

Le foie est augmenté de volume, ordinairement un peu douloureux à la pression. La rate n'est pas hypertrophiée.

Le prurit cutané et le ralentissement du pouls sont habituels.

Les troubles digestifs de la phase de début persistent plus ou moins accrus; l'inappétence surtout est souvent assez prononcée.

La fièvre est nulle ou peu élevée et l'état général à peine influencé.

De tels symptômes ne durent ordinairement que quelques jours. La coloration jaune des téguments ne tarde pas à s'atténuer, l'appétit revient peu à peu. Seuls persistent un peu d'amaigrissement et une teinte subictérique des conjonctives.

b. *Forme infectieuse.* — Les phénomènes infectieux du début sont plus marqués : frissons, fièvre céphalalgie, courbature et lassitude. Les troubles digestifs et la diarrhée existent comme dans l'ictère catarrhal, mais il s'y ajoute des troubles nerveux, de l'agitation, des vertiges, une température fébrile oscillant entre 38° et 40°; de l'hypertrophie du foie et de la rate, des épistaxis et souvent de l'herpès labial; les urines sont rares, foncées et même albumineuses.

Au bout de cinq ou six jours apparaît l'ictère, avec ou sans décoloration des matières fécales. L'acide azotique met en évidence dans les urines les pigments biliaires; à ces pigments normaux s'ajoute plus tard l'urobilin; les urines sont peu toxiques et pauvres en urée.

La maladie se termine en peu de jours par une *crise urinaire*: il se fait une abondante diurèse, le taux de l'urée se relève et les urines deviennent hypertoxiques. En même temps que se produisent ces phénomènes de décharge, la température s'abaisse brusquement et les troubles de l'état général disparaissent. L'ictère ne s'efface que lentement. L'urobilinurie et la glycosurie alimentaire (GIRODE, CHAUFFARD), persistent encore quelque temps, témoignant de l'atteinte de la cellule hépatique.

c. *Forme typhoïde.* — Cette forme débute comme la précédente et s'accompagne d'ictère au bout de cinq ou six jours mais il y a une atteinte plus grave de l'état général avec prostration et stupeur comme dans la fièvre typhoïde, épistaxis, purpura et quelquefois hémorragies viscérales, tuméfaction douloureuse du foie et

de la rate. Après une ou deux semaines cet état typhoïde cesse brusquement; la guérison s'annonce par une crise urinaire avec sueur profuse et hypothermie.

d. *Forme à rechute.* — *Maladie de Weil.* — Cette forme, décrite par MATHIEU et par WEIL (d'Heidelberg), diffère de la précédente en ce que la guérison n'est qu'apparente et constitue une simple rémission. La chute de la température est moins complète, il n'y a ni crise urinaire, ni transpiration, ni diminution du gonflement du foie et de la rate. Au bout de quelques jours la température remonte et tous les symptômes se reproduisent, puis disparaissent définitivement après un laps de temps à peu près égal. Rapprochant cette rechute de celle si fréquente dans la dothiéntérie, quelques auteurs ont conclu qu'il s'agissait d'un type spécial abortif et à détermination hépatique, de la fièvre typhoïde.

A côté de ce type à rechute, il existe une *forme prolongée*, surtout connue depuis les recherches de FRERICHS, de DIEULAFOY et de son élève M^{lle} HERZENSTEIN ¹.

4° *Diagnostic.* — La lithiase biliaire sera facilement éliminée par la colique hépatique classique qui, dans ce cas précède l'ictère et dont les manifestations douloureuses ne sont atténuées que chez le vieillard. D'ailleurs, dans les cas douteux, la recherche des calculs dans les matières fécales fournira souvent un appoint important au diagnostic.

On éliminera aisément de par l'interrogatoire et les symptômes concomitants, les *ictères toxiques* et l'*ictère post-hémorragique*.

Le diagnostic ne deviendra vraiment délicat que dans les cas d'ictère catarrhal prolongé, car alors la *cirrhose hypertrophique de Hanot*, le *foie paludéen*, le *cancer de la tête du pancréas* devront se présenter, suivant les cas, à l'esprit du clinicien, et souvent c'est l'évolution seule qui tranchera la difficulté.

Il importe de ne pas méconnaître, au point de vue du diagnostic, certaines formes un peu particulières d'ictère infectieux bénin, telles que l'*ictère syphilitique* et l'*ictère des nouveau-nés*.

A la période secondaire de la syphilis, on voit assez souvent

¹ HERZENSTEIN, Thèse de Paris, 1890.

apparaître un ictère ayant absolument l'allure du type catarrhal pur que nous avons décrit. L'hypertrophie du foie, seule, est constante, et on admet en général que c'est là une condition indispensable pour attribuer l'ictère à la syphilis.

Chez le nouveau-né, l'ictère se présente avec quelques modifications spéciales tenant à cet âge de la vie, et qui seront étudiées dans un autre précis de cette collection; d'après bon nombre d'auteurs, cette forme aurait également une pathogénie spéciale.

5° Pronostic. — Rien n'est aussi délicat que d'affirmer au début ce que sera un ictère infectieux, et si même, ce qui n'est pas rare, il ne se transformera pas en ictère grave. Dans les cas un peu suspects, le pronostic habituellement bénin devra être réservé jusqu'à ce que se produise la *crise urinaire* terminale.

6° Traitement. — Deux grandes indications thérapeutiques sont à remplir :

a. Empêcher la production et l'accumulation des toxines dans l'organisme ;

b. Rétablir la perméabilité rénale.

On réalise la première indication par le régime lacté, les purgatifs (calomel, sels de soude, podophyllin, évonymine, huile de ricin), les antiseptiques intestinaux, surtout le salicylate de naphthol et le salol associés.

La seconde indication réclame le salicylate de soude, et les alcalins, particulièrement sous forme d'eau de Vichy ou d'eau de Vals. Parfois on s'est bien trouvé du massage de la région hépatique et surtout de l'administration des grands lavements froids d'un litre à un litre et demi d'eau à 15°, suivant la méthode de KRULL, dont l'efficacité peut être remarquablement rapide.

Contre le prurit, dont souvent se plaignent les malades, les bains alcalins, les lotions de sublimé et, à l'intérieur, l'antipyrine ont rendu de véritables services.

B) ICTÈRE GRAVE

On doit entendre sous la rubrique générale d'ictères graves les cas où, à côté du symptôme jaunisse et de la série habituelle

des phénomènes communs à toute infection légère, apparaissent des troubles sérieux dus à une lésion vitale de la cellule hépatique et à une dépuración rénale insuffisante. C'est, suivant l'expression de BOIX, le plus haut degré de l'action nocive infectieuse sur le foie et par lui sur l'organisme tout entier.

La connaissance précise de l'ictère grave ne remonte pas à plus d'un demi-siècle.

Presque simultanément, ROKITANSKY, BUDD et OZANAM décrivent, vers 1845, le premier l'atrophie jaune aiguë du foie, le second la « fatal jaundice », le troisième « la forme grave de l'ictère essentiel ».

Depuis lors, les travaux de LEBERT, BAMBERGER, FRERICHS, MONNERET, la thèse de GENOUVILLE, celle de MOSSÉ, les articles récents enfin de CHAUFFARD, HANOT, BOIX ont tour à tour apporté d'importants documents sur la question.

1° Étiologie. — L'ictère grave n'est pas une entité morbide, c'est-à-dire une maladie essentielle et toujours une, comme le soutenaient ROKITANSKI et FRERICHS frappés de l'aspect de la lésion habituelle, l'atrophie jaune aiguë du foie. Il n'est qu'un syndrome anatomo-clinique. Cette notion capitale ressort tant de son allure clinique que des conditions étiologiques qui peuvent lui donner naissance. Il y a en effet des ictères graves toxiques et des ictères infectieux. L'intoxication par l'arsenic, l'antimoine et surtout le phosphore, réalisent des exemples du premier groupe ; dans le second groupe il y a lieu de distinguer avec CHAUFFARD, un ictère grave primitif survenant chez un sujet en pleine santé et un ictère grave secondaire à une affection hépatique antérieure (*ictère aggravé*).

a. *L'ictère grave primitif* ne reconnaît pas de causes bien précises à l'heure actuelle : tout ce qui prédispose aux infections, surtout en retentissant fâcheusement sur le foie, peut en favoriser l'apparition. Citons particulièrement le surmenage, la misère, une hygiène défavorable, l'alcoolisme, les excès de tout genre, l'état gravidique et puerpéral. Ce sont là des notions banales, et, il faut l'avouer, d'une importance pathogénique bien mal précisée encore.

b. *L'ictère grave secondaire* survient :

1° *Au cours d'un ictère préexistant*, rarement dans l'ictère lithiasique, parfois dans une jaunisse que l'on croyait catarrhale simple, plus souvent comme terminaison de l'ictère de la cirrhose biliaire hypertrophique ;

2° *Dans les affections hépatiques sans ictère* : cirrhose de Laënnec, cancer du foie, foie cardiaque : RENDU se basant sur ces faits regarde l'ictère grave comme un syndrome terminal commun aux affections hépatiques, étant au foie ce que l'asystolie est au cœur ;

3° *Comme terminaison d'une maladie générale* : c'est le cas de la fièvre jaune, de la pneumonie, du typhus et même de la fièvre typhoïde.

2° **Pathogénie.** — Ces diverses notions étiologiques nous éclairent peu sur la nature vraie de l'ictère grave. Elles nous montrent cependant que l'affection se présente sous les deux formes différentes de maladie primitive essentielle et de syndrome terminal ; mais que, d'autre part, ces deux formes offrent le même tableau symptomatique et les mêmes altérations générales d'organes.

La théorie de la *nature microbienne* de l'ictère grave paraît à l'heure actuelle à peu près définitivement établie, si l'on élimine les cas d'intoxication phosphorée ou autre. L'ictère grave doit donc rentrer en grande partie dans le groupe des ictères infectieux ou plutôt toxi-infectieux, en tenant compte du rôle des toxines microbiennes. Quel est donc son agent pathogène ?

On s'est trop longtemps arrêté à la recherche d'un agent spécifique. A côté des microcoques, des protéés, des spirilles, que l'on a tour à tour incriminés, BOINET et BOY-TESSIER ont découvert un diplocoque, RANGLARET et MAHEN une bactérie particulière voisine du coli.

On sait aujourd'hui qu'il n'existe *pas d'agent spécifique* constant de la maladie. Les travaux de GIRODE, VINCENT, BABES-HANOT et BOIX ont démontré que trois microbes devaient être incriminés suivant les cas : ce sont le *staphylocoque*, le *streptocoque* et le *bacterium coli commune*. Ces divers agents, nous le

verrons, donnent des types un peu différents d'ictère grave, surtout au point de vue de la marche de la température. Pour qu'ils agissent d'ailleurs, il faut la plupart du temps que la cellule hépatique soit déjà compromise par un passé pathologique.

Le rôle du microbe étant certain, sa nature étant connue, il reste à savoir *comment il agit sur la cellule hépatique, comment il produit et le symptôme ictère et les phénomènes graves qui l'accompagnent*. On sait que le foie a contre les agents pathogènes un double moyen de défense : il détruit le bacille par son endothélium capillaire et ses leucocytes ; il détruit les toxines microbiennes par la cellule hépatique elle-même. Mais celle-ci, lorsque l'élément infectieux arrive à l'emporter, se laisse vaincre par les poisons qui l'imprègnent et contre lesquels elle devient impuissante à lutter. Le rôle de barrière du foie se trouve compromis, les pepto-toxines sont absorbées et passent dans le courant sanguin : l'*insuffisance hépatique* est réalisée¹. Il ne se fait presque plus d'urée, mais seulement des substances extractives moins oxydées et plus toxiques. En même temps sous l'influence de la dislocation de la travée hépatique, l'ictère apparaît et c'est là une nouvelle cause d'intoxication pour l'organisme.

La seule voie de défense reste donc l'émonctoire rénal, et la crise urinaire et toxique peut assurer la guérison du malade ; mais si le rein à son tour faillit à sa tâche, l'économie tout entière succombera à cette toxi-infection, et toute la série des phénomènes de l'ictère grave devra rapidement apparaître.

3° **Anatomie pathologique.** — Les lésions atteignent presque tous les organes.

Le *foie* est toujours diminué de volume, son poids descend à 1000 ou même (QUINQUAUD) à 500 grammes. Dans les cas types, c'est l'*atrophie jaune aiguë* de FRERICHS : le parenchyme s'affaïsse, il devient mollassé et fané, rappelant une vessie demi-pleine, se laissant déprimer et déchirer par le doigt. Sa teinte est jaune d'ocre, analogue à celle de la rhubarbe. Il peut être réduit à une véritable boue diffluente ; ou, au contraire, s'il y a

¹ JEANSELME, *Gazette des Hôpitaux*, 1888.

eu une évolution très rapide, conserver, ou peu s'en faut, un aspect presque normal. A la coupe on constate des ecchymoses et plus fréquemment des ilots rougeâtres, dus à l'accumulation de l'hématoïdine, ou les lésions sont très avancées (*atrophie rouge*). Il ne s'écoule pas de bile à la coupe du foie ; on constate aisément cette *acholie* à l'ouverture de la vésicule qui ne contient qu'un liquide muqueux et incolore.

Les *cellules hépatiques* sont déformées, infiltrées de graisse ou de pigments biliaires ; nombre d'entre elles sont complètement détruites et remplacées par des granulations jaunâtres ou rougeâtres. Les travées sont disloquées. Là où la nécrose est moins avancée les cellules présentent de la tuméfaction trouble.

Tantôt le *tissu conjonctif* est normal, tantôt il présente une infiltration embryonnaire aboutissant à la formation des nodules infectieux ; les cas où il y a hypertrophie du tissu conjonctif ont valu à la maladie le nom d'hépatite parenchymateuse diffuse (FRERICHS).

Quant aux *voies biliaires*, on observe le plus souvent une obstruction de quelques-uns de leurs canalicules terminaux par un épithélium boursoufflé et desquamé ; la formation de néocanalicules s'observe quelquefois.

Enfin, ROBIN et FRERICHS ont signalé au point de vue chimique, la présence de matériaux de désassimilation dans le foie : ce sont des agrégats de leucine et des aiguilles de tyrosine.

La *rate* est diffluent. Les *reins* sont souvent le siège, comme l'a fait observer FRERICHS, de lésions très importantes. Leur volume est augmenté, avec une teinte jaunâtre et des ecchymoses sous-scapulaires. A la coupe, les pyramides congestionnées se détachent en rouge sur un fond jaune verdâtre, qui doit sa coloration tant à l'ictère qui atteint le rein comme les autres organes qu'à la dégénérescence grasseuse de la substance corticale. Ce qui domine au microscope, ce sont les altérations des néphrites épithéliales infectieuses, surtout la tuméfaction trouble, l'oblitération des tubes contournés et la glomérulite catarrhale.

Le *cœur* offre à la coupe la teinte feuille morte si caractéristique des myocardites infectieuses, l'*estomac*, et l'*intestin* sont souvent le siège de vastes ecchymosés.

Du côté du *système nerveux*, en outre de quelques suffusions sanguines sous les méninges, SMITH aurait rencontré une atrophie très marquée des cellules nerveuses des ganglions sympathiques cervicaux.

Le *sang* offre le type du sang dissous des maladies infectieuses, caractérisé microscopiquement par la disparition d'une partie des hématies dans le sérum, et, à première vue, par une couleur brunâtre et une consistance poisseuse au toucher.

4° Symptomatologie. — Les symptômes sont à étudier au début et à la période d'état.

A. DÉBUT. — Le début de l'ictère grave peut affecter deux formes principales : l'une brusque, l'autre insidieuse ; mais naturellement il existe entre ces deux cas extrêmes toute une gradation.

1° S'il est *brusque*, sauf le point de côté qui est remplacé ici par de la rachialgie, tout se passe comme dans la pneumonie classique. Frissons, courbature intense, fièvre élevée, prostration complète, céphalalgie, vomissements, tels sont alors les grands traits du tableau clinique. Rapidement l'ictère apparaît, d'abord peu marqué, puis bientôt va s'accroissant de jour en jour. Ce mode de début aussi foudroyant est rare ; le plus souvent la brusquerie en est atténuée et ce n'est qu'après deux ou trois jours d'un état nauséux persistant que l'ictère fait son apparition ;

2° Si le début est *insidieux*, au contraire, on se trouve en présence d'une période pré-ictérique rappelant à s'y méprendre la phase prodromique de la fièvre typhoïde, avec son mauvais état gastro-intestinal, son abattement, son insomnie, ses épistaxis.

Nous ne ferons que mentionner les cas, très fréquents, où le début est masqué par un état hépatique antérieur, qui seul, naturellement, domine la scène (*ictères aggravés*).

B. PÉRIODE D'ÉTAT. — Une fois l'ictère installé, la maladie ne tarde pas en général à prendre rapidement une allure extrêmement dramatique. Le plus souvent, les symptômes essentiels pourraient être résumés dans la définition suivante : *état infec-*

tieux avec ictères, hémorragies et troubles nerveux. Cette triade symptomatique est pathognomonique dans l'affection qui nous occupe.

a. *État général.* — L'état général est celui d'une *maladie infectieuse* ; la langue, saburrale au début, devient plus tard, comme dans la fièvre typhoïde, rouge et rôtie. L'haleine fétide, les fuliginosités de la langue et des dents, l'anorexie, les nausées, les vomissements bilieux et les hématomésés, sont des symptômes habituels.

La *température* n'est pas toujours élevée, contrairement à ce qu'on observe dans la plupart des maladies infectieuses : il est même des cas, — et c'est là, peut-être, un des points les plus intéressants de l'histoire de cette affection, — où la courbe thermique tombe au-dessous de la normale. MOSSÉ¹ admet que pouls et température suivent, en thèse générale, une marche parallèle, et, lorsque ce parallélisme est détruit dans un sens ou dans l'autre, il croit qu'un danger sérieux doit être à craindre à brève échéance. D'autre part, HANOT² a, avec raison, distingué au point de vue de la température deux types bien différents d'ictère grave : l'un *hyperthermique*, se rapprochant de la fièvre jaune et, l'autre *hypothermique*, rappelant l'intoxication phosphorée. Il a pu poser avec MARFAN et BOIX l'importante loi suivante : *L'hyperthermie se rencontre dans les infections staphylococcique ou streptococcique, alors que l'hypothermie est caractéristique de l'infection coli-bacillaire.* Il semble probable que les toxines sécrétées par le coli-bacille jouissent comme l'hydrogène phosphoré d'une propriété réductrice sur l'hémoglobine pouvant expliquer cette hypothermie.

b. *Ictère.* — L'ictère est, en règle générale, assez peu foncé, et même on sait depuis JACCOURD qu'il peut disparaître dans le cours de l'évolution morbide par suite d'acholie sécrétoire. *Les matières fécales* sont le plus souvent non argileuses, mais ont surtout la couleur rousse que donnent les pigments anormaux.

c. *Troubles nerveux.* — Les troubles nerveux comprennent

¹ MOSSÉ, Thèse de Paris, 1879.

² HANOT, *Sem. med.*, 5 août 1893. *Gaz. Hôp.*, 23 avril 1896.

des phénomènes d'*excitation* d'une part et des symptômes de *dépression* de l'autre. Dans le premier groupe, mentionnons le *délire* rappelant celui de la fièvre typhoïde, en général tranquille, parfois bruyant ou furieux, et les *convulsions* dont le type épileptiforme n'est point très rare et dont l'allure tétanique a pu être signalée. Parmi les phénomènes du second groupe, une place à part doit être réservée au *coma* qui peut apparaître dès le début des accidents graves, et durer ainsi jusqu'à la mort ; d'après OZANAM il s'annoncerait surtout par l'immobilité pupillaire. N'oublions pas enfin, parmi les symptômes nerveux, la céphalalgie à peu près constante, l'amblyopie et la photophobie au contraire rares.

De l'état du système nerveux, avons-nous dit, dépendent les deux grands types de la maladie : ataxique si les phénomènes d'excitation dominent : adynamique, si ce sont les symptômes de dépression.

d. *Hémorragies.* — Les hémorragies sont dues soit à des ruptures capillaires, soit plutôt à un état particulier de fluidité et de dissolution du sang ; elles n'apparaissent en général qu'à une période assez avancée et peuvent se faire par toutes les voies. Leur abondance est très variable. Les plus fréquentes sont les épistaxis, puis viennent les hématomésés, dont le vomito negro de la fièvre jaune est le cas le plus typique, et enfin les métrorragies. Le mélœna, les hémoptysies, les hémorragies méningées sont plus rares. Outre le *purpura* on peut observer du côté de la peau toute la série des érythèmes des maladies infectieuses.

e. *Sécrétion urinaire.* — La diminution des urines est habituelle : elle peut aller même jusqu'à l'anurie presque complète. Leur réaction est acide, leur densité légèrement accrue. L'albuminurie est constante : c'est une albumine dense et rétractile. L'urée est légèrement augmentée au début, d'après BROUARDEL et BOUCHARD, mais cette augmentation n'est que très passagère, et l'on arrive bientôt à une hypoazoturie fort remarquable ; QUINQUAUD a constaté dans un cas 20 centigrammes éliminés en vingt-quatre heures (au lieu de 20 grammes chiffre normal). La plupart des auteurs n'ont pas signalé la glycosurie ; GILS et BERNAY en ont observé un cas remarquable absolument indé-

pendant de toute glycosurie alimentaire. L'examen microscopique des sédiments urinaires, surtout à l'aide de la centrifugation, montre quelquefois des cylindres hyalins ou granuleux, presque toujours des cristaux de tyrosine et des amas globulaires de leucine.

f. *Troubles des divers organes.* — La région du foie est parfois le siège d'une douleur spontanée, le plus souvent d'une simple sensibilité douloureuse à la pression. A la percussion on constate une diminution de la matité hépatique tant dans le sens transversal que dans le sens vertical.

La rate est ordinairement hypertrophiée, souvent douloureuse à la palpation.

Le myocarde profondément intoxiqué devient impuissant à soutenir la tension artérielle qui faiblit. Au lieu de la bradycardie ictérique, le pouls sous l'influence de l'infection se montre bientôt rapide, irrégulier et inégal.

Le malade présente en général une *dyspnée* indépendante de toute lésion pulmonaire; elle est de nature toxique et due à ce fait démontré par QUINQUAUD que dans l'ictère grave l'hémoglobine altérée offre une diminution de son affinité pour l'oxygène.

Tels sont les symptômes de l'ictère grave : ils se groupent plus ou moins pour former un tableau variable avec chaque cas. Suivant la rapidité de l'évolution, on a décrit un forme foudroyante, une forme lente, entre laquelle se placent tous les intermédiaires; de même suivant la prédominance de certains symptômes, on décrit une forme hémorragique, une forme nerveuse, une forme toxique rappelant l'empoisonnement phosphoré par l'intensité des vomissements.

5° **Evolution et pronostic.** — La durée de la période d'état est assez courte; il ne se passe jamais plus d'une semaine à partir du moment de l'aggravation des symptômes jusqu'à l'heure où la terminaison se dessine. Celle-ci peut être soit la mort, soit l'entrée en convalescence : ictère grave en effet est loin de vouloir dire ictère fatalement mortel. Et, si l'on a pu décrire les cas de guérison sous la dénomination d'*ictère pseudo-grave*¹, RENDU et

¹ GRELLETY-BOSVIEL. Thèse de Paris, 1893.

Mossé ont démontré qu'ils ne s'agissait que de terminaison heureuse de la même maladie.

Lorsque la mort doit survenir, elle arrive en général peu à peu dans le coma. Dans le cas contraire, la température revient insensiblement à la normale; le foie, s'il était atrophié, augmente de volume, une crise urinaire polyurique et azoturique apparaît et le malade entre dans une longue convalescence.

L'ictère grave peut donc guérir, et quoique son pronostic soit dans la grande majorité des cas bien sombre, nous le répétons, il n'est point fatal.

Boix a passé à ce sujet deux lois intéressantes :

a. L'ictère grave hypothermique est plus souvent fatal que l'ictère grave fébrile.

b. L'ictère grave à gros foie guérit plus souvent que l'ictère grave avec atrophie hépatique.

6° **Diagnostic.** — Il est difficile de prévoir un ictère grave avant la période d'état : les causes qui aggravent un ictère en apparence simple sont bien souvent trop délicates pour tomber sous le coup de l'investigation clinique; les petits signes de HANOT, urobilinurie, glycosurie alimentaire, n'ont qu'une valeur relative, et les *ictères aggravés* seront souvent de pénibles surprises pour le médecin.

Mais quand, à côté du symptôme ictère, les hémorragies et les troubles nerveux font leur apparition, le diagnostic s'impose.

Rappelons cependant que l'*intoxication phosphorée aiguë* n'est qu'un ictère grave toxique; un seul point la différencie vraiment : c'est une période prémonitoire de gastro-entérite douloureuse, avec odeur alliagée de l'haleine et vomissements phosphorescents, cette période étant suivie d'une rémission trompeuse de trois à quatre jours qui précède immédiatement l'apparition de l'ictère.

D'autre part, le tableau de la *fièvre jaune* à un certain moment de son évolution est absolument celui de l'ictère grave et le diagnostic ne peut se faire que par la provenance du malade et la notion d'épidémie.

La *fièvre bilieuse hématurique* ne survient que chez d'anciens

paludéens; dans cette affection l'ictère est très précoce, il apparaît avant le frisson.

Nous ne mentionnerons que pour mémoire la *pyohémie*, l'*endocardite ulcéreuse* où l'examen attentif du malade devra toujours trancher le diagnostic. Il en serait de même des cas de *pneumonie* ou de *fièvre typhoïde* compliquées d'ictère grave.

7° Traitement. — Comment prévenir chez un hépatique ou en face d'un ictère l'apparition d'accidents aussi sérieux? et que faire, s'ils ont apparu, pour en atténuer la gravité?

a. *Traitement prophylactique.* — Il consiste surtout en un régime diététique fatiguant le moins possible le foie. Suivant les conseils de HANOT, il faudra proscrire toute boisson alcoolique, particulièrement le vin rouge, toute viande noire, tout aliment épicié ou de conserve, se méfier des graisses, n'ordonner le lait qu'avec modération, le réservant pour les cas aigus, où il rendra d'immenses services si le malade n'est pas habitué à lui.

On devra également songer à maintenir une antiseptie intestinale relative par l'emploi des purgatifs, du benzonaphtol, (0,50 par jour) et du calomel, que l'on peut continuer longtemps à la dose de 1 à 2 centigrammes chaque matin.

b. *Traitement curatif.* — L'intensité des phénomènes de l'ictère grave dépendant particulièrement du défaut de la perméabilité rénale, on doit surtout penser ici à l'administration des *diurétiques*: le régime lacté, la théobromine, les lavements froids, la lactose seront souvent fort utiles.

On devra également chercher à *augmenter l'oxydation organique*, pour relever le taux de l'urée. Les benzoates de soude et de lithine, les inhalations d'oxygène, les injections sous-cutanées d'essence de térébenthine ozonisée et diluée ont pu tour à tour être préconisés à ce point de vue.

On ne saurait trop songer à l'*antiseptie intestinale* et surtout *générale*: celle-ci s'obtiendra, avant tout, par le sulfate de quinine ou le salicylate de soude.

Contre l'*état typhoïde*, les bains froids et les lavements froids ont pu rendre de véritables services; il faudra employer l'alcool,

sous forme de thé au rhum, de potion de Todd, de champagne frappé.

Comme indications particulières, les diverses *hémorragies* réclameront leur traitement habituel, qui devra parfois aller jusqu'aux injections de sérum artificiel.