

lui vers la guérison, puisque la recoloration des matières et l'élimination du pigment qui imprègne l'économie ne se font que d'une façon progressive et demandent une à trois semaines.

On a vu quelques cas durer beaucoup plus longtemps (de 45 à 155 jours), avec ou sans rémissions. C'est l'*ictère catarrhal prolongé* (Frerichs, Dieulafoy, Herzenstein), dû, soit à la persistance du bouchon muqueux, très adhérent à la muqueuse, soit à la propagation du catarrhe aux petits canaux biliaires (*angiocholite catarrhale capillaire* de Hanot), soit à une prolongation de l'embarras gastrique lui-même. Mais ces cas sont rares (7 en tout), et en présence d'un ictère par rétention prolongée, dont le début aura été marqué par un embarras gastrique, il faudra toujours songer à la possibilité d'un *cancer de la tête du pancréas* (v. c. m.).

Une complication plus fréquente est le passage d'un ictère catarrhal parfaitement net au début, à l'*ictère grave* (v. c. m.), avec terminaison fatale. Ces ictères aggravés s'observent surtout chez des alcooliques, des saturnins, des dyshépatiques anciens et aussi chez des malades porteurs d'une affection rénale.

**Pronostic.** — Il sera toujours réservé dans l'ictère catarrhal jusqu'à ce que se soit produite la *crise urinaire*, polyurique, azoturique et toxique. Ces trois termes marchant de pair au cours de la maladie, très diminués dès son début, se relevant ensuite simultanément pour aboutir enfin, vers le dixième ou onzième jour, à un maximum, (5 litres d'urine et 55 grammes d'urée par exemple), qui décroît ensuite jusqu'à la normale après quelques oscillations. Cette diurèse critique « vient annoncer le début de la convalescence. La maladie est close et jugée par la décharge urinaire ». (Chauffard.)

**Traitement.** — C'est le traitement de l'embarras gastrique et surtout celui de l'ictère en général (v. c. m.). Les lavements froids, selon la méthode de Krull, peuvent provoquer une seconde crise polyurique et azoturique au moment de la désobstruction du cholédoque. On pourra aussi employer l'huile d'olive et la glycérine comme dans la lithiase biliaire (v. c. m.). ÉMILE BOIX.

**ICTÈRE DES NOUVEAU-NÉS.** — L'ictère est relativement fréquent chez le nouveau-né; mais il peut reconnaître des causes diverses et présenter des formes bien différentes. [V. NOUVEAU-NÉ (PATHOLOGIE).]

1° *Ictère idiopathique.* — Il se montre, soit dès la naissance, soit plus habituellement le second jour, chez des enfants débiles ou venus avant terme, chez ceux qui ont souffert pendant l'accouchement, chez les jumeaux, mais aussi chez des sujets venus dans des conditions normales et bien constitués. Les auteurs ne sont pas d'accord sur sa fréquence qui peut aller de 25 à 80 pour 100.

La teinte jaune, parfois difficile à percevoir, devient plus évidente si on presse un point de la peau avec l'extrémité des doigts, de façon à produire une anémie momentané des téguments. Les matières sont de couleur et de consistance normales; les urines ne contiennent pas de pigments biliaires normaux, mais quelquefois de l'urobiline; on y trouve aussi des globules rouges.

Le foie ne diffère pas sensiblement, comme volume, de celui du nouveau-né en général.

L'ictère dure de 4 à 12 jours et ne présente d'ordinaire aucune complication. Il est essentiellement bénin.

Ce symptôme, — car ici ce n'est même pas un syndrome — a été diversement interprété. Rétention du méconium; rétention de la bile dans le sang; œdème du tissu conjonctif de la capsule de Glisson produisant la stase dans les territoires veineux ombilical et porte; persistance du canal d'Aranzius et passage dans le sang des acides biliaires qui détruisent les hématies; résorption possible de la bile par les parois de la vésicule non encore revêtues de l'enduit adipeux qu'on retrouve plus tard après l'absorption de graisses; telles sont les diverses explications proposées.

Une seule semble plausible: c'est l'origine hématique, globulaire. Chez tout nouveau-né il se fait normalement une destruction plus ou moins active d'hématies; si elle est exagérée, les pigments sanguins sont incomplètement transformés par le foie et repassent dans le sang en nature surtout sous forme de méta-pigments. C'est la *pigmenthémie* de Silbermann.

L'ictère idiopathique des nouveau-nés ne comporte aucun traitement.

2° *Ictère catarrhal.* — « Il y a chez tous les enfants, aussitôt après la naissance, un catarrhe physiologique ayant pour cause l'activité digestive qui s'éveille et occasionnant une hyperémie considérable de l'estomac et de l'intestin grêle, où la nourriture la plus naturelle (le lait maternel) commence toujours par agir à la façon d'un irritant amenant avec lui l'hyperémie, augmentant la sécrétion du mucus et provoquant un gonflement des muqueuses. Dans un grand nombre de cas... cette hyperémie physiologique revêt un caractère pathologique (tourne au catarrhe) et donne lieu à des symptômes dyspeptiques. Sans doute les bactéries peuvent aussi jouer ici un certain rôle, ce qui expliquerait la plus grande fréquence de la maladie dans les établissements publics (maternités) que dans les maisons privées. » (Quisling.)

C'est le tableau complet de l'ictère catarrhal de l'adulte, avec ictère franc, décoloration des fèces, pigments biliaires normaux dans les urines, troubles dyspeptiques plus ou moins prononcés. Il est dû, sans doute, à une sécrétion exagérée du mucus obstruant momentanément le cholédoque à son embouchure, peut-être elle-même congénitalement rétrécie.

L'affection dure peu. La diète hydrique, l'acide lactique, les lavages intestinaux, peut-être une cuillerée à café de sirop d'ipéca constitueront tout le traitement.

3° *Maladie bronzée hématique ou maladie de Winckel.* (*Ictère noir* de Liouville, *tubulhémie rénale* de Parrot). — Chez quelques enfants on observe dans les premiers jours de la vie, après une période de malaise général avec diarrhée bilieuse et souvent muguet, un ictère foncé, verdâtre, bientôt suivi d'hématurie ou d'hémoglobinurie, et s'accompagnant de convulsions.

Si on examine le sang, on le trouvera poisseux et de couleur sépia; les globules rouges sont notablement altérés et diminués de nombre.

La maladie est rapide (5 jours en moyenne) et se termine 90 fois sur 100 par la mort dans l'hypothermie et le coma.

L'autopsie, outre l'altération sanguine, montre des reins hémorragiques.

Cet ictère noir est une véritable maladie infectieuse générale, en relation probable avec l'infection puerpérale.

On ne saurait indiquer de traitement précis.

4° *Ictères symptomatiques*. — Certaines causes, spéciales au nouveau-né, peuvent produire chez lui un ictère ortho-pigmentaire généralement fatal.

L'oblitération congénitale des voies biliaires a été observée à plusieurs reprises. Les canaux excréteurs sont réduits à des cordons fibreux pleins et la vésicule manque ou est rudimentaire. Quelquefois cette oblitération ne se fait, sans doute par angiocholite adhésive, que 2 ou 3 jours après la naissance.

L'infection puerpérale ou l'infection du cordon survenue après la naissance peuvent déterminer la *phlébite ombilicale*, qui se propage à la veine porte, au tissu périhépatique, au péritoine, au foie et aboutit à un ictère pyémique avec fièvre et hémorragies multiples. véritable ictère grave du nouveau-né. On a pu incriminer, outre le streptocoque, le gonocoque (Aufrecht) et le proteus (Bar et Rénon).

Cette infection ombilicale peut donner lieu à une autre forme : l'*ictère lié à l'hémorragie du cordon*, dans lequel le sang présente toujours le caractère infectieux.

Enfin l'ictère peut reconnaître chez l'enfant nouveau-né les mêmes causes que chez l'adulte : *calculs* dans la vésicule ; *tumeur* congénitale comprimant le cholédoque ; *syphilis* hépatique ; *cirrhose hypertrophique biliaire*, *dégénérescence graisseuse aiguë du foie*, *polycholie* avec diarrhée bilieuse, ces trois dernières relevant sans doute d'une infection maternelle ou fœtale ; rupture probablement traumatique de la vésicule biliaire dans le péritoine. Toutes causes rares ou exceptionnelles.

ÉMILE BOIX.

**ICTÈRE ÉMOTIF.** — Il arrive quelquefois qu'un ictère apparaisse à l'occasion d'une émotion, d'une peur, soit subitement, soit après quelques heures, soit même après quelques jours. Les exemples ne sont pas très fréquents, mais il semble bien que la relation de cause à effet ne soit pas contestable.

Cet ictère peut revêtir la forme clinique d'un ictère catarrhal (v. c. m.), avec décoloration des matières, ou d'un ictère infectieux bénin (v. c. m.), pseudo-catarrhal ou pléiochromique. C'est dire que sa pathogénie n'est pas univoque.

Il peut en effet se produire, chez les gens nerveux, sous l'influence d'une émotion, diverses réactions susceptibles de déterminer l'ictère.

1° Un spasme du cholédoque et des premières voies biliaires, d'où ictère par obstruction avec décoloration plus ou moins durable des matières. C'est le cas le plus simple. Le nom d'*ictère spasmodique* donné à l'ictère émotif est inspiré de ce mécanisme.

2° L'émotion peut déterminer un afflux considérable du sang dans la cavité abdominale, d'où abaissement de pression dans les capillaires sanguins du foie et augmentation de pression dans les capillaires biliaires (Fr.-Franck) ; résultat : passage pour ainsi dire mécanique de la bile dans le sang sus-hépatique. Ici les matières ne sont que peu ou pas décolorées et l'ictère n'a qu'une courte durée.

3° D'autres fois, l'émotion produit une excitation sécrétoire des cellules hépatiques et on a un ictère pléiochromique ou polycholique.

4° Enfin l'émotion peut d'abord être cause de troubles digestifs qui aboutissent à un embarras gastrique. Les faits où une impression morale vive pendant le repas ou la digestion « arrête la digestion » ou « coupe l'appétit » sont d'observation vulgaire. L'embarras gastrique comporte, comme suite possible, l'ictère catarrhal ou un ictère infectieux bénin. Le système nerveux aura, dans ces cas, préparé l'infection. Cette pathogénie est applicable aux ictères émotifs ne survenant qu'un ou plusieurs jours après l'émotion.

Le **Traitement** est celui des formes ci-dessus indiquées. ÉMILE BOIX.

**ICTÈRES INFECTIEUX EN GÉNÉRAL.** — L'action des microbes et de leurs toxines peut porter soit sur l'élément sécréteur, soit sur l'élément excréteur de la glande hépatique, et réaliser les diverses variétés d'ictère que nous avons étudiées (V. ICTÈRES EN GÉNÉRAL) : ictère ortho-pigmentaire, méta-pigmentaire ou mixte, soit par obstruction des voies biliaires principales, soit par dislocation de la travée, soit par simple altération cellulaire ; dans ce dernier cas, ce sera uniquement l'ictère méta-pigmentaire qu'on observera. Mais toute altération cellulaire infectieuse ne produit pas forcément l'ictère, non plus que les dégénérescences granuleuse, graisseuse, amyloïde ou cancéreuse. De plus, bien des intoxications non microbiennes sont susceptibles d'occasionner des ictères que rien ne distingue des ictères infectieux toxi-microbiens.

De sorte que la dénomination d'*ictère infectieux* serait théoriquement mauvaise si elle n'était justifiée par la clinique, laquelle montre que la plupart des infections et intoxications hépatiques se traduisent par de l'ictère.

Le groupe des ictères infectieux comprend cliniquement une série de termes qui va de l'*ictère catarrhal* à l'*ictère grave* en passant par quelques types intermédiaires, d'allures variables, dits *ictères infectieux bénins*. Restent donc, en dehors des ictères infectieux, les diverses hépatites infectieuses, légères ou profondes, avec ou sans ictère, qui se produisent au cours des maladies telles que la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine, la diphtérie, le choléra, etc.

**Étiologie et Pathogénie générales.** — a) Les microbes ou leurs poisons, les différents toxiques, peuvent aborder le foie par trois voies différentes : l'artère hépatique, la veine porte, les voies biliaires. L'ictère infectieux pourra donc naître soit d'une toxi-infection sanguine, générale, soit d'une toxi-infection gastro-intestinale vasculaire, soit d'une infection ascendante duodénale ou biliaire.

La voie sanguine hépatique, pour être moins fréquemment suivie, n'est pas la moins dangereuse, car elle attaque l'organe dans toute sa substance et frappe du premier coup l'élément noble. C'est le processus ordinaire de l'*ictère grave* qui résulte de la pénétration, dans le sang, d'un poison ou d'un microbe.

La voie sanguine gastro-intestinale (système porte) est la route habituelle de la majorité des agents nocifs, microbes quelquefois, mais surtout toxines microbiennes ou autres poisons, venus du dehors ou nés dans le tube digestif lui-même. C'est par ce mécanisme que se produisent le plus souvent les *ictères infectieux bénins*.

Enfin, l'infection ascendante par les voies biliaires, à ne considérer que les

cas primitifs, en dehors des angiocholites secondaires de la lithiase, par exemple, est relativement rare et donne la forme connue sous le nom d'ictère catarrhal.

Mais cet aperçu est plutôt schématique. En réalité, l'étiologie est complexe dans bien des cas; et si, au début, l'attaque ne se produit que d'un côté, elle ne tarde pas à se généraliser pour peu que persiste la toxi-infection.

b) Les ictères infectieux se produisent rarement d'emblée sur un foie vierge de toute atteinte; il faut une *prédisposition* spéciale de l'organe, *une fragilité congénitale ou acquise de la cellule hépatique*.

La faiblesse congénitale de la cellule hépatique peut résulter d'affections hépatiques chez les ascendants, ou d'une infection subie *in utero*, ou d'une simple débilité congénitale intéressant le foie au même titre que d'autres organes et le laissant plus vulnérable.

L'infériorité hépatique s'acquiert facilement par les intoxications lentes et prolongées telles que l'alcool, le plomb, la dyspepsie gastro-intestinale habituelle, l'abus des aliments épicés, des viandes faisandées, des charcuteries douteuses. A plus forte raison une première atteinte hépatique, soit directe, soit au cours d'une maladie infectieuse, laisse-t-elle une plus grande vulnérabilité.

On ne songe guère à se rendre compte de cet état avant qu'un incident pathologique marquant ait appelé l'attention sur le foie. Mais il se peut qu'une occasion se présente de dépister cette méiopragie de la cellule hépatique, cette dyshépatie latente. On constatera alors les signes de l'insuffisance hépatique (v. c. m.) et en particulier la glycosurie alimentaire, l'urobilinurie, l'augmentation de la toxicité urinaire. C'est surtout après une affection hépatique passagère que pendant plus ou moins longtemps on pourra noter le *syndrome urinaire de la dyshépatie* qui réunit ce qu'on peut appeler les *petits signes de l'ictère grave* par comparaison à l'ensemble des symptômes qui constituent les petits signes du brightisme de Dieulafoy et les petits signes de la cirrhose de Hanot.

c) Parmi les agents nocifs susceptibles d'agir sur la cellule hépatique en produisant l'ictère, les poisons minéraux, végétaux ou animaux (non microbiens) tiennent une large place.

C'est d'abord le *phosphore* dont l'action soit dynamique, soit anatomique, est des plus rapides (V. ICTÈRE GRAVE).

Ce sont ensuite quelques substances chimiques, les unes étudiées expérimentalement, comme la *toluylendiamine*, la *toluidine*, l'*aniline*, (cette dernière pouvant occasionner des accidents chez l'homme, par ingestion accidentelle, cas de Dehio avec ictère et hémoglobinurie), les autres, susceptibles d'être respirées ou ingérées par l'homme : *hydrogène arsénié*, *glycérine*, *ether*, *chloroforme*, *acide pyrogallique*, *naphtol*, *extrait éthéré de fougère mâle*, certains champignons comme la *morille rouge*, etc.

A noter encore les *poisons telluriques* incriminés dans quelques épidémies d'ictères infectieux chez des égoutiers ou dans les casernes; mais nous sommes mal renseignés sur leur nature.

C'est aux *ptomaines* fixes ou volatiles de diverse provenance : viandes putréfiées, conserves alimentaires, peaux destinées aux tanneries, qu'on attribue les

ictères survenant dans les familles après ingestion d'aliments suspects, chez les bouchers, les tanneurs, etc.

Enfin, les nombreuses substances toxiques qui peuvent prendre naissance dans le tube digestif sont capables, comme dans l'ictère catarrhal, de réaliser l'ictère par *auto-intoxication d'origine gastro-intestinale*.

Quand au *plomb* et à l'*alcool*, ce sont plutôt des « poisons d'avant-garde » préparant de plus ou moins longue date le terrain que des facteurs immédiats de l'ictère; cependant leur seule action donne, à la longue, l'ictère métapigmentaire permanent, expression définitive de la dyshépatie confirmée.

d) On peut dire que tous les *agents infectieux* sont susceptibles de nuire à la cellule hépatique soit par eux-mêmes, soit surtout par leurs toxines. Les plus fréquents sont les *streptocoques*, les *staphylocoques* et le *colibacille*. Viennent ensuite le *bacille d'Eberth*, le *bacille virgule* du choléra, le *bacille de Koch* dont l'action nocive sur le foie peut aller de l'ictère métapigmentaire passager ou durable à l'ictère grave mortel, surtout si quelque infection secondaire se surajoute.

e) Des considérations anatomo-pathologiques et histo-pathogéniques nous montreraient comment ces poisons et ces microbes agissent sur le foie, sur la cellule hépatique en particulier. Elles nous aideraient aussi à rapprocher le foie infectieux du foie toxique, l'action des poisons et des toxines étant tout à fait analogue sinon identique, en tout cas aboutissant aux mêmes résultats et se traduisant par les mêmes syndromes. Mais ce qui précède fournit assez d'arguments à cette manière de voir et nous pouvons fonder dans une *classification* homogène les divers ictères infectieux, en réalité toxi-infectieux, puisque l'étiologie et la pathogénie, d'apparences si diverses, de la pathologie hépatique sont *unes* dans leur essence et se résument dans ces deux mots : intoxication, infection.

Ictères infectieux.

ICTÈRE CATARRHAL.	{ Simple. } { Prolongé. }	Toujours sporadique et autochtone.	
ICTÈRES INFECTIEUX BÉNINS.	{ Ictère infectieux pseudo-catarrhal. } { Ictère infectieux pléiochromique. } { Ictère infectieux à rechutes. }	{ Indifféremment sporadiques ou épidémiques. } { Le plus souvent épidémique. }	{ de cause externe. }
ICTÈRE GRAVE.	{ Primitif(?) } { Secondaire }	{ à un état hépatique antérieur } { à une maladie infectieuse générale. } { à un ictère préexistant. }	{ (Ictère grave terminal.) } { (Ictère aggravé.) }

ÉMILE BOIX.

ICTÈRES INFECTIEUX BÉNINS. — Ces types cliniques constituent une série ascendante de gravité entre l'ictère catarrhal (v. c. m.) et les ictères graves. C'est un peu schématiquement qu'ils sont différenciés et tous les intermédiaires sont possibles. On peut néanmoins poser trois jalons assez nets.

1. *Ictère infectieux pseudo-catarrhal* (Ictère catarrhal infectieux de Chauffard). — C'est un terme intermédiaire entre l'ictère catarrhal et les

ictères infectieux proprement dits, type bâtard mais qui présente une individualité clinique suffisante. Comme l'ictère catarrhal il s'accompagne de rétention biliaire par tuméfaction du cholédoque ; comme lui il peut être sporadique et a toutes les apparences d'une auto-infection ou intoxication ; mais c'est une maladie générale infectieuse d'emblée, plus microbienne que toxique (tuméfaction de la rate), caractères communs avec les vrais ictères infectieux, dont la rapprochent encore et son brusque début, et son allure fébrile, et sa plus grande gravité.

En voici la description d'après M. Chauffard : « Ici, le début est souvent brusque, accompagné parfois de frissons, et la phase préictérique constitue déjà un sérieux état de maladie : céphalalgie, douleurs convulsives dans les membres, le tronc, le cou, et pouvant rendre la marche très pénible ; vertiges, inappétence complète, langue sale, goût amer dans la bouche et nausées ou vomissements ; insomnie, lassitude extrême, fièvre oscillant entre 38°,5 et 39°,5, épistaxis, souvent éruption, vers le troisième ou quatrième jour, de plaques d'herpès labial ; urines rares, rougeâtres, contenant souvent un peu d'albumine ; enfin diarrhée bilieuse plus ou moins prolongée, tuméfaction de la rate, dont la matité peut mesurer de 8 à 10 centimètres, foie un peu gros et douloureux : tels sont les symptômes préictériques de la maladie.

« Du cinquième au septième jour environ, l'ictère apparaît avec les signes de l'obstruction du cholédoque (V. ICTÈRE EN GÉNÉRAL), et cependant, malgré cette aggravation apparente, une véritable crise se produit : la fièvre et les symptômes généraux s'amendent. » En même temps se produit aussi spontanément la crise polyurique et azoturique (V. ICTÈRE CATARRHAL).

Dans cette forme, la cellule hépatique est atteinte d'emblée par l'infection, ce dont témoignent dès le début la polycholie, ainsi que la glycosurie alimentaire et l'urobilinurie si on les recherche. Lorsque apparaît l'ictère, c'est moins une obstruction du cholédoque qui se produit, qu'une *dislocation de la travée* (V. ICTÈRE EN GÉNÉRAL). La maladie terminée, la glycosurie alimentaire et l'urobilinurie peuvent lui survivre, indices de l'altération persistante de la cellule hépatique.

II. *Ictères infectieux pléiochromiques*. — Un seul caractère les sépare de la forme précédente : L'absence de décoloration des matières fécales, qui montre que la résorption biliaire est due non à l'obstruction du cholédoque mais à la polycholie résultant de l'infection, la bile étant à la fois plus abondante et moins fluide.

Après une même phase préictérique qui dure de 5 à 6 jours, apparaît l'ictère souvent accompagné de petites hémorragies par le nez ou sous forme de sugillations ; les selles, diarrhéiques ou non, sont nettement bilieuses, foncées, comparables à de la purée d'oseille. Cet état dure 8 à 10 jours et se juge par une crise générale et urinaire.

III. *Ictères infectieux à rechutes* (*Ictère grave sporadique curable, ictère pseudo-grave, typhus hépatique*). — Toujours avec le caractère infectieux et même typhoïde, apparaît ici un élément nouveau : la *rechute*. La description que, le premier, en a donné A. Mathieu, peut servir de type.

« Un malade est pris d'ictère après des frissons répétés, de la courbature générale, de la céphalalgie. Il survient des vomissements bilieux, des épistaxis

assez abondantes à un certain moment pour inspirer quelques craintes. Les phénomènes prodromiques ont duré 5 jours ; ils étaient tels que l'on pouvait parfaitement attendre l'évolution d'une fièvre typhoïde, et cela d'autant mieux qu'il y avait de la douleur des fosses iliaques, du gargouillement dans la région iléo-cæcale, de la tuméfaction de la rate. Au lieu des manifestations caractéristiques de la fièvre typhoïde, on voit apparaître de l'ictère qui devient très accentué. Les épistaxis continuent ; il se fait sur les jambes des taches de purpura. On était en droit, dans ces conditions, de redouter l'ictère grave et sa terminaison fatale.

« La température, dès les premiers jours, se maintenait aux environs de 40°, ce qui était de nature encore à faire penser à la fièvre typhoïde.

« Au bout d'une dizaine de jours, on constate une amélioration évidente ; la température est descendue au-dessous de 38° ; l'ictère a considérablement diminué ; l'état général est meilleur ; le malade demande à se lever et réclame à manger avec grand appétit.

« Après quelques jours de cette amélioration, il survient de nouveau des frissons, du malaise, de la courbature générale. L'ictère, qui avait à peu près complètement disparu, s'accroît de nouveau ; de nouveau on observe des épistaxis et des taches purpuriques sur les membres inférieurs. La température se relève à 40°. Au bout d'une semaine environ, l'amélioration se produit, la fièvre tombe, l'état général est meilleur, l'ictère disparaît, et cette fois la guérison est complète et persistante. »

Les symptômes typhoïdes étant communs à tous ces ictères infectieux, et la gravité étant variable pour chacun, c'est donc uniquement la *rechute* qui caractérise ce type. Fait de la plus grande importance pour le diagnostic et le pronostic, *la rate reste tuméfiée dans l'intervalle apyrétique de deux poussées morbides*, et ne reprend son volume normal que quelque temps après la fin de la seconde. Ce même phénomène s'observe dans les fièvres typhoïdes suivies de rechutes (Ziemssen). Jusqu'ici, on n'a donné de ces rechutes aucune explication satisfaisante.

A prendre l'ensemble des ictères infectieux, le type à rechutes ne constitue guère qu'un quart des cas<sup>1</sup>.

**Complications.** — Tout comme la fièvre typhoïde, les ictères infectieux peuvent présenter de nombreuses complications plus ou moins graves.

Du côté de la peau, le purpura, l'urticaire, des exanthèmes scarlatiniformes, des taches rosées ; — du côté des yeux, de l'iritis, des hémorragies rétiniques ; — on a signalé des parotidites, la tuméfaction et la suppuration des glandes salivaires, l'escarre fessière, le gonflement de tous les ganglions lymphatiques du corps, la pneumonie, la péricardite, la paralysie des cordes vocales, des hémorragies gastro-intestinales, des convulsions cloniques, enfin

1. Les trois types précédents sont groupés sans distinction, qu'ils soient ou non à rechute, par les Allemands, sous le nom de *maladie de Weil*, cet auteur ayant cru découvrir « une maladie infectieuse aiguë particulière qui évolue avec de la tuméfaction de la rate, de l'ictère et des phénomènes de néphrite ». Des travaux français, antérieurs au sien, avaient étudié et distingué les diverses formes des ictères infectieux bénins. Cette prétendue *maladie de Weil*, qui ne répond à rien de précis et ne peut que contribuer à la confusion clinique, doit être définitivement rayée de la nosologie.