fin de la maladie. Elles prenaient alors l'aspect d'une attaque d'*éclampsie*. Dans les deux cas où ces symptômes furent particulièrement indiqués (Monneret), ils s'expliquèrent à l'autopsie par des hémorrhagies méningées.

Le hoquet, symptôme peu inquiétant d'habitude, prend dans l'ictère grave une signification toute particulière. Rarement noté au début, ou tout au moins très-passager à cette période, il devient dans le courant et vers la fin de la maladie, un phénomène des plus remarquables. On l'a vu persister vingt-quatre heures sans la moindre interruption. Il en résulte pour les malades une fatigue extrême, qui vient encore ajouter à la dépression générale. C'est donc, dans les conditions que nous venons de signaler, un symptôme d'une gravité incontestable.

M. Ozanam s'est occupé d'une manière particulière des éruptions qui ont lieu dans l'ictère grave. Elles ne diffèrent pas d'une

manière notable de celles qu'on rencontre dans l'ictère simple. La roséole a été notée comme la plus fréquente. Elle se dessine nettement sur la teinte jaune de la peau, qui prend un aspect tout à fait extraordinaire. Les taches disparaissent au bout de quatre ou cinq jours.

L'urticaire a été également signalé à la deuxième observation de M. Monneret. Le prurigo, la miliaire sont moins fréquentes. Les caractères propres de ces différentes éruptions sont singulièrement modifiés par leur mélange avec les pétéchies, les taches de purpura, les ecchymoses. Elles n'ont évidemment qu'une valeur secondaire. La perturbation de l'appareil digestif n'a rien de caractéristique dans l'affection qui nous occupe. La soif, l'anorexie, les nausées, les vomissements d'abord éloignés, se répétant plus tard, au point de devenir quelquefois incoercibles, tels sont les principaux symptômes que nous avons à noter du côté du tube digestif. Quant à la nature des vomissements, ils sont formés successivement d'aliments, de matières glaireuses ou bilieuses. Plus tard il y a dans certains cas de véritables hématemèses.

La constipation et la diarrhée se rencontrent indifféremment. Il est plus ordinaire d'observer la diarrhée vers la fin de la maladie. Il convient alors d'examiner les selles avec le plus grand soin. Elles ont habituellement une teinte noirâtre due à la présence du sang, difficile par fois, comme on le sait, à reconnaître nettement.

On a dans ces dernières années examiné avec le plus grand soin la composition des urines. Presque toujours on y a noté la teinte brune, analogue à celle du vin de Malaga, et due à la présence de la matière colorante de la bile. Dans beaucoup de cas cependant, on est étonné, en traitant ces urines par l'acide nitrique, de ne pas voir s'y développer cette série de nuances aboutissant à la belle coloration verte, qui caractérise les urines ictériques. La teinte obtenue est d'un vert sale, feuille morte; quelquefois même, il n'y a qu'une coloration rougeâtre d'une teinte indécise. M. Gubler, qui a signalé ces différences, les rapporte à l'existence d'un ictère particulier auquel

il donne le nom d'ictère *hémaphéique*, et dans lequel la teinte jaune est due à l'altération de la matière colorante du sang. Nous ne faisons qu'indiquer cette opinion, dont la discussion nous entraînerait trop loin.

Enfin on peut rencontrer dans les urines du sang pur, et nous avons vu que quelquefois des quantités énormes de ce liquide avaient été rendues par les malades. Vers la fin, lorsque se manifestent des phénomènes d'algidité, la sécrétion urinaire se supprime complètement,

Les sueurs plus ou moins abondantes, quelquefois rendues en quantité tout à fait anormale, contiennent ordinairement une certaine quantité de matière colorante.

Formes. Après avoir décrit d'une manière synthétique et repris ensuite par l'analyse les principaux symptômes de l'ictère grave, jetons un coup d'œil sur les faits cliniques. Tous ces symptômes, en effet, ne se rencontrent pas dans tous les cas. Ils se classent, pour ainsi dire, d'après des séries différentes et qui constituent de véritables formes cliniques spéciales. Il nous paraît donc impossible de ramener à un type unique l'étude de l'ictère grave, et quelque soit notre désir de généraliser autant que possible, nous nous arrêtons à la description de deux formes principales : la forme hémorrhagique, la forme typhoïde. Il est si vrai que ces deux formes sont bien évidemment la représentation habituelle de la physionomie de la maladie, que plus ou moins frappés de l'un de ces deux aspects, les auteurs qui se sont principalement attachés à l'étude des symptômes, désignent l'ictère grave tantôt sous le nom d'ictère hémorrhagique essentiel, tantôt sous celui d'ictère typhoïde.

Il y a enfin des cas dans lesquels ces deux formes paraissent se confondre intimement. Il en résulte dans l'évolution des phénomènes un aspect complexe et qui fait hésiter l'observateur. Devra-t-on, d'après cela, établir un type *mixte* comme on l'a proposé ? Il est rare qu'il n'y ait pas une prédominance morbide assez caractérisée pour qu'on ne puisse rapporter le fait clinique à l'une des deux formes que nous avons indiquées.

Des différences très-tranchées se remarquent également dans

la manière dont se déclarent les phénomènes graves. Tantôt, en effet, des troubles prolongés de la fonction hépatique constituent une véritable prédisposition. Tantôt le malade est pris tout d'un coup au milieu de la santé la plus parfaite, ou après quelques jours d'embarras gastrique. Nous avons indiqué ces différences en donnant le tableau général de la maladie. Ce qu'il importe de noter c'est qu'une fois les phénomènes graves établis, l'affection se manifeste par des symptômes tels qu'on peut facilement la rapporter à l'un des deux types que nous avons cru devoir instituer.

M. Ozanam décrit deux périodes dans la marche de l'ictère grave ; une période d'excitation, une période de collapsus. M. Gubler accepte cette division.

Nous ne la conservons pour notre part qu'en faisant observer que, dans la clinique, cette régularité est loin d'être constante. Il est facile, en consultant les observations, de voir que la période d'excitation peut souvent manquer ou tout au moins avorter. Maintes fois on trouve noté que le malade a été apporté à l'hôpital dans un coma complet survenu tout à coup au troisième jour d'un ictère, après l'apparition de quelque phénomène grave, vomissement de sang, frisson violent ou autre. D'autres fois une céphalalgie violente, un peu de délire tranquille ou des rêvasseries auront seuls marqué la période d'excitation. Ces réserves faites, nous admettons les deux périodes indiquées.

L'ictère grave une fois déclaré est une des maladies qui marchent avec le plus de rapidité. Certains cas sont véritablement foudroyants.

Nous trouvons cependant encore dans la durée de la maladie cette irrégularité qui se rencontre à chaque pas dans son histoire. Il serait difficile de fixer, d'une manière approximative, la durée des deux périodes que nous avons admises, et surtout celle des accidents qui ont précédé l'explosion des phénomènes graves.

Nous nous sommes contenté de relever la durée de ces derniers chez dix-neuf malades.

Une fois	les accidents ont duré quinze heures ;
Cinq fois	» » deux jours ;
Huit fois	» » de quatre à huit jours ;
Quatre fois	» » de onze à dix-sept jours ;
Une fois	» » quarante jours.

Dans les observations de M. Ozanam, la durée oscille entre deux et vingt jours; le plus habituellement entre douze et quinze.

M. Monneret admet que la maladie dure en moyenne de sept à quinze jours.

C'est le résultat auquel nous sommes également arrivé à très-peu près.

Quant à la terminaison, on sait quelle est le plus ordinairement funeste. Dans notre relevé, nous n'avons enregistré que cinq guérisons sur quarante cas. — Soit un huitième.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les altérations anatomiques que l'on a rencontrées dans l'ictère grave sont variées. C'est à Rokitansky (*Anat. pathologique*, 1843) que l'on doit la description d'une lésion que l'on a donnée comme caractérisant l'ictère grave, *l'atrophie jaune aiguë*. Budd, en Angleterre, M. Robin, Frerichs ont donné sur ces lésions les détails les plus exacts. Nous tâcherons de décrire d'une manière rapide ces altérations anatomiques; nous nous proposons surtout d'en apprécier la valeur au point de vue de la genèse des phénomènes morbides.

Aspect extérieur du Foie.

Le foie peut être augmenté ou diminué de volume; il peut avoir conservé son volume normal.

Lorsque le foie est diminué de volume, il peut arriver que l'organe ait perdu les trois quarts de son poids habituel.

Frerichs cite un cas dans lequel ce poids était réduit à 280 grammes.

C'est principalement sur l'épaisseur que porte cette diminution du foie. Le plus souvent le lobe gauche est le plus fortement atteint. Frerichs l'a trouvé réduit à une simple lamelle collée contre la paroi abdominale.

Il est plus rare de trouver le foie augmenté de volume. Cette augmentation n'est jamais très-considérable.

Les colorations sont ordinairement très-diverses. Rarement la teinte est normale, le plus souvent elle varie du vert bronzé au jaune d'ocre. Il arrive fréquemment que les diverses parties du foie étant altérées à des degrés différents, elles présentent chacune une coloration spéciale qui produit l'aspect le plus singulier. Quelquefois l'organe est d'un gris ardoisé.

A la coupe, on retrouve ordinairement la coloration observée à la surface.

La diminution de consistance a été notée par tous les auteurs. Le foie s'aplatit, quand on le met sur une table; la capsule se ride; le doigt s'y imprime à la moindre pression. Ce ramollissement est encore bien plus évident, quand on pratique des incisions. On voit alors que tout le parenchyme est ramolli, diffusent.

La forme est rarement changée, ce qui est évidemment dû à l'intégrité de la capsule de Glisson. Notons enfin que, dans certains cas, le foie paraît parfaitement normal et que l'examen le plus attentif n'y fait découvrir aucune modification.

M. Robin décrit sous quatre chefs les altérations qu'il a rencontrées dans l'ictère grave:

1° Ictère grave avec atrophie légère, ramollissement et coloration jaune du foie;

2° Ictère avec un peu de ramollissement du foie, sans changement de volume;

3° Ictère sans changement des caractères extérieurs du foie;

4° Ictère sans changement de volume du foie, mais avec certaines portions ramollies, assez étendues.

Nous ne suivrons pas l'auteur dans l'examen particulier de chaque catégorie de faits. Il nous suffira d'analyser les principales altérations qu'il a rencontrées, et de montrer comment les diverses apparences du foie correspondent à ces modes d'altération.

A l'époque où M. Robin publia son travail (1857), il regardait comme constante la destruction de la cellule hépatique. C'était pour lui l'élément anatomique nécessaire de l'ictère grave.

A cette destruction des cellules, fait fondamental, il ajoute la description d'altérations de nature très-différente.

Une des plus remarquables est l'analyse microscopique de ce que Rokitansky a appelé l'atrophie jaune aiguë.

Au milieu d'une gangue finement granuleuse, se rencontrent en grande quantité des globules graisseux à centre jaune foncé, réfractant fortement la lumière, à contour épais et noirâtre. Des granulations analogues, agitées d'un vif mouvement brownien, flottaient dans le liquide qui entourait les préparations.

Cette altération se distinguerait, d'après M. Robin, de celle que M. Gubler a décrite dans la cirrhose aiguë, en ce que, dans cette dernière affection, on voit les cellules véritablement atrophiées mais non transformées, et pouvant se reconnaître, jusqu'à ce que l'atrophie les ait réduites à un centième de millimètre.

Quelquefois, avec les globules graisseux, on observe de larges gouttes huileuses, que l'on peut retrouver à l'œil nu.

Ces détails démontrent l'erreur dans laquelle était tombé Rokitansky, en désignant sous le nom d'atrophie jaune, une lésion dans laquelle il n'y a pas atrophie, c'est-à-dire, réduction de volume des parties constituantes, mais destruction de ces parties, et substitution d'éléments nouveaux.

Dans une autre forme, le foie a son aspect normal; mais à la coupe, il n'est pas granuleux. La substance jaune se présente sous la forme de petites taches fort difficiles à découvrir.

A l'examen microscopique, on retrouve une destruction des

cellules hépatiques et une altération considérable de celles qui sont encore reconnaissables; elles sont déformées, privées de leurs noyaux. Les cellules détruites sont remplacées par la gangue granuleuse déjà indiquée; mais ici apparaît un nouveau produit: ce sont des fibres du tissu conjonctif et des cellules fusiformes; ces cellules sont disposées en nappes lamelleuses au milieu de la substance granuleuse amorphe.

Ces fibres existent également dans la cirrhose; mais M. Robin fait remarquer que, dans cette dernière affection, la matière amorphe est beaucoup moins abondante et les fibres lamineuses, au contraire, beaucoup plus nombreuses.

A l'aide de ces lésions fondamentales, M. Robin explique toutes les apparences que peut présenter le foie dans l'ictère grave.

L'atrophie ou plutôt dégénérescence jaune répond à la prédominance des éléments graisseux.

Les cas dans lesquels le volume de l'organe est conservé, dans lesquels son aspect extérieur présente ses caractères normaux, sont ceux où les cellules, *toujours altérées ou détruites* dans une plus ou moins grande proportion, se trouvent remplacées par le tissu connectif et les corps fusiformes fibroplastiques.

Enfin les cas où une partie du foie est ramollie, une autre ramollie et jaunâtre, une troisième enfin, intacte en apparence, s'expliquent par le mélange de ces différentes lésions.

M. Robin signale encore la présence de petites aiguilles cristallines mises en liberté par la dilacération du foie. Ces aiguilles, d'une teinte jaune, pointues à leurs deux extrémités, ont une longueur de deux à huit centièmes de millimètre.

Dans certains cas d'ictère grave bien manifeste, M. Gubler a constaté une lésion qui n'est pour lui autre chose que la cirrhose avec ramollissement *bilieux* aigu. Voici quelle est cette lésion: le foie est ordinairement plus volumineux. Sa coloration offre toutes les nuances que nous avons déjà rencontrées. La surface est quelquefois lobulée ou simplement inégale selon le volume des granulations. Celles-ci sont jaunes ou verdâtres.

Elles atteignent rarement les dimensions d'un pois. Elles sont molles, imbibées d'une substance demi liquide, et s'isolent moins facilement de leur gangue que dans la cirrhose chronique.

Ces granulations sont séparées par des cloisons opaques ou demi-transparentes formées par la charpente cellulo-fibreuse du foie hypertrophiée.

On rencontre dans les granulations un contenu parfaitement identique à celui qu'on y observe dans l'ictère grave. Seulement, il semble ici que la lésion soit moins avancée; plusieurs cellules, quoique surchargées de graisse et de matière colorante, étant encore reconnaissables.

Sans confondre aucunement cette lésion avec celle qui a été décrite par M. Robin, M. Gubler pense qu'elle a, comme élément commun, la destruction des cellules d'enchyme, d'où résulte la mise en liberté d'une grande quantité de granulations biliaires et de matières grasses. Les faits cités par ce médecin établiraient un lien entre les deux formes morbides.

Deux fois l'injection des vaisseaux du foie a été pratiquée (Frerichs). Les résultats de ces injections ont été peu concluants. On comprend d'ailleurs qu'un organe ramolli, et dont les éléments sont aussi profondément modifiés, se prête mal à ce genre de recherches.

Ajoutons enfin que le même auteur a rencontré, dans le foie, des quantités notables de *leucine* et de *tyrosine*.

De ces deux substances, la première est un principe qui, d'après Verdeil et Robin, existerait dans le sang. On l'obtient en traitant la fibrine par l'acide sulfurique (Braconnot).

Quant à la tyrosine, c'est une substance cristallisable, qui se produit quand on traite par la potasse la fibrine, la caséine et l'albumine.

Les lésions des voies biliaires n'ont attiré que d'une manière tout à fait secondaire l'attention des observateurs. On a noté, cependant, l'intégrité à peu près constante du canal cholédoque et des conduits hépatiques, la flaccidité de la vésicule biliaire. On y trouve ordinairement une petite quantité de bile,

dont la coloration varie d'un brun foncé au jaune verdâtre.

Les analyses de la bile n'ont donné encore aucun résultat qui mérite d'être consigné.

Les reins ont été examinés, surtout dans ces derniers temps, avec un soin particulier. Souvent ramollis, pâles, ils participent à la coloration ictérique générale. Lorsqu'on veut séparer la capsule, on entraîne ordinairement avec elle une certaine quantité du tissu de l'organe qui s'arrache par fragments.

La substance corticale paraît seule altérée. Elle offre une coloration jaunâtre, uniforme ou plaquée. Quelquefois on y trouve de petites ecchymoses, des épanchements interstitiels.

Au microscope on trouve les tubuli difficiles à isoler, friables. L'épithélium n'offre plus la disposition régulière qu'on lui connaît. Les cellules qui le composent sont déformées. On trouve dans ces organes des granulations amorphes. Enfin, et comme pour compléter le rapprochement de ces lésions avec celles du foie, on a rencontré des granulations graisseuses et des gouttelettes d'huile mêlées aux autres éléments.

A ces lésions, qui sont importantes dans l'histoire de l'ictère grave, il serait intéressant de rapporter une altération bien définie du sang, dont théoriquement il est difficile de ne pas admettre l'existence; mais nous ne possédons encore sur ce point que des renseignements tellement incomplets, qu'il est impossible d'en tirer aucune conclusion.

Les pathologistes allemands et anglais ont fait quelques analyses assez peu concluantes. Ils ont constaté dans le sang la présence de produits nouveaux : leucine, tyrosine, oxalate de chaux. Mais, nous le répétons, rien de positif, rien de concluant n'a encore été fait à ce sujet.

Les autres lésions ne sont qu'accessoire ou secondaires; mais elles n'en présentent pas moins, comme explication de certains symptômes, un intérêt très-réel.

Parmi celles qui méritent une mention particulière, citons l'hémorrhagie méningée qui a été notée deux fois par M. Monneret.

Les congestions de la pie-mère et de la substance cérébrale.

Le cœur, d'après le même médecin, offre ordinairement une disposition assez singulière. Il est petit; les cavités gauches fortement revenues sur elles-mêmes sont vides de sang; les droites en contiennent une certaine quantité sous forme de caillots rougeâtres, mous, sans organisation.

Les poumons présentent les différents degrés de la congestion et même de l'apoplexie. La combinaison du sang avec le tissu pulmonaire est assez intime pour qu'il soit quelquefois impossible de distinguer la structure de l'organe. A la coupe on trouve des granulations noires, qui semblent formées par des coagulations sanguines occupant les divisions bronchiques terminales.

Ces altérations, on le voit, ne sont pas propres à l'ictère grave; mais leur nature même et leurs formes expliquent assez bien la rareté des hémoptysies.

Elles sont d'ailleurs également en rapport avec celles que l'on rencontre dans les différents organes, et que nous ne ferons qu'indiquer, parce qu'elles sont, pour ainsi dire, prévues à l'avance. Telles sont les ecchymoses du tissu sous-pleural et sous-péritonéal; celles que l'on observe au-dessous de la capsule de Glisson, avec pénétration dans les couches superficielles du tissu hépatique; les marbrures, de même nature, que l'on observe à la muqueuse intestinale; les épanchements de sérosité, toujours très-légers et purement passifs, qui se font dans les cavités séreuses, épanchements dus évidemment à la stase capillaire.

M. Ozanam a insisté sur l'état de la muqueuse gastrique. Il l'a trouvée dans certains cas épaissie, blanchâtre, comme œdémateuse; le plus souvent elle est le siège de suffusions sanguines plus ou moins étendues.

Nous manquons de renseignements précis sur l'état de la rate, bien qu'elle ait souvent été examinée. L'état qu'elle présente est analogue à celui qu'elle offre dans les fièvres graves. Elle est ordinairement augmentée de volume, flasque et molle et souvent diffluente à la coupe.

Telles sont, très-sommairement, les lésions observées dans certains cas d'ictère grave.

Quelques remarques à ce sujet sont immédiatement nécessaires.

Tout d'abord la lésion dominante, celle sur laquelle doit principalement se porter l'attention, est l'altération des cellules hépatiques.

Nous sommes loin, en effet, d'accorder la même importance aux lésions des reins. Si l'on se reporte au travail de M. Robin sur l'épithélioma de ces organes (1833), on se convaincra que beaucoup des altérations décrites par Budd, et notamment le dépôt de matière colorante de la bile et de granulations graisseuses, se rencontrent en dehors de tout état mortide. L'anatomie microscopique des éléments du rein à l'état normal s'enrichit chaque jour de faits intéressants. Il est certain que beaucoup de prétendues lésions pathologiques ne sont autre chose que des dispositions normales plus ou moins habituelles et prématurément interprétées. Mais pour en revenir aux lésions observées dans le foie, il faudrait, pour qu'elles eussent l'importance que certains observateurs leur ont donnée, qu'elles fussent constantes. Or nous tenons à établir nettement que, dans certains cas d'ictère grave parfaitement constatés, avec coloration intense, hémorragies multiples, symptômes des plus graves, et terminaison plus ou moins rapide, le foie a été trouvé complètement sain, et les observateurs les plus autorisés n'ont rencontré que des lésions secondaires incapables d'expliquer l'apparition des phénomènes multiples.

Nous tenons à établir ce fait qu'il nous serait facile d'étayer d'observations multipliées, et qui d'ailleurs ne fait aucun doute pour ceux qui ont étudié spécialement la question.

Ceci nous conduit à aborder le point le plus intéressant, mais aussi le plus difficile et le plus obscur de ce travail, la pathogénie et la nature de l'ictère grave.

La méthode que nous suivrons est naturellement indiquée : Exposition rapide et critique des principales opinions précé-

demment émises, et, si faire se peut, conclusions fondées sur la nature des faits.

Nous nous trouvons d'abord en présence, dans la plupart des premiers travaux, des explications basées sur l'influence de la lésion anatomique.

Je n'aurai pas à remonter au-delà des travaux de Rokitansky, les anciens observateurs s'étant contentés de signaler la malignité en s'en tenant au fait sans chercher à l'expliquer autrement.

En décrivant ce qu'il appelle *atrophie jaune aiguë du foie*, Rokitansky lui rapporta tous les phénomènes observés : son explication diffère peu de celle qu'on a appliquée si longtemps à l'ictère simple. Elle suppose tout d'abord la préexistence dans le sang des éléments de la bile, et leur présence en excès dans les vaisseaux afférents du foie. L'organe ne peut plus suffire à leur élimination. Les canaux sanguins et hépatiques s'en trouvent remplis. Il en résulte une imbibition par exosmose des cellules qui se dissolvent dans ce milieu inusité.

Cette explication n'est plus soutenable aujourd'hui que l'on n'admet plus la préformation des éléments de la bile, et d'ailleurs elle attribue à ce liquide un pouvoir dissolvant sur les cellules hépatiques, pouvoir qui n'est nullement démontré.

Budd (*Diseases of the liver*, 1845) fait l'histoire de l'ictère grave dans un chapitre auquel il donne pour titre : *Ramollissement du foie, destruction des cellules hépatiques, suppression de la sécrétion de la bile, ictère grave (fatal jaundice)*. — L'auteur fait abstraction dans ce chapitre des cas où l'ictère grave se montre à la suite d'un obstacle mécanique à l'écoulement de la bile; mais il convient que ces cas ne diffèrent pas notablement, quant aux symptômes, de son ictère grave proprement dit, et que cette stagnation de la bile peut également produire des lésions très-analogues à celles que détermine l'ictère grave d'origine non mécanique.

La description des altérations anatomiques est à peu près celle que nous connaissons : dégénérescence jaune graisseuse et destruction des cellules. Seulement, Budd serait porté à

attribuer le ramollissement plutôt à une lésion des vaisseaux et de la capsule de Glisson qu'à une altération du parenchyme glandulaire.

Il s'occupe très-particulièrement des lésions rénales.

L'auteur anglais pense que la maladie est due à l'arrêt de la sécrétion biliaire. La cause prochaine des symptômes graves est due, selon toute probabilité, à un poison venu du dehors et qui peut être dissimulé pendant un certain temps dans l'économie avant de manifester ses effets. Les aliments peuvent être le véhicule de ce poison. Ou bien encore le poison peut avoir son origine dans l'économie et résulter de l'absorption des cellules hépatiques altérées.

Au point de vue de l'introduction de substances toxiques, Budd rapproche son ictère grave de celui qu'on observe chez les individus mordus par certains serpents.

Cette théorie est évidemment appuyée sur des suppositions très-hasardées. Qu'est ce que ce poison ? S'il est absorbé sous forme de miasme dans certains cas, pourquoi la maladie ne revêt-elle jamais la forme épidémique ?

Budd relate bien des cas de Griffin observés chez trois individus de la même famille. Ce sont là des faits intéressants, mais trop restreints pour être probants.

On doit dire cependant que l'auteur anglais se rattache déjà beaucoup moins à l'influence des éléments de la bile. La supposition assez gratuite de l'existence d'un poison montre bien qu'il cherche à remonter au-delà de la lésion et à la ramener à un rôle secondaire.

Bright (*Guy's hospital reports*, t. I) assigne pour cause à la lésion du foie une inflammation toute hypothétique qui se déclare autour des vaisseaux porte, et en détruisant les acini, arrête les fonctions de la glande. Nous n'avons pas besoin de dire que la nature même des lésions observées est complètement en désaccord avec cette hypothèse de l'inflammation.

M. Leudet, analysant les opinions d'Hénoch sur l'atrophie jaune, la rapporte, d'après cet auteur, à une distension par polycholie des radicules capillaires des canaux hépatiques,

d'où la compression des vaisseaux sanguins, et par suite, la destruction et la transformation graisseuse des cellules, puis leur disparition.

Rien ne vient à l'appui de cette suite d'hypothèses dont plusieurs sont en désaccord complet avec les faits.

Dusch (Leipsick, 1834), après avoir expliqué l'ictère par la paralysie des canalicules biliaires, suppose que, dans les cas simples, la bile est reprise par les lymphatiques, tandis que dans l'ictère grave, ceux-ci sont à leur tour paralysés. La bile s'accumule dans les cellules du foie, les désorganise, et plus tard l'absorption de tous ces éléments détermine les phénomènes de malignité.

Il y a à cette explication une objection radicale, c'est que la bile, ainsi que l'a démontré M. Robin, n'a nullement la propriété de dissoudre les cellules.

Pour terminer avec les théories qui s'appuient principalement sur les lésions anatomiques, il nous reste à examiner les vues nouvellement émises par Frerichs (*Klinik der Leberkrankheiten*, 1838).

Si nous n'avons pas parlé de M. Lebert, c'est que, dans la question, il s'est contenté de discuter les théories et d'appliquer aux faits la méthode numérique (*Journal de Virchow*, 1855).

Frerichs assigne pour cause aux lésions de foie une hyperémie et une exsudation initiales. Cette exsudation comprime les canaux biliaires, détermine la stagnation de la sécrétion centrale. Les cellules enfermées dans des lacis vasculaires oblitérés par l'exsudation s'atrophient. Quant à l'ictère, il s'explique par la suppression du travail de sécrétion, qui se fait au centre du lobule. La bile absorbée par la veine centrale passe dans la masse du sang.

Reste à expliquer l'apparition et la nature des phénomènes généraux; Frerichs les attribue à un vice de constitution du sang. L'auteur allemand entre à ce sujet dans des considérations pleines d'intérêt, sur le rôle dans l'économie du foie, considéré comme l'organe des échanges incessants, qui ont lieu dans l'organisme et qu'il comprend sous le nom général

de *Stoffwechsel*. La cessation des fonctions du foie modifie profondément ces échanges. Le sang se trouve vicié, en outre, par la présence des produits de la substance altérée et détruite des cellules du foie. C'est dans l'urine que Frerichs cherche l'explication de ces modifications. Il se livre à ce sujet à des études particulières, d'où résulte une doctrine toute chimique sur la valeur de laquelle nous ne pouvons nous prononcer.

On ne peut méconnaître, dans ces études de Frerichs, une nouveauté d'aperçus qui devancent les résultats encore obtenus, mais qui n'en méritent pas moins le plus sérieux examen. D'ailleurs, dans les opinions que nous avons examinées jusqu'ici, nous avons vu tous les observateurs se préoccuper surtout de la lésion anatomique, et mettre complètement de côté les cas où cette altération fait défaut, ce qui enlève à leur argumentation une grande partie de sa valeur. Cet écueil a été généralement évité en France, où nous verrons les médecins, tout en accordant à l'altération du foie une certaine valeur, tendre à lui ôter le rôle de cause et à rattacher à des troubles d'un ordre plus élevé les phénomènes observés.

M. Ozanam n'a vu dans l'affection qui nous occupe qu'un ictère grave essentiel. Toutes les lésions qu'il a décrites sont secondaires. Aucune mention n'est faite de l'état du foie indiqué par Rokitansky, dont les recherches sur l'atrophie graisseuse ne paraissent pas avoir été connues de l'auteur. Il attribue tous les accidents à une influence abstraite de malignité qu'il caractérise : « L'ensemble des accidents irréguliers et rapidement funestes que produit toute maladie, lorsqu'elle vient altérer les fonctions naturelles dans leur action générale. »

Au milieu de ce conflit d'opinions diverses sur la nature et la pathogénie de l'ictère grave, il convient de faire abstraction de toute idée préconçue et de rechercher la vérité en se basant entièrement sur l'observation des faits. C'est dans cette voie que nous suivrons plusieurs pathologistes éminents, parmi lesquels nous citerons MM. Gubler, Monneret, Hérard, qui se sont successivement occupés de l'affection que nous étudions.

Nous commencerons par établir ce fait que nous avons déjà

laissé entrevoir : l'ictère grave peut exister avec tous ses signes sans aucune lésion anatomique dont on puisse le regarder comme étant l'effet. C'est là un point désormais incontestable que les observations de MM. Monneret, Hérard et autres, ont mis hors de doute, les pièces ayant été soumises à l'examen de M. Robin lui-même.

En présence de ce fait avéré, nous devons mettre de côté toutes les théories qui se basent sur une altération *primitive* et constante du parenchyme hépatique.

Il est incontestable que, dans l'ictère grave, deux éléments morbides dominent toute la série des phénomènes. Ces deux éléments sont l'altération du sang et le trouble fonctionnel du foie.

On ne peut admettre que le passage de la bile ou tout au moins de sa matière colorante dans le sang altère ce liquide et lui communique une action délétère; ce qui se passe tous les jours dans l'ictère simple repousse cette manière de voir. Il faudrait, en prenant pour base la *cholémie*, supposer que la bile, dans l'ictère grave, subit une transformation particulière, complètement inconnue, en vertu de laquelle ses éléments acquerraient des propriétés toxiques. C'est là une hypothèse toute gratuite, lors même qu'on donnerait pour ainsi dire un corps à ce principe en le localisant dans les détritits des cellules altérées et reprises par la circulation (Budd).

On a voulu rapprocher ce qui se passe dans l'ictère grave des phénomènes qui ont été dans ces derniers temps attribués à la présence de l'urée dans le sang et réunis sous le nom d'*urémie*; mais rien ne démontre dans le sang des ictériques une matière qui soit comparable à l'urée; et encore une fois, il faudrait admettre que ce produit supposé n'est engendré que dans l'ictère grave. Le rapprochement, pour être ingénieux et séduisant, n'en est pas moins tout à fait gratuit.

Il faut donc renoncer à trouver dans une altération matérielle de l'organe hépatique, ou du produit des sécrétions, la cause originelle des accidents. Nous voyons souvent, dans la cirrhose par exemple, le tissu du foie profondément altéré,

sans qu'il survienne, au moins dans la cirrhose chronique, aucun phénomène analogue à ceux de l'ictère malin.

L'altération du sang est-elle primitive? Ici encore nous en serons réduits à des hypothèses. Beaucoup de sujets sont pris au milieu de la santé la plus parfaite. Dans les maladies qui altèrent le plus profondément la constitution du sang, on n'observe rien de comparable à l'ictère grave.

Cherchons donc ailleurs et voyons si on ne peut trouver, dans des troubles d'un autre ordre, l'explication des phénomènes observés.

Quand on jette un regard d'ensemble sur les symptômes qui marquent le début de l'ictère grave, on est tout d'abord frappé de l'état de dépression manifeste dans laquelle se trouve l'économie. La prostration, l'assoupissement, les syncopes quelquefois, révèlent au médecin éclairé une perturbation profonde du système nerveux.

Cette sorte d'interruption de l'influx nerveux, ainsi que le fait remarquer M. Gubler, peut être considérée comme le point de départ des accidents qui vont survenir, le premier terme de la série morbide qui va se développer. On sait que la suppression brusque de l'influx nerveux amène rapidement dans les organes qui sont placés sous la dépendance des nerfs intéressés des modifications profondes parmi lesquelles figurent en première ligne le ramollissement et la dégénérescence graisseuse. Les animaux surmenés ont présenté une transformation graisseuse des muscles, transformation qui s'était évidemment produite en très-peu de jours. La section des nerfs qui vont au rein amène en quelques jours un ramollissement complet de l'organe.

Doit-on admettre que ces altérations de nutrition sont immédiatement sous la dépendance du système nerveux? M. Gubler ne le pense pas. Il croit que les vaisseaux sont l'intermédiaire de cette action. Les phénomènes qui s'accomplissent dans l'intérieur des cellules sont évidemment subordonnés d'une manière directe à l'intégrité de la circulation capillaire, et celle-ci est à son tour sous la dépendance du système nerveux. Remar-

quons ici que les faits, si bien étudiés par M. C. Bernard, fournissent un nouvel argument en faveur de la théorie ingénieuse de M. Gubler. On connaît, en effet, l'action exercée par le grand sympathique sur la circulation capillaire, et l'on saisit sans peine l'application qui peut être faite de ces belles recherches aux phénomènes dont nous recherchons l'explication.

On voit donc qu'en se plaçant au point de vue de M. Gubler, on arrive à considérer comme la cause la plus prochaine des accidents morbides la perturbation de l'influence nerveuse, c'est-à-dire une affection générale pouvant porter plus spécialement sur le foie, et dans certains cas atteignant également d'autres organes, la rate, le rein par exemple. Si le foie est plus souvent en cause, si les modifications organiques y sont plus rapidement accusées, il faut s'en prendre à l'importance, à la nécessité plus grande de ses fonctions, sur lesquelles retientira plus profondément la lésion générale.

Si dans certains cas, et dans des cas rapidement mortels, les altérations du foie font complètement défaut, c'est que l'affection générale a débuté par un trouble fonctionnel tel que les désordres locaux n'ont pas eu le temps de la compliquer.

Continuons l'exposé de cette remarquable théorie, nous examinerons plus haut les objections qu'elle soulève.

Le point important, en effet, est d'établir la cause des troubles fonctionnels du foie. Ces troubles admis, il est facile d'en faire dériver les autres phénomènes anatomiques ou symptomatologiques.

L'activité des cellules est suspendue; non-seulement elles ne sécrètent plus, mais la vie s'éteint en elles. Elles passent à l'état de corps inorganiques, leurs parois se dissolvent dans la bile; leur contenu, matières grasses et granulations biliaires, s'échappe. Tout l'enchyme du foie se trouve modifié.

Cette dissolution des cellules dans la bile répond à la dissolution de la muqueuse de l'estomac dans le suc gastrique, que l'on observe quelquefois sur les cadavres.

L'altération du sang est facile à expliquer dans cette théorie. Le foie, la rate, ces deux organes dont les fonctions encore obs-

cures, sont cependant liées d'une manière si évidente à l'hématose, cessent d'imprimer au sang les modifications nécessaires. Il en résulte une dyscrasie du liquide nourricier qui favorise les hémorrhagies.

Ici, nouvelle hypothèse. Le sang, si fluide qu'il soit, ne s'échapperait pas à travers les tuniques vasculaires, si on les supposait intactes. M. Gubler admet donc à priori une altération particulière des parois des vaisseaux probablement de nature graisseuse en vertu de laquelle ces parois laisseraient transsuder le liquide sanguin. Cette dégénérescence a été signalée une fois dans les vaisseaux du rein.

Les troubles nerveux sont de deux espèces. Ceux du début sont l'expression directe de l'agent morbide qui détermine le trouble nerveux que nous avons admis; ceux de la fin résultent de l'action du sang altéré sur les centres nerveux.

La rétention de la bile élaborée dans les cellules hépatiques explique l'ictère. M. Gubler pense que si la maladie se prolongeait suffisamment pour que la sécrétion biliaire fût complètement supprimée, la teinte ictérique disparaîtrait. Elle serait alors probablement remplacée par l'ictère dit *hémaphérique* déterminé par la matière colorante du sang altéré, ictère dans lequel les urines se colorent en brun rougeâtre par l'acide nitrique.

Nous avons cru devoir nous étendre sur l'exposition de cette théorie, évidemment la plus complète de toutes celles qui ont été proposées. Outre qu'elle porte un caractère de remarquable originalité, elle ouvre à l'esprit les vues les plus larges et se distingue heureusement de toutes les théories qui se traînent à la remorque d'une altération non constante ou se perdent dans des abstractions au moins obscures.

Mais tout en constatant l'incontestable valeur de cette opinion, nous croyons qu'elle soulève des objections nombreuses. Nous admettons volontiers l'hypothèse de la perturbation nerveuse initiale dans certains cas où la marche de la maladie est rapide; mais elle nous semble beaucoup moins évidente ou tout au moins secondaire, dans les cas où les phénomènes

d'ictère grave se manifestent à la suite de troubles fonctionnels prolongés.

Dans une des observations que nous avons analysées, la maladie a débuté chez une femme sujette depuis de longues années aux coliques hépatiques et chez laquelle le premier terme de la série morbide ne paraît pas devoir être rapporté au trouble de l'innervation.

La propriété qu'aurait le foie, en vertu de son importance physiologique, de localiser ainsi l'influence nerveuse, nous paraît problématique.

Est-il bien certain que l'altération du foie fasse plutôt défaut dans les cas à marche rapide? Nous voyons dans quelques observations cette altération arrivée au plus haut degré aux premiers jours de la maladie.

L'hypothèse qui expliquerait les hémorrhagies par une altération du tissu vasculaire nous paraît également bien hasardée. Ne voyons-nous pas les hémorrhagies se manifester tous les jours dans des cas où cette altération n'a jamais été soupçonnée? Faudrait-il donc rayer de la classe des hémorrhagies une des espèces qui paraît le plus solidement établie, celle des hémorrhagies par altération du sang?

Car, remarquons-le bien, M. Gubler n'admet guère le passage du sang, fût-il réduit à l'état d'eau colorée par du carmin, à travers une paroi saine. Il nous semble que les hémorrhagies du scorbut, de la fièvre typhoïde, contredisent formellement cette manière de voir.

Le mécanisme de la dissolution des cellules nous paraît également peu admissible. Rien ne prouve que les cellules, une fois privées de leurs propriétés fonctionnelles, se dissolvent dans la bile. M. Robin a plongé des fragments de tissu hépatique dans la bile, sans que les cellules fussent notablement altérées. Le rapprochement que l'on veut faire entre la bile et le suc gastrique, est plus que contestable, les deux liquides jouissant de propriétés fort différentes, et se comportant très-diversement en présence des tissus organiques. Jamais on n'a trouvé la vésicule biliaire digérée par la bile. Pourquoi d'ail-

leurs, invoquer cette action problématique du liquide biliaire, pour expliquer un fait histologique aussi fréquent que celui de la transformation graisseuse ou autre d'un élément anatomique qui ne fonctionne plus ?

Quoi qu'il en soit, et nous le répétons, cette théorie renferme les aperçus les plus ingénieux, et, mieux que toute autre, donne raison de la plupart des phénomènes.

Nous ne croyons pas devoir nous prononcer d'une manière absolue sur une question aussi controversée que celle de la nature de l'ictère grave, et si nous exposons nos idées à ce sujet, idées qui nous sont inspirées par l'examen des faits, nous ne le faisons qu'avec toutes réserves et sans avoir la moindre prétention à une solution définitive de la question.

Nous considérons donc volontiers l'ictère grave comme l'expression d'un ensemble de symptômes assez caractérisés pour motiver l'admission d'une espèce morbide.

Nous n'attachons aucune importance aux dénominations variées, qui lui ont été données. Ictère malin, typhoïde, etc.

L'ictère grave ne correspond pas à une lésion déterminée qui le caractérise d'une manière pathognomonique.

Les lésions anatomiques qu'on a rencontrées jusqu'ici chez les malades qui ont succombé avec les symptômes de l'ictère grave sont :

1° La destruction des cellules hépatiques, fait fondamental s'accompagnant tantôt de la production des cellules graisseuses abondantes et de diminution de volume du foie (atrophie jaune, graisseuse, aiguë); tantôt de la présence d'éléments particuliers, cellules fusiformes, etc., altérations que M. Gubler désigne sous le nom de ramollissement bilieux aigu.

2° D'après le même auteur, une forme particulière de la cirrhose, que nous avons décrite d'après lui.

Dans certains cas, et qui deviennent plus nombreux de jour en jour, aucune lésion du foie ne se rencontre chez les sujets qui ont succombé à l'ictère grave.

L'attention s'est peut-être portée jusqu'ici d'une manière trop exclusive sur le foie. L'état des reins, de la rate, mérite d'être

pris en sérieuse considération. Jusqu'à présent les lésions des reins ne sont pas suffisamment démontrées.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un ictère grave, il est impossible, dans l'immense majorité des cas, de déterminer par avance, avec certitude, s'il y aura des lésions du foie. Mais on peut affirmer que, si la lésion existe, elle aura pour caractéristique la destruction des cellules hépatiques avec les autres altérations qui lui sont connexes, ou celles de la cirrhose aiguë.

Nous sommes porté à admettre, avec M. Monneret, que la gravité des symptômes observés dans l'ictère grave tient à la fois au trouble de la sécrétion biliaire et à l'altération du sang.

Le trouble de la sécrétion biliaire nous paraît tout à fait secondaire. Si nous assignons au foie un rôle capital dans l'ictère grave, c'est plutôt à titre d'organe d'hématose. Evidemment, nous sommes obligé de devancer un peu ici les recherches de la physiologie. Des travaux ont été faits dans ce sens par Frerichs au point de vue de la fonction glycogénique. Il paraît fort probable que le foie a sur la crase du sang une action toute spéciale, et si, dans les affections diverses de cet organe, le sang ne paraît pas aussi profondément altéré que dans l'ictère grave, c'est que dans aucune d'elles il n'y a destruction aussi étendue, aussi complète des cellules hépatiques.

Faut-il rapprocher l'ictère grave des pyrexies? C'est évidemment la classe des maladies avec laquelle il a le plus d'affinité.

Bien que dans la plupart des pyrexies la fièvre soit un phénomène de premier ordre, il faut avouer que dans certaines formes elle peut faire défaut. M. Louis a noté ce fait dans la fièvre typhoïde elle-même, et a proposé pour ces cas particuliers le nom d'affection typhoïde. Nous avons d'ailleurs insisté sur l'accélération constante du pouls dans l'ictère grave.

Nous terminerons cette appréciation sommaire, et que nous livrons sous toutes réserves, en faisant remarquer, avec M. Hérard, que la lésion du foie, habituelle dans l'ictère grave, jouit encore aujourd'hui d'une importance exagérée, qu'elle n'est, fort probablement, que l'effet d'une cause beaucoup plus générale, et qu'en prenant continuellement les altérations anatomo-

miques comme point de départ pour l'édification des théories, on méconnaît, selon toute apparence, la véritable nature de l'affection.

C'est vers l'étude du sang, vers celle de l'urine, cet excipient général de la plupart des produits ultimes des transformations organiques que nous aimerions à voir se diriger les recherches des observateurs. Il y a peut-être dans cette voie des faits principes qui donneront la clef de bien des affections dites essentielles.

Nous aurions pu nous étendre beaucoup plus longuement sur les considérations de pathologie générale que soulève l'ictère grave. Mais la plupart de ces aperçus seront complétés dans l'examen de la question du diagnostic que nous allons maintenant aborder.

Diagnostic. Il semble, à première vue, qu'il soit difficile de confondre avec quelque autre une affection à symptômes aussi tranchés que celle dont nous nous occupons. Il est certain que les cas à marche rapide, avec coloration intense, symptômes nerveux très-prononcés, hémorrhagies multiples et abondantes, dépression rapide et coma final, ont une physiologie tellement accusée que la confusion paraît difficile; mais il n'en est pas toujours ainsi. Dans certains cas, la nature des symptômes, la marche sont bien moins nettement déterminées. La difficulté ne se rencontre pas dans les cas que l'on peut considérer comme les types de l'espèce morbide. Mais bien dans ceux où les caractères sont amoindris et se rapprochent plus ou moins de ceux qu'on observe dans des affections voisines.

Remarquons d'ailleurs ici, et cette remarque peut être généralisée, que ce sont précisément ces cas mal accusés qui aident aux rapprochements des espèces morbides, et permettent de reconnaître les caractères communs qui les réunissent.

Le chapitre du diagnostic est presque complètement mis de côté dans la plupart des travaux que nous avons sous les yeux. On semble ne pas admettre qu'il soit possible de confondre

l'ictère grave avec aucune autre affection, de celles du moins qui sont propres à notre climat.

M. Monneret s'est préoccupé davantage de ce point de la question. Il avoue qu'à une époque où il ne connaissait pas l'ictère grave, il a cru dans un cas avoir affaire à une fièvre typhoïde de forme particulière, dans un autre à un scorbut aigu.

On peut diviser en trois catégories les affections que l'on aura à distinguer de l'ictère grave.

1° Celles qui ont avec lui une analogie de symptômes telle que les différences, s'il y en a, y doivent être recherchées dans la nature même de la maladie, et dans les circonstances étiologiques.

2° Celles qui n'ont de commun avec lui qu'un ou plusieurs des principaux symptômes.

3° Celles qui ne s'en rapprochent que par la teinte ictérique coïncidant avec des phénomènes plus ou moins graves, mais fort différents dans leurs évolutions.

Parmi les affections qui ont avec l'ictère grave les ressemblances les plus frappantes, on doit placer au premier rang la fièvre jaune. Tous les observateurs qui ont connu la fièvre jaune, et auxquels l'ictère grave s'est présenté, sont unanimes pour rapprocher ces deux affections. L'ictère, les hémorrhagies, la dépression des forces sont des phénomènes communs aux deux maladies. Dans toutes deux, il y a un mouvement fébrile marqué. Il ne faudrait pas croire que ce symptôme soit aussi accusé qu'on l'a dit dans la fièvre jaune.

On a signalé cependant quelques différences. On a dit que les hémorrhagies du tube intestinal prédominaient dans la fièvre jaune, que les vomissements de sang, qui lui ont valu le nom de *vomito negro*, étaient plus constants. Personne ne se trompera sur ces différences de plus ou de moins qui n'infirmement en rien les grandes analogies des deux maladies. Enfin, on a cru trouvé dans les lésions anatomiques un caractère différentiel infaillible. Or ces lésions imparfaitement étudiées par Louis, consistent en une coloration orangée, qui se rapproche beaucoup de certains aspects du foie, dans le ramol-

lisement bilieux aigu (atrophie jaune). Chervin et Rufz nient la valeur absolue de cette lésion, qui est loin d'être constante.

La fièvre bilieuse grave intertropicale (Dutrouleau) offre aussi la ressemblance la plus frappante avec l'ictère grave. Prostration initiale. Frisson, adynamie, douleurs de l'hypocondre droit, ictère, tels sont les phénomènes qui ouvrent la scène, et qui, dit M. Monneret, pourraient faire croire d'abord à une fièvre bilieuse simple, lorsque les hémorrhagies des diverses muqueuses, le purpura viennent révéler la véritable nature de l'affection. A l'autopsie, on trouve surtout des phénomènes de congestion et d'hyperémie intestinale.

Si nous consentons à laisser de côté la lésion anatomique, et nous avons assez insisté dans le cours de ce travail sur les motifs qui nous déterminaient à la reléguer sur le second plan, nous ne pouvons nous refuser à admettre avec M. Monneret que l'ictère grave, la fièvre bilieuse intertropicale, la fièvre jaune d'Amérique sont trois espèces morbides d'un même genre, réunies par des caractères communs, parmi lesquels, deux surtout, ont une importance capitale : l'altération du sang et le trouble de la sécrétion biliaire. Il est évident qu'il y a plus de différence entre certaines formes de la fièvre typhoïde qu'il n'y en a entre la fièvre jaune et l'ictère grave.

Certains auteurs ont été plus loin. Ils considèrent l'ictère grave comme une véritable fièvre jaune sporadique. (*Thèse de Siphnaïos*, 1852, et *Mém. de Garnier Leteurrie*, ayant pour titre : *Parallèle entre la fièvre jaune sporadique et les ictères graves observés chez les soldats de l'armée d'Italie*. (Académie des Sciences, 1849.)

C'est évidemment aller trop loin, et nous trouvons à cette manière de voir une objection qui nous semble capitale. On sait en effet que la fièvre jaune n'est guère mortelle que dans un cinquième des cas, tandis que l'ictère grave tue presque toujours. Il en résulterait donc, dans l'opinion que nous venons de citer, cette singulière conclusion, qu'une maladie sporadique serait beaucoup plus meurtrière que la même maladie à l'état épidémique. Ce serait là un fait unique en pathologie.

Il faut donc s'arrêter dans cette voie. On peut supposer qu'un type morbide peut se retrouver avec des modifications dépendant du milieu dans lequel il est transplanté; mais sans méconnaître les analogies, il ne faut pas conclure à une identité aussi absolue.

Peut-être serions-nous plus affirmatif si les renseignements que nous avons recueillis sur l'état anatomique du foie dans la fièvre jaune et en particulier sur ce ramollissement orange, indiqué par Louis, étaient plus concluants. Mais en présence de la rigueur d'examen qui a présidé aux recherches anatomiques dans l'étude de l'ictère grave, il faut bien reconnaître que l'histoire de la fièvre jaune laisse de ce côté une importante lacune.

Le compte rendu de la dernière épidémie de Lisbonne, par le Dr Maglaes Coutinho, montre que le foie n'a pas été soumis à l'examen microscopique.

Les mêmes remarques s'appliquent à la fièvre jaune d'Irlande que Graves a observée à Dublin : les médecins qui connaissent la fièvre jaune d'Amérique n'ont pas hésité à établir l'identité des deux affections. Il nous paraît cependant, autant qu'on peut en juger par les observations, que les différences sont plus appréciables qu'entre les formes précédentes.

Nous n'insistons pas davantage sur ce sujet, où toute appréciation personnelle nous fait nécessairement défaut.

Il serait difficile, avec un peu d'attention, de prendre pour un ictère grave une hépatite. La fièvre est très-vive et la douleur constante. Les phénomènes d'adynamie beaucoup moins prononcés, souvent nuls. Si l'on observe quelquefois l'épistaxis, jamais on ne se trouve en présence de ces grandes hémorrhagies se généralisant si facilement. Le délire, le coma manquent le plus habituellement dans l'hépatite. Elle n'offre jamais, dans nos climats du moins, ce cachet de gravité si remarquable dans l'ictère.

L'autopsie, peu fréquente dans les cas d'hépatite que nous observons, viendrait lever tous les doutes. En effet, si l'on veut, d'après M. Robin, observer les cellules hépatiques dans

leur plus beau développement, c'est dans les cas d'hépatite qu'il faut les examiner. Il est bien entendu qu'il ne faut pas les aller chercher là où le tissu est détruit par l'inflammation; mais dans les points voisins. Les cellules sont comme hypertrophiées; tous leurs éléments constitutifs fortement accusés. Il n'y a rien de semblable dans l'ictère grave, dans les cas, bien entendu, où l'organe est réputé sain. Nous ne parlons pas de ceux où l'on rencontre la lésion sur laquelle nous avons insisté.

Jusqu'ici, on le voit, la question du diagnostic n'offre pas grandes difficultés, puisque, dans certains cas, il n'y a pas lieu de la poser, et que dans d'autres les différences sont assez saillantes pour rendre l'erreur presque impossible.

Il n'en est pas de même dans ceux qui nous restent à étudier. Ils sont, comme nous l'avons vu, de deux espèces.

Dans les uns, on trouve encore les deux caractères saillants de l'ictère grave : jaunisse et hémorrhagie; mais ces caractères sont profondément modifiés.

Dans les autres, il n'y a plus que de l'ictère et des phénomènes graves.

On peut, sans inconvénient, comprendre dans une même étude ces deux ordres de faits, attendu que les mêmes affections pourront souvent rentrer, selon les cas, dans l'une ou l'autre catégorie.

La pyémie, quelle que soit sa cause occasionnelle, a souvent certaines allures de l'ictère grave. Le frisson, qui marque ordinairement le début, se retrouve dans l'ictère. La teinte jaune est très-accusée dans certains cas; la dépression générale est la même; les épistaxis sont très-fréquentes.

Nous avons connaissance d'un fait tout récent où l'erreur était facile : Une jeune femme, prise, depuis quelques jours, d'ictère simple en apparence et consécutif à une cause morale, vient accoucher à l'hôpital. Les lochies sanglantes coulent avec une abondance inusitée. Au huitième jour de sa couche, elle est prise d'un frisson intense, qui se répète les jours suivants. Elle a d'ailleurs le pouls à 96, de l'agitation et un trouble évident des facultés intellectuelles. Le ventre est à peu près indo-

lent. Aucune modification dans l'étendue du foie à la percussion.

Est-ce là un ictère coïncidant avec des accidents puerpéraux? Est-ce un ictère grave? On comprend facilement combien il était difficile de se prononcer, surtout alors qu'aucune détermination locale ne venait aider le diagnostic.

Cette analogie de certains cas de pyémie avec l'ictère grave n'a pas échappé à M. Monneret. Ce médecin attache une haute importance à ces deux symptômes réunis : ictère et épistaxis, qui sont toujours pour lui l'indice d'une lésion anatomique ou fonctionnelle du foie.

Nous ne contesterons pas la valeur de cette opinion. Nous croyons, toutefois, qu'il faut se défier de ces colorations ictéroides de la pyémie. La nouvelle espèce d'ictère, décrite par M. Gubler sous le nom d'*hémaphéique*, et qui est due à l'altération de la matière colorante du sang, n'expliquerait-elle pas, dans la plus grande partie des cas, la teinte de la peau chez les pyémiques, sans qu'on se trouve obligé de recourir à l'altération hépatique? Cette altération, qui manque souvent, n'en produirait pas moins l'ictère dans le cas où elle existe. Mais, alors, ce serait là un véritable ictère, une cholémie, qui viendrait s'ajouter au précédent. La teinte ictérique pourrait donc être le résultat direct et immédiat de l'altération du sang.

Mais revenons à notre diagnostic.

Dans la grande majorité des cas, la pyémie se développe dans des circonstances particulières ; elle suppose l'existence d'un foyer purulent : plaie, abcès, phébite, etc.

Le frisson a une valeur qu'il n'a pas dans l'ictère grave : les hémorrhagies peuvent faire défaut et ne constituent jamais, à proprement parler, une prédominance symptomatique. La douleur hépatique, même dans le cas où il y a des abcès du foie, n'a pas la même valeur que dans l'ictère grave.

On voit donc, en définitive, que pour prêter à la confusion, l'une ou l'autre des deux affections devrait être profondément modifiée dans ses principaux caractères et s'éloigner beaucoup du type morbide.

Il est rare de rencontrer dans la fièvre typhoïde l'ictère et

les hémorrhagies réunis. Nous n'en connaissons pas de fait bien observé. Il faudrait dans ces cas chercher des renseignements dans la marche de la maladie. La diarrhée, la bronchite, sont des phénomènes d'une haute valeur dans la fièvre typhoïde. Les taches lenticulaires se distinguent facilement des éruptions observées dans l'ictère grave.

On ne retrouve pas ordinairement dans la fièvre typhoïde ces changements rapides, cette apparition subite des phénomènes graves que nous avons signalés.

Bien que les hémorrhagies soient fréquentes dans la fièvre typhoïde, elles sont bien moins importantes que dans l'ictère grave. Il faudrait faire de longues recherches pour trouver une hématurie dans la fièvre typhoïde. Les hématuries y sont très-rares. En un mot, la confusion des deux maladies supposerait une réunion de circonstances tout à fait insolites, et dont, pour notre part, nous ne connaissons pas d'exemple.

Quant à la fièvre bilieuse, ou plutôt à cette fièvre qui accompagne l'état bilieux (Monneret), ce n'est pas dans les formes que nous observons qu'il y aurait lieu à établir un diagnostic différentiel.

Nous nous sommes déjà expliqué sur la cirrhose aiguë de M. Gubler. Les observations qu'il en a publiées sont des types de cet ensemble des symptômes qu'on a désignés depuis dix ans sous le nom d'ictère grave. Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit à ce sujet; la cirrhose aiguë est une lésion qui se manifeste par toute la série des phénomènes de l'ictère grave.

TRAITEMENT.

Un seul mode de traitement nous paraît rationnel dans l'ictère grave. C'est celui qui a été indiqué par la plupart des médecins français et plus spécialement par M. Monneret.

Les malades devront être soutenus, autant que possible, par des bouillons, des jus de viande, du vin généreux.

Toutes les médications ont été essayées ; le sulfate de quinine n'a rien produit. Les purgatifs salins préconisés par Budd échouent constamment.

Que faut-il penser de l'alcoolature d'aconit ? M. Ozanam le préconise à titre de sédatif puissant et d'antiphlogistique. Dans un cas où les accidents qui *précèdent* ordinairement l'explosion des phénomènes graves s'étaient manifestés chez un ictérique, dix gouttes d'alcoolature dans une potion gommeuse calmèrent l'orage.

Corrigan (1846) attribue à Pipécacuanha (2 grammes tous les deux jours) un effet héroïque, pourvu que le médicament soit donné *avant le développement des accidents graves*.

Tous les moyens qui s'adressent à la lésion locale : vésicatoires, sangsues, sont nécessairement inutiles. Nous nous défions même beaucoup des émissions sanguines.

Nous ne croyons pas devoir insister sur une énumération aussi stérile.

Nous avons dit qu'il fallait nourrir les malades.

L'administration des acides, et principalement de l'acide sulfurique à dose élevée, nous paraît indiquée par la dyscrasie fort probable du liquide sanguin.

Le quinquina et les principaux toniques semblent également convenir en raison de la nature des accidents.

Jusqu'ici, on doit bien l'avouer, on s'est borné à faire de la médecine de symptômes : glace contre les vomissements, astringents contre les hémorrhagies, narcotiques et antispasmodiques contre les accidents cérébraux.

M. Monneret propose les douches froides réglées.

L'expérience seule pourra prononcer à cet égard.

TRAITEMENT.

Nous ne voulons pas terminer ce travail sans y joindre quelques mots relatifs à l'ictère grave observé chez les animaux. Nous devons à l'extrême obligeance de MM. Leblanc des renseignements pleins d'intérêt à ce sujet.

Tandis que l'ictère grave est une maladie rare chez l'homme, elle serait au contraire très-fréquente chez le chien. C'est seulement, du reste, chez cet animal qu'on l'a nettement observé jusqu'ici.

Parmi les causes qui le déterminent, M. Leblanc note les excès de fatigue (la maladie sévit surtout chez les chiens courants), les refroidissements subits par immersion, les combats acharnés, l'abus des purgatifs ou des vomitifs violents qui sont chaque jour employés à haute dose et le plus souvent hors de propos par des gens étrangers à toute connaissance médicale : sel de cuisine, tabac, etc. Les symptômes sont l'ictère, la fièvre avec redoublements, les hémorrhagies intestinales. Les selles sont entièrement composées de sang et d'un peu de mucus. Fréquemment on observe des symptômes du côté de la poitrine, toux, respiration accélérée.

L'anorexie est complète, la gueule aride, la langue noire et fendillée, le nez sec et chaud, la maigreur se prononce rapidement. L'animal trahit, par son attitude, de violentes douleurs abdominales. Le ventre est dur, très-sensible.

La marche de la maladie est rapide. L'animal tombe rapidement dans le coma et meurt dans une immobilité absolue.

L'auteur insiste sur la gravité de la diarrhée noire coïncidant avec la jaunisse.

M. Leblanc fils (Dictionnaire de Bouley et Reynal, article : *Maladie des chiens*) étudie principalement la maladie chez le jeune chien, où elle est toujours mortelle en deux ou trois jours. Les vomissements et le coma en sont les symptômes habituels.

Les lésions anatomiques sont : un état congestionnel du foie, la réplétion de la vésicule par une bile visqueuse, la présence d'ecchymoses sur la muqueuse gastrique, surtout vers le sac gauche. Une lésion fort curieuse est l'invagination intestinale, que l'on rencontre fréquemment.

Nous avons vu cette lésion notée chez l'homme dans une observation.

C'est seulement, avons-nous dit, chez le chien qu'ont été observés les ictères graves. Les ictères bénins sont tout aussi fréquents que chez l'homme, et l'animal n'en paraît que fort peu incommodé.

Il serait évidemment très-intéressant de soumettre le foie à l'analyse microscopique, et de constater l'état des cellules hépatiques.

La question du traitement, qui ne paraît guère plus avancée que chez l'homme, pourrait être facilement étudiée (voir Journal des Haras, 1837).

OBSERVATIONS

Dans les observations qui vont suivre, nous avons cherché à donner d'abord les types des deux formes principales de la maladie.

Nous y avons joint une observation d'ictère grave avec cirrhose aiguë qui montre de la manière la plus nette les rapports des symptômes avec la lésion.

M. le docteur Gubler a bien voulu nous communiquer le résumé de quatre observations inédites d'ictères graves survenus à la période secondaire ou tertiaire de la syphilis. Nous avons indiqué, dans le courant de notre thèse, les enseignements qui résultent de l'examen de ces faits jusqu'ici inconnus.

Nous ajouterons que les observations que nous publions, à l'exception de deux seulement, n'ont paru jusqu'ici dans aucun recueil.

Quant au fait unique dont nous avons été témoin, il se passait à une époque où l'on connaissait mal l'ictère grave. Le malade n'était pas à l'hôpital et nous n'avons aucun renseignement nécroscopique.

Ictère rapidement mortel, congestion et hémorrhagie dans presque tous les viscères.

Observation recueillie par M. MONNERET (*Progrès*, 1838).

Milgen, Pierre, âgé de quarante-deux ans, journalier, entre à l'hôpital Necker, salle Saint-Paul, n° 27, le 12 octobre 1833.

Depuis huit jours il a suspendu son travail à cause de la courbature, de la faiblesse générale, du malaise qu'il éprouvait. Au moment de son

entrée, il ressentait tous les signes d'un état gastrique et bilieux, sans fièvre; la peau était à peine colorée en jaune.

L'administration d'un grain d'émétique ne change rien à son état, qui reste le même jusqu'au 16.

16 octobre. Constitution forte; aucune maladie antérieure; teinte jaune foncée de la peau et des sclérotiques; celles-ci rouges et injectées, ce qui donne à la physionomie quelque chose de triste qui contraste avec l'expression ouverte et souriante du visage (*facies erecta*, Laënnec); intelligence présente; céphalalgie générale; sommeil agité; rêvasseries; pouls large, développé, régulier, quatre-vingt-quatre pulsations, trente-deux respirations; aucun ronchus, langue sèche, fendillée, noirâtre; gencives couvertes d'un enduit de même couleur, évidemment formé par du sang; soif vive; ventre conformé naturellement; douleurs très-vives dans le flanc et la fosse iliaque gauches; nulles à droite; quatre selles; urine d'un vert foncé, point d'épistaxis. Le foie est augmenté de volume.

(Débord., 6 cent.; ligne médiane, 9; mamelonnaire, 14; axillaire, 12 1/2).

Traitement: limonade vineuse, deux lavements froids, cataplasme sur le ventre.

17 janvier. A sept heures et demie du matin, vomissement d'une grande quantité de matières noires, grumeleuses, tout à fait semblables à celles qui sont rejetées dans les affections cancéreuses de l'estomac. Elles sont mêlées à une autre partie constituée par du sang liquide et rutilant; hoquet.

Le malade n'a pas conscience du danger qu'il court; sa figure exprime le contentement; toutefois, il s'agite dans son lit, et cette jactitation s'accompagne d'anxiété et de quelques paroles incohérentes, rêvasseries; peau froide, couverte d'une sueur visqueuse.

Toute la peau est parsemée de pétéchies violacées, distribuées de la manière suivante: sur le visage et le cou, elles sont petites et peu nombreuses; elles se multiplient sur la poitrine et le ventre; enfin, sur la partie postérieure du tronc, sur les bras et les avant-bras elles constituent de véritables ecchymoses allongées, imitant celles qui suivent les coups de fouet et qui ont reçu le nom de vergetures.

Pouls 88; 32 respirations; aucun bruit anormal dans les voies respiratoires; langue sèche, ventre tendu, météorisé; 4 selles liquides, noirâtres.

Traitement: Infusion de menthe, avec addition de 40 grammes de vin de quinquina; large vésicatoire sur le côté droit, cataplasmes sur le ventre; bouillons et vin.

18 janvier. Un délire tranquille n'a pas quitté un seul instant le malade; il répond mal aux questions qu'on lui adresse; son visage présente toujours la même expression. En même temps que l'ictère a pris une couleur d'un vert bronze, la peau s'est couverte d'un nombre plus considérable d'ecchymoses; la lèvre supérieure en est presque entièrement noircie; le nez est violacé et les jambes offrent de longues vergetures livides; l'injection de la conjonctive s'est accrue. Tout le derme mis à nu par le vésicatoire est ecchymosé, rougeâtre; la sérosité parfaitement transparente; toute la membrane muqueuse buccale et linguale, ainsi que les dents, sont noircis par une couche de sang; soif vive; déglutition facile des boissons; pas de vomissements, le hoquet paraît et cesse par intervalle; ventre météorisé; pour la première fois la matière des selles contient une quantité fort notable de sang noir.

L'urine, fortement colorée en un jaune qui rappelle la couleur du vin de Malaga, laisse déposer une matière blanchâtre et floconneuse. Elle est trouble dans toute la hauteur du vase qui la contient, elle donne une forte proportion d'albumine, par la chaleur et l'acide; cette réaction indique sûrement la présence du sérum du sang; quant à sa matière colorante, on n'en aperçoit pas trace.

Traitement tonique; vin et bouillon.

19 janvier. Mêmes symptômes au même degré; les membres et surtout les mains et les pieds refroidis sont couverts d'une sueur visqueuse et cyanosés; on fait aisément avec la peau un pli qui persiste comme dans le choléra; pouls, 92; 36 respirations, profondes, suspicieuses; pas de vomissements, pas de selles, l'urine laisse déposer une matière rouge, pulvérulente, constituée par les globules sanguins.

20 janvier. Le sang qui couvre toute la membrane interne de la bouche, depuis plusieurs jours, provient des bronches. Il est rendu par une expectoration presque insensible, et qui n'a été bien observée qu'aujourd'hui. Une selle presque sanglante est le dernier symptôme noté chez le malade, qui expire dans la soirée, à huit heures, au milieu du coma.

Autopsie le 21. — Signes de putréfaction avancée quoique le temps soit frais. Le tégument ecchymosé dans la plus grande partie de son étendue. Les masses musculaires, divisées dans un grand nombre de points, n'offrent nulle part d'hémorragies; leur tissu un peu sec a sa consistance normale.

Les centres nerveux sont exempts de toute altération; quelques plaques rouges, formées par des vaisseaux congestionnés de la pie-mère,

sur le sommet des hémisphères; sérum abondant, incolore dans les ventricules.

Poitrine. Tout le tissu cellulaire sous-pleural et quelques faisceaux des muscles intercostaux sont le siège d'une infiltration sanguine qui a envahi toute la plèvre.

La trachée et les bronches sont pleines d'un sang rose liquide, spumeux. Forte hyperémie des vaisseaux de la membrane muqueuse.

Le poumon droit, pesant, très-dense, peu crépitant, laisse écouler une sérosité sanglante. Le tissu du lobe inférieur est ferme, résistant comme celui de la rate. Il est impossible d'y distinguer les divers éléments anatomiques qui constituent le poumon, tant la combinaison du sang avec eux est intime. Il en résulte, en certains points, des granulations noires qui semblent formées par du sang épanché dans les vésicules; elles disparaissent quand on incise le poumon.

Les mêmes lésions existent dans le poumon gauche.

Cœur petit, revenu sur lui-même : cavités gauches vides de sang; les droites en renferment une assez grande quantité.

Abdomen. — Injection générale des vaisseaux capillaires qui rampent sous le péritoine; il en résulte une teinte violacée des circonvolutions de l'intestin.

On trouve dans l'estomac un liquide noirâtre et grumeleux; dans la partie supérieure du jujénum quelques portions de ce même liquide, mais plus rouge; dans l'iléon une matière liquide noire comme de l'encre de Chine; aucune injection des vaisseaux; aucune hémorragie interstitielle, follicules isolés et agminés parfaitement sains.

Pancréas injecté et rose.

Foie. — Il a son volume naturel et adhère en partie au diaphragme par des brides celluleuses très-anciennes. La capsule propre s'enlève aisément. Les deux substances sont à peu près également injectées, en sorte que la portion jaune a pris la même couleur que la rouge; le lobe gauche, plus ferme que le droit, offre une coloration vert-olivâtre. Aucune lésion appréciable au microscope.

La vésicule a quatre fois son volume normal; elle est distendue par un liquide noirâtre, non visqueux qui, étendu d'une certaine quantité d'eau, offre une teinte rouge manifeste. Plusieurs caillots sanguins consistants sont contenus dans cette poche.

Rate petite et saine.

Reins. — Leur substance corticale est hypertrophiée et fortement congestionnée. La substance mamelonnée est anémiée.

Ictère grave. — Forme typhoïde.

Mademoiselle B..., 22 ans, tempérament nerveux, constitution débile. — Bien réglée; peu abondamment, 2 jours par mois; — chlorotique. — Bruit de souffle dans les carotides et au cœur. — Souvent malade à l'occasion des fatigues qu'exige sa profession. Vue faible. — Se plaint souvent de picotements dans les yeux, sans rougeur, sans granulation des paupières.

Elle entre à l'hôpital le 26 juillet 1858. Se plaint de lassitude dans les membres, de douleurs dans les jointures; douleurs faibles, sourdes, bouche amère, envie de vomir, inappétence complète (elle a toujours mangé extrêmement peu), langue blanc jaunâtre, enduit épais; les conjonctives présentent une teinte jaunâtre assez marquée, ainsi que les tempes. Pas de fourmillements à la peau; pouls plein peu résistant, 80 puls. — Constipation. — On n'a pas vu les urines ce jour-là. — Elle se plaint que sa vue est moins bonne et qu'elle ne voit les objets qu'à travers un brouillard.

27 juillet. — Même état que la veille, teinte jaune un peu plus prononcée, pouls 100. Pas de sommeil. Urines noires essayées par l'acide nitrique. Elles offrent la teinte caractéristique.

On prescrit un vomitif et une tisane.

28 juillet. — Teinte jaune très-marquée, démangeaisons à la peau, la malade se plaint d'une douleur dans la région du foie et d'une douleur dans l'épaule gauche, pouls 98 à 100, constipation, envies de vomir, inappétence complète, urines très-foncées (cataplasmes dans la région du foie, calomel 0,50 en trois fois).

29 juillet. — La douleur persiste; même état général, à peine une heure de sommeil, résultat médiocre du calomel; nouvelle dose de calomel. A la percussion le foie paraît augmenté de volume.

30 juillet. — Même état, une garde-robe incolore, dure; la douleur persiste.

1^{er} août. — Prostration, coloration jaune très-prononcée, pas de sommeil, pouls 110, épistaxis peu abondantes, douleur à la région hépatique dans l'épaule gauche et tout le long du bras gauche. Tisane quelconque, potion avec sirop de morphine, vue très-trouble. La malade ne voit pas les objets colorés, pouls 100.

3 août. — Même état que le premier. Nouvelle épistaxis, faiblesse, prostration, douleur persistante mais moins forte, douleurs articulaires sourdes, 2 heures de sommeil. La malade a pris quelques cuillerées de

bouillon, envie de vomir après l'ingestion des bouillons. Potion, sirop de morphine, 30 grammes.

6 août. — Même état pendant les derniers jours. Il n'y a plus eu d'écoulement sanguin par le nez; la douleur hépatique a diminué un peu, elle persiste dans le bras et l'épaule gauche; la malade se plaint de douleurs assez vives dans le ventre; diarrhée, 5 selles depuis la veille, les gardes-robes ne contiennent pas de sang, elles sont très-fétides, peu abondantes et contiennent des mucosités en assez grande quantité. Potion opium, 0,05, cataplasmes sur le ventre, eau de riz. Pouls, 110.

7 août. — Même état, pouls 100, diarrhée, pas d'épistaxis, douleurs beaucoup moins vives, urines très-foncées, le foie percuté est augmenté et descend deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes.

13 août. — L'état général s'améliore, depuis deux jours. Constipation. Des lavements n'ont fait rendre à la malade que quelques matières dures, colorées.

16 août. — La malade n'a pas dormi de toute la nuit. Elle est très-fatiguée, elle se plaint de nouveau de douleurs très-vives dans le bras gauche, de trouble dans la vue. Elle a perdu quelques cuillerées à café de sang par le nez; pouls petit, misérable, calomel 0,30 en quatre fois; à la visite du soir on lui applique au niveau du deltoïde un petit vésicatoire volant, pansé, avec chlor. de morphine 0,02 en deux fois.

17 août. — Fatigue, prostration. La malade a cependant un peu dormi, rêvasseries pendant le sommeil, hallucinations, douleur du bras persistante surtout au niveau du coude, constipation, coloration jaune très-marquée, pouls 100, peau chaude, sèche, calomel 0,30. Le vésicatoire a été pansé avec 0,03 chlor. de morphine.

18 août. — Même état général, envie de vomir, trois heures de sommeil interrompu plusieurs fois en sursaut; trouble de la vue; la malade ne voit les objets qu'à travers une gaze; subdélirium pendant la nuit, fièvre, pouls 116, petit, peau chaude, calomel; potion, sirop de morphine 25 gr., vésicatoire pansé avec la morphine.

19 août. — Plusieurs gardes-robes diarrhéiques, pas de mucosités, cinq heures de sommeil calme; la malade a passé l'époque de ses règles sans rien voir venir; quelques gouttes de sang se sont échappées du nez, la douleur a beaucoup diminué, on a voulu soulever la malade de son lit; elle a eu une syncope; potion morphine, vésicatoire volant au niveau du coude, la malade ne se plaignant plus que de cette région.

25 août. — L'état s'améliore tous les jours. La malade n'a pas eu

de fièvre, plus d'épistaxis, la coloration de la peau s'éteint un peu ; toutes les fois qu'on a voulu essayer de lever la malade, elle a eu ou des syncopes ou des défaillances ; elle mange à contre cœur quelques bribes de poulet, les urines sont toujours très-foncées, la douleur a presque complètement disparu du bras ; mais aujourd'hui elle reparait à l'épigastre ; on fait prendre à la malade de l'extrait de quinquina.

La vue est toujours très-trouble, à ce point que la malade distingue difficilement les objets qui lui sont présentés. Pour les reconnaître, elle est obligée de se servir du toucher.

30 août. — Pour la première fois la malade s'est levée de son lit sans défaillance pendant une heure, elle est très-fatiguée. Elle mange un peu de poulet.

A partir de ce moment son état s'est amélioré de jour en jour ; lentement cependant. On continue le quinquina.

La vue est un peu plus nette, elle reste d'une très-grande faiblesse. La malade ne sort de l'hôpital que le 13 septembre. Elle ne reprend qu'une partie de son service. La vue est maintenant ce qu'elle a toujours été, très-faible, peut-être un peu plus qu'avant au dire de la malade. Les conjonctives seules conservent un peu de la teinte jaune, les urines sont très-foncées. L'appétit est très-médiocre, et, comme avant sa maladie mademoiselle B... ne mange que très-peu. (Communiqué par M. Wieland.)

Ictère, purpura, hémorrhagie méningée; mort. — Cirrhose, ramollissement bilieux aigu du foie.

Jeune fille, âgée de 17 ans, brosière, entrée à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Rostan, le 17 août 1854, et morte le 26 septembre.

Elle avait toujours joui d'une bonne santé et s'était toujours trouvée dans de bonnes conditions hygiéniques, lorsque, pendant l'été de 1851, après avoir mangé beaucoup de fruits acides, elle s'aperçut qu'elle devenait jaune; elle ne souffrait aucunement; elle ne tarda pas à être prise de battements de cœur.

Au commencement de l'hiver de la même année, elle commença à ressentir dans le côté droit des douleurs apparaissant par moments, augmentant par les mouvements et la pression; le côté droit était enflé, disait-elle; en même temps, il y avait inappétence, surtout pour la viande et les graisses. Au printemps 1852, les douleurs devinrent plus intenses; il survint des vomissements et de la fièvre; à ce moment, ap-

parurent quelques taches ecchymotiques aux bras. A la suite d'une application de sangsues sur l'hypocondre droit, l'écoulement du sang dura dix-huit heures; il y eut des épistaxis abondantes, du strabisme et du trouble de la vue; à cette époque il y avait de la constipation, et les urines étaient très-foncées.

Après l'emploi répété de l'huile de ricin, l'état de cette petite malade s'améliora beaucoup, mais il y eut toujours de la jaunisse. Elle avait repris ses occupations; mais, à la suite d'un nouvel abus de fruits verts, tous les accidents reparurent avec une nouvelle intensité; c'est alors qu'elle entra à l'hôpital.

La teinte ictérique est très-marquée, et toute la surface du corps est couverte de nombreuses taches ecchymotiques, dont quelques-unes, larges comme une pièce de 1 franc; en même temps, douleur de la région hépatique, avec augmentation de la matité; les urines, claires, limpides, mais huileuses, donnaient une réaction verte manifeste par l'acide nitrique.

Après une légère amélioration, il survint une hémorrhagie par le collet des dents, qui se répéta chaque jour.

Bientôt une très-vive douleur se fit sentir dans le flanc gauche avec réaction fébrile. Le lendemain les urines contenaient une assez grande proportion de sang, et l'acide nitrique y déterminait un abondant précipité albumineux qui devenait vert.

Les selles étaient grises.

Tous ces accidents persistèrent avec réaction fébrile. Quelques jours avant sa mort il survint du subdelirium; la veille il y eut une assez vive agitation; quelques accès épileptiformes avec paralysie incomplète du bras et de la jambe gauche.

A l'autopsie, on trouve, au niveau des taches ecchymotiques, que l'infiltration sanguine occupe toute l'épaisseur de la peau et le tissu cellulaire sous-jacent. Là où la peau est à l'état normal, il y a des infiltrations sanguines sous-aponévrotiques, intermusculaires et musculaires. Le rein gauche volumineux, brun, est le siège d'un engorgement sanguin manifeste; nulle part d'ecchymose; zone plus foncée qu'à l'état normal autour de la substance tubuleuse. Le rein droit, de volume et de consistance normales, présente deux ou trois taches ecchymotiques au-dessous de la capsule.

La rate est triplée de volume et très-ramollie.

Le foie arrive au rebord des fausses côtes; vers le flanc droit, il dé-

borde d'environ un travers de doigt; le lobe gauche arrive jusqu'à la rate; le foie est donc plus volumineux qu'à l'état normal.

Sa couleur très-foncée tire sur le vert olive; sa consistance est flasque et sa surface est rendue inégale par les granulations dont son tissu est composé. Ces granulations, généralement arrondies, sont d'inégale grosseur; les plus volumineuses ressemblent à un petit pois; leur membrane d'enveloppe n'est pas très-tendue; la matière intérieure est très-molle. Le tissu cellulo-fibreux de la glande est hypertrophié, ainsi que la capsule de Glisson. Les organes qui pénètrent dans le hile du foie (veine porte et conduits biliaires), adhèrent fortement au parenchyme et sont maintenus dilatés par un tissu cellulaire condensé.

A l'examen microscopique, on trouve les granulations essentiellement constituées par des cellules propres, en grandes parties rompues. Ces cellules sont très-chargées de granules, de matière colorante de la bile et de globules de graisse. Ces mêmes éléments se trouvent en abondance à l'état de liberté; le tissu cellulaire qui enveloppe les vaisseaux contient une proportion assez forte d'éléments fibro-plastiques, à différents degrés d'évolution.

Au-dessous de la dure-mère, il y a un caillot noir, de 10 centimètres de long sur 5 de large, qui recouvre presque tout l'hémisphère droit.

Des deux côtés, il y a une infiltration sanguine sous-arachnoïdienne, qui se prolonge dans toute la cavité sous-arachnoïdienne rachidienne; au lobe droit du cerveau, une circonvolution est le siège d'une légère hémorragie.

Le lobe droit du cervelet baigne dans une couche de sang noirâtre; dans les scissures interlamellaires il y a du sang infiltré.

Au cœur on trouve une légère ecchymose dans le ventricule gauche au-dessous de l'endocarde; le tissu fibreux du cœur est jaune.

Dans la scissure interlobaire d'un des poumons, au-dessous de la plèvre et dans l'épaisseur du tissu pulmonaire, ecchymoses variant du volume d'un grain de millet à celui d'une lentille.

Dans le médiastin postérieur et le tissu cellulaire péri-aortique, ecchymoses et même, dans quelques points, petits caillots sanguins noirs.

Dans l'estomac, environ 300 grammes de liquide évidemment sanguin.

A la face interne de l'intestin, véritable éruption rouge violacée, tout à fait semblable à l'éruption cutanée du purpura; ces taches ont leur siège dans l'épaisseur de la muqueuse, qui est légèrement épaissie, ramollie et un peu gélatiniforme. (Thèse de M. Deligeannis, 1839.)

Coliques hépatiques calculeuses. — Ictère grave. — Mort. — Altérations hépatiques analogues à celles de la cirrhose. (Analyse d'une observation *in-extenso* communiquée par M. Charcot.)

Hôtel-Dieu. — Janvier 1852. — Salle Sainte-Marie.

Femme de quarante-deux ans, fleuriste; paraît avoir été sujette, dès son enfance, aux coliques hépatiques. La constitution est débilitée par les fatigues et plusieurs maladies. L'ictère survenu à la suite d'une dernière crise, sept mois avant l'entrée de la malade à l'Hôtel-Dieu, avait persisté depuis cette époque.

Le 20 janvier, jour de l'admission, colique hépatique, région hépatique non douloureuse, foie augmenté de volume, teinte ictérique foncée, urines caractéristiques, douleurs vives dans l'hypocondre *gauche*.

La malade passe trois mois à l'hôpital pendant lesquels elle est prise plusieurs fois de coliques. Les règles sont abondantes. Vers la fin de mars, les gencives deviennent saignantes. A plusieurs reprises, des douleurs spontanées se sont manifestées dans l'hypocondre droit.

Le 6 avril, à midi, la malade est prise de violentes douleurs à l'épigastre et dans les hypocondres, frisson violent.

7 et 8 avril. Nouveaux frissons, augmentation de la teinte ictérique, cinq selles couleur rouge brique contenant beaucoup de sang. L'hémorrhagie persiste; les règles continuent de couler avec abondance; soixante-seize pulsations très-petites.

10 et 11 avril. Dyspnée. Toute la journée la malade a été brûlante. Pouls à 76 très-développé; l'hémorrhagie buccale a augmenté. La malade rend à chaque instant par la vulve des caillots noirâtres. Les selles sont noires et liquides; huit ou dix en vingt-quatre heures.

12 avril. Douleurs abdominales vives à la pression, insupportables dans la zone épigastrique, faiblesse extrême, continuation des hémorrhagies, mort.

On trouve, à l'autopsie, le foie un peu augmenté de volume. Calculs dans les canaux hépatiques et le canal cholédoque, obstruction et dilatation des voies biliaires, vésicule et canal cholédoque remplis de bile. La substance du foie *présente des granulations jaunes très-distinctes, ressemblant à celles que l'on rencontre dans certains cas de cirrhose à la deuxième période de la maladie*. Ces granulations sont entourées d'un parenchyme de couleur verdâtre. Ecchymoses sous-muqueuses de l'intestin grêle, reins hyperémiés, rate hypertrophiée, diffluente.

Bien que l'examen du foie soit insuffisant dans cette obser-

vation, elle nous a paru trop intéressante au point de vue de la pathogénie pour la négliger.

FAITS RELATIFS A LA SYPHILIS.

1° Hôpital du Midi. — Service de M. Ricord. — Janvier 1849.

Charles D..., trente-quatre ans, tailleur. Syphilis constitutionnelle, accidents secondaires et tertiaires, ictère intense, vomissements, fièvre, délire, coma, mort.

Foie ramolli, acineux teint en vert et en jaune très-vif par la bile. Cellules hépatiques en partie brisées et détruites avec surcharge de graisse. Quelques éléments fibro-plastiques dans la trame celluleuse.

2° Hôpital de la Charité. — Service de M. Bouillaud, 1851.

Victoire C..., âgée de cinquante-huit ans, blanchisseuse. Eruption syphilitique psoriasique et echtymateuse; ictère vert, fébrile; foie très-gros, phénomènes typhoïdes, coma, mort.

Augmentation considérable du volume du foie, qui est ramolli, jaune, fortement imprégné de bile et dont les cellules sont en partie détruites.

3°

Jeune fille morte à Lourcine, avec un ictère intense et des phénomènes de malignité survenus dans le cours d'une syphilis constitutionnelle. Les détails manquent sur l'histoire de la maladie et sur les lésions cadavériques autres que celles du foie. Mais l'examen attentif du tissu de cette glande permet d'affirmer qu'elle offrait des altérations tout à fait

comparables aux précédentes, et méritant la dénomination de *ramollissement bilieux aigu*. Seulement ici l'altération était partielle; quoique déterminée dans toutes les régions du foie, elle n'affectait qu'un certain nombre d'acini dont les groupes étaient séparés par des intervalles à peu près sains. Les points malades offraient d'ailleurs tous les caractères de l'atrophie jaune aiguë; l'état lobulé acineux, la mollesse extrême, la couleur bilieuse intense. Au microscope, on n'y a pas trouvé de cellules et leur contenu nageait en liberté sous forme de granulations ou de larges gouttes huileuses et d'amas de pigment biliaire. Il existait aussi du tissu cellulaire teint par la bile; mais *pas d'éléments fibro-plastiques*.

4°

Marie X... vingt-trois ans, domestique. Syphilis constitutionnelle. Chancres indurés coïncidant avec une syphilide papulo-squameuse. Accidents gastriques et ictère à marche d'abord lente, puis céphalalgie violente, vomissements, douleur dans l'hypocondre et l'épaule du côté droit. Abattement, insomnie, délire, coma, résolution complète des membres. Ballonnement du ventre, congestion pulmonaire, fièvre, mort.

Epanchement péritonéal, sugillations ecchymotiques disséminées. Foie ridé, flasque, offrant sur un fond brun rouge clair des acini en relief d'un jaune orangé vif. Dans ces parties jaunes la substance hépatique ramollie offre au microscope un grand nombre de cellules d'enchyme brisées ou incomplètement détruites mêlées à des globules gras et à des grains de résine biliaire. Les cellules demeurées entières sont très-chargées des mêmes principes. Ces altérations se retrouvent à un certain degré dans la substance en apparence saine. Nulle part il n'existe d'éléments fibro-plastiques, si ce n'est dans une partie limitée située sur le bord tranchant.

L'autopsie a été faite en commun par MM. Gubler et Charcot.

FIN.

Paris. — Imp. Walder, rue Bonaparte, 44.