

seaux, excepté les capillaires, possèdent une tunique musculaire propre et sont aptes à une contraction active et indépendante du cœur, il est évident qu'il y aura cyanose cutanée lorsque ces petits vaisseaux se contracteront et ralentiront ainsi le courant sanguin à leur intérieur.

Comme exemple de cyanose circulatoire périphérique, si j'ose m'exprimer ainsi, rappelons-nous l'influence du froid sur la coloration de la peau.

Tout le monde s'est aperçu sur sa propre personne que le froid donne à la peau une teinte rouge bleu ; et le vulgaire à l'habitude de parler de visage et de membres « bleuis ». Le plus ou moins d'étendue de la cyanose dépend de la manière dont on s'est exposé à l'influence du froid. En tous cas, le phénomène s'explique facilement. Il s'agit sans doute d'une contracture vasculaire provoquée par le froid, contracture amenant le ralentissement circulatoire et la surcharge du sang en acide carbonique.

En rapport intime avec les conditions ci-dessus se trouve la forme de cyanose que l'on observe, de concert avec la pâleur de la peau, pendant le frisson fébrile. Là également, la cyanose est le résultat d'une contracture des vaisseaux cutanés de petit calibre.

On rencontre un état cyanotique très marqué chez les individus qui s'empoisonnent avec du nitrobenzol. Celui qui a eu occasion de voir un cas d'intoxication de ce genre, assez rare du reste, se rappellera à tout jamais l'impression ressentie. Certes, dans ces cas, les conditions pathogéniques sont plus complexes. Car si, d'après Filehne, le sang perd, sous l'influence du nitrobenzol, la faculté d'absorber de l'oxygène, une bonne part de la cyanose doit être rapportée à la coloration chocolat foncé que prend le liquide hématique, coloration que l'on retrouve chez tous les individus et animaux empoisonnés par cet agent chimique.

Quant à la cyanose circulatoire centrale, nous en trouvons de bons et de fréquents exemples dans les lésions des valvules cardiaques. La cyanose est d'autant plus prononcée que la compensation est moins énergique : il se produit en effet des stases sanguines immédiates et des obstacles au cours du sang veineux.

La teinte cyanotique est extrême dans les cas de sténose de l'orifice de l'artère pulmonaire, sténose ordinairement congénitale, et en général dans tous les cas de lésions valvulaires congénitales (1). Cela tient à ce que dans ces conditions les troubles respiratoires et circulatoires s'unissent presque toujours.

En dehors des lésions valvulaires, la cyanose est produite encore par toutes les affections du muscle cardiaque qui paralysent son activité et l'empêchent de produire l'effort nécessité par le lancement de la co-

(1) Le mot *cyanose* sert parfois à désigner spécialement une maladie congénitale caractérisée cliniquement par une coloration bleue de la peau et des muqueuses, des troubles cardiaques, et anatomiquement par un ensemble de malformations du cœur dont la plus essentielle est le rétrécissement de l'artère pulmonaire, et dont les autres sont par ordre de fréquence et d'importance : la communication des deux ventricules, la déviation de l'origine de l'aorte, l'hypertrophie presque toujours concentrique du ventricule droit, la persistance du trou de Botal, la persistance du canal artériel.

colonne sanguine, que ces affections tiennent à des désordres nerveux ou à des inflammations et des dégénérescences de la substance musculaire. Quelquefois le muscle cardiaque rencontre des obstacles à ses mouvements et au développement de sa force dans des compressions anormales extérieures. C'est ainsi que des épanchements abondants de liquides ou de gaz dans le sac péricardique s'accompagnent de cyanose.

Dans beaucoup de circonstances, la cyanose circulatoire périphérique est provoquée par des obstacles mécaniques grossiers au cours du sang. Les ligatures des extrémités, ainsi que cela a lieu pour la saignée, sont suivies rapidement de cyanose du segment situé au-dessous de la ligature, parce que le mouvement du sang est en partie ralenti, en partie entravé dans des veines si faciles à comprimer. Les mêmes effets résultent du rétrécissement ou de l'oblitération de gros troncs veineux, que ces accidents soient dus à la thrombose ou à la compression par des tumeurs de voisinage.

#### D. — Teinte ictérique de la peau.

A l'état normal, la matière colorante de la bile et les acides biliaires ne peuvent être décelés dans le sang. Lorsque, sous l'influence de facteurs pathologiques, la matière colorante vient à s'accumuler dans le sang, on s'en aperçoit à la coloration ictérique ou jaune de la peau. Cette coloration ictérique est facile à diagnostiquer. Dans les cas légers, les téguments prennent une teinte soufrée, claire ; mais lorsque l'ictère est intense, la teinte devient d'un jaune citron, et pour peu qu'il se prolonge, elle passe successivement au safran, à l'orangé, à l'olivâtre ou au bronzé (ictère noir).

Les muqueuses jaunissent également. On le reconnaît surtout à la région scléroticale de la conjonctive. C'est là que l'ictère, qu'on appelle faussement ictère sclérotique, est le plus précoce ; dans les cas les plus légers, il existe même seul sans que la peau prenne une coloration ictérique. Aux lèvres et sur la muqueuse buccale on ne reconnaît l'ictère qu'en exerçant une légère pression avec le doigt ou un plessimètre en verre. Dès que, par cette pression, les vaisseaux de la muqueuse se sont vidés, la teinte rouge de cette dernière se transforme en une teinte ictérique. Au palais seul on observe, la bouche étant largement béante, la coloration jaune de la muqueuse d'une façon immédiate, parce que dans ces conditions la muqueuse et ses vaisseaux se trouvent fortement distendus.

Au début de l'ictère, la teinte jaune des téguments ne se montre pas partout en même temps et d'une façon régulière. Elle apparaît tout d'abord aux régions qui se distinguent par un épiderme mince, par conséquent dans le voisinage des commissures labiales et des ailes du nez (1). Elle gagne

(1) La teinte jaune de l'ictère se voit aussi très bien aux tempes et sur le front. Le menton et les joues sont les dernières parties de la face qui jaunissent. Presque dès le début, on constate un cercle jaunâtre autour des ongles. Règle générale, les parties supérieures du corps sont jaunes avant les inférieures.

Toute la muqueuse buccale jaunit, surtout au niveau du plancher. Le voile du palais

ensuite le front et le cou, plus tard la poitrine, l'abdomen et le dos, et enfin la peau des extrémités, dont le côté de la flexion est pris plus tôt et plus fort que le côté de l'extension. L'ictère n'atteint que très tard les avant-bras, du moins dans la classe ouvrière, parce que cette région présente un épiderme excessivement épais.

D'anciens auteurs ont décrit des cas où la coloration ictérique était restée limitée à une moitié du corps ou même à des portions de peau bien circonscrites. Les cliniciens actuels n'ont rien observé de pareil jusqu'à présent, de sorte qu'il est bien probable que les anciens ont commis des erreurs de diagnostic.

Au début d'un ictère cutané, la teinte jaune de la peau est produite principalement par le plasma sanguin qui a pris une coloration anormale par suite de l'accumulation dans le sang de la matière colorante de la bile. Plus tard le pigment biliaire vient imbiber les cellules du réseau de Malpighi, et si l'ictère dure assez longtemps et a été quelque peu intense, ce pigment peut se déposer sous forme de granulations dans les couches inférieures de ce réseau, ce qui explique pourquoi la teinte jaune de la peau persiste plus longtemps que les autres manifestations de l'ictère : dans ces cas on ne peut s'attendre à un retour de la teinte normale de la peau que lorsque les cellules épithéliales infiltrées de pigment sont arrivées au moment de la desquamation par le fait de la rénovation en hauteur de l'épiderme.

présente parfois une teinte jaune qui s'arrête brusquement au niveau de la voûte (DE-LONGEON, Thèse de Paris, 1845).

Dans les ictères chroniques, la *peau* subit diverses modifications ; elle est le siège de prurit et d'éruptions consécutives au grattage. Parfois on constate du *xanthelasma*, c'est-à-dire de petites macules blanc jaunâtre, chamois, à consistance élastique, presque cartilagineuse, siégeant aux paupières, au cou, aux gencives, aux petites jointures des doigts (*x. planum*). Ces macules peuvent faire une saillie très appréciable (*x. tuberosum*) ; elles siègent alors de préférence à la face, aux oreilles, aux coudes, aux genoux. Histologiquement le xanthelasma est constitué par une masse fibreuse infiltrée de graisse. Sa genèse est encore inconnue.

Les *sécrétions* de l'ictérique peuvent être colorées en jaune (lait, sécrétions bronchiques, pus) : la salive, les sueurs, les larmes ne seraient jamais jaunes d'après Frerichs, contrairement à ce qui avait été admis naguère.

L'ictère s'accompagne toujours de *troubles digestifs* : soif, inappétence, bouche pâteuse et amère ; constipation ou diarrhée.

Cela tient à ce que la bile est nécessaire à la digestion des albuminoïdes (Cl. Bernard) et des graisses (Dastre).

On constate souvent des *troubles circulatoires* ; le pouls est ralenti ; la tension artérielle augmentée ; le rythme du cœur est troublé et le malade éprouve des palpitations. L'auscultation du cœur permet parfois d'entendre un souffle systolique mitral (Gangolphe et Fabre) ou tricuspide avec exagération du 2<sup>e</sup> bruit pulmonaire (Potain). Des hémorragies accompagnent ordinairement l'ictère ; l'épistaxis est assez commune ; elle aurait lieu de préférence par la narine droite (Galien). Ces troubles tiendraient à la présence de la bile dans le sang.

L'ictérique est enfin sujet à des *troubles nerveux* ; on a noté la tristesse, la courbature, la céphalalgie, l'impuissance génitale, la vision jaune ou xanthopsie, qui n'est pas due comme le croyait Morgagni à la coloration de l'humeur aqueuse ; la nyctalopie, et l'héméralopie.

Un fait diagnostique important est l'impossibilité de reconnaître l'ictère cutané à la lumière artificielle ; en effet, la lumière jaune de la lampe est capable de dissimuler même les formes les plus intenses de cet état pathologique. Le débutant, ignorant cette particularité, se reprochera — sans le mériter — d'avoir méconnu dans une exploration nocturne un ictère qui ne peut échapper de jour à l'examen le plus superficiel.

On aura rarement l'occasion d'établir le diagnostic différentiel entre la teinte ictérique et une autre coloration jaune de la peau. On sait que les bruns, les méridionaux en particulier, ont habituellement le teint jaune ou brun jaunâtre ; mais on ne pourra confondre ce teint avec la couleur de l'ictère, parce que toujours dans ces cas, les sclérotiques conserveront leur blancheur. Chez les individus qui possèdent un riche pannicule adipeux sous-conjonctival, il faudra se garder de considérer comme un signe d'ictère conjonctival la coloration jaunâtre due aux globules graisseux vus par transparence. La confusion est surtout facile chez les anémiques.

Le diagnostic devient plus difficile déjà lorsqu'il s'agit de différencier l'ictère cutané avec la coloration jaune de la peau et des muqueuses consécutive à l'emploi à l'intérieur de l'acide picrique et de ses sels (1) ; parfois l'examen de l'urine seul peut donner des éclaircissements, en ce sens qu'elle ne contiendra pas de matière colorante de la bile dans le cas où la teinte jaune sera due à l'administration interne de l'acide picrique. Il est vrai que ce moyen n'est pas à l'abri de toute contestation, parce que même dans l'ictère l'urine ne renferme pas toujours de matière colorante de la bile (2).

La cause immédiate de tout ictère cutané est, nous le répétons, toujours la même, l'accumulation anormale de matière colorante de la bile dans le liquide sanguin. Dans le plus grand nombre des cas, le développement de cet état pathologique est créé par des obstacles à l'écoulement de la bile dans l'intestin. Il est clair que dans ces conditions, la bile est absorbée par les vaisseaux lymphatiques et sanguins et produit l'ictère des téguments. On a distingué cette forme d'ictère sous le nom de *mécanique*, *hépatogène* ou *ictère de résorption*, *ictère par rétention*.

Lorsque l'obstruction des voies d'excrétion biliaire est brusque et complète, on doit s'attendre à l'apparition de la teinte ictérique en moyenne vers la fin du troisième jour. Il est évident qu'il faut un certain degré de concentration de matière colorante de la bile dans le sang pour que la peau prenne la coloration jaune. Frerichs a déterminé expérimentalement cet intervalle de temps ; en liant chez les animaux le canal cholédoque, il vit appa-

(1) Les ouvriers qui fabriquent la mélinite présentent la teinte jaune dont parle l'auteur.

(2) Il suffira d'apporter un peu d'attention à l'examen pour ne pas confondre l'ictère avec la teinte jaune paille des cancéreux, la teinte terreuse des saturnins, et des palustres, la teinte verte des chlorotiques, la teinte brune de la maladie d'Addison et de l'intoxication argentique.

On a parfois simulé l'ictère à l'aide des étamines de lis, de la teinture de rhubarbe, de la décoction de curcuma.

raître l'ictère conjonctival soixante à soixante-dix heures, quelquefois même plus tard, après la ligature.

En approfondissant davantage les causes de l'ictère de résorption, nous trouvons toute une série de cas où l'état morbide est dû à une oblitération plus ou moins complète des grandes voies biliaires. Les recherches de Heidenhain nous ont appris que la bile est sécrétée sous une pression extrêmement basse. Aussi suffit-il parfois de petits dépôts de mucus ou de tuméfactions de la muqueuse, provoqués par des affections catarrhales, (ictère catarrhal) pour entraver l'excrétion de la bile. Les calculs qui passent de la vésicule biliaire dans le canal cholédoque et s'y enclavent, la compression de ce canal par des tumeurs voisines, des brides cicatricielles péritonéales, quelquefois des lombrics qui ont émigré de l'intestin dans les voies biliaires peuvent produire les mêmes accidents.

Dans d'autres cas, l'oblitération des voies d'excrétion n'a lieu que dans leurs ramifications plus fines, au niveau même du parenchyme hépatique. De là ce fait que l'ictère est le symptôme le plus fréquent et le plus constant de presque toutes les maladies du foie. A part les dégénérescences graisseuse et amyloïde, il est à peine une affection hépatique qui ne puisse être à un moment accompagnée d'ictère. Assurément, cette complication n'est pas absolument nécessaire; cela dépend du nombre de canalicules hépatiques obstrués et oblitérés par la maladie.

La forme d'ictère par résorption qui résulte de l'entrave plus ou moins considérable apportée aux mouvements du diaphragme, mérite une mention spéciale. L'excursion de ce muscle exerce en effet une influence très grande sur l'élimination de la bile; car sa descente comprime le foie et par cela même chasse la bile hors des canalicules vers les canaux excréteurs de fort calibre. Mais si les mouvements du diaphragme se font mal, il est clair qu'il peut survenir de la stase biliaire et de l'ictère par résorption. C'est pour cela que l'on observe souvent ce genre d'ictère dans les cas de pleurésie diaphragmatique droite et de périhépatite. Dans les deux cas, les malades apprennent très vite et par instinct à limiter les mouvements du diaphragme qui augmentent déjà par eux-mêmes l'intensité de la douleur.

Enfin Frerichs a fait connaître une dernière forme d'ictère par résorption, dans laquelle le rôle important est joué par les conditions de la pression sanguine dans le système porte. Dans les conditions normales, la pression dans les branches intra-hépatiques de la veine porte est plus forte que celle des voies biliaires avoisinantes. On comprend donc que jamais, dans ce cas, le sang ne renferme d'éléments biliaires. Mais dès que cette pression se trouve notablement diminuée, la résorption anormale de la bile par les ramifications de la veine porte devient un fait possible et une occasion de production d'ictère.

Ces conditions se réalisent en première ligne dans les cas d'oblitération de la veine porte par des thrombus. Cependant toutes les thromboses de la veine porte ne sont pas accompagnées d'ictère.

La rapidité du développement, l'étendue, le siège de la thrombose et la formation d'une circulation collatérale empêchent parfois la production de l'ictère.

Les vieux auteurs admettaient encore deux autres formes d'ictère par résorption, qu'ils appelaient ictère spasmodique et ictère paralytique.

Pour eux l'ictère spasmodique provenait de la contracture pathologique des muscles lisses des voies biliaires, du rétrécissement consécutif du calibre de ces dernières, de la stase biliaire et de l'entrée de la bile dans le sang. Au point de vue théorique, cette filiation paraît possible; mais cette manière de voir a contre elle des objections pratiques de beaucoup de valeur. Frerichs a fait remarquer à juste titre qu'il faudrait admettre que la contracture cause de l'occlusion ait une durée d'au moins trois jours pour amener l'ictère cutané: or, cette hypothèse ne se réalise pas en pathologie.

Sous le nom d'ictère paralytique on a voulu désigner une forme d'ictère qui serait le résultat d'une paralysie et d'une dilatation permanente des voies biliaires, suivie d'une stase du liquide hépatique. C'est encore Frerichs qui s'est élevé contre cette supposition, en basant sa réfutation non seulement sur des idées théoriques, mais encore sur des expériences. En sectionnant chez le chat les deux nerfs splanchniques et en extirpant la plus grande partie du ganglion coeliaque, ou bien en coupant chez d'autres animaux la moelle au-dessus et au-dessous du plexus cervical, cet expérimentateur ne réussit jamais à produire l'ictère, quoique les sujets véussent plus de trois jours et que les conditions de production de l'ictère paralytique fussent des plus favorables (1).

(1) Si l'on met de côté l'ictère hémaphérique ou hémalogène, dont il est question ci-après, il est aisé de démontrer, comme l'a fait M. Chauffard dans son cours (1888-1889), que tout ictère vrai, hépatogène, est un ictère par rétention, et que deux conditions sont nécessaires et suffisantes pour le produire: 1° la persistance de la fonction biligénique; 2° l'issue insuffisante de la bile.

Cela est évident pour l'ictère de la lithiase biliaire où il y a un calcul oblitérant le canal cholédoque, pour l'ictère catarrhal où il y a soit un bouchon de mucus dans les grosses voies, soit de petites mucosités dans les petites voies, pour l'ictère causé par la compression du cholédoque par une tumeur, pour l'ictère dans les maladies du parenchyme hépatique (cirrhose hypertrophique, congestion cardiaque) où il y a lésion ou compression des fines ramifications biliaires.

Quand il n'y a pas obstruction mécanique des voies biliaires, on peut supposer que la bile est plus abondante (polycholie), auquel cas les canaux d'excrétion sont insuffisants pour l'éliminer; il y a stase biliaire et résorption. Il n'est pas prouvé en effet, comme Naunyn l'a soutenu, que la bile en excès soit résorbée par l'intestin. On peut supposer encore que la bile a subi des modifications qualitatives, qui la rendent plus visqueuse et partant plus difficile à excréter. Cette dernière supposition est appuyée par les expériences d'Afanasiew sur l'empoisonnement par le toluidène-diamine, par l'ictère qui survient dans l'hémoglobinurie (le foie est encombré de matériaux pigmentaires). On ne peut guère expliquer autrement les faits de Poncet (de Lyon), qui a vu l'ictère vrai survenir à la suite de la résorption de vastes épanchements sanguins. L'ictère qui survient dans la plupart des maladies infectieuses (pneumonie, fièvre typhoïde, fièvres éruptives, etc.), est peut-être lié à des phénomènes du même ordre.

Du reste l'obstruction des voies biliaires et les modifications de la bile peuvent se combiner; c'est ce qui a lieu dans certaines intoxications, le phosphorisme par exemple, où il y a un angiocholite d'une part, et modifications qualitatives et quantitatives de la bile d'autre part.

L'ictère causé par le thrombus de la veine porte (pyléphlébite) que Frerichs attribue

Il nous reste enfin à parler de cette forme d'ictère qu'en opposition avec l'ictère hépatogène on a appelé l'ictère *hématogène, ou chimique, ou encore paradoxal* (Bamberger). On désignait sous ce nom un ictère dont la production, absolument indépendante des maladies du foie et des voies biliaires, était le résultat de la décomposition intra-vasculaire des globules rouges du sang et de la transformation consécutive de l'hémoglobine en matière colorante de la bile. La physiologie aussi bien que la pathologie ont fait ressortir la parenté intime de ces deux matières colorantes, et il est certain aujourd'hui que la matière colorante de la bile est un produit de transformation de celle du sang. Cette question a été bien étudiée sur les extravasations sanguines anciennes et Jaffé, entre autres, a prouvé que dans les épanchements intra-cérébraux anciens, l'hémoglobine se transforme peu à peu en matière colorante de la bile.

Au premier abord, il semble que le simple examen de l'urine suffise pour établir nettement la nature de l'ictère; en effet, comme dans l'ictère hépatogène, le sang contient non seulement les matières colorantes de la bile, mais encore des acides biliaires, la constatation de ces acides dans l'urine deviendrait la preuve que l'on a affaire à ce genre d'ictère et leur absence au contraire prouverait l'ictère hématogène. Malheureusement l'expérience est en contradiction formelle avec ces données théoriques. Des recherches de Naunyn, de Fudakowski et de Höne, absolument indépendantes les unes des autres, il résulte que l'urine des individus bien portants renferme dans de certaines circonstances des acides biliaires; d'autre part, on ne réussit pas toujours à démontrer la présence de ces acides dans l'urine des ictériques, alors même qu'il n'existe aucun doute sur la nature hépatogène de l'ictère. Du reste, Frerichs a fait remarquer que les acides biliaires sont des substances qui s'altèrent très rapidement une fois introduites dans le sang (1).

aux conditions de pression sanguine, n'est peut-être dû qu'à la compression du cholédoque par la veine enflammée et thrombosée.

Quant à l'ictère spasmodique dont l'existence nous paraît indéniable, sa pathogénie est encore très obscure. Dans une variété de l'ictère spasmodique, les selles sont décolorées; dans ce cas, il semble bien difficile de ne pas admettre une sorte d'occlusion spasmodique des voies biliaires. Dans une autre variété, les selles restent colorées; on peut alors supposer comme M. Potain, que la vaso-dilatation des vaisseaux du foie qui résulte de l'émotion, diminue la pression vasculaire dans la veine porte et permet le passage de la bile dans les capillaires sanguins.

(1) Il n'en reste pas moins acquis que dans l'ictère vrai, hépatogène, la constatation du pigment biliaire dans les urines est un fait pour ainsi dire constant et d'une haute valeur pour le diagnostic dans les cas douteux. Rappelons ici que c'est à l'aide de la réaction dite de Gmelin que l'on décèle le pigment biliaire dans l'urine; cette réaction s'obtient en faisant couler sur la paroi d'un verre à pied contenant l'urine de l'acide nitrique comme pour la recherche de l'albumine. L'acide va au fond; à la ligne de contact de l'acide et de l'urine, on observe une coloration verte plus intense qui va en augmentant rapidement d'intensité, tandis qu'il se produit de bas en haut, une série d'anneaux bleus, violets, rouges, indices des différents degrés d'oxydation du pigment.

Quant aux acides biliaires qui manquent presque toujours dans l'urine ictérique, comme le fait remarquer l'auteur, on les décèle par la réaction de Pettenkofer qui consiste à mettre dans l'urine du sucre et de l'acide sulfurique; on obtient une couleur rouge pourpre.

Si dans le cours d'un ictère hématogène l'écoulement de la bile dans l'intestin est complètement supprimé, les fèces perdent leur coloration jaune, bilieuse, et prennent une teinte grisâtre. Dans l'ictère hématogène, il ne faudra jamais s'attendre à ce changement de couleur, parce que la bile aura toujours libre accès dans l'intestin. Malgré cela, l'aspect des matières fécales ne permettra pas de différencier les deux genres d'ictère, car dans beaucoup de cas d'ictère de résorption, les fèces conserveront leur coloration bilieuse, parce qu'une portion de bile pourra s'échapper dans le tube intestinal (1).

D'après ce qui précède, on comprendra que l'existence de l'ictère hématogène ait été le sujet de bien des controverses. Il est du moins certain qu'on a souvent été enclin à exagérer la fréquence de l'ictère hématogène. Comme preuve, nous citerons la façon dont on a expliqué l'ictère consécutif à l'empoisonnement par le phosphore. Les recherches de Virchow, aussi bien que celles de Wyss, Ebstein et Buth, nous apprennent qu'il ne s'agit pas là d'un ictère hématogène, mais d'un ictère de résorption provoqué par l'état catarrhal des voies biliaires de gros et de petit calibre.

On a cru également que tout ictère hépatogène se combinait avec un ictère hématogène. Car, comme dans le premier le sang reçoit, outre la matière colorante, les différents acides biliaires, comme en outre ces derniers sont capables de dissoudre les globules sanguins et que cette altération a justement pour résultat la transformation de l'hémoglobine en matière colorante biliaire, on pourrait au premier abord croire à l'existence des conditions susceptibles de produire la complication d'ictère hématogène. Mais en réalité, cette hypothèse est à peine admissible. Pour la dissolution des hématies, il faut une quantité de sels biliaires telle qu'elle ne peut être résorbée d'un seul coup dans l'ictère par stase biliaire. Ajoutez à cela la rapidité avec laquelle ces sels sont détruits dans le sang ou éliminés par les reins, et l'hypothèse tombera d'elle-même.

Beaucoup d'auteurs rattachent à l'ictère hématogène celui des nouveau-nés, celui qui est consécutif à la transfusion, l'ictère qui suit la morsure des serpents, l'empoisonnement par le chloroforme et l'éther, l'intoxication par le chlorure de potassium, les acides pyrogallique et phénique et les morilles, l'ictère qui complique le typhus abdominal, la pyohémie, la fièvre puerpérale, la pneumonie fibrineuse et les empoisonnements métalliques (2).

(1) Dans l'ictère, les selles sont souvent décolorées; elles ont un aspect argileux; il est certain alors qu'il y a occlusion complète des voies biliaires. Cette décoloration des selles ne tient pas uniquement à l'absence de la bile; elle serait due aussi, d'après Strümpell, au défaut de digestion des matières grasses. Les selles acholiques seraient donc en même temps des selles graisseuses.

(2) En France, à l'époque de Gubler, voici comment on comprenait l'ictère hématogène ou hémaphéique. Gubler disait: il existe des ictériques (?) dont la peau n'est pas jaune, mais terreuse, dont les urines, colorées comme de la bière forte, ne prennent pas avec l'acide nitrique une teinte verte, mais une teinte rouge acajou. Ces individus ont de l'ictère hémaphéique. Cette variété d'ictère s'observe dans les états fébriles, les abcès du foie, l'intoxication saturnine, etc. L'hémaphéine, disait Gubler, identique au pigment sanguin, peut apparaître dans les urines dans deux conditions: soit parce qu'il

Dans ces derniers temps, la question de l'ictère hématogène a subi des attaques expérimentales tellement violentes, qu'on se demande après tout si cette forme d'ictère existe dans les conditions autrefois établies. On a de fortes tendances à admettre, même dans ces cas, une origine hépatogène. Ainsi, dans le cas où il n'existe pas de catarrhe des canalicules hépatiques, on aurait affaire, par suite de l'apport au foie de l'hémoglobine par le liquide sanguin et grâce à l'activité des cellules hépatiques, à une production de bile (polycholie), telle que les conduits biliaires ne suffiraient pas à éliminer dans l'intestin toute cette bile, dont une partie entrerait dans la circulation. Par conséquent, on ne compterait qu'une forme unique d'ictère, l'ictère par résorption, et on n'aurait à distinguer que l'ictère par résorption, avec ou sans polycholie. Tout récemment, Stadelmann a fait ressortir à juste titre qu'en réalité il ne s'agit pas de polycholie; car ce ne sont pas tous les éléments constitutifs de la bile et surtout pas les acides biliaires qui augmentent en quantité, pas toujours même la masse de la bile excrétée, mais principalement la matière colorante. Donc on devrait remplacer le mot polycholie par l'expression pléiochromie (1).

#### E. — Coloration bronzée de la peau.

En 1855, Addison a attiré l'attention sur une coloration particulière de la peau qui, d'après ses observations, serait toujours en rapport avec une affection chronique des capsules surrénales. Cet état morbide a été appelé maladie d'Addison ou maladie bronzée. Dans la plupart des cas on trouve

et destruction exagérée des globules rouges dans le sang (fièvre, intoxication saturnine) : c'est l'hémaphéisme absolu ; soit parce que le foie malade, plus ou moins détruit par une cirrhose, un abcès, ne transforme plus l'hémoglobine en bilirubine ; c'est l'hémaphéisme relatif. Tout cela est exact ; mais il ne s'agit pas là d'ictère. L'hémaphéisme de Gubler n'est autre chose que le pigment normal de l'urine, pigment dérivé, comme la bilirubine, de l'hémoglobine (uro-hématine, urochrome, uro-biline). Dans les cas visés par Gubler, l'urine est simplement plus riche en uro-hématine qu'à l'état normal.

(1) Au lit du malade, quand on se trouve en présence d'un ictère, on éprouve parfois de grandes difficultés à établir le diagnostic étiologique et pathogénique. Pour y arriver, il faut avoir, à son usage personnel, une classification clinique des causes de l'ictère. On pourra adopter la suivante :

A. — ICTÈRE AIGU OU PASSAGER. — Ce groupe comprend des ictères bénins et des ictères graves : a) *Ictères bénins* : ictère catarrhal, ictère à rechutes de Weil, ictère de la colique hépatique, ictère spasmodique, ictère de la syphilis secondaire, ictère de la congestion des pays chauds ; b) *Ictères graves* : ictère grave essentiel (atrophie jaune aiguë du foie) ; ictère grave symptomatique de la destruction du parenchyme hépatique, des fièvres graves, de la pneumonie ; de l'érysipèle de la face, de la pyohémie, de la fièvre jaune, de la fièvre bilieuse hématurique, des brûlures, des intoxications par le phosphore, l'arsenic, l'éther, le chloroforme.

B. — ICTÈRE CHRONIQUE. — Il y a deux grandes causes d'ictère chronique : a) l'obstruction du cholédoque par un calcul, un cancer du pancréas, un corps étranger, une cicatrice duodénale ou péritonéale ou sa compression par une tumeur ; b) la cirrhose hypertrophique avec ictère et sans ascite décrite par M. Hanot.

On observe aussi l'ictère chronique dans la congestion cardiaque. L'ictère est exceptionnel dans le cancer du foie et la cirrhose atrophique de Laënnec.

dans les capsules surrénales, des altérations tuberculo-caséuses, plus rarement cancéreuses, plus rarement encore amyloïdes. On ne sait cependant si les manifestations symptomatiques, au lieu de tenir à une affection de la substance surrénale, ne sont pas plutôt le résultat d'une participation des plexus voisins du grand sympathique à l'état morbide.

L'explication du tableau pathologique est rendue d'autant plus difficile que certaines observations d'authenticité non douteuse affirment l'intégrité des capsules surrénales et du grand sympathique, malgré l'existence incontestable pendant la vie de la maladie bronzée. D'un autre côté on a décrit des cas où des affections des capsules surrénales ne s'accompagnaient pas des symptômes du mal d'Addison ; mais cela ne veut pas dire grand'chose, parce qu'on en observe tout autant dans les maladies des autres appareils organiques et qu'on accuse dans ce cas l'influence d'appareils en parenté physiologique avec les premiers. Ce qui rend difficile la compréhension de l'essence même de la maladie, c'est l'ignorance où l'on est des fonctions des capsules surrénales et de la façon dont s'opère la pigmentation de la peau.

Quelles que soient ces difficultés, les symptômes de l'affection et notamment les modifications de la peau sont très faciles à reconnaître. La mélanodermie commence à la face, puis elle prend les mains et les avant-bras, quelquefois aussi les pieds et les jambes ; la peau prend une teinte jaune brun, gris ou couleur fumée, qui devient tellement intense au cours de l'affection, que les individus prennent l'aspect des mulâtres ou des nègres. L'observateur superficiel pourrait confondre cette teinte avec celle de la cyanose, mais, contrairement à ce qui a lieu dans cette dernière, la pression du doigt sur la peau ne provoque aucun changement de coloration. Plus tard la coloration anormale atteint également les régions qui sont déjà fortement pigmentées par elles-mêmes (région pubienne, mamelons, aisselles), ou celles qui, de par les vêtements et les occupations, sont exposées à de l'irritation mécanique ou à des pressions réitérées, telles que la face interne des cuisses (frottements pendant la marche), la région poplitée (pression des jarretières), la taille (pression des ceintures), etc. (1). Enfin la totalité des téguments participe aux changements de coloration. Au début de la maladie il ne se forme que de grosses taches de pigment, qui vont se confondre avec la peau normale sans limites bien précises.

Les sclérotiques et les ongles conservent toujours leur coloration blanche ; il en est de même la plupart du temps de la paume des mains et de la plante des pieds. En revanche il se développe fréquemment sur la muqueuse des lèvres et sur les joues des taches de pigment grises ou noirâtres (2). Gerhardt, Eichhorst et Huber ont décrit chacun un cas où il se produisit de ces taches sur la conjonctive. J'ai même le droit de supposer que, contrairement à ce qu'on a rapporté jusqu'ici, ce phénomène n'est pas très rare ; car deux individus atteints de maladie d'Addison, que j'ai eus à soigner à la

(1) La teinte noire atteint son maximum sur la cicatrice des vésicatoires.

(2) Les taches pigmentées qu'on observe sur la muqueuse buccale rappellent la bouche de certains chiens de race (Trousseau).