

et surtout des douleurs musculaires prolongées, symptômes qu'on retrouve en moyenne dans la moitié des cas.

**Étiologie. Épidémiologie.** — Les ictères infectieux bénins peuvent être sporadiques, c'est-à-dire se montrer comme cas isolés. Mais le plus souvent, surtout pour les deux dernières formes, on observe de véritables épidémies comparables aux épidémies de fièvre typhoïde, mais avec cette différence qu'elles atteignent un nombre d'individus beaucoup plus restreint. On en a beaucoup décrit depuis un siècle, mais ce ne sont jamais de grandes épidémies; elles sont plus ou moins localisées à une caserne, à une prison, à une maison, à une famille, à un groupement, en un mot, soumis à une même influence nocive tellurique ou alimentaire: émanations d'égout, de fosses d'aisance, de plombs mal tenus, eaux de boissons, etc. Néanmoins on les a vus coïncider avec des épidémies de fièvres typhoïde et palustre.

Dans une même épidémie on peut voir les formes les plus variées: légères ou graves, même mortelles, avec ou sans rechutes. Le terrain, semble-t-il, plus que la nature ou la virulence de l'agent nocif, commande l'allure de la maladie. C'est ainsi que les alcooliques, les femmes enceintes, les jeunes soldats récemment venus des campagnes, les surmenés et les débilités de toute sorte sont plus gravement atteints.

On peut conclure avec Kelsch (qui donne le nom d'ictère catarrhal à tous les ictères infectieux):

- 1° Que l'agent infectieux se développe en dehors de l'organisme;
- 2° Que ses foyers générateurs sont les mares, les vases, le sol riche en matières organiques de nature végétale ou animale, enfin les eaux tenant en suspension ces matières;
- 3° Que ces foyers infectieux lui étant communs avec la malaria et la dothiéntérie, on s'explique la coïncidence signalée dans certains cas des épidémies d'ictère et de fièvre intermittente ou typhoïde.

Quant à la cause intime des ictères infectieux bénins elle demeure inconnue car les examens bactériologiques, rarement pratiqués d'ailleurs, n'ont décelé aucun microbe spécifique ou non. Seul le spirille d'Obermaier, agent de la fièvre récurrente, a été trouvé dans quelques cas d'ictère à rechute en Herzégovine (Karliniski); ce microorganisme est inconnu dans nos climats: peut-être s'agit-il d'une forme analogue. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'on ne saurait incriminer le bacille d'Eberth ni le *bacterium coli*, car si les organes ont présenté, dans les quelques autopsies faites, les lésions propres aux maladies infectieuses en général, l'intestin a toujours été trouvé indemne.

**Pronostic. Traitement.** — Le pronostic sera toujours réservé au cours de la maladie, si bénigne qu'elle soit, jusqu'à l'apparition de la crise urinaire, car on ne sait jamais quelle sera l'évolution d'un ictère infectieux qui commence et on ne peut le déclarer définitivement bénin qu'après la guérison. Encore faudra-t-il considérer le malade comme suspect désormais au point de vue de son foie.

Le traitement est celui de l'ictère grave (v. c. m.). ÉMILE BOIX.

**ICTÈRE GRAVE.** — (Ictère typhoïde, malin, essentiel hémorragique. Fièvre jaune nostras. Hépatite parenchymateuse diffuse. Atrophie jaune aiguë du

foie). — *L'ictère grave est l'expression de la destruction rapide de la cellule hépatique se traduisant par un état typhoïde avec ictère et hémorragies.*

« C'est le plus haut degré de l'action nocive des poisons et des toxines sur le foie, c'est l'intoxication, l'infection suprême. Infection non seulement hépatique, mais générale, car l'agent microbien, à supposer qu'il ait d'abord occupé le foie, ne tarde pas à envahir l'organisme quand les macrophages hépatiques (cellules endothéliales des capillaires) ont fait leur dernier effort. Intoxication portée à son maximum; car, d'une part, la cellule hépatique profondément altérée ou détruite, c'est l'épuration biliaire supprimée, l'acholie dans le sens rigoureux du mot, c'est la glycogénèse entravée, c'est la porte ouverte à tous les poisons, toxines ou ptomaines microbiennes, protoplasmiques ou intestinales, c'est l'asphyxie hépatique (Jaccoud); d'autre part, l'émonctoire rénal, souvent malade en même temps que le foie et pour les mêmes causes, ou déjà frappé de quelque vice antérieur, ou secondairement altéré par la quantité et la qualité insolites des substances nocives à éliminer, est à son tour au-dessous de sa tâche; et cette défection nouvelle consomme la ruine de l'organisme. » (Boix).

« Ainsi se superposent et se combinent les toxicités de l'agent pathogène initial et des intoxications acholique et urémique, en même temps que l'organisme perd ses moyens de défense. Si donc l'infection est au point de départ de l'ictère grave, c'est l'intoxication qui nous en explique les étapes. » (Chauffard).

Cette destruction se traduit à l'autopsie par une diminution de volume du foie qui s'affaisse comme une vessie demi-pleine, le parenchyme, jaune rhubarbe ou gomme-gutte étant friable, peu consistant, et même quelquefois en bouillie, comme la pulpe splénique diffluite dans les maladies infectieuses. Son poids descend à 1000 grammes, quelquefois moins (jusqu'à 500 grammes, Quinquaud); d'autres fois au contraire il reste normal comme le volume, et même, dans certains cas, l'organe était hypertrophié et pesait 1850, 1900, 2070 et 2200 grammes (Hanot, Mossé, Boix, Chauffard). L'explication de cette anomalie est donnée par Hanot: « D'une façon générale, le processus est double, d'abord irritatif, puis dégénératif; les cellules sont, les unes hypertrophiées, les autres émiettées. Question de durée d'action et de dose du poison, de la toxine. Si le processus irritatif prédomine, il y a hypertrophie hépatique; si c'est le processus dégénératif, il y a atrophie. Donc, plus l'altération est profonde, plus le foie est atrophié et inversement. »

Les autres organes offrent à peu près les mêmes altérations que dans les grandes maladies infectieuses et présentent le plus souvent des foyers hémorragiques.

C'est Rokitansky (de Vienne) qui décrit le premier (1845) les lésions de l'atrophie jaune aiguë et Budd qui, dans son livre des Maladies du foie (1845), donne la première description clinique parfaite. Les noms d'Ozanam, de Monneret, de Frerichs, de Mossé et de Hanot marquent autant d'étapes principales dans l'histoire de cette maladie.

En réalité, l'ictère grave est moins une maladie qu'un syndrome. Quelques rares fois, c'est vraiment une maladie primitive essentielle, comme dans Fin-

toxication aiguë par le phosphore ou dans la fièvre jaune. Souvent il n'a d'une affection primitive que les apparences, lorsqu'il éclate chez un individu que l'on croyait en pleine santé, mais qui portait déjà quelque tare hépatique latente. Plus souvent encore il survient chez un alcoolique ou chez un malade dont le foie était manifestement atteint; c'est alors l'ictère grave secondaire. Si la maladie hépatique s'accompagnait de jaunisse, l'ictère grave est dit *ictère aggravé*.

Donc, dans tous les cas qui ne relèvent ni du phosphore ni de la fièvre jaune, l'ictère grave n'est qu'un syndrome secondaire, complication possible de toutes les maladies du foie, phase ultime habituelle de toutes ses dégénéralions. *Il est au foie ce que l'asystolie est au cœur.* « L'ictère grave est surtout, avant tout, secondaire. En général, la destruction finale de la cellule hépatique ne se fait subitement qu'en apparence; elle est précédée, préparée, par un certain degré d'altération... La cellule hépatique ne s'effondre pas *uno tenore*, mais arrive à la dégradation ultime par une pente insensible. » (Hanot.)

Les recherches bactériologiques n'ont permis de retenir aucun microbe comme spécifique de l'ictère grave. On n'a décelé soit dans le sang pendant la vie, soit dans les organes après la mort que des micro-organismes vulgaires : *staphylocoques* (Girode, Hanot et Boix, Vincent), *streptocoques* (Girode, Babès, Hanot), *colibacille* (Hanot et Boix, Vincent). De sorte que l'ictère grave trouve sa spécificité non dans l'agent microbien qui détruit le foie, mais dans la destruction du foie lui-même. « Étant donnée une infection quelconque, streptococcique, staphylococcique, colibacillaire, qu'elle soit locale, qu'elle soit septicémique, elle restera infection ou septicémie streptococcique, staphylococcique ou colibacillaire si le foie est intact et résistant, si la cellule hépatique a sa pleine vitalité; elle devient au contraire l'ictère grave à streptocoque, à colibacille, si le foie est déjà compromis, s'il a un passé pathologique quel qu'il soit, latent ou avoué<sup>1</sup>. »

Selon le microbe infectant, la courbe thermique diffère, de sorte qu'en l'absence même d'examen bactériologique, on peut par elle en soupçonner la nature.

Se basant sur les expériences de Boix, démonstratives de l'action hypothermisante du colibacille et de ses toxines, et sur leurs observations cliniques, Hanot et Boix ont en effet établi que toute infection colibacillaire terminée par la mort est hypothermique après avoir été d'abord hyperthermique, tandis que toutes les infections strepto et staphylococciques donnent la mort en hyperthermie. Ils ont ainsi créé le type de l'ictère grave hypothermique colibacillaire et avancé cette loi clinique qui n'a pas été démentie depuis : dans les maladies du foie, une infection intercurrente par le colibacille se traduit par l'hypothermie au moins terminale; une infection intercurrente par d'autres microbes se traduit par l'hyperthermie. Si le colibacille est associé à d'autres micro-organismes, l'hypothermie peut ne pas se produire, ou bien il s'établit une sorte de moyenne de température, ou des alternatives d'hyperthermie et d'hypothermie<sup>2</sup>.

1. E. Boix. *Loc. cit.*

2. Voir le mémoire de E. Boix déjà cité.

D'après tout ce qui précède, on peut classer ainsi les diverses formes d'ictère grave :

Ictère grave.	Spécifique et primitif.	PHOSPHORÉ. . . . .	Hypothermique.
		FIÈVRE JAUNE (microbe spécifique). . .	Hyperthermiques.
Non spécifique, toujours secondaire.		ESSENTIEL (?). . . . .	
		PAR STAPHYLOCOQUE. . . . .	
		PAR STREPTOCOQUE. . . . .	Hypothermique.
	PAR COLIBACILLE. . . . .		

**Symptômes.** — *État typhoïde avec ictère et hémorragies*, tel est le schéma symptomatique de l'ictère grave.

**Début.** — 1° Comparable à celui de la pneumonie franche aiguë, il peut être brusque, violent, sous forme de frisson solennel suivi de rachialgie et de céphalalgie intenses, de vomissements, de prostration immédiate qui oblige le malade à s'aliter. La fièvre s'allume aussitôt et l'ictère, ordinairement peu marqué, apparaît dans les vingt-quatre heures. Le phénomène le plus notable est la rachialgie qui peut être aussi violente que dans la variole ou la grippe; c'est d'ailleurs le cas dans la fièvre jaune. Ce début, qui s'applique théoriquement aux ictères graves dits primitifs, est, comme ceux-ci, extrêmement rare; on connaît à peine une douzaine de cas.

2° Moins brusque, il est quelquefois cependant rapide, les symptômes généraux se montrant dans le cours d'une seule journée et avec moins de solennité, l'ictère apparaissant le deuxième ou le troisième jour.

3° D'habitude, il est progressif, comparable à celui d'une fièvre typhoïde. Le malade est d'abord mal à son aise, se plaint de fatigue générale, de douleurs musculaires ou articulaires, de céphalalgie, d'anorexie et de constipation, ou quelquefois de diarrhée; les épistaxis sont fréquentes. Pourtant, pendant cette période prodromique ou préictérique, qui peut durer de trois à huit jours, l'attention peut être attirée du côté du foie par un sentiment de tension, de pesanteur, de douleur même; mais il est rare que le diagnostic soit fait d'avec la dothiëntérie avant l'apparition de l'ictère.

4° Celui-ci peut ne survenir que beaucoup plus tard, après quinze jours à trois semaines d'embarras gastrique léger mais prolongé. C'est le début insidieux. Ce même qualificatif convient aux cas où on a d'abord assisté à l'éclosion d'un ictère catarrhal ou infectieux bénin au cours d'un embarras gastrique, ictère qui révèle soudain sa gravité, après quinze ou vingt jours, par l'état typhoïde et les hémorragies.

**Ictère.** — Contrairement à ce qu'on pourrait supposer, l'intensité de l'ictère n'est aucunement en rapport avec la gravité de l'état général. D'habitude même il est peu accentué : c'est plutôt du subictère et dans certains cas de l'ictère méta-pigmentaire d'emblée; enfin on a vu exceptionnellement des ictères graves sans ictère (Fritz). « Le symptôme ictère tient en somme peu de place dans l'ictère grave; la maladie ne saurait être enfermée dans la phénoménalité hépatique » (Girode). C'est en effet l'état typhoïde qui est le symptôme dominant, témoin de l'infection générale de l'organisme et de la destruction progressive de la cellule hépatique s'acheminant vite vers l'acholie absolue.

Les *féces*, d'abord de couleur normale ou même quelquefois hypercholiques, présentent bientôt en effet la teinte jaune rouge caractéristique des pigments

anormaux et finissent par être tout à fait incolores; la diarrhée est rare, en raison de l'altération de la bile; on observe presque toujours de la constipation.

Ce même paradoxe clinique se rencontre dans le cancer primitif du foie qui, détruisant en peu de jours la cellule hépatique, évolue souvent sans ictère ou avec un ictère insignifiant et des selles acholiques.

**Foie.** — En dehors de la douleur spontanée que quelquefois dès le début accuse le malade, la *pression* sur la région hépatique — pratiquée directement sur le foie s'il déborde les fausses côtes, ou dans les derniers espaces intercostaux, ou sous le rebord costal en y plongeant l'extrémité des doigts si le foie est rétracté, — provoque toujours une *douleur* comparable au point splénique des typhiques, même chez les malades tout à fait prostrés.

Le *volume* de la glande est quelquefois augmenté, on l'a vu, sans que cette hypertrophie doive compter comme un signe favorable. Le plus souvent il est diminué, et parfois dans des proportions notables, tant verticalement que transversalement; on ne retrouve pas toujours le lobe gauche à l'épigastre. Mais il ne faut pas se fier à la *percussion* pour l'apprécier exactement, car l'organe est flasque et s'affaisse sur les piliers du diaphragme, laissant l'intestin venir se placer devant lui sous la paroi; c'est ainsi que s'expliquent les chiffres extrêmement réduits de matité hépatique souvent signalés par les auteurs : 8, 5 et jusqu'à 5 centimètres.

**Rate.** — Elle est d'ordinaire tuméfiée et douloureuse, d'autant plus, peut-être, que le foie est plus réduit. On peut la voir diminuer après une hémorragie intestinale ou une diarrhée séreuse abondante.

**Tube digestif.** — « La *langue*, ordinairement tremblante, est d'abord épaisse et saburrale, puis rouge, noirâtre et rôtie. C'est la langue de perroquet de la fièvre typhoïde; du sang noir coagulé, provenant des épistaxis ou des hématomèses, peut adhérer à sa surface ou à ses bords. Les dents, qu'on aperçoit par la bouche entr'ouverte, sont salies d'un enduit noirâtre et des poussières qu'elles retiennent au passage. Les lèvres, couvertes de fuliginosités, comme les narines, portent souvent des placards d'herpès hémorragique desséché et du sang coagulé peut raidir par places les moustaches ou la barbe. L'haleine est ordinairement fétide.

« L'anorexie est absolue; le malade, pris de nausées, a, jusque dans la période d'état, des vomissements bilieux ou des hématomèses.

« L'estomac ne supporte que des boissons glacées et prises par petites quantités. Les *vomissements* sont plus d'origine bulbaire que d'origine gastro-intestinale et mériteraient autant d'être décrits comme troubles nerveux que comme troubles digestifs. Vers la fin, le *hoquet* interdit toute alimentation<sup>1</sup>. »

**Appareil circulatoire.** — Comme dans la fièvre typhoïde adynamique, c'est l'hypotension artérielle constante. Le pouls petit, irrégulier, inégal est d'une fréquence variable et sans rapport avec la température; vers la fin il devient très rapide, filant, incomptable. Le cœur arrive bientôt aussi à l'extrême faiblesse et contribue souvent à donner au malade une apparence à la fois ictérique, livide et cyanosée assez spéciale (Chauffard).

L'endocardite et la péricardite ont été quelquefois observées.

**Appareil respiratoire.** — Bien que la stase pulmonaire due à l'état

1. E. Boix. Manuel de médecine Debove-Achard.

typhoïde soit habituelle dans l'ictère grave, elle ne suffirait pas à expliquer la *dyspnée* souvent intense, haletante, suspicieuse, coupée de crises d'étouffement; c'est en réalité une *dyspnée toxique* et *asphyxique*, comme dans les formes malignes de la scarlatine ou de la variole.

**Système nerveux.** — « Tout l'ictère grave est dans ses manifestations cérébrales et hémorragiques » (Rendu). La céphalalgie du début persiste, intense et bientôt se montrent, dans la majorité des cas, alternant avec la prostration ou la stupeur : des phénomènes d'*excitation cérébrale*, de l'insomnie, des soubresauts de tendons, des tremblements fibrillaires, des crampes, de la carphologie; des *convulsions* partielles ou totales, sous forme soit de crises épileptiques avec cri initial, soit de tremblement musculaire généralisé, soit de spasmes tétaniques, de contractions des muscles de la face, du cou, des extrémités, produisant des grimaces, du trismus; du *délire* d'ordinaire peu violent; enfin le *coma* terminal qui peut être plus ou moins précoce.

**Hémorragies.** — Elles appartiennent à la période confirmée de l'ictère grave : l'*épistaxis*, la plus fréquente, se répète deux ou trois fois par jour; l'*hématomèse*, moins habituelle que dans la fièvre jaune (*vomito negro*) se produit assez souvent, la *gastroorragie* pouvant d'ailleurs rester latente. Le *melena*, l'*hémoptysie*, l'*hémorragie méningée* sont plus rares ou exceptionnels.

Chez les femmes, les *hémorragies utérines* sont habituelles et se produisent même en dehors des règles. Chez les femmes enceintes, l'avortement se fait avec métrorragies profuses qui mettent la malade en danger immédiat. Enfin la puerpéralité, comme pour toutes les infections, porte au maximum la gravité de la maladie.

Les *hémorragies sous-cutanées* ne font guère défaut : pétéchies plus ou moins confluentes, larges ecchymoses spontanées ou provoquées par le décubitus ou le moindre traumatisme. On peut voir aussi des suffusions sanguines sur les muqueuses de la bouche et du pharynx et sur la conjonctive.

La peau peut aussi être le siège d'*éruptions* diverses : urticaire, érythèmes, rash, roséoliques ou scarlatiniformes.

**Température.** — Il n'y a pas, dans l'ictère grave, de type thermique constant. C'est tantôt la courbe classique de la dothiëntérie; ascension progressive d'un septenaire suivi d'un plateau élevé plus ou moins régulier; tantôt une élévation brusque se maintenant quelques jours et s'abaissant ensuite irrégulièrement dès que surviennent l'adynamie et les hémorragies; tantôt une courbe à grandes oscillations irrégulières de 1° ou plus. La mort peut se produire en hyperthermie exagérée, 42° (Sieveking, Rosenstein), ou en hypothermie très nette, 35°, 34°, 33° (Hanot et Boix); dans ce dernier cas, la température se relève quelquefois un peu au-dessus de la normale quelques heures avant la mort. « Ces modes si variées de la réaction thermique répondent à la complexité des actions toxiques et infectieuses que l'organisme peut avoir à subir dans l'ictère grave : infections biliaires, lésions organiques multiples, intoxications par acholie et par urémie, interviennent chacune pour leur part, d'où une *résultante thermogénique* très variable. » (Chauffard.)

Au début, le pouls et la température marchent à peu près parallèlement; mais avec l'adynamie, la dissociation se produit, soit que la température

tombe et le pouls s'élève, soit, au contraire que le pouls fléchisse et que la température monte. Cette dissociation est l'indice d'un danger prochain.

Le tableau ci-dessus a déjà montré qu'en réalité il existe deux types thermographiques principaux de l'ictère grave : le *type hyperthermique* et le *type hypothermique* appelé aussi par quelques auteurs *type tombant*. Le premier correspond, on l'a vu, à l'ictère grave dû à une infection par le streptocoque, le staphylocoque, le proteus, etc., et a pour modèle, pour étalon, la fièvre jaune avec son microbe spécifique. Le second est dû à l'infection par le colibacille (Hanot et Boix) et a pour étalon l'intoxication phosphorée. C'est dire que seule la toxine microbienne commande l'allure thermique dont elle est la raison suffisante.

**Urologie.** — Les urines, simplement fébriles à la période de début, deviennent bientôt *rare*s (800 à 250 gr. par 24 heures); il peut y avoir anurie complète; leur *densité* est élevée (1050), leur *couleur* plus ou moins foncée selon la nature et la quantité des pigments biliaires qu'elles renferment. L'*urée* diminue d'autant plus que progresse la destruction de la cellule hépatique; elle peut tomber à 0 gr. 50 (Bouchard), 0 gr. 20 (Quinquaud) pour les 24 heures. Les sels sont également très diminués. Au contraire, on rencontre abondamment les autres matières extractives : xanthine, hypoxantine, créatine, acide lactique, albuminoïdes divers. L'*albumine* se dose fréquemment à 1, 2, 3 gr. Enfin, au microscope, le *sédiment* montrera *quelquefois* des cylindres urinaires hyalins ou granuleux, des cristaux d'urates ou de phosphates, et *toujours* des cristaux de tyrosine et des amas globulaires de leucine.

On voit donc que les urines de l'ictère grave indiquent plus de lésion hépatique que de lésion rénale (Hanot).

**Marche. Durée. Terminaison. Pronostic.** — On vient de voir les différents modes de début. La période d'état qui lui succède ne dure guère plus de 4 à 6 jours, une semaine au plus, depuis le moment où se montrent l'ictère, les hémorragies et l'ataxo-adynergie, jusqu'à la mort ou l'entrée en convalescence.

Car l'*ictère grave peut guérir* (Rendu, Mossé), contrairement à l'opinion longtemps classique qui en faisait une maladie fatalement mortelle et qui avait créé pour les cas terminés favorablement le nom d'*ictère pseudo-grave*.

On peut poser en principe que :

1° L'ictère grave hypothermique est plus souvent fatal que l'ictère grave fébrile;

2° L'ictère grave à gros foie guérit plus souvent que l'ictère grave à petit foie.

La *mort* survient toujours dans le coma, soit en hyperthermie, soit en hypothermie.

Dans les cas heureux, les symptômes se maintiennent graves plus longtemps, 36 ou 48 heures, mais bientôt s'amendent progressivement en même temps que l'état général semble devenir meilleur. La température baisse ou se relève brusquement ou en quelques jours et on voit survenir les *symptômes critiques* qui marquent la fin de la maladie. C'est d'abord et surtout la *crise urinaire polyurique ou azoturique*, avec 3 ou 4 litres d'urine et 40 ou 50 gr.

d'urée dans les 24 heures. C'est, d'autres fois, une diarrhée profuse et soudaine qui peut durer un ou deux jours. Ce sont aussi des sueurs abondantes ou des poussées d'urticaire, d'érythèmes divers. Ainsi s'éliminent les substances toxiques accumulées dans l'organisme. Bientôt reparaît progressivement la coloration bilieuse des selles, qui montre que la cellule hépatique recouvre ses fonctions.

On assiste, en effet, à la reconstitution du foie qui reprend peu à peu son volume normal, qui *repousse* vraiment, s'il était atrophié, ou qui diminue s'il était volumineux.

La *convalescence* s'établit après un à trois jours de période de déclin. Mais après une pareille atteinte, l'organisme ne se remet que fort lentement et le malade n'est définitivement guéri qu'au bout d'un ou deux mois.

On ne connaît pas de rechute ou de récurrence de l'ictère grave.

L'ictère grave est dit *secondaire* s'il termine un état hépatique antérieur manifeste, et *aggravé* s'il continue sous la forme typho-hémorragique un ictère catarrhal ou infectieux bénin préexistant. La seule différence avec l'ictère grave survenant chez un individu qu'on ne soupçonnait pas être un hépatique consiste dans le début, l'ictère grave secondaire ou l'ictère aggravé ne faisant que compliquer ou continuer le tableau symptomatique de l'affection en cours. L'évolution ultérieure reste la même : elle est toujours fatale.

**Diagnostic.** — L'*intoxication phosphorée aiguë* est un véritable ictère grave hypothermique. En dehors des commémoratifs, se rappeler que le foie est toujours diminué de volume à la période d'état.

La *fièvre jaune*, autre ictère grave, celui-là hypothermique, ne s'observe guère dans nos climats. « Il est vraiment impossible d'établir le diagnostic de l'ictère grave dans un pays où règne la fièvre jaune, et, réciproquement, dans nos contrées tempérées, si, par une exception bizarre, il se produisait un cas de fièvre jaune, qui songerait à la diagnostiquer? » (Griesinger.)

On pourra avoir à différencier de l'ictère grave : la *fièvre bilieuse hématurique* ou fièvre jaune palustre; la *fièvre ictéro-hématurique de la quinine* (S. Tomaselli); la *pyémie*, l'*endocardite ulcéreuse*, la *fièvre intermittente hépatique*, le *typhus* et la *fièvre typhoïde* (v. c. m.) compliquées d'ictère; dans ce dernier cas, l'hésitation ne cesse quelquefois qu'après plusieurs jours.

**Traitement.** — I. Dans la *phase préictérique*, alors que le diagnostic n'est pas précisé, deux cas se présentent :

a) Ou bien on ne soupçonne pas chez le malade une altération préexistante du foie; on n'a pas de renseignements sur le passé pathologique; ou si quelque détail a porté l'attention sur le foie, on ne songe guère de prime abord qu'un ictère grave va se développer. On pensera plutôt à une grippe, à une fièvre typhoïde, à une infection indéterminée. C'est ce qui arrive dans les ictères graves dits primitifs.

La médication dans ce cas se bornera à l'administration d'un purgatif, puis d'une substance antithermique, comme le sulfate de quinine, enfin à l'antisepsie intestinale.

b) Ou bien les symptômes de début se produiront chez un hépatique avéré (cirrhotique, lithiasique plus ou moins récidiviste ou invétéré, ictérique

infectieux, etc.). On aura toute raison, dans ce cas, de redouter l'ictère grave et l'on en instituera d'emblée le traitement.

II. L'ictère grave confirmé réclame autant, sinon plus que la fièvre typhoïde, un traitement judicieux et une surveillance de tous les instants.

1° Avant tout, et quel que soit à ce moment le bon état des reins, il faut assurer une diurèse suffisante tout en veillant à ne pas nuire, par des médicaments, à l'épithélium rénal. Le lait, la lactose, les tisanes abondantes, les eaux minérales légèrement alcalines, les lavements froids, enfin, au besoin, la théobromine, mais avec prudence, car elle peut augmenter la céphalalgie déjà intense et exalter le délire, répondent à cette indication.

2° Suppléer à la dyshépatie rapidement progressive est une tâche difficile. Pour favoriser l'oxydation désormais compromise des substances azotées de l'organisme et obtenir, par conséquent, un chiffre d'urée convenable, on pourra donner le benzoate de lithine qui s'élimine à l'état d'hippurates (1 à 2 grammes par jour en potion) et faire inhaler de l'oxygène, ou mieux de l'ozone. On a conseillé (Carreau) l'administration de l'essence de térébenthine ozonisée à d'assez fortes doses, soit en ingestion (perles), soit en injections hypodermiques. Quelques succès auraient été obtenus. On pourrait tenter cette médication, mais en surveillant étroitement le rein.

3° L'antisepsie intestinale s'impose, soit par le calomel (2 centigr. matin et soir), soit par le benzo-naphtol ou le salol. Mais je redoute le passage du mercure, du naphtol ou de l'acide salicylique sur l'épithélium rénal déjà assez baigné des toxines et poisons autochtones et je préfère de beaucoup le tanin (0 gr. 50 à 1 gr. 50 par jour associé à de la lactose dans des cachets ou délité dans de l'eau fortement lactosée) qui joint à ses merveilleuses qualités antiseptiques et neutralisantes pour les toxines et poisons organiques, celle d'être un tonique général et rénal et en même temps un diurétique. Les lavements froids, donnés comme de grands lavages d'intestin, aideront puissamment à cette antisepsie.

4° Je ne trouve pas utile de combattre la fièvre par des antithermiques, ni l'infection par des antiseptiques. Il importe de se rappeler que l'ictère grave est la maladie toxique par excellence et que tout médicament absorbé sera un toxique de plus, puisque le foie ne fonctionne plus et que le rein assume à peu près à lui seul la défense antitoxique de l'organisme. Autant vaut ne pas augmenter sa besogne.

Mais surtout pas d'antipyrine, phénacétine, acétanilide, etc., sous prétexte de soulager le mal de tête, pas de fortes doses de quinine sous prétexte de faire tomber la fièvre, pas d'acide phénique en injections sous-cutanées, comme on l'a fait sous prétexte de tuer le microbe. Tout au plus pourrait-on faire usage des sels d'argent préconisés dans les infections ces dernières années.

5° Le meilleur moyen de combattre la fièvre, de soutenir l'état général, de lutter contre l'état typhoïde avec excitation et délire sera le grand bain tiède donné systématiquement, comme dans la dothiéntérie (v. c. m.), toutes les trois ou quatre heures: si le malade réagit bien, on pourra terminer le bain par une affusion froide sur la tête.

L'adynamie générale et la faiblesse cardiaque réclameront les toniques habituels: potion de Tood avec extrait de quinquina, champagne froid ou même

frappé s'il y a des vomissements, teinture de strophanthus (V à XX gouttes par 24 heures), éther, acétate d'ammoniaque, musc, etc. Mieux vaut renoncer à la caféine et surtout à la digitale, même sous forme de teinture.

Les formes hypothermiques demandent le traitement du véritable choléra: stimulants diffusibles, frictions sèches ou aromatiques, appel de chaleur et révulsifs aux extrémités, boissons chaudes, injections sous-cutanées ou intra-veineuses de sérum artificiel ou d'eau de mer (Quinton).

6° La répétition ou l'abondance des hémorragies par diverses voies pourra réclamer une intervention rapide. Déjà le tanin est susceptible, sinon de les prévenir, au moins de les atténuer. Mais en cas d'hématémèse, on donnera les boissons acidulées, le citrate de soude en particulier; pour les épistaxis, si une solution concentrée d'antipyrine n'agit pas suffisamment, on pourra être amené à faire le tamponnement des fosses nasales. Les hémostatiques (ergotine, perchlorure de fer), pourront être prescrits à l'intérieur. Je préfère à tous le chlorhydrate d'hydrastine en injection sous-cutanée (10 centigr. pour une seringue, deux ou même trois fois par jour au besoin), ce sel n'étant nullement toxique, ou la teinture d'hydrastis canadensis (XL à C gouttes par jour).

Quelque scepticisme qui préside à cette thérapeutique souvent impuissante en effet, il faut l'appliquer sans faiblesse, car il est bon de répéter que l'ictère grave n'est pas fatalement mortel.

ÉMILE BOIX.

**ICTÈRES PÉRIODIQUES.** — V. GROSSESSE (PATHOLOGIE).

**ICTUS.** — V. APOPLEXIE, CERVEAU, CERVELET, HÉMIPLÉGIE.

**IDÉES DÉLIRANTES.** — V. DÉLIRANTES (IDÉES).

**IDÉES FIXES.** — V. OBSESSIONS et les différentes PHOBIES ou MANIES.

**IDENTITÉ.** — Les questions relatives à l'identité se posent pour le médecin expert tantôt en présence du cadavre d'un individu inconnu dont le signalement exact doit être dressé et doit servir ultérieurement à établir son identité, tantôt en présence d'un individu qu'on soupçonne se donner une personnalité qui ne lui appartient pas, tantôt en présence d'un criminel récidiviste (anthropométrie).

Pour dresser le signalement d'un inconnu (vivant ou mort depuis peu de temps) « il faut mesurer sa taille, évaluer approximativement son âge, noter son état de maigreur ou d'embonpoint, l'aspect de la chevelure et de la barbe (teintures), la couleur des iris, l'arc sénile, l'état de la dentition, rechercher et indiquer s'il existe des cicatrices, des tatouages, des vices de conformation, difformités, mutilations, des signes particuliers indélébiles (nœvi), des stigmates professionnels.

La recherche de l'identité est habituellement basée sur ces divers renseignements.

Lorsqu'il s'agit d'établir l'identité d'un cadavre putréfié ou réduit à l'état de squelette, l'expert doit tenter de déterminer le sexe, l'âge, la taille, rechercher s'il existe quelques signes particuliers et des traces de blessures.