

de l'*urticaire*, du *lichen*. Enfin on a signalé des *arthralgies* et des *myalgies* (Quinquaud).

Les ictériques accusent, en outre, fréquemment une sensation de froid (sans frissons) et des fourmillements permanents ou passagers.

Les troubles de la vue, rares d'ailleurs, peuvent aussi se rencontrer dans les affections hépatiques sans ictère (G. Vincent); ce sont :

La *xanthopsie*, ou vision colorée des objets qui tous paraissent jaunes; mais c'est à peine si on l'observe chez 1 ou 2 pour 100 des ictériques. Elle n'est pas due à l'imprégnation biliaire des milieux réfringents ou de la papille, mais plutôt à une irritation des éléments rétinien. Elle est en général passagère.

L'*héméralopie* (sans rétinite pigmentaire), également plus rare dans l'ictère franc que dans la cirrhose atrophique.

Enfin, on a signalé parfois l'*amblyopie*, l'*asthénopie*, la *rétinite hémorragique*, l'*ophtalmie hépatique*, due à une choréïdite.

Un dernier symptôme oculaire, plus en relation avec la dyshépatie en général qu'avec la jaunisse, est le *xanthélasma*, affection caractérisée par des plaques ovalaires couleur peau de chamois, variables d'étendue et de forme, et siégeant sur les bords libres des paupières, en coexistence souvent avec d'autres plaques semblables sur d'autres parties du corps, principalement aux plis de flexion. Quant au xanthélasma papuleux ou *xanthome*, on l'observe plutôt sur les fesses, le scrotum et les articulations du côté de l'extension.

Troubles de la nutrition générale. — Toutes les fonctions du foie sont solidaires et tout ictère, de quelque cause qu'il soit, produit bientôt une dyshépatie soit purement fonctionnelle, soit due à une altération anatomique de la cellule hépatique. L'intoxication dyshépatique est donc générale et l'organisme entier subit les effets de ce trouble de la fonction biliaire. « Tout ictère, même fugace, retentit plus ou moins sur les forces du malade. Les ictériques sont, ou bien des dépressifs, en état de véritable asthénie physique et psychique, ou bien tristes, facilement irritables, et les modifications de caractère ont donné naissance à bien des dictons populaires. Ils maigrissent, en outre, et le dépérissement presque constant peut en quelques jours leur faire perdre jusqu'à 8 ou 10 livres de leur poids; leurs masses musculaires deviennent molles et affaiblies, et nous verrons combien il est habituel de voir les convalescents d'ictère, même bénin, paraître presque relever d'une maladie grave. » (Chaufard).

Marche. Durée. Terminaison. — L'ictère n'est qu'un symptôme et sa marche et sa durée dépendent uniquement de sa cause, et selon que celle-ci sera passagère ou permanente, l'ictère sera *aigu* ou *chronique*.

L'ictère aigu, léger ou intense, est déterminé par une obstruction temporaire, une infection ou une intoxication accidentelles, une émotion violente et ne dure que quelques jours ou quelques semaines. L'ictère chronique est dû à une obstruction durable (calcul enchatonné dans le cholédoque, compression par une tumeur), infection ou intoxication lente et prolongée.

Quand l'obstacle est levé ou la toxi-infection terminée, les selles reprennent brusquement ou progressivement leur coloration normale, quelquefois avec production de diarrhée due à un flux biliaire soudain: les pigments disparaissent

des urines dont le taux s'élève en une véritable crise et qui éliminent une grande quantité d'urée; l'état général s'améliore; enfin les téguments se décolorent peu à peu, tout en gardant les derniers la trace de l'imprégnation.

Les ictères chroniques ou prolongés mènent à une véritable *cachexie* à laquelle collabore souvent l'évolution du néoplasme obstrucateur des voies biliaires ou destructeur du parenchyme.

Aigu ou chronique, l'ictère peut devenir rapidement *grave* par le fait d'une infection surajoutée.

Pronostic. — Dans les ictères aigus, dus à une cause passagère, le pronostic *immédiat* est bénin si la maladie n'a pas duré trop longtemps. Cependant si l'imprégnation a été quelque peu prolongée, le rein peut en ressentir les funestes effets, et l'on peut dire que son intégrité est la base principale du pronostic. Si le rein est antérieurement lésé, le danger augmente et le pronostic doit être réservé. De même on redoutera l'ictère chez les femmes enceintes qui réalisent si facilement l'imperméabilité rénale.

Le pronostic *éloigné* commande les plus expresses réserves. On sait avec quelle fréquence se répètent les jaunisses chez ceux qui, une fois, en ont été atteints. Le passé des ictériques est une perpétuelle menace pour leur avenir. En effet, c'est en apparence seulement, dans bien des cas, que se fait la *restitutio ad integrum* des fonctions hépatiques, soit que la même cause, se reproduisant, détermine le même effet, soit que, rendue plus vulnérable par une première atteinte, la cellule hépatique n'oppose plus désormais aux agents nocifs qu'une résistance fort amoindrie. *Le foie n'est pas vierge, l'avenir est engagé.*

Dans les ictères chroniques, le pronostic est fatal à plus ou moins longue échéance. Le foie et l'organisme tout entier sont à la merci du moindre événement pathologique.

2° ICTÈRE MÉTA-PIGMENTAIRE (Faux ictère, I. hémaphéique de Gübler, I. hématurique, I. urobilique de Gerhardt, I. urobilinique de Hanot, I. bilirubidique de Tissier; dû à la résorption de pigments biliaires modifiés).

Symptômes. — *Coloration.* — L'ictère vrai ou orthopigmentaire donne, avons-nous dit, aux téguments une teinte *jaune franche tirant toujours sur le vert*. L'ictère dû à la résorption des pigments modifiés (i. métapigmentaire), se traduit par une teinte *jaune sale tirant toujours sur le rouge*. Le type de ce dernier est fourni par le facies du cirrhotique vulgaire à la période ascitique de la maladie. S'il est peu prononcé, il ne « saute pas aux yeux » comme l'ictère orthopigmentaire; la coloration un peu jaunâtre du visage est prise pour le teint naturel, teint bistré ou jaune mat des Orientaux. Cependant on la retrouvera plus marquée au pourtour des lèvres glabres (quelque chose comme le *fer à cheval* des chlorotiques) et sur les tempes quand elles sont dégarnies. A part la conjonctive, les muqueuses ne se montrent pas imprégnées, en raison du fond rouge brun. Les viscères, sauf ceux qui sont en contact direct avec la bile (foie, voies biliaires, muqueuse intestinale) ne sont pas non plus colorés, le pouvoir tinctorial des pigments modifiés étant bien moindre que celui des pigments normaux.

La bile est d'un jaune roux ou brun plus ou moins foncé, comparable à de l'eau de rouille ou à du caramel.

Urines. — Elles sont plus foncées que les urines normales; leur couleur varie de l'orangé à l'acajou plus ou moins prononcé, comparable à la gamme des vins dits généreux (Porto blanc, Grenache, Rancio). Mais examinées par transparence, elles montrent leur fond jaune, de sorte qu'elles sont *dichroïques*. Ce jaune colore seul le ménisque concave de la surface.

Cette coloration est due à un mélange de pigments modifiés : urobiline et son chromogène, pigment rouge brun, uroérythrine, hémato-porphyrine.

a. L'urobiline, découverte par Jaffé, ne diffère de la bilirubine que par H²O en plus, et peut en dériver par hydratation, d'où le nom d'*hydrobilirubine* qu'on lui avait donné (Maly). Mais en réalité, elle est le premier degré de la transformation de l'hémoglobine dont elle provient par simple oxydation; on peut l'obtenir en abandonnant à l'air du sérum de bœuf contenant une petite quantité d'hématies et additionné de sulfate de soude ou d'ammoniaque pour prévenir sa putréfaction.

L'urobiline, extraite de l'urine, est une poudre rouge foncé, amorphe, soluble dans l'eau et l'alcool. En solution acide elle est fluorescente; en solution alcaline, elle peut réduire la liqueur cupro-potassique, d'où une cause d'erreur pour la recherche du sucre dans les urines urobiliniques.

Elle est très diffusible, mais son pouvoir tinctorial est assez faible.

Chimiquement, l'urobiline se caractérise dans l'urine par la *réaction du chlorure de zinc ammoniacal*; la meilleure façon de l'obtenir est de laver un ou plusieurs tubes d'urine avec quelques centimètres cubes d'alcool amylique très pur; éviter d'agiter, car l'alcool amylique s'émulsionne facilement, par l'eau; on décante tout cet alcool, émulsionné ou non, dans un tube bien propre et bien clair, on laisse reposer quelques instants (quelquefois un quart d'heure est nécessaire) pour avoir, au-dessus du culot émulsionné, une couche suffisante d'alcool amylique bien limpide; on fait alors couler le long du tube d'abord une goutte d'ammoniaque, puis deux ou trois gouttes d'une solution de chlorure de zinc. On constatera alors une *fluorescence* nette : rose par transparence, le liquide est vert par réflexion.

Ce *procédé de Riva*, très élégant, est éminemment clinique et d'une grande facilité. Pourtant si l'urine contient des pigments biliaires normaux, il faudrait au préalable s'en débarrasser. Pour cela, on verse dans l'urine du liquide de Liebig (solution saturée de baryte, 2 parties; solution saturée de chlorure de baryum, 1 partie), jusqu'à ce qu'il ne se produise plus de précipité et on filtre; les pigments normaux restent sur le papier et le filtrat contient presque toute l'urobiline et rien qu'elle. On agit alors sur ce liquide comme précédemment.

Le *dosage* de l'urobiline est fort délicat. On peut se contenter d'apprécier la quantité par la teinte fluorescente plus ou moins prononcée.

Le second procédé consiste à examiner l'urine au *spectroscope*, chose facile avec le petit spectroscope à main de Dubosq. On place contre le bout de l'appareil qui porte une vis, un tube à essai contenant l'urine préalablement filtrée, acidulée et légèrement étendue d'eau si elle est trop foncée — ou mieux d'alcool amylique avec lequel on a lavé l'urine. — et mettant l'œil à l'autre extrémité de l'instrument, on regarde par transparence. On apercevra une

bande obscure d'absorption placée entre les raies *b* et *F* de Fraunhofer, correspondant à la partie droite du vert, entre le vert et le bleu.

Si l'urine contient aussi des pigments biliaires normaux, l'examen spectroscopique en solution amylique s'impose. Mais on peut aussi verser très doucement dans le tube, de façon à ce qu'elle reste à la surface de l'urine, un doigt d'eau distillée légèrement acidifiée par AzO³H. L'urobiline, très diffusible, passe la première en quelques minutes dans l'eau et le spectroscope, appliqué juste au-dessus de la surface de séparation des deux liquides, montrera la raie caractéristique.

Le *chromogène de l'urobiline*, substance incolore que normalement renferme l'urine et qui, en s'oxydant, devient de l'urobiline vraie, n'a pas, en lui-même, grande importance en clinique. L'urine pathologique en contient davantage; mais comme par le simple abandon à l'air, et surtout par l'exposition à la lumière, ce chromogène se transforme en urobiline, sa recherche spéciale est de peu d'intérêt.

La provenance de l'urobiline et sa signification en clinique ont donné lieu à de nombreuses controverses.

Il est certain que son origine *hématique* est possible : les hématomes un peu volumineux en renferment; les maladies infectieuses, certaines intoxications donnent des décharges d'urobiline; mais est-ce bien sur les pigments sanguins qu'agissent ces toxi-infections?

Pour quelques-uns, l'urobiline naît de la réduction lente, spontanée, du *pigment biliaire extravasé* dans les tissus. Mais comment admettre ce mécanisme dans l'ictère urobilinique pur d'emblée?

Leube, et après lui Gilbert et ses élèves, partisans de l'origine *rénale*, pensent que l'urobiline se forme dans les reins aux dépens des pigments biliaires normaux. Cela peut être pour une petite quantité d'urobiline coexistant avec les orthopigments dans le sérum sanguin et par conséquent dans l'urine; mais comment supposer pareille transformation en dehors de l'ictère mixte?

L'origine *intestinale* est admise par d'autres qui font remarquer la présence constante dans les fèces de la stercobiline, identique à l'urobiline, provenant de la transformation de la bilirubine. Mais comment l'urine n'en contient-elle pas normalement? C'est, disent-ils, parce que l'urobiline absorbée par l'intestin est de nouveau transformée par le foie en bilirubine et n'a pas le temps d'arriver jusqu'aux reins; c'est seulement en cas de dyshépatie que l'urobiline passe dans le sang et les urines. Nous voilà donc amenés à mettre en cause le foie.

C'est qu'en réalité, *l'urobiline est le pigment du foie malade* (Hayem, Hanot), et *l'urobilinurie est l'expression clinique de la dyshépatie*. Et si l'urobilinurie se produit dans les toxi-infections, dans les infections intestinales, c'est que celles-ci altèrent la cellule hépatique. A plus forte raison existera-t-elle dans les maladies autonomes du foie. Elle se montre aussi vers la fin des ictères orthopigmentaires par rétention ou autres, puisque la stase biliaire finit par altérer la cellule elle-même.

b. Le *pigment rouge brun* (bilirubidine de Tissier), isolé par Winter, n'est pas un corps chimiquement défini. Né de l'oxydation spontanée de l'urobiline, il prend part avec elle à la coloration des tissus dans l'ictère méta-

pigmentaire. Il ne se trouve jamais dans l'urine sans urobiline. C'est lui surtout, suppose-t-on, qui, dans la réaction de Gùbler, donne par l'acide azotique nitreux l'anneau acajou sombre caractéristique de l'hémaphéisme.

c. *L'uroérythrine* (urorosacine, acide rosacique, urohématine, uroséine) est cette substance rouge brique qui colore souvent les sédiments d'urates chez les arthritiques et surtout chez les cirrhotiques. C'est un produit d'oxydation de l'urobiline. Quand elle existe seule dans l'urine, elle est l'avant-coureur de l'urobiline et sa présence nette doit appeler l'attention sur celle de l'urobiline et des pigments biliaires. Bien que quelques auteurs la considèrent comme dérivant directement, par oxydation à l'air, de l'urochrome de Thudichum, ou matière colorante jaune de l'urine normale, son absence habituelle en dehors de tout état pathologique où le foie n'est pas intéressé et sa coïncidence habituelle avec l'urobiline, permettent de l'envisager comme un métapigment d'origine hépatique.

L'uroérythrine s'obtient en dissolvant les cristaux d'urate dans de l'eau à 57° et en lavant cette solution par l'alcool amylique. On n'obtient pas avec elle la fluorescence que donne l'urobiline par le chlorure de zinc ammoniacal. Au spectroscope on a une strie aux deux extrémités du vert, celle du vert-indigo se confondant avec la raie de l'urobiline.

d. *L'hématoporphyrine*, isomère de la bilirubine, coexiste très souvent dans les urines avec l'urobiline et l'uroérythrine. Sa présence est peu importante en clinique et sa recherche assez délicate d'ailleurs pour n'être pas courante. Elle se montre en grande quantité dans certaines intoxications, surtout dans l'empoisonnement par le sulfonal. Il est probable qu'il s'agit, dans ces cas, d'une altération fugace, sans doute, mais réelle, des cellules hépatiques, grâce à laquelle le pigment sanguin est transformé en hématoporphyrine au lieu de bilirubine (Riva et Zoj).

Sang. — Les méthodes ci-dessus pour la recherche de l'urobiline dans l'urine permettront d'en constater la présence dans le sérum sanguin.

Riva conseille de laver le sang qu'on vient de recueillir, sans le laisser se coaguler, avec de l'alcool amylique très pur et non acidifié, d'abandonner quelque temps le mélange, de filtrer pour séparer l'albumine qui s'est coagulée : l'urobiline est toute, ou à peu près, dans le liquide filtré, avec une petite quantité d'hémoglobine qui ne gêne pas l'observation spectroscopique.

Troubles digestifs. — Les symptômes subjectifs qui peuvent exister sont plutôt dus à la maladie hépatique elle-même qu'à l'imprégnation des tissus par les métapigments. C'est ainsi que les cirrhotiques au début, même sans ictère, mais traduisant par l'urobilinurie la dyshépatie commençante, souffrent entre autres « petits signes de la cirrhose » (Hanot), de désordres gastro-intestinaux.

Les selles, ordinairement colorées, offrent le roux spécial de l'urobiline qu'elles contiennent en grande quantité. La constipation est habituelle ainsi que le météorisme; des crises de diarrhée peuvent l'interrompre.

L'ictère métapigmentaire ne retentit pas en soi sur les autres appareils ou systèmes de l'économie. Quant au *prurit* et aux troubles de la nutrition générale, ils relèvent directement de la dyshépatie.

Marche. Durée. Pronostic. — Passager, c'est-à-dire lié à une infec-

tion ou une intoxication accidentelle, l'ictère métapigmentaire s'efface vite et ne laisse nulle trace. Mais le plus souvent l'imprégnation urobilique est de longue durée, traduisant une altération chronique de la cellule hépatique et son pronostic de l'ictère métapigmentaire prolongé doit toujours être réservé : l'ictère grave est toujours menaçant dans ces cas si quelque autre accident ne vient terminer l'affection hépatique en cours.

TRAITEMENT GÉNÉRAL DE L'ICTÈRE. — « Le plus grand danger dans l'ictère, c'est l'imperméabilité rénale » (Bouchar). Il faut donc, avant tout, assurer l'élimination des pigments et acides biliaires par une médication diurétique judicieuse, c'est-à-dire qui n'apporte ni au foie, dont l'action antitoxique est diminuée, ni au rein qui demande les plus grands ménagements, des médicaments susceptibles de devenir des poisons en s'accumulant dans l'organisme. On se bornera donc à prescrire le régime lacté absolu, la lactose, le lactate de strontium, les tisanes diurétiques (chien-vent nitré, queue de cerises), les eaux minérales légèrement alcalines, de préférence lithinées.

A plusieurs points de vue la peau sera l'objet de soins spéciaux : comme émonctoire d'abord, car la sueur peut éliminer une certaine quantité de matière colorante; comme stimulant des échanges organiques; enfin à cause du prurit. Si les urines restaient rares malgré les diurétiques, on pourrait provoquer la sueur par la tisane de jaborandi ou la pilocarpine à la dose de 1 à 2 centigr. par 24 heures (Wikowski). On prescrira dans tous les cas les bains tièdes, les frictions cutanées sèches ou alcooliques. Enfin, contre le prurit, on emploiera les bains alcalins, les pommades au menthol, à l'ichtyol, l'alcool camphré, le chloral en solution au 10/1000^e, la liqueur de Van Swieten pure ou coupée de moitié d'eau. Mais ce qui donne les meilleurs résultats ce sont certainement les préparations phéniquées, soit des lotions d'eau phéniquée très chaude au 100^e, au 50^e et même au 20^e, de vinaigre phéniqué, de coaltar au 40^e, soit des onctions avec le glycérolé d'amidon phéniqué à 1 gr. pour 60.

Les troubles digestifs réclament tout d'abord la médication évacuante : aux purgatifs salins qui seront d'ailleurs utilement prescrits, on préférera le calomel (1 gr. à dose massive ou fractionnée); après un jour d'intervalle, on donnera plusieurs matins de suite 10 gr. d'huile de ricin en nature ou en capsules et, une ou deux fois par jour, on pratiquera le grand lavement froid de Krull (V. ICTÈRE CATARRHAL).

Ces divers moyens réalisent déjà l'antisepsie gastro-intestinale; elle sera encore assurée par l'acide benzoïque et ses sels, l'acide salicylique et ses dérivés, enfin le tanin.

J'associe volontiers ces trois médicaments dans la formule suivante en y ajoutant une petite quantité de rhubarbe :

Acide salicylique.	10 centigrammes.
Benzoate de lithine	20 —
Tanin chimiquement pur.	40 —
Rhubarbe pulvérisée.	25 —

Pour un cachet. Deux cachets par jour.

Tout ce qui précède concerne surtout l'ictère ortho-pigmentaire et particulièrement l'ictère par obstruction intrinsèque. Il est certain que l'ictère dû

à une compression par tumeur ou autre ne bénéficiera guère de ce traitement. Au déclin des ictères par rétention, dans les ictères par toxi-infection, enfin et surtout dans l'ictère métapigmentaire, c'est surtout les médicaments cholagogues qu'il faudra mettre en œuvre : alcalins (eaux de Vichy, du Boulou, de Carlsbad, sels de Carlsbad), ipéca, podophyllin, aloès, séné, boldo, évonymyn, térébenthine, terpine, etc. Mais c'est encore à l'acide salicylique et au calomel qu'il faudra donner la préférence. Je prescris toujours le premier sous la forme des cachets ci-dessus donnés aux deux principaux repas, et le second, qu'à juste titre Hanot qualifiait de quinquina, de digitale du foie, à la dose de 1 à 2 centigr. tous les matins à jeun.

Calomel à la vapeur. 2 centigrammes.
Lactose. 40 —

Pour un cachet.

Sous l'influence de ce traitement longtemps prolongé, la dyshépatie s'améliore d'une façon notable, l'urobilinurie diminue ou même peut disparaître et l'état général se rétablit.

Le régime alimentaire, dès qu'on croira pouvoir cesser l'usage exclusif du lait, s'inspirera de la plus grande sobriété : on ne permettra que des repas légers d'où le vin sera prescrit et d'où seront bannis rigoureusement les condiments, les épices, les substances grasses, le gibier, les crustacés, les moules, le poisson (hors le merlan et la sole bien frais), la charcuterie (sauf le jambon), les conserves. Les viandes rouges ne seront permises qu'avec la plus grande modération.

Chaque cas particulier pourra fournir des indications spéciales. Et en dehors du traitement symptomatique de l'ictère, il faudra s'attacher aussi à en combattre la cause.

ÉMILE BOIX.

ICTÈRE CATARRHAL. — L'ictère catarrhal est le premier degré des ictères infectieux (v. c. m.), la forme pour ainsi dire locale, puisqu'elle est l'expression de ce que les classiques appelaient « catarrhe des voies biliaires ». On peut le définir :

Une affection à cycle variable, dont le symptôme prédominant est l'ictère, dont la condition première est le catarrhe aigu des voies digestives connu sous le nom d'embarras gastrique, et qui présente par conséquent comme celui-ci ces trois caractères d'être bénin, sporadique et autochtone.

Il est à l'ictère grave ce que l'embarras gastrique est à la fièvre typhoïde.

Par rapport aux ictères infectieux bénins proprement dits, dont la caractéristique pathogénique est de frapper la cellule hépatique directement par la voie porte, et par conséquent, l'ensemble du foie, il est local, puisqu'il est dû à une angiocholite simple, catarrhale, ascendante des gros troncs biliaires, à une cholécite surtout, l'inflammation de la muqueuse duodénale se propageant par continuité à la muqueuse du cholédoque.

Ce catarrhe aigu est une turgescence molle de la muqueuse dont l'épithélium desquame et forme un exsudat à la surface, dont la sous-muqueuse s'infiltré de cellules embryonnaires, dont les capillaires se dilatent, dont les culs-de-sac glandulaires sont semés de microbes.

Cette turgescence de la muqueuse, jointe à la sécrétion visqueuse plus ou moins abondante, qui forme avec les débris épithéliaux un véritable exsudat, a pour conséquence de gêner le cours de la bile et de produire l'ictère par rétention. Dans certains cas, un véritable *bouchon muco-épithélial* réalise l'obstruction complète (Virchow, Vulpian, Frerichs, etc.).

À l'inverse des ictères infectieux bénins qui se produisent par dislocation de la travée cellulaire (V. ICTÈRE EN GÉNÉRAL), l'ictère catarrhal est donc un ictère par obstruction mécanique. Mais il faut aussi considérer qu'il est toxique, car la déviation des actes digestifs qui a produit le catarrhe, a donné lieu à la formation de substances toxiques au dépens des ingesta, à la production de toxines microbiennes par les microorganismes normaux du tractus gastro-intestinal, donc à une résorption de ces poisons par la veine porte et à l'intoxication du foie et de l'organisme entier. En réalité, c'est plutôt l'embarras gastrique qui est la maladie toxi-infectieuse, et l'ictère qui l'accompagne ne fait qu'y ajouter la toxicité de la bile refoulée dans le sang.

Pour que l'ictère catarrhal se produise, il faut néanmoins que l'embarras gastrique, sa cause première, ait une certaine intensité et surtout que quel que tare hépatique antérieure ou une diminution du flux biliaire permette la participation des voies biliaires au processus irritatif. Peut-être aussi la bile que sécrète le foie sous l'influence des poisons en excès venus de l'intestin, est-elle irritante pour les canaux biliaires, et le catarrhe est-il descendant (Chauffard). Mais la première explication est la plus probable et la plus simple.

Étiologie. — C'est l'étiologie même de l'embarras gastrique : excès alimentaires, écarts de régime, abus de spiritueux, (ictère *a crapula*), refroidissement, etc. On le voit plus fréquent à certaines saisons (ictère vernal et automnal), sous l'influence des conditions météorologiques, ou à certaines époques de l'année, à la suite de fêtes nationales ou autres, et il simule ainsi des épidémies, qui n'ont rien de commun avec les épidémies véritables d'ictères toxi-infectieux dues à une cause extérieure, microbe ou poison, frappant en même temps une collectivité.

Il résulte de cela que les hommes y sont plus exposés que les femmes et les jeunes gens plus que les adultes.

Symptômes et Evolution. — Après quelques jours d'un état gastrique prononcé, le plus souvent fébrile, avec courbature, céphalalgie, état nauséux, etc., — exceptionnellement après plusieurs semaines de durée de ces malaises (Frerichs), — apparaît un ictère plus ou moins intense, le plus souvent léger, mais franc, nettement ortho-pigmentaire, et dont les divers signes ont été décrits avec l'ictère en général (v. c. m.); il y a décoloration plus ou moins complète des fèces, comme dans l'ictère par obstruction mécanique, tandis que les ictères infectieux proprement dits sont le plus souvent polycholiques; les urines contiennent des pigments biliaires normaux et anormaux.

Le foie n'augmente guère de volume, la rate jamais. Tout au plus, la pression de l'hypocondre droit, ou plutôt du point vésiculaire et de l'épigastre est-elle douloureuse.

Une fois l'ictère établi, l'embarras gastrique peut persister, ou, au contraire, rétrocéder et disparaître, laissant l'ictère évoluer désormais plus lentement que