

Le *diagnostic* est fort difficile. On conclut à un kyste, mais on le localise dans le mésentère, le péritoine (péritonite tuberculeuse), l'ovaire, le foie (kyste hydatique), le rein. La marche de la tumeur, le toucher vaginal permettent quelquefois de lui refuser une origine génitale. Une zone sonore séparant le foie de la tumeur permet aussi de la situer dans le pancréas, mais ce signe n'exclut pas l'ectasie vésiculaire ou un kyste du bord antérieur du foie. La distension des organes (estomac ou côlon), par un mélange gazogène, pourra aider à localiser la tumeur.

## CINQUIÈME PARTIE

### SÉMIOLOGIE DU FOIE

#### CHAPITRE I

#### SÉMIOLOGIE GÉNÉRALE

##### I. — SÉMIOLOGIE PHYSIQUE

**Examen du foie normal.** — A l'inspection, le foie normal ne fait aucune saillie chez l'adulte, mais forme assez souvent, au-dessous d'un an, une voussure appréciable; après six ans, il ne dépasse plus le rebord costal droit.

La *percussion* permet de tracer sur la paroi la projection de l'organe. En haut, la matité hépatique, grâce à la languette pulmonaire interposée, se transforme en submatité dont une percussion forte permet d'apprécier la limite supérieure. A gauche, les matités hépatique et cardiaque se confondent.

La limite inférieure de la matité hépatique suit, d'arrière en avant : sur les lignes scapulaire et axillaire, la 11<sup>e</sup> côte; sur la ligne mammaire, le bord inférieur des fausses côtes qu'elle dépasse ensuite de façon à couper la ligne médiane à égale distance de l'ombilic et de la base de l'appendice xiphoïde. A gauche, cette limite va se perdre dans la matité cardiaque à l'union des 7<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> cartilages costaux gauches.

**Examen du foie pathologique.** — Les divers états pathologiques modifient la situation, le volume et les rapports du foie. Tout en restant normal, celui-ci peut être soit déplacé, soit abaissé en masse, par relâchement de ses moyens de fixité (*hépatoptose*) ou sous l'influence des affections pleuro-pulmonaires droites.

Ces diverses conditions rendent le foie plus ou moins accessible à l'inspection et au palper. La *vue* constate souvent, en avant et à droite de l'abdomen, une *voussure* plus ou moins marquée qui suit les mouvements respiratoires, refulant les côtes en haut et en dehors. Quand l'abaissement du foie est lié à un épanchement pleural, les espaces intercostaux sont distendus et

effacés. Des saillies irrégulières peuvent s'apercevoir à la surface de l'organe hypertrophié, que celui-ci obéisse aux mouvements respiratoires, ou demeure fixé, par des brides, à la paroi et aux organes voisins.

Distendue, la *vésicule biliaire* forme à l'union des bords inférieur du foie et externe du muscle droit de l'abdomen, une saillie qui, suivant les cas, est mobile ou fixe, obéissant ou non aux mouvements respiratoires.

L'adipose de la paroi, le météorisme, l'ascite enlèvent toute valeur à l'inspection. La *palpation* est alors bien préférable. Pour la pratiquer, on fera étendre le malade sur le dos, les cuisses fléchies et un peu écartées, le priant de respirer lentement et largement la bouche ouverte, et on palpera doucement, de crainte d'éveiller les contractions des muscles de la paroi.

La *palpation*, le *meilleur mode d'exploration du foie pathologique*, permet de reconnaître le bord inférieur et ses encoches, la vésicule biliaire, et d'apprécier : les *simples déplacements* de l'organe, ne modifiant ni sa forme ni sa consistance (sauf les étranglements ou sillons provoqués par le corset); ses *déformations partielles* (kyste hydatique d'un lobe); son *hypertrophie totale*, rendant ses échancrures plus profondes et ses bords plus mousses; *l'état de sa surface*, qu'elle soit lisse et unie, ou au contraire hérissée de saillies, tantôt partout menues et serrées (cirrhose alcoolique), tantôt grosses et capricieusement distribuées (cancer, kystes), parfois séparées par de profonds sillons (*foie ficelé*, syphilitique ou tuberculeux); enfin, sa *consistance* et celle de ses bosselures, soit molle (stéatose), presque fluctuante (certains cancers), soit très ferme (maladie de Hanot, foie syphilitique), ligneuse (adénome, cancer massif). Les *saillies* sont tantôt dures, tantôt molles, fluctuantes (kystes hydatiques, abcès). On se rappellera toutefois que certains kystes multiloculaires offrent une dureté cartilagineuse, et que certains nodules cancéreux sont presque fluctuants. Un empâtement profond et diffus, qui réduit la mobilité du foie et en masque les limites, trahit la péri-hépatite, révélée aussi par des frottements (fausses membranes).

Les *soulevements pulsatiles du foie* lui sont tantôt communiqués par l'aorte, tantôt tiennent à un véritable pouls veineux, lié à l'insuffisance tricuspidiennne, ils sont alors expansifs et synchrones au pouls jugulaire. La palpation sert encore à constater la sensibilité diffuse ou partielle du foie.

La *percussion* contrôle les renseignements précédents et peut seule apprécier la limite supérieure du foie.

Le foie sera percuté doucement, avec un doigt frappant sur la phalange du médium gauche et suivant les verticales : médiane, mammaire, axillaire et scapulaire. La colique de plomb réduit momentanément la matité hépatique; l'ictère grave primitif la diminue rapidement et définitivement; les cirrhoses atrophiques la restreignent lentement et progressivement. Le simple refoulement du foie par le météorisme intestinal, l'ascite, une tumeur abdominale, suffit du reste pour réduire la matité hépatique.

L'hypertrophie totale du foie amplifie, en tous sens, la matité hépatique; l'hypertrophie partielle, les kystes hydatiques l'accroissent surtout vers la convexité. Cette extension tient du reste souvent à des causes extra-hépatiques : pleurésie ou pneumonie droites; kyste hydatique du poumon, péri-hépatite.

Ailleurs, le foie, quoique sain, n'est qu'abaissé (hépatoptose, emphysème pulmonaire, pneumothorax, abcès gazeux sous-diaphragmatique).

Peu instructive, l'*auscultation du foie* constate pourtant : les souffles hépatiques, les frottements péritonéaux, le choc des calculs dans la vésicule (sac de noix). La *phonendoscopie* permet de préciser les limites exactes de l'organe.

## II. — SÉMIOLOGIE FONCTIONNELLE

**1° Chimisme hépatique normal.** — Le foie joue un rôle physiologique complexe : la *cellule hépatique* fabrique de la bile, aux dépens de l'hémoglobine (bilirubine) et de diverses substances quaternaires (acides biliaires); elle transforme les substances amylacées, les albuminoïdes et, peut-être, les graisses en glycogène qui s'y accumule pour se répandre dans l'organisme à l'état de glycose, selon les besoins de celui-ci; elle élabore, enfin, les produits albuminoïdes et les sels à acides faibles, pour en faire de l'urée.

Le foie, d'autre part, retient ou atténue les poisons, endogènes ou exogènes. Il neutralise les leucomaines nées des fermentations intestinales, les toxines microbiennes, et anéantit, par phagocytose, les bactéries que lui apporte la veine porte. Plusieurs poisons minéraux, beaucoup d'alcaloïdes perdent, dans le foie, les  $\frac{2}{5}$  de leur toxicité. Enfin, la cellule hépatique concourt encore à l'élaboration des graisses, des albuminoïdes; elle fabrique des hématies pendant la vie fœtale et durant certaines maladies, et en détruit, à l'état normal. Ces multiples fonctions sont solidaires et sujettes à des perturbations au cours des affections du foie.

**2° Troubles du chimisme hépatique.** — La *sécrétion biliaire* est exagérée (*hypercholie*) ou insuffisante (*hypochole*). L'exagération peut ne porter que sur la production des pigments biliaires; cette *hyperchromie* ou *hypercholie pigmentaire* épaissit la bile et peut en gêner l'écoulement, d'où rétention et *ictère pléiochromique*. L'*hypochole* trahit une altération grave de la cellule hépatique dont la déchéance complète entraîne l'*acholie* ou suppression de toute sécrétion; quand celle-ci porte sur les seuls pigments, elle prend le nom d'*acholie pigmentaire*.

Les pigments subissent quelquefois des modifications qualitatives. La présence de l'*urobiline* dans les urines et plus rarement dans le sang ne semble plus, depuis les recherches de Gilbert et Herscher, directement imputable à un trouble de la fonction hépatique. La présence du pigment rouge-brun d'Hayem dans les urines a reçu également une nouvelle interprétation.

**Urobiline.** — Substance brun-rouge, non cristallisable, l'*urobiline*, soluble dans l'eau (surtout un peu acidifiée ou alcalinisée), l'éther, l'alcool, le chloroforme, l'alcool amylique, est complètement insoluble dans l'eau additionnée de sulfate d'ammoniaque. Quoique très peu colorante, elle teinte un peu les liquides qui la dissolvent, mais diversement selon leur nature (le chloroforme

en rose ou rouge, l'eau en jaune). Une solution alcoolique ou même aqueuse d'urobiline, traitée par l'ammoniaque et le chlorure de zinc, devient fluorescente.

Au spectroscope, l'urobiline présente : 1° en solution acide, une bande d'absorption à l'union du bleu et du vert ; 2° en solution alcaline, traitée par le chlorure de zinc, une bande analogue, mais reportée un peu à gauche. L'urobiline est très diffusible. Elle n'existe dans l'urine normale qu'à l'état de *chromogène* (*urobiline réduite*, *urobilinogène*), susceptible du reste de se transformer en urobiline, par oxydation.

La présence de l'urobiline peut être parfois soupçonnée dans les urines, quand elles offrent, soit un certain *dichroïsme*, soit les caractères de l'*urine hémaphéique* (voy. *Ictère hémaphéique*). Mais elle se reconnaît surtout à ses caractères spectroscopiques et chimiques. Pour l'examen spectroscopique, il est essentiel que l'urine soit *fraîche*, filtrée, si elle est trouble ; il est bon de l'acidifier légèrement si elle est alcaline. L'usage du petit spectroscope à vision directe suffit en clinique. Quand l'urine est peu colorée, tout le spectre visible offre à l'union du bleu et du vert la bande typique. Avec des urines de teinte moyenne, celle-ci est encore nette, malgré l'extinction du violet, de l'indigo, et un peu du bleu. Sur des urines très colorées (par pigments biliaires ou non) la bande caractéristique cesse d'être distincte ; il faut alors, pour la voir, verser doucement à la surface de l'urine un peu d'eau où diffusera bientôt l'urobiline (Hayem) et faire porter l'examen spectroscopique à l'union des deux liquides.

La présence du *chromogène* devient également reconnaissable au spectroscope, après oxydation de celui-ci, par l'eau iodo-iodurée.

Le *procédé de Riva*, recommandé par Gilbert et Herscher, est un de ceux qui décèlent le mieux l'urobiline. Il consiste à agiter dans un verre une petite quantité de l'urine suspecte et une égale quantité d'alcool amylique, puis, ayant laissé reposer, à décantier l'alcool amylique qui surnage pour y ajouter, dans un tube, quelques gouttes de chlorure de zinc ammoniacal, qui y détermine, en cas d'urobilinurie, une belle fluorescence verte, franche et presque immédiate. La fluorescence légère et tardive, imputable à la présence du chromogène, n'est pas significative.

On a successivement prêté à l'urobiline une origine : *hépatique*, *hémaphéique*, *intestinale*, *histogénique* et enfin *rénale*.

Selon la *théorie hépatique* (Hayem et Tissier), l'urobiline, terme imparfait de la transformation de l'hémoglobine en bilirubine, par le foie, traduirait : soit une dégénérescence ou une altération momentanée de la cellule hépatique devenue impropre à cette fonction, soit une destruction globulaire intense imposant au foie un travail supérieur à ses facultés réductrices.

L'*origine hémaphéique* de l'urobiline repose sur la transformation possible de l'hématine en urobiline (par le zinc et l'acide chlorhydrique) ou de l'hémoglobine dissoute du sérum en urobiline. Les grandes destructions d'hématies seraient ainsi suivies de production d'urobiline prenant naissance comme dans les épanchements sanguins (Hayem).

Suivant la *théorie intestinale*, l'urobiline, née en abondance de la transformation de la bile dans l'intestin, diffuserait directement dans le plasma

sanguin et dans l'urine. Mais les fèces normales contenant toujours de l'urobiline, on se demande alors pourquoi celle-ci ne passe pas constamment dans l'urine. A cette objection répond la *théorie hépato-intestinale* qui admet que, normalement, l'urobiline ramenée au foie par la veine porte y est fixée et transformée, tandis que elle apparaît dans l'urine, soit quand le foie malade a perdu sa faculté d'arrêt, soit quand l'urobiline lui parvient en trop grande quantité pour qu'il en puisse fixer la totalité.

La *théorie histogénique* admet la transformation des pigments biliaires en urobiline au sein même des tissus (Kiener et Engel).

La théorie hémaphéique n'est plus guère soutenue actuellement. Les théories hépatique et hépato-intestinale qui impliquent toutes deux l'insuffisance hépatique réelle ou relative ne sont acceptables que dans certains cas ; de même la théorie histogénique.

La *théorie rénale*, édictée par Gilbert et Herscher, semble mieux s'adapter à la majorité des faits ; elle repose sur la très grande fréquence de l'*urobilinurie* sans *urobilinémie*. Dans plus de 200 cas d'urobilinurie, ces auteurs n'ont pas trouvé trace d'urobiline dans le sérum sanguin qui, par contre, contenait toujours une quantité variable de pigments biliaires décelable par la réaction de Gmelin. Il paraît en résulter que les pigments biliaires se transforment par réduction et hydratation, au niveau du rein, en urobiline et sont éliminés sous cette forme dans les urines. Dans les cas d'ictère intense, le rein devient impuissant à réduire en urobiline l'extrême quantité des pigments biliaires dont une portion ou la totalité passe en nature dans l'urine. La *cholémie* semble donc, suivant qu'elle est légère ou intense, entraîner soit l'*urobilinurie pure* donnant, quand les urines sont rares, la réaction de Gubler (voy. *Ictère hémaphéique*), soit la *cholurie avec urobilinurie* (cholémie moyenne), soit enfin la *cholurie pure* (cholémie extrême). Tel paraît être le mécanisme admissible dans la majorité des cas. Ceux qui ressortissent encore à la théorie hépatique sont relativement rares.

Dans ces conditions, l'urobilinurie cesse d'être un signe d'insuffisance hépatique tout en gardant une grande valeur diagnostique puisqu'elle décèle la *cholémie*, que celle-ci s'accompagne ou non d'ictère acholurique ou hémaphéique. Elle permet de diagnostiquer la *cholémie simple familiale*, sans avoir recours à l'examen du sérum.

**Pigment rouge brun.** — Le pigment rouge brun (*bilirubine* de Tissier) fut jadis isolé par Winter ; sa réaction spectroscopique est identique à celle des pigments normaux. Il prend, dans l'urine additionnée d'acide nitrique nitreux, une teinte acajou foncé. Gilbert et Herscher ont démontré que cette teinte apparaissait dans toute urine concentrée contenant de l'urobiline. La réaction ne paraît donc pas imputable à la présence d'un pigment spécial (voy. *Ictère hémaphéique*).

**Glycogénie.** — La *fonction glycogénique* peut subir des perturbations, en rapport direct avec l'état du foie et se traduisant par une *glycosurie* intermittente contemporaine de la période digestive. On constate celle-ci soit quand un obstacle s'oppose à l'arrivée du glucose au foie par le système porte (pylé-

phlébite, cirrhose atrophique); soit quand la cellule hépatique ne suffit plus à sa fonction. Ce trouble est mis en évidence par l'épreuve de la *glycosurie alimentaire* consistant à donner au sujet, le matin à jeun, 150 grammes de sirop de sucre, et à rechercher le glycosé dans les urines recueillies d'heure en heure. La glycosurie manque à l'état normal, mais apparaît chez les hépatiques, d'autant plus précoce et intense que la cellule hépatique est plus altérée. Cette épreuve comporte quelques causes d'erreur (Achard, Castaigne, Weil) : troubles de l'absorption digestive; incapacité des tissus à détruire le sucre; troubles de la perméabilité rénale. En employant le glycosé pur (150 grammes), on élimine l'influence digestive qui intervient pour intervertir la saccharose.

**Uréogénèse, etc.** — Les troubles de la fonction uréogénique sont évalués par les dosages de l'urée; ceux de la fonction d'arrêt des poisons, par la mesure de la toxicité urinaire. Dans cette dernière recherche, l'état de la perméabilité rénale doit toujours entrer en ligne de compte.

**Troubles et modifications des autres organes.** — La plupart des autres appareils subissent le contre-coup des accidents hépatiques.

L'appareil digestif réagit le premier par : de l'inappétence, du dégoût pour certains aliments, les aliments gras surtout; des nausées, des vomissements, muqueux ou bilieux (d'origine réflexe ou par trouble du chimisme gastro-intestinal); une saveur amère persistante; la constipation (par réduction de la sécrétion biliaire) ou la diarrhée (graisseuse, quand la bile manque); la décoloration des matières souvent.

Les troubles cardiaques sont fréquents : *palpitations*; plus souvent, *bradycardie*; *insuffisance tricuspidienn*e passagère, par hypertension pulmonaire réflexe; quelquefois, hypertrophie cardiaque (cirrhose de Hanot); il en est de même des troubles d'origine mécanique dans le système porte tels que : ascite, varices œsophagiennes, hémorroïdes, etc.; et des troubles pulmonaires réflexes : congestion des bases, œdème unilatéral droit. Assez communes, la *dyspnée* et la *toux* reconnaissent des mécanismes variables; la première est imputable suivant les cas : au refoulement du diaphragme, à la congestion pulmonaire, à la pleurésie diaphragmatique (à droite surtout) ou à la douleur (par péri-hépatite ou colique hépatique); la seconde sèche, brève, réflexe, est dite *toux hépatique*.

Le rein est souvent touché; le taux de l'urée est abaissé; l'urine, plus toxique, renferme des pigments normaux et modifiés.

Les hépatiques sont sujets à des troubles nerveux variables : asthénie musculaire, paresse cérébrale, céphalée, insomnie, convulsions et coma (d'origine toxique).

Les troubles oculaires : amblyopie, amaurose, asthénopie, xanthopsie, héméralopie, rétinite pigmentaire, hémorragies rétinienne, iritis, sont également fréquents.

Communs, les troubles thermiques consistent en accès fébriles intenses, souvent intermittents ou en hypothermie toxémique.

Les hémorragies, les épistaxis surtout, et, en particulier, celle de la narine droite, sont très fréquentes, à une phase avancée des maladies du foie; les hémorragies gastriques, intestinales, utérines, s'observent également, quelquefois immédiatement graves par leur abondance. Elles reconnaissent une origine tantôt mécanique (hypertension dans le système porte), tantôt toxique (altération du sang).

La douleur est un symptôme commun; tantôt sourde, gravative (congestion ou abcès du foie); tantôt vive, paroxystique, souvent irradiée dans l'omoplate et l'épaule droite (coliques hépatiques, péri-hépatite).

Nombre d'affections du foie retentissent sur la rate qui acquiert parfois un tel volume (1200-1500 grammes) qu'elle accapare l'attention (forme splénomégaly de la maladie de Hanot). Ces rates hypertrophiées deviennent souvent le siège de douleurs dues à la péri-splénite, et d'un souffle doux, profond, systolique.

Les dermatoses, les pigmentations cutanées, principalement les taches dites hépatiques, offrent, également, une certaine valeur clinique.

### III. — INSUFFISANCE HÉPATIQUE

L'infériorité fonctionnelle de la cellule hépatique se traduit par des signes cliniques variables, suivant ses degrés.

L'insuffisance hépatique complique beaucoup d'états pathologiques : les infections aiguës : pneumonie, fièvre typhoïde, typhus, choléra, septiciémies, etc.; les cachexies, la tuberculose pulmonaire; les intoxications aiguës (phosphore, arsenic, alcool, plomb) ou chroniques; l'embarras gastrique, mais principalement les affections du foie lui-même : ictère infectieux bénin, atrophie jaune aiguë du foie, fièvre jaune, hépatites chroniques, gêne dans la circulation porte.

Légère, l'insuffisance hépatique, trahie seulement par l'hypo-azoturie et la glycosurie alimentaire, demande à être recherchée. Plus marquée, elle entraîne : la présence dans les urines d'albumine et de peptones, et de légères hémorragies. Les lésions plus profondes de la cellule provoquent les signes de la grande insuffisance hépatique, syndrome dont les principaux éléments sont : l'ictère, l'amaigrissement, la stupeur avec sécheresse de la langue, des vomissements jaunâtres ou verdâtres, une asthénie profonde, de la céphalée, de la dyspnée, parfois du délire ou de la somnolence précoce. Le ventre est, dans ces cas, distendu par les gaz ou par l'ascite; l'inspiration est lente, l'expiration brusque; ailleurs, on observe le rythme de Ch.-Stokes; le pouls est vif, inégal, intermittent; des hémorragies se déclarent (épistaxis, gastrorragies, purpura); la température s'abaisse, surtout aux extrémités; le facies se grippe. Rares, albumineuses, très pauvres en urée, les urines contiennent habituellement de l'urobiline, de la leucine, de la tyrosine et parfois des pigments biliaires normaux; elles sont très toxiques (à moins d'insuffisance rénale). La mort arrive du 8<sup>e</sup> au 10<sup>e</sup> jour dans le coma hypothermique, quelquefois consécutif à du délire ou à des convulsions, phéno-

mènes rappelant ceux de l'*urémie* qui du reste coexiste souvent ainsi que la *fièvre* imputable à l'infection biliaire. D'autres fois, la fonction biliaire est totalement suspendue au cours d'un ictère grave, la jaunisse s'efface et les selles se décolorent (*acholie totale*). Il arrive aussi que les pigments seuls disparaissent (*acholie pigmentaire*) et non les acides biliaires.

L'insuffisance hépatique, syndrome toxique complexe, semble attribuable aux produits que détruit ou élimine le foie normal.

#### IV. — ICTÈRE

On appelle *ictère* la coloration jaune de la peau, des muqueuses et des urines par les pigments biliaires normaux ou modifiés; la coloration de ces divers éléments peut du reste se montrer isolément (*ictère acholurique, cholémie*, etc.). Observé chez les 2/3 des nouveau-nés, l'ictère est, chez l'adulte, le résultat soit d'un obstacle au cours de la bile (*ictère franc*), soit d'une intoxication ou d'une infection (*ictère hémaphéique*).

L'obstacle siège : dans la lumière des canaux biliaires (calcul, bouchon muqueux de l'ictère catarrhal, ascarides, hydatides); dans leur paroi (coudure, sténose néoplasique ou cicatricielle), ou autour (compression par une tumeur : de la tête du pancréas, du côlon, du rein droit, des ganglions; par une bride péritonéale). L'obstacle peut encore occuper les canalicules intra-hépatiques (angiocholites des cirrhoses : biliaire, paludéenne; lithiase intra-hépatique). Les infections de toute nature : pneumonie, fièvre typhoïde, typhus, scarlatine, etc., peuvent se compliquer d'ictère. Celui-ci domine le processus des *ictères infectieux* (bénin ou grave) et de la fièvre jaune.

**Ictère franc.** — La *peau* présente une coloration variant du jaune soufre très pâle ou du jaune foncé (ictères chroniques) au vert bronzé olivâtre ou au vert noir (ictère noir).

La couleur jaunâtre des *muqueuses* est appréciable surtout sur les conjonctives oculaires, le plancher de la bouche et sous la langue. Habituellement *généralisé*, l'ictère peut demeurer *partiel* (limité à un côté, au sang (*ictères acholuriques*)). Les *urines* sont teintées de jaune ou de jaune verdâtre, souvent vingt-quatre heures avant le tégument; elles sont acides, habituellement plus rares et plus denses qu'à l'état normal.

Plusieurs procédés permettent de déceler les pigments biliaires dans l'urine :

L'*acide nitrique légèrement nitreux* (procédé de Gmelin), versé doucement le long de la paroi d'un verre à pied à moitié rempli d'urine, de façon à en gagner le fond, fait apparaître, au point de contact des deux liquides, une série de *disques colorés en vert, bleu, violet, jaune*, qui se fondent finalement en un seul disque vert émeraude.

La *teinture d'iode* colore les urines ictériques en un beau vert.

Quand a cessé la rétention biliaire, les pigments disparaissent vite des urines, mais imprègnent encore la peau et les muqueuses durant plusieurs

semaines. Par contre, certains ictères chroniques n'entraînent pas l'élimination, par les urines, de pigments normaux ou modifiés (*ictères acholuriques*). Il arrive aussi que la bile passe dans les urines sans imprégner les téguments (*cholurie sans ictère*).

Exceptionnellement, on peut voir les pigments biliaires passer dans les sueurs, le lait, les larmes; dans la salive, en cas de stomatite, et dans le mucus des voies digestives ou respiratoires, quand celles-ci sont enflammées.

Assez variables, les *troubles digestifs* sont modérés dans l'ictère. En cas d'ictère aigu, le malade a la langue sale, la bouche amère, éprouve du dégoût pour les aliments, surtout gras, et vomit quelquefois; mais certains ictères (maladie de Hanot) n'altèrent pas l'appétit, et même l'exagèrent.

Les *ictères par rétention* comportent du météorisme, de la flatulence, des alternatives de constipation et de diarrhée. Fétides, acides et graisseuses, les *matières fécales* sont *dures, argileuses, couleur de plâtre*. Les *ictères pléio-chromiques* se traduisent par des *selles fortement teintées en vert noir*. On peut aussi voir alterner les selles colorées et décolorées (lithiase, cancer de l'ampoule de Water, maladie de Hanot).

Le *pouls de l'ictère* est lent (50, 40, 28, 21 pulsations), mais de façon passagère; il est fort et plein, souvent dicrote. Ces caractères concernent surtout l'ictère aigu, éphémère.

La pointe du *cœur* est souvent le siège d'un *souffle* discontinu, systolique, attribué soit à une insuffisance mitrale fonctionnelle (Gangolphe) par paralysie des muscles papillaires, soit à une insuffisance tricuspide fonctionnelle (Potain), par hypertension réflexe dans la petite circulation. L'asthénie cardiaque, l'asystolie (par endocardite ou myocardite secondaires) peuvent également se manifester. Les hépatiques sont encore sujets à la congestion des bases pulmonaires et à l'œdème limité à la région tibiale ou au côté droit du corps.

Les *hémorragies* sont une complication fréquente de l'ictère; l'*épistaxis de la narine droite* est la plus commune; puis viennent : le purpura, les hémorragies gastriques, intestinales, utérines, et très rarement l'hémoptysie. Chez les femmes enceintes l'ictère provoque habituellement l'*avortement*, et parfois de graves métrorragies.

La *respiration* des ictériques est normale ou un peu ralentie. On constate parfois la *congestion du poumon droit à sa base*, et une toux sèche, quinteuse, dite *toux hépatique*.

Les *troubles nerveux* manquent rarement : lassitude physique et morale; torpeur, convulsions ou délire, en cas d'insuffisance hépatique ou d'infection biliaire. La *fièvre* ou l'*hypothermie*, quand on les constate, sont imputables à l'affection causale ou à une complication. La *xanthopie* (vision jaune des objets blancs) est exceptionnelle, ainsi que l'*héméralopie* passagère, l'*amblyopie* et l'*asthénopie*, troubles non toujours imputables à l'ictère.

Le *prurit*, plus ou moins intense, généralisé, plutôt nocturne, est une complication commune ne se révélant guère, sur la peau, que par des lésions de grattage, quelquefois pourtant par du *lichen* ou de l'*urticaire*. Les différentes formes du *xanthélasma* s'associent fréquemment à l'ictère chronique.