

cours d'une colique hépatique, on voit la température monter, la vésicule se distendre, mais tous ces phénomènes se dissipent rapidement et ne survivent pas à la migration du calcul. Il y a eu une simple *fièvre hépatalgique* analogue à l'*accès urinaire franc* déterminé par un cathétérisme de l'urèthre. Mais à la suite de coliques hépatiques répétées produisant une occlusion plus prolongée des voies biliaires, apparaissent, fugaces d'abord, puis persistants, les signes de l'angiocholite suppurée.

1° La *fièvre (fièvre bilioseptique)* peut affecter des types différents : a) fièvre intermittente hépatique, avec ses trois stades de frisson, de chaleur et de sueur, comme dans un accès d'impaludisme. Ces accès sont séparés par des intervalles d'apyrexie complète; b) fièvre rémittente hépatique, dans laquelle l'apyrexie n'est jamais complète dans l'intervalle des accès : il n'y a que de simples rémissions; c) enfin fièvre continue, dans laquelle la température se maintient assez uniformément à un degré élevé.

Les accès de fièvre bilioseptique pourraient être confondus avec ceux de l'impaludisme ou de n'importe quelle infection. Ils en diffèrent par ce fait qu'ils s'accompagnent non d'une augmentation, mais d'une diminution de l'urée.

Cette élévation de la température, qui peut cependant manquer, notamment dans l'angiocholite colibacillaire (HANOT), traduit la réaction de l'organisme vis-à-vis de l'infection. L'examen bactériologique du sang digital et du sang de la rate montre en effet que l'infection sanguine existe pendant les accès, mais cesse dans leur intervalle, alors que l'infection splénique persiste dans les périodes interpyrétiqes, ce qui montre bien que la fièvre biliaire n'a pas une autre pathogénie que les fièvres septicémiques d'autre origine (BRIEGER et NETTER, DUPRÉ);

2° L'*ictère*, d'intermittent est devenu continu; il s'accompagne de coloration des urines, de ralentissement du pouls, de décoloration des fèces, d'augmentation de volume du foie;

3° Les *troubles digestifs* s'accroissent. La langue est sèche, la soif vive, l'anorexie absolue.

La mort peut survenir par une des complications énumérées plus haut, et notamment la péritonite par perforation.

b. Au milieu des bruyants symptômes des maladies générales

*infectieuses*, l'angiocholite qui les complique passe plus souvent inaperçue.

Ainsi dans la fièvre typhoïde, elle ne se traduira que par un peu de douleur ou de rénitence dans la région de la vésicule, sans ictère jusqu'au moment où se produira une péritonite par perforation.

Bien plus, l'invasion des voies biliaires pourra rester absolument latente et produire, longtemps après la guérison de la fièvre typhoïde, des accidents graves d'angiocholite, comme dans un cas de DUPRÉ où le bacille d'Eberth fut retrouvé dans la vésicule six mois après la fièvre typhoïde, à tel point qu'on s'est demandé si ce réservoir ne jouait pas un rôle dans la production des rechutes de la fièvre typhoïde en emmagasinant pour un temps des germes qui iraient ensuite réinfecter l'intestin.

Nous avons déjà signalé (voy. p. 627. *Lithiase biliaire*) le rôle présumé de la fièvre typhoïde dans l'étiologie de la lithiase biliaire.

L'angiocholite du choléra est plus latente encore.

Celle de la pneumonie s'accompagne plus souvent d'ictère à cause de l'obstruction muqueuse des fins canalicules biliaires (LÉPINE).

5° **Traitement.** — Il faudra surtout s'efforcer de prévenir l'apparition de l'angiocholite; par le régime lacté, par les antiseptiques intestinaux ou biliaires en tête desquels se place le salicylate de soude à cause de son élimination par le foie.

L'angiocholite une fois établie, on luttera contre ses symptômes par la quinine ou par un traitement général tonique. L'intervention chirurgicale souvent indiquée consiste dans la cholécystostomie, c'est-à-dire l'établissement d'une fistule biliaire.

#### ARTICLE XV

#### ABCÈS DU FOIE

On divise les abcès du foie en *grands abcès* et *petits abcès*. Les lignes suivantes montreront la raison d'être de cette distinction.

**1° Étiologie.** — Les agents pathogènes de la suppuration peuvent être apportés au foie par des voies multiples; par l'artère hépatique, par la veine porte, par les canaux biliaires. Ceux-ci jouent dans ce transport un rôle aussi important que les connexions vasculaires; il ne faut pas oublier qu'ils débouchent dans un milieu normalement septique, le duodénum.

Quoi qu'il en soit de ces portes d'entrée, et en ne considérant que les organes avec lesquels le foie est en rapport, l'abcès du foie peut se présenter :

a. Sous les apparences d'une affection primitive (abcès dits idiopathiques; grands abcès des pays chauds). Ce sont les plus fréquents. D'après KELSCH et KIENER cette spontanéité n'est qu'apparente : ces grands abcès sont des abcès dysentériques. LAVERAN est plus éclectique.

b. Comme une affection consécutive à une maladie générale : abcès métastatique des plaies infectées, des septicémies, de la pyohémie, de l'endocardite ulcéreuse.

c. Consécutivement à une maladie de l'intestin et des annexes du tube digestif : dysenterie, ulcérations intestinales, entérites, maladies de la rate, pyléphlébite suppurative.

d. Enfin, dans une dernière catégorie de cas une lésion d'abord aseptique du foie (lithiase biliaire, kyste hydatique), évoluant depuis des mois ou des années, s'infecte secondairement : le kyste hydatique devient suppuré, la lithiase biliaire se complique de *périangiocholite*.

**2° Bactériologie, pathogénie.** — Quel est le mécanisme de l'infection dans ces différents cas ?

a. Les *grands abcès des pays chauds* ont une origine très obscure. Leur pus est le plus souvent stérile (NETTER, KARTULIS, LAVERAN). On a signalé la présence d'amibes, quelquefois celle des staphylocoques blanc et doré; LAVERAN<sup>1</sup>, qui divise les abcès des pays chauds en idiopathiques et dysentériques et n'a jamais trouvé d'amibes dans leur contenu, établit une distinction entre les abcès anciens à marche lente et les abcès récents ou à marche

<sup>1</sup> LAVERAN, *Bactériologie des abcès du foie*, Soc. méd. des hôp. de Paris, 1893.

rapide. Les seconds seuls renferment des microbes. Si on ne trouve pas de microbes dans les premiers, c'est qu'ils ont probablement disparu. Cette stérilité du pus des grands abcès du foie a son importance en chirurgie, puisqu'elle diminue les chances de péritonite au cours d'une intervention opératoire (PEYROT).

b. Les *abcès consécutifs à une maladie générale* renferment des microbes variés (streptocoques, staphylocoques, bacille d'Eberth, pneumocoque, etc.). Ce sont pour la plupart des abcès métastatiques : les agents infectieux déversés par le foyer infectant dans le système veineux, passent par le cœur droit, la circulation pulmonaire, le cœur gauche et les artères dans l'*artère hépatique*; c'est par elle que se fait l'infection; elle débute donc au niveau des espaces portes. Toutefois cette voie n'est pas exclusive : la pneumonie, la dothiéntérie peuvent se compliquer d'angiocholites à pneumocoque ou à bacille d'Eberth; on peut en conclure que l'infection du foie dans les maladies générales s'opère quelquefois par le cholédoque.

c. Les *abcès consécutifs à une affection de l'intestin* reconnaissent presque toujours comme porte d'entrée la *veine porte* dont les radicules vont pour ainsi dire puiser les microbes dans l'intestin. Ces microbes peuvent traverser les tuniques intestinales voisines ou passer à la faveur des ulcérations intestinales. Il y a quelquefois simultanément une pyléphlébite suppurative qui se propage jusqu'aux espaces portes. Les microbes trouvés dans ces cas sont le *colibacille*, les streptocoques et staphylocoques, le bacille d'Eberth, etc.

Ceux de ces abcès qui sont consécutifs à la dysenterie et constituent la deuxième classe des grands abcès des pays chauds sont souvent stériles comme ceux dits idiopathiques. Les staphylocoques, le bacillus pyogenes fœtidus, des amibes ont été rencontrés cependant dans le pus. D'après KARTULIS, pour mettre l'amibe pathogène en évidence, il faut injecter le pus dans le rectum du chat et l'on voit alors se produire les lésions de la dysenterie.

b. Dans la *lithiase biliaire*, c'est par le mécanisme de l'angiocholite, c'est-à-dire par le duodénum et le cholédoque,

que se fait l'infection du foie. Le *B. coli* y joue le plus grand rôle.

Les kystes hydatiques s'infectent par un mécanisme tout spécial étudié par CHAUFFARD et VIDAL et que nous avons indiqué plus haut (voy. p. 613, *Kystes hydatiques*).

En résumé, on n'est pas absolument fixé sur la voie suivie par tous les agents infectieux; mais leur migration est connue dans les principaux cas. La rareté des microbes dans le pus, ou leur absence, ne sont point un argument contre l'origine infectieuse de tous ces abcès: dans des abcès tuberculeux qu'il a obtenus expérimentalement chez le cobaye au moyen de cultures de tuberculose aviaire, GILBERT a constaté le très petit nombre des bacilles; il est donc certain qu'ils sont détruits et disparaissent.

**3° Anatomie pathologique.** — L'abcès des pays chauds forme ordinairement une grande cavité, unique. Au contraire, les abcès d'origine intestinale ou biliaire et les abcès métastatiques sont ordinairement multiples. On donne le nom d'*abcès aréolaires* à de grands abcès cloisonnés; ils reconnaissent presque toujours une origine biliaire. Enfin, la suppuration est quelquefois diffuse, c'est une véritable *infiltration purulente*.

En même temps que la collection purulente, l'autopsie montre encore les lésions de l'angiocholite ou de la pyléphlébite, des lésions intestinales ou abdominales.

Les microbes trouvés dans le pus sont le colibacille, le streptocoque et les staphylocoques, le pneumocoque, le bacille d'Eberth; mais nous avons dit que, dans la majorité des cas, le pus des abcès du foie est stérile ou ne contient que des amides.

**4° Symptomatologie.** — Nous devons nous borner à décrire ici le grand abcès du foie, l'abcès des pays chauds, car les autres suppurations hépatiques, n'ont pas une histoire clinique qui leur soit propre. Leur symptomatologie, d'ailleurs obscure, se confond avec celle de l'affection causale, angiocholite, pyléphlébite, kyste hydatique, infection purulente, dont elles ne sont que la complication. On voudra bien s'y reporter.

L'hépatite suppurée est ordinairement précédée d'une première phase, ou *phase congestive*, qui peut d'ailleurs manquer. Un point douloureux dans la région du foie, une fièvre modérée, de l'anorexie, de l'état saburral des premières voies digestives, en sont les principaux symptômes. Dès cette période, le foie est augmenté de volume et douloureux à la pression; au bout de quelques jours la fièvre, la douleur et la tuméfaction du foie diminuent; l'hépatite aiguë s'est terminée par la résolution.

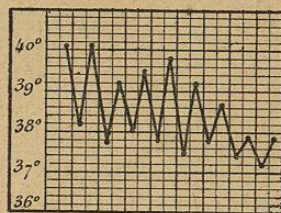


Fig. 83.

Dysenterie. Congestion du foie.

Ces poussées congestives se répètent un certain nombre de fois jusqu'au moment où apparaît la suppuration.

Elle s'annonce par des frissons, des nausées, des vomissements, une douleur vive à l'hypocondre droit ou à l'épigastre avec irradiations dans l'épaule droite, le cou et le membre supérieur droit.

1° La *douleur* siège dans la région du foie, à l'épigastre ou dans l'hypocondre droit. Son siège est assez en rapport avec celui de la collection purulente: « faible, vague, sans siège précis, elle relève plutôt d'un abcès central; violente et irradiée à la partie supérieure de l'abdomen, elle implique d'ordinaire un foyer superficiel en contact avec le péritoine » (KELSCH et KIENER); à l'épigastre elle indique un abcès du lobe gauche; sur le rebord costal un abcès de la face concave du foie; dans un espace intercostal un abcès de la face convexe; dans les lombes un abcès du bord postérieur. Parfois très violente et généralisée à tout l'abdomen, elle se borne d'autres fois à une simple sensation de tension; elle est plutôt intermittente que continue.

Ses *irradiations* s'opèrent vers l'épaule droite, plus rarement vers la moitié droite du cou, la clavicule et le membre supérieur ; elles sont dues aux ramifications sous-diaphragmatiques du nerf phrénique droit, né du plexus cervical, qui fournit des fibres sensitives à la région de l'épaule et du cou ;

2° L'*augmentation de volume du foie* se traduit par une plus grande étendue de la matité, par une voussure de l'hypocondre droit, un élargissement des espaces intercostaux correspon-

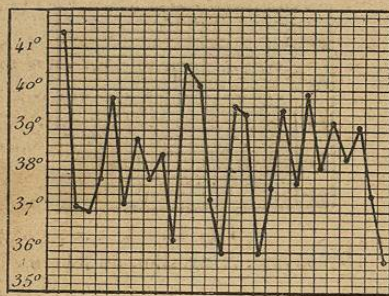


Fig. 84.

Abcès du foie (homme de 39 ans).

dants, un développement exagéré du réseau veineux sous-cutané. Enfin la palpation fait sentir le foie débordant les fausses côtes, parfois rénitent comme un ballon de caoutchouc (HASSLER et BOISSON). Il est douloureux et sensible à la pression et même à la percussion. Cette tuméfaction douloureuse modifie les mouvements respiratoires ; du côté droit le diaphragme s'immobilise et la respiration est purement costale. Le malade est couché sur le dos ou le côté droit. Enfin l'auscultation fait entendre, surtout à l'inspiration, une fine crépitation, sorte de frottement dû probablement à l'inflammation du péritoine périhépatique ;

3° La *fièvre* s'annonce d'abord par des frissons suivis de chaleur ; une fois installée, elle est ordinairement rémittente à exacerbations vespérales ayant les caractères de la fièvre hectique. Elle constitue parfois le seul symptôme d'un abcès du foie (voy. fig. 84) ;

4° Les *troubles digestifs* consistent en anorexie, nausées, vomissements bilieux et constipation ; ils n'ont rien de caractéristique ;

5° L'*ictère* ne s'observe que dans un sixième des cas ; il est rarement très prononcé ; — le plus souvent il n'y a qu'une teinte subictérique des conjonctives et des téguments ;

6° L'*état général* est rapidement atteint ; on observe de l'amai-grissement et une cachexie progressive.

5° **Évolution.** — Dans la forme aiguë, ces symptômes, très rapidement apparus, font place au bout de cinq ou six jours à une détente passagère qui ne dure que quelques heures. Bientôt les grands accès fébriles, les sueurs, la prostration ne laissent aucun doute sur l'existence de la suppuration. Le malade succombe dans l'adynamie, où bien le pus s'ouvre une voie, soit au dehors, soit dans un organe voisin.

Dans la forme subaiguë la rémission, au lieu d'être passagère, peut se prolonger pendant plusieurs mois ; cette période de calme est entrecoupée de poussées aiguës qui finissent par aboutir à la suppuration et à l'évacuation spontanée. — Il existe une forme chronique d'emblée.

6° **Formes anormales.** — KELSCH et KIENER décrivent :

a. Une *forme latente* à marche lente et silencieuse (qui s'observe une fois sur sept) et surviendrait surtout chez les sujets surmenés ou épuisés par une affection chronique ;

b. Une *forme typhoïde* caractérisée par « le délire, la prostration, la stupeur, l'adynamie, les soubresauts tendineux », une fièvre intense et une évolution rapide.

7° **Terminaison.** — Lorsque le pus est formé, il se produit une détente de l'état général, puis la collection purulente finit par se faire jour :

a. A l'*extérieur* : au point où elle doit s'ouvrir se forme une petite tuméfaction œdémateuse, plus tard fluctuante, qui finit par s'ouvrir spontanément.

b. Dans les *bronches* : cette terminaison s'observe surtout dans les abcès de la face convexe du foie. Elle est souvent précédée

des signes d'une pleurésie diaphragmatique droite, puis tout d'un coup, à la faveur des adhérences qui fixent le diaphragme à la base du poumon droit, le pus fait irruption dans les bronches et il est rejeté à flots par *vomique* (voy. t. II).

c. *Dans la plèvre* : lorsque la cavité pleurale n'a pas été protégée par des adhérences fixant le diaphragme à la base du poumon droit, le pus s'écoule peu à peu dans la cavité pleurale ; il en résulte un empyème. Souvent latent, il s'accompagne d'autres fois de tous les signes de la pleurésie purulente et finit par s'évacuer spontanément à travers la paroi thoracique (*empyème de nécessité*) si on ne pratique pas la pleurotomie.

d. *Dans le péritoine* : ce sont surtout les abcès de la face concave qui ont ce mode de terminaison. Si l'irruption du pus est brusque, elle donne lieu à tous les symptômes d'une péritonite aiguë ; si elle s'opère lentement, des adhérences protègent la séreuse, et il n'y a qu'une péritonite circonscrite.

e. *Dans le péricarde* : une angoisse extrême, l'assourdissement des bruits du cœur, le pouls filiforme, les syncopes et tous les symptômes de la péricardite aiguë annoncent alors cette terminaison.

f. *Dans le tube digestif* : le soulagement brusque, l'évacuation du pus par les vomissements ou sa présence dans les matières en sont les seuls symptômes.

g. *Dans le rein droit* (ANNESLEY) : cette terminaison rare ne se révèle que par la pyurie et quelques douleurs rénales.

h. *Dans la veine cave inférieure* (COLIN).

La moitié des cas d'ouverture dans les organes thoraciques ou abdominaux se termine par la mort.

Dans des cas tout à fait exceptionnels un abcès du foie s'est résorbé, ne laissant à sa place qu'une cicatrice. L'enkystement est moins rare. Beaucoup plus souvent, lorsque la collection n'est pas évacuée au dehors, le malade succombe dans l'épuisement et l'hecticité : une fièvre à grandes exacerbations vespérales, la cachexie progressive, les sueurs profuses, l'œdème des membres inférieurs annoncent cette terminaison. Il peut encore être enlevé au milieu des symptômes de l'hépatite aiguë.

8° **Traitement.** — Il est médical et chirurgical.

a. *Traitement médical.* — Les émissions sanguines, les purgatifs, l'ipéca, les révulsifs ne trouvent leur indication que lorsque le pus n'est pas encore formé. Les reconstituants, l'opium forment la base du traitement symptomatique dirigé contre la douleur ou l'anémie.

b. *Traitement chirurgical.* — Dès qu'on s'est assuré de la présence du pus, il faut intervenir pour l'évacuer. La ponction exploratrice a l'avantage de renseigner sans danger sur l'existence et le siège de l'abcès : mais elle ne suffit pas dans tous les cas : il faut glisser un bistouri le long du trocart, ouvrir largement l'abcès, le drainer et pratiquer des lavages antiseptiques de sa cavité avec l'acide phénique à  $\frac{10}{1000}$  (méthode de LITTLE). Il est nécessaire de garantir la séreuse péritonéale du contact du pus ; aussi beaucoup de chirurgiens conseillent-ils d'opérer en deux temps : on incise d'abord la paroi abdominale jusqu'au voisinage du péritoine (KELSCH) et KIENER) ; puis, quarante-huit heures après, quand les adhérences se sont formées, on ponctionne et on incise le parenchyme hépatique.

## ARTICLE XVI

## ICTÈRE

On donne le nom d'ictère à la coloration jaune de la peau produite par le dépôt du pigment biliaire. Toutefois il n'y a pas à envisager seulement les effets de ce pigment sur la peau, mais encore sur le sang, sur les urines, sur le cœur, etc., etc.

Nous aurons à étudier successivement : 1° la physiologie pathologique de l'ictère et l'origine des pigments biliaires ; 2° les effets de leur résorption.

1° **Origine des pigments biliaires.** — Depuis GÜBLER, on admettait deux grandes catégories d'ictères : l'ictère *biliphéique*, produit par la résorption de la bile, et l'ictère *hémaphéique*, qui aurait été produit par une transformation de l'hémoglobine

dans le sang circulant. Dans le premier cas, les urines donnaient par l'acide nitrique une coloration verte ; dans le second, une coloration acajou. Au premier groupe ressortissaient les ictères par rétention, calculs, parasites, compression du cholédoque, cancer du pancréas ; la bile refluit alors dans le sang et produisait ainsi l'ictère. Le second groupe comprenait l'ictère de la fièvre jaune et les ictères fébriles relevant d'une maladie générale.

Les travaux de HAYEM et de ses élèves ont montré que cette division pouvait subsister au point de vue clinique, mais qu'elle n'était plus admissible au point de vue pathogénique : d'après cet auteur, en effet, *ictère est toujours synonyme de résorption des pigments biliaires*, mais ces pigments peuvent être normaux ou modifiés.

Tout le monde admet que les pigments biliaires proviennent des hématies détruites ; cette transformation de l'hémoglobine en bilirubine se fait *dans le foie* : il n'y a qu'un pigment biliaire normal, c'est la bilirubine. Ce pigment biliaire est versé dans l'intestin où il subit des transformations diverses et colore les matières fécales. — A l'état normal les urines ne contiennent pas d'urobiline, mais souvent son chromogène, c'est-à-dire une substance incolore qui, laissée à l'air, peut donner l'urobiline.

Il est donc admis que la transformation de l'hémoglobine en pigment biliaire se fait dans le foie ; mais peut-elle aussi s'opérer en dehors de lui, dans certaines maladies ? — Les recherches de HAYEM tranchent cette question par la négative ; pour lui, il n'y a pas d'ictère hémaphéique au sens propre du mot. Lorsque, au cours d'une maladie fébrile, les urines se colorent en rouge acajou par l'acide nitrique, cette coloration est due à la présence de pigments pathologiques (le pigment rouge brun et l'urobiline résorbée au niveau du foie).

L'urobiline peut même exister seule, sans pigment rouge brun ; c'est un pigment biliaire modifié, élaboré par le foie malade : elle indique la lésion de la cellule hépatique. Ictère est donc toujours synonyme de résorption des pigments biliaires, normaux (ictère biliphéique) ou pathologiques (ictère dit hémaphéique par GUBLER).

**2° Effets de la résorption des pigments biliaires (symptomatologie de l'ictère).** — L'ictère ne consiste pas seulement dans une coloration anormale des téguments et des urines. La résorption biliaire produit une série de troubles circulatoires ou nerveux par une véritable intoxication de l'organisme.

a. *Peau et muqueuses.* — La peau est colorée en jaune. Cette coloration ictérique des téguments est bien plus tardive que celle des urines ; mais, par contre, elle persiste beaucoup plus longtemps après la disparition de la cause ; il est nécessaire que les couches épidermiques aient desquamé pour qu'elle disparaisse.

La teinte ictérique débute au niveau des sclérotiques, elle atteint successivement le pourtour des yeux, des lèvres, le nez le front, le menton et les joues ; ce n'est que plus tard qu'elle s'étend aux membres supérieurs, au tronc et enfin aux membres inférieurs. Elle s'accompagne souvent d'une vive démangeaison, de sécheresse et de desquamation furfuracée de la peau ; — le prurit est quelquefois tel que les malades sont couverts d'excoriations produites par le grattage. L'intensité de l'ictère est très variable ; entre l'ictère léger ou teinte subictérique et l'ictère jaune foncé, vert, bronzé, il y a tous les intermédiaires.

Les muqueuses sont également colorées ; nous avons vu que sur les sclérotiques l'ictère était facilement appréciable ; il l'est aussi sur le voile du palais, la face inférieure de la langue, les cordes vocales, etc.

Les sueurs sont quelquefois colorées en jaune et communiquent au linge cette teinte.

b. *Urines.* — Les urines sont jaune foncé et prennent, abandonnées à elles-mêmes au contact de l'air, une teinte verdâtre. Leur coloration est due à la présence des pigments biliaires (bilirubine et son produit d'oxydation, la biliverdine). Par contre les sels biliaires ne pénètrent presque jamais dans l'urine : la réaction de PERTENKOFER est donc exceptionnelle.

Les principes biliaires peuvent être mis en évidence dans l'urine par la réaction de HAY (très sensible) ; elle consiste à déposer sur l'urine fraîche de la fleur de soufre, qui tombe

alors au fond du verre sous forme de longues traînées de parcelles de soufre; cette précipitation a lieu en 3 minutes tout au plus. En l'absence de bile il y a seulement quelques parcelles qui se précipitent et cela très lentement (FRENKEL).

Les pigments biliaires sont mis en évidence par la réaction de Gmelin, qui consiste à verser lentement de l'acide azotique le long des parois d'un verre conique contenant l'urine; l'acide azotique plus dense gagne le fond du vase et à la surface de séparation des deux liquides apparaît un disque de coloration verdâtre.

Ces pigments biliaires normaux sont les seuls que contienne l'urine dans le cas d'ictère par rétention, par exemple lorsqu'un calcul oblitère le canal cholédoque et s'oppose absolument à l'écoulement de la bile; au contraire, lorsqu'il y a une lésion de la cellule hépatique, l'urine contient en même temps des pigments biliaires modifiés ou anormaux: ce sont le pigment rouge brun, l'urobiline et son chromogène.

c. *Matières fécales.* — Les matières fécales sont décolorées dans l'ictère par rétention; elles ont alors une coloration grisâtre comparable à celle du mastic. Lorsque la décoloration est moins prononcée, elles sont seulement jaune pâle. Leur fétidité est considérable. Les troubles digestifs et l'anorexie sont habituels; la bouche est amère et pâteuse, la salive épaisse, l'appétit nul, la soif augmentée, le goût perverti; il y a de la constipation et du météorisme.

d. *Pouls.* — Le pouls est ordinairement *ralenti*. Au cœur il y a souvent un souffle systolique de la pointe dont l'interprétation diffère suivant les auteurs. Le sang est poisseux, les globules rouges sont diminués de nombre, des hémorragies se produisent fréquemment sur la peau et les muqueuses. Le sérum contient les pigments qu'on retrouve dans l'urine.

e. *Xanthopsie.* — La xanthopsie (ζαθος, jaune), connue depuis HIPPOCRATE et GALIEN, consiste en ce que les malades voient les objets colorés en jaune; ce phénomène est d'ailleurs assez rare. MORGAGNI l'attribuait à l'imprégnation des humeurs de l'œil par la bile, ELLIOTSON à la présence de pigment biliaire dans les vaisseaux les plus ténus de la cornée; mais la coloration des

humeurs de l'œil peut rester normale chez les sujets présentant de la xanthopsie (PORTAL) et d'autre part l'histologie nous apprend que la cornée ne contient pas de vaisseaux. — On considère actuellement la xanthopsie comme un trouble nerveux.

3° *Diagnostic.* — On ne confondra pas l'ictère avec le teint jaune paille des cancéreux qui laisse d'ailleurs les sclérotiques intactes, avec la pâleur de la chlorose, avec la teinte terreuse et pâle des paludéens, des saturnins et de certains anémiques.

Dans ces différents cas, les *urines* ne donnent pas par l'acide azotique la réaction de GMELIN, qu'elles donnent dans l'ictère.

Le *pronostic* et le *traitement* de l'ictère sont intimement liés à l'affection causale.

## ARTICLE XVII

## DES ICTÈRES

Longtemps on a divisé simplement les ictères en *ictères bénins* et *ictères graves*. Cette division, excellente au point de vue clinique, mérite d'être maintenue; mais nous allons présenter tout d'abord une classification pathogénique des ictères que nous diviserons en ictères *mécaniques*, *infectieux* et *toxiques*. Il ne faut pas oublier toutefois que la pathogénie de certaines formes est encore discutable et que plus d'une variété d'ictère rentre à la fois dans l'un et l'autre de ces groupes.

- |                                 |   |   |
|---------------------------------|---|---|
| 1. — <i>Ictères mécaniques.</i> | } | Ligature du cholédoque.<br>Compression du cholédoque par voisinage.<br>Cancer de la tête du pancréas.<br>Cancer des voies biliaires.<br>Lithiase biliaire (v. p. 627).<br>•Angiocholites (v. p. 640). |
|---------------------------------|---|---|