

travail quelque peu prolongé; tout se couvre d'un brouillard et ils sont obligés de suspendre leurs occupations. A ces phénomènes d'*asthénopie* se joignent de violentes douleurs des paupières, du globe ou de la tête, une sensation de chaleur, de brûlure à la surface de l'œil, de tension, de douleurs térébrantes dans l'orbite et une extrême sensibilité à la lumière. On a désigné ces derniers troubles sous le nom de *copiopia*.

La *névralgie sus-orbitaire* est une complication fréquente.

Les *hémorragies intra-oculaires* dérivent de la diathèse vaso-motrice, ainsi que les *ecchymoses* des paupières et des conjonctives.

Le pronostic de ces troubles oculaires hystériques est sérieux en raison de leur longue durée habituelle. Dans les cas où ils ont été provoqués par un traumatisme et notamment chez les accidentés du travail, ces troubles ne se modifient pas sensiblement tant que les blessés subissent les atermoiements et les inquiétudes de la procédure, des enquêtes et des expertises. Une fois le procès terminé, il se produit généralement, grâce à une modification du psychisme de ces malades, une sédation marquée et quelquefois une guérison.

Le traitement oculaire n'a rien de spécial; on appliquera le traitement général de la névrose. Dans les cas de paralysie de la convergence et de l'accommodation, les verres convexes seront d'un utile secours. PÉCHIN.

HYSTÉRIE ET GROSSESSE. — Lorsque la grossesse survient chez une femme hystérique, rien n'est plus variable que son action sur la névrose qui est tantôt aggravée, tantôt atténuée, suspendue ou guérie. On a vu des femmes ayant les manifestations les plus variées et les plus accentuées de l'hystérie ne présenter aucune aggravation de leur maladie pendant la grossesse.

L'hystérie ne revêt pas de forme qui soit propre à la femme enceinte.

Au moment du travail les malades souffrent souvent d'une manière exagérée, d'autres, par contre, n'ont que peu de douleurs. Ces deux formes de travail peuvent s'observer chez la même femme, lors d'accouchements successifs. Pendant l'accouchement la plupart des hystériques deviennent très résistantes à l'hypnotisme.

L'hystérie peut apparaître pour la première fois pendant la grossesse ou pendant le travail.

Le *diagnostic* d'hystérie au cours de la grossesse, pendant ou après le travail, peut présenter des difficultés particulières, par suite d'une confusion possible avec l'éclampsie.

Dans l'éclampsie on trouve, sauf de rares exceptions, beaucoup d'albumine dans l'urine, les malades ont un œdème plus ou moins marqué, les mouvements convulsifs sont moins irréguliers et désordonnés que dans l'hystérie, enfin dans l'intervalle des crises les éclamptiques restent dans un coma plus ou moins profond.

Conduite à tenir. — L'existence de la grossesse ne change nullement le traitement dirigé contre l'hystérie. Les bromures sont sans action sur le fœtus, du moins aux doses thérapeutiques. On peut en donner 3, 4, 5 grammes sans inconvénients; on aura recours également à l'hydrothérapie. G. LEPAGE.

I

ICHTYOSE. — L'ichtyose est une difformité cutanée caractérisée par la sécheresse de la peau et la desquamation incessante de l'épiderme, sous forme d'écaillés adhérentes plus ou moins rudes, que l'on compare à celles des poissons. Sa lésion consiste en une hyperkératose, sans parakératose (pour ce mot, V. ECZÉMA) mais avec atrophie des couches profondes de l'épiderme. La plupart des auteurs y voient une malformation congénitale; Unna et Tommasoli n'acceptent pas cette opinion classique, et croient qu'il s'agit d'une véritable maladie inflammatoire.

Étiologie. — Le caractère héréditaire et familial est ce qui domine l'étiologie de l'ichtyose; il est rare qu'on n'en trouve pas plusieurs exemples dans une famille où elle existe, et ses formes très accentuées surtout peuvent frapper plusieurs générations successives. Les sujets atteints présentent souvent, mais non toujours, un développement quelque peu imparfait. Pourtant les autres malformations n'ont pas chez eux une fréquence anormale. On a recherché dans leur ascendance, avec des succès divers, des conditions tératogènes, notamment la syphilis (5 observations d'E. Fournier).

Description clinique. — Le premier signe de l'ichtyose est la *sécheresse* absolue ou relative du tégument, dont les glandes sébacées et sudoripares fonctionnent également mal, excepté dans les plis articulaires. D'autant plus marquée en général que l'état squameux est plus accentué, elle existe néanmoins dans des points où ce dernier est peu apparent (paume des mains) et persiste lorsqu'il est atténué par la thérapeutique. Elle existe à peu près seule dans les formes très légères (*xérodémie*).

Les *squames* sont absolument sèches; adhérentes par la plus grande partie de leur surface, elles sont difficiles à détacher. Souvent elles sont minces, lisses, séparées par de simples craquelures que les poussières colorent en gris sale. Leur couleur est blanche ou grisâtre. Elles sont très blanches dans l'*ichtyosis alba*; noirâtres dans l'*ichtyosis nigra*; minces et brillantes dans l'*ichtyose nacrée*; très fines et en partie détachées dans l'*ichtyose pityriasique*; elles sont plus larges et plus soulevées dans l'*ichtyose scutulaire*; volumineuses et dures dans l'*ichtyose cornée*: elles atteignent 1/2 à 2^{mm} d'épaisseur dans l'*ichtyose serpentine*, où elles deviennent de vraies écaillés larges, aplaties, polygonales; plus encore dans le *sauriasis*, comparé à la carapace d'un crocodile. Enfin dans l'*ichtyose hystrix* (porc-épic), elles forment des saillies verruqueuses irrégulières, de véritables piquants.

Le *derme* est aminci, son tissu élastique atrophié; les plis qu'on y fait s'effacent lentement. — Les *poils* sont atrophiés. La barbe est rare; les sourcils peu fournis, surtout à leur partie externe; les cheveux peu abondants, secs,

cassants. Les ongles sont peu altérés, quelquefois un peu cassants, avec une légère hyperkératose de leur lit. Les muqueuses sont indemnes.

La distribution de l'ichtyose est symétrique. Les lésions ont leur maximum sur la face d'extension des membres, et surtout au voisinage des coudes et des genoux; puis sur les côtés du tronc. Au contraire, elles respectent plus ou moins complètement les plis articulaires, les organes génitaux. La face, lorsqu'elle n'est pas indemne, ne présente qu'un léger état pityriasique; le cuir chevelu est assez rarement intéressé, il peut alors arriver à une alopecie définitive. Les régions palmaires et plantaires sont sèches, lisses, sans craquelures; leurs plis naturels sont plus marqués. — On a décrit des ichtyoses paratypiques, à maximum au niveau des plis; mais, à part certain cas d'ichtyose serpentine, il s'agit surtout d'une autre maladie, l'ichtyose fœtale, absolument distincte de l'ichtyose vraie, et dont il sera question plus loin à propos du diagnostic. — Quant aux ichtyoses localisées, elles sont rares, si l'on en retranche les nævi ou les lésions squameuses traumatiques mises à tort sous cette rubrique, et les kératodermies congénitales symétriques palmaires et plantaires (V. KÉRATODERMIES).

Contrairement à l'ichtyose fœtale susnommée, l'ichtyose vraie ne devient apparente que plusieurs mois ou même plusieurs années après la naissance (jusqu'à 20 ans, d'après Tommasoli). Elle arrive ainsi peu à peu à son maximum; elle subit alors des oscillations en plus ou en moins, plus accentuée pendant la saison froide, moins au printemps et en été, mais dure toute la vie; parfois elle diminue un peu en vieillissant. Les incidents génitaux, les maladies intercurrentes sont sans action sur elle. Mais le tégument des ichtyosiques est fragile, irritable: facilement il rougit, devient le siège d'une irritation eczématiforme, de rhagades; il constitue pour l'impétigo un terrain vulnérable.

Diagnostic. — Il est d'ordinaire facile de faire à première vue le diagnostic de l'ichtyose. On ne la confond guère avec les autres affections squameuses, psoriasis, pityriasis, eczéma sec, dermatites exfoliatrices, ni avec les kératoses localisées professionnelles dues à des pressions répétées, les kératodermies palmaires et plantaires, les nævi cornés (lesquels forment des bandes nettement limitées). Certaines maladies nerveuses, névrites, mal de Pott, déterminent une pseudo-ichtyose que ses localisations, sa date d'apparition permettent de reconnaître.

La peau devient sèche et squameuse chez les vieillards (*xérodémie sénile*), chez les cachectiques (*pityriasis tabescentium*).

Nous laissons de côté les affections rares, comme celle qu'a décrite Thibierge (*hyperkératose congénitale disséminée porokératosique*) où les muqueuses étaient intéressées. Il en est une pourtant dont il faut dire quelques mots: c'est l'ichtyose fœtale (*kératome diffus congénital*), dont les lésions anatomiques sont très différentes de celle de l'ichtyose. La peau y semble couverte d'un enduit desséché de couleur sale; elle a la consistance du cuir dur, avec de profondes fissures; la face est hideuse, les mouvements impossibles. Cette affection est presque toujours incompatible avec la vie. Quelques sujets, moins atteints, survivent néanmoins; ils conservent des altérations cutanées qui ressemblent singulièrement à celles de l'ichtyose, mais respectent relativement les

fonctions glandulaires et ont leur maximum aux plis de flexion, loin de les respecter.

Traitement. — Sauf de rares exceptions, le traitement de l'ichtyose n'a que des effets temporaires; du moins permet-il d'entretenir la peau dans un état supportable, équivalent parfois à une quasi-guérison.

Il est surtout externe. Il faut d'abord mettre le tégument en état, en ramollissant et en détachant les squames: c'est à quoi aboutissent les pulvérisations, cataplasmes, pansements humides, mais surtout les bains chauds fréquemment répétés, et suivis de frictions plus ou moins rudes. Les bains alcalins, les bains de vapeur, les savonnages (savon de Marseille ou savon noir) sont les meilleurs agents de décapage. Plus tard les bains émoullissants à la graine de lin et surtout à la glycérine (500 à 1000 gr. pour un bain) sont ceux qui conviennent le mieux. — La peau doit être ensuite lubrifiée au moyen d'un corps gras, faute de quoi elle se dessècherait de nouveau: toutes les pommades, crèmes, etc., sont de mise. Parmi les graisses, la lanoline est la meilleure. La glycérine neutre réussit peut-être mieux encore, soit pure ou étendue d'eau de roses, soit sous forme de glycérolé d'amidon. — On peut incorporer aux pommades des kératolytiques (1 à 2 pour 100 d'acide salicylique), des antiprurigineux (1/40 à 1/20 d'acide tartrique). — Quant aux pommades et préparations actives au naphthol (Kaposi), au soufre (Unna), aux goudrons, etc., elles ne semblent pas donner de résultats bien nets. — Le décapage achevé, les malades peuvent espacer les applications et, moyennant des soins de toilette assez peu gênants, dissimuler à peu près complètement leur difformité.

De nombreux médicaments internes ont été préconisés contre l'ichtyose. Le plus utile est l'huile de foie de morue, que l'on doit toujours ordonner. Lorsqu'elle est mal supportée, pendant les chaleurs par exemple, on peut essayer avec prudence les diaphorétiques (chlorhydrate de pilocarpine, 2 à 10 milligr.), l'arsenic: les résultats de ce dernier ne sont pas toujours favorables. Les eaux arsénicales, celle de la Bourboule spécialement, *intus* et *extra*, ont pourtant donné des améliorations durables.

M. SÉE.

ICTÈRE EN GÉNÉRAL. — Très fréquent dans les maladies hépatiques, l'ictère est un syndrome caractérisé par la coloration des téguments et des muqueuses par les pigments normaux ou modifiés de la bile et la présence de ces mêmes pigments dans les urines. Comme dans certaines de ces maladies la jaunisse est le symptôme prédominant, on a donné le nom d'ictère à certaines entités cliniques telles que: ictère catarrhal, ictère infectieux, ictère grave, etc. Mais l'ictère ne fait que traduire des altérations du foie ou des voies biliaires dues en réalité soit à la gêne de la circulation biliaire, soit à l'altération fonctionnelle ou anatomique de la cellule hépatique par l'infection ou l'intoxication.

Pathogénie, Étiologie, Classification des Ictères. — Le foie transforme sans cesse la matière colorante du sang, ou hémoglobine, en pigments biliaires dont le principal est la bilirubine qui, par oxydation, donne la biliverdine, la bilicyanine et la bilipurpurine. Ces substances donnent à la bile sa coloration habituelle.

D'autre part la bile formée est rejetée dans l'intestin par les conduits biliaires.

L'état pathologique naîtra donc d'un trouble, soit dans le fonctionnement défectueux de la cellule hépatique, soit dans l'écoulement au dehors de la bile formée, soit dans les deux facteurs en même temps; car l'altération fonctionnelle cellulaire suit bientôt la diminution ou l'arrêt de l'écoulement biliaire et, réciproquement, la gêne excrétoire se produit quand la bile sécrétée est trop abondante ou trop épaisse. Analysons ces diverses causes d'ictère.

Ictère par rétention. — Si on lie le cholédoque chez un animal, la bile, ainsi retenue dans le foie, est résorbée par lui et, passant dans le sang, va imprégner de ses pigments la peau, les muqueuses et la plupart des organes; car les glandes peuvent être des organes aussi actifs pour la résorption que pour la sécrétion (Cl. Bernard). Cette résorption se fait en partie par les veines sus-hépatiques, mais surtout par les lymphatiques du foie.

Il n'est pas nécessaire, pour cela, que l'obstruction du cholédoque soit absolue; elle peut n'être que partielle, le calibre de ce canal ou des voies biliaires supérieures étant simplement diminué ou rétréci. Mais encore faut-il, pour qu'il y ait ictère, que la bile soit sécrétée en quantité suffisante; une bile rare ou incolore, par altération cellulaire, n'imprégnera pas les téguments.

La *lithiase biliaire* (v. c. m.) est la cause la plus fréquente et la plus efficace d'obstruction totale ou partielle du cholédoque; selon la dimension et la situation du calcul ou l'abondance du sable biliaire, l'ictère sera plus ou moins prononcé, plus ou moins durable; mais en réalité, le cholédoque n'étant pas un conduit inerte, se resserre spasmodiquement sur l'obstacle et rend l'obstruction presque toujours complète au moins pour un temps.

D'autres corps étrangers peuvent s'arrêter ou cheminer dans les voies biliaires: *noyaux de cerise, pépins de fruits*, ou parasites tels que le *distome hépatique* ou l'*ascaride lombricoïde* venus de l'intestin; les kystes hépatiques rompus dans les voies biliaires peuvent aussi encombrer d'*hydatides* la lumière de ces conduits.

Dans l'ictère dit catarrhal (v. c. m.), on admet la présence dans le cholédoque d'un *bouchon muco-épithélial* qui l'obstrue (Budd, Virchow, Vulpian).

L'arrêt de la bile peut aussi être produit par le *rétrécissement cicatriciel* du cholédoque, la diminution de son orifice par la cicatrice d'un *ulcère simple du duodénum*, ou son *oblitération congénitale*.

Enfin l'obstacle à l'écoulement de la bile peut siéger sur les canalicules intra-hépatiques, dans les *angiocholites radiculaires* par exemple.

Telles sont les causes intrinsèques ou intra-canaliculaires de l'ictère par rétention. Voyons maintenant les causes extrinsèques ou extra-canaliculaires. Il s'agit ici de compression des voies biliaires extra ou intra-hépatiques.

Parmi les premières, le *cancer de la tête du pancréas* réalise l'obstruction la plus complète du cholédoque et donne un ictère intense et progressif. Vient ensuite les *ganglions lymphatiques* du hile du foie hypertrophiés par les néoplasmes abdominaux ou la tuberculose, les *anévrismes* de l'aorte, de l'artère hépatique, de la mésentérique supérieure, les *tumeurs* du rein, de l'angle droit du colon, le *rein flottant*, les *brides péritonéales*.

Les secondes comprennent le *cancer des voies biliaires* ou les *noyaux du cancer secondaire du foie*, les *abcès*, les *kystes hydatiques*, susceptibles de comprimer les troncs intra-hépatiques.

Il se peut aussi que dans l'*hépatoptose*, le cholédoque soit tirailé ou tordu, ou étranglé sur un repli du péritoine, ou comprimé sur un organe voisin.

Les *congestions* actives ou passives du foie peuvent, en comprimant les canalicules biliaires à leur origine, donner lieu à de la rétention biliaire. Enfin on a admis aussi, pour expliquer l'*ictère émotif*, l'arrêt de la bile par spasme des canaux excréteurs; l'explication n'est pas exacte.

Ictère par dyshépatie ou fonctionnement défectueux de la cellule hépatique. — Toute intoxication et par conséquent toute infection lésant le protoplasma cellulaire du foie déterminera un trouble dans le fonctionnement de la glande, que la cellule soit matériellement altérée ou simplement gênée dans ses échanges; en un mot, il y aura *dyshépatie*¹, c'est-à-dire déviation fonctionnelle en plus ou en moins de la cellule hépatique, ce qu'on traduit par *hyperhépatie* et *hypohépatie*, ce dernier mot étant synonyme d'*insuffisance hépatique* et d'*acholie*, le premier au contraire, synonyme de *polycholie*. Dans ces deux cas, la production de l'ictère est possible.

En effet l'hyperhépatie donnera: soit une quantité exagérée de bile normale, (c'est l'action des cholagogues) hypercholie simple, d'où encombrement des voies biliaires, résorption partielle de la bile excrétée et plus ou moins stagnante, en somme rétention relative; soit une bile trop chargée, trop épaisse, hypercholie pigmentaire, d'où écoulement difficile, stase et résorption partielle; c'est encore une rétention relative (Ictère pléiochromique de Stadelmann).

L'hypohépatie donnera soit une moindre quantité de bile qui stagnera parce que son écoulement ne sera plus assuré par la *vis a tergo*; soit une bile pauvre en pigments ou ne contenant que des pigments modifiés, inférieurs, qui, étant beaucoup plus diffusibles que les pigments normaux (telle l'urobiline), seront plus facilement résorbés et passeront dans le sang.

Mais ce qui aide singulièrement dans tous les cas la résorption biliaire, c'est la *dislocation de la travée hépatique* (Hanot) par augmentation de volume des cellules sous l'influence de l'agent nocif. Cette hypertrophie des organites les fait chevaucher les uns sur les autres dans une même travée, ou amène au contact les cellules de deux travées voisines, de sorte que l'espace capillaire que limitent ces travées, espaces auxquels font suite les canalicules biliaires, sont oblitérés et que la bile stagne et est résorbée au niveau même de son lieu de production.

Comme toute atrophie cellulaire est précédée d'une phase d'hypertrophie, de même que toute acholie ou hypochole est précédée d'une phase d'hypercholie, cette dislocation de la travée se retrouve au début de tout processus toxique ou toxi-infectieux et détermine l'ictère si elle est assez prononcée.

On voit donc qu'en définitive c'est toujours une rétention mécanique qui produit la résorption, qu'il s'agisse d'un obstacle dans les voies les plus larges d'excrétion ou d'une adulation cellulaire toxique ou toxi-infectieuse.

Ictère hémastique. — Quelques auteurs (Frerichs, Poncet, Kuhne, Harley, Leyden, Afanasiew, etc.) admettent l'existence d'un ictère *hémastique* dû à la transformation dans le sang même de l'hémoglobine, et l'opposent à l'ictère

1. Le terme de *dyshépatie*, créé par moi, a été passé sous silence par quelques auteurs qui en ont cependant tiré ceux de *anhépatie* et d'*hyperhépatie*. Ces mots sont analogues à dyspepsie, hyperpepsie et aepsie.