

excréteurs, et jusqu'à l'orifice duodénal. A cette dernière catégorie appartient l'obstruction par calculs biliaires, par catarrhe du canal cholédoque, par lombrics, hydatides, par rétrécissements cicatriciels ou inflammatoires du canal cholédoque (ulcère du duodénum), par cancer primitif des voies biliaires, par cancer de la tête du pancréas, par anévrysmes, par toutes tumeurs qui siègent au hile du foie.

Dans l'ictère par rétention, la coloration de la peau est très accentuée, et les matières fécales sont décolorées si l'obstacle au cours de la bile obture complètement les gros canaux excréteurs. De plus, les urines sont très ictériques, elles contiennent du pigment biliaire, qui est décelé sous forme de biliverdine par l'acide azotique, et le sérum sanguin prend une teinte jaune verdâtre.

Tels sont les caractères de l'ictère biliphéique. Mais il est des maladies dont les téguments et les muqueuses présentent une teinte subictérique plus ou moins foncée quoique leurs urines ne contiennent pas de pigments biliaires; on a beau traiter ces urines par l'acide azotique nitreux, on obtient une teinte vieil acajou, mais on n'obtient pas la réaction verte de Gmelin. C'est là l'ictère *hémaphéique* de Gubler, et voici comment Gubler le comprenait :

A l'état normal, les globules rouges du sang, incessamment détruits dans l'économie, donnent naissance à une substance, l'*hémaphéine*¹, qui est transformée dans le foie en pigment biliaire. Mais si le foie, par suite de lésions ou de troubles fonctionnels, n'est plus apte à opérer cette transformation, ou bien si les globules détruits sont en telle quantité (pyrexies, toxhémies) que le foie ne peut suffire à la transformation de leurs déchets, il en résulte un excès d'hémaphéine, qui est éliminée par les reins et qui donne à l'urine des caractères spéciaux. Jusque-là, il n'y a pas de coloration ictérique de la peau, mais, si les reins ne suffisent pas à éliminer cette quantité de substance colo-

1. A. Robin. *Essai d'urologie clinique. La fièvre typhoïde*. Th. de Paris, 1877.

rante, les tissus prennent une teinte jaune, et l'ictère hémaphéique est constitué¹.

L'ingénieuse théorie de Gubler n'est plus acceptable aujourd'hui. D'abord l'hémaphéine n'existe pas, on ne l'a jamais isolée, ni de l'urine, ni du sérum; en second lieu, le pigment sanguin ne mérite nullement la prédominance que lui assignait la théorie de l'hémaphéisme, le rôle prépondérant *reste à la cellule hépatique*; c'est d'elle que dépendent l'évolution de l'hémoglobine et la formation des pigments, quels que soient ces pigments. La réaction colorée que donnent les urines dites hémaphéiques tient à la présence de pigments modifiés, qui sont l'urobiline et un pigment rouge brun son chromogène (P. Tissier²).

L'urobiline (Jaffé) appartient à la série des pigments non ferrugineux dérivés de l'hémoglobine; l'urine normale n'en contient pas, mais on trouve l'urobiline dans les fèces qui lui doivent leur coloration habituelle. Hayem, qui a si bien étudié toute cette question, a vu que l'urobiline en solution dans l'eau et dans l'urine donne au spectroscope une bande sombre d'absorption située entre le vert et le bleu. L'urobiline, d'après Hayem, est le pigment du foie malade; quand la cellule hépatique est atteinte de déchéance organique et physiologique, elle fabrique de l'urobiline et autres pigments modifiés, au lieu de fabriquer du pigment biliaire normal.

L'urobiline est bien le résultat d'une transformation de l'hémoglobine, mais cette transformation ne se fait pas dans le sérum sanguin, elle se fait dans le foie; l'urobiline résorbée donne l'urobilinémie et l'excrétion par le rein crée l'urobilinurie.

Mais l'urobiline n'est pas le seul pigment modifié, il en est un, le pigment *rouge brun* isolé par Winther, qui a une importance capitale. Ce sont ces pigments biliaires modifiés, parfois associés à des pigments biliaires normaux mais larvés, qui donnent naissance aux ictères improprement

1. Dreyfus-Brissac. *De l'ictère hémaphéique*. Th. de Paris, 1878.
2. *Pathologie de la sécrétion biliaire*. Th. de Paris, 1889.

nommés hémaphéiques. Toutefois, ces différents ictères ne sont pas séparés les uns des autres par des barrières infranchissables; ils se succèdent parfois, ils se combinent et peuvent être classés de la façon suivante (Hayem) :

1° Ictère biliphéique avec pigments biliaires normaux dans l'urine et dans le sérum sanguin. A l'examen des urines, réactions de Gmelin. Matières fécales décolorées quand la rétention de la bile est suffisante. A cet ictère peut s'associer, ou pas, l'urobilinurie.

2° L'ancien ictère hémaphéique de Gubler. Dans l'urine, présence d'urobiline et de pigments biliaires modifiés; absence de pigments vrais. Dans le sérum, pigments biliaires et trace d'urobiline. Matières fécales sans caractères. En réalité, il n'y a pas d'ictère urobilique, car l'urobiline a un pouvoir tinctorial extrêmement faible; il est donc plus vrai de dire qu'il y a des ictères avec urobiline et autres pigments modifiés.

3° Ictères assez légers, l'urine ne contient que de l'urobiline, le sérum contenant de l'urobiline et des pigments biliaires.

4° Ictères dans lesquels l'urine et le sérum ne contiennent que de l'urobiline.

Quoi qu'il en soit, l'usage a prévalu, la dénomination d'ictère hémaphéique a été abandonnée et l'on décrit actuellement deux grandes variétés d'ictère: l'ictère vrai, ou biliphéique, et l'ictère urobilinurique.

Ces notions ont une importance fort grande comme pronostic, car dans l'ictère biliphéique la cellule hépatique est saine, dans l'ictère urobilinurique elle est altérée (Llanot, Hayem). L'urobilinurie et l'ictère urobilinurique sont les témoins de l'adulteration et de la déchéance de la cellule hépatique. Après cette discussion sur la pathogénie de l'ictère urobilinurique, étudions ses principaux caractères :

Dans l'ictère urobilinurique, les urines font sur le linge des taches de couleur saumon; vues dans un verre, elles ont une coloration qui varie du jaune ambré au brun rouge, mais elles n'ont pas les reflets verdâtres des urines franchement ictériques, et traitées par l'acide nitrique elles

prennent une nuance de vieil acajou, et jamais la teinte verte des urines qui contiennent du pigment biliaire.

L'usage du *spectroscope* est indispensable pour l'examen des urines ictériques; cet instrument permet de reconnaître si la coloration brune des urines est due à des pigments biliaires vrais ou à l'urobiline; l'emploi du petit spectroscope à main rend cet examen facile, même au lit du malade. Voici comment on procède.

On commence par regarder dans le spectroscope en dirigeant son extrémité vers la pleine lumière; on aperçoit alors le spectre solaire normal, avec ses couleurs qui se succèdent de gauche à droite dans l'ordre suivant: rouge, orange, jaune, vert, bleu, indigo, violet. Pour bien voir tous les détails du spectre, l'instrument doit être mis au point comme une lunette de spectacle, jusqu'à ce que les bords du spectre deviennent bien nets, puis on resserre suffisamment la fente du spectroscope, pour que les raies normales du spectre apparaissent nettement tracées. On aperçoit deux raies B et C dans le rouge, la raie D dans l'orange, la raie E à la limite du jaune et du vert, la raie F dans le vert.

On interpose alors entre la lumière et l'extrémité du spectroscope une petite cuvette en verre contenant l'urine à examiner. L'urine normale ne modifie pas le spectre solaire d'une façon appréciable; il n'en est pas de même des urines chargées de pigments biliaires ou d'urobiline. L'urine chargée de pigments biliaires éteint toute la partie droite du spectre; la large bande obscure commence à peu de distance, à droite de la raie E, ne laissant entre cette raie et l'extrémité gauche de la zone obscure qu'une mince bande lumineuse jaune vert.

L'urine chargée d'urobiline donne deux zones obscures dans le spectre; la première éteint complètement le violet et l'indigo et obscurcit la partie droite du bleu; la seconde est une bande noire qui siège dans le vert en masquant complètement la raie F. Si, à l'urine chargée d'urobiline, on ajoute quelques gouttes de chlorure de zinc ammoniacal, l'urine devient dichroïque, rose par transparence et verte

par réflexion; en outre, le spectre se modifie. La bande obscure qui masquait la raie F se déplace vers la gauche et la raie F devient visible à droite de cette bande. Ce déplacement de la bande d'absorption, et la réapparition de la raie F sous l'influence de l'addition de quelques gouttes de chlorure de zinc ammoniacal, sont une réaction caractéristique de la présence de l'urobiline dans l'urine.

Les distinctions que je viens d'établir sur la *pathogénie* des ictères se retrouvent souvent en clinique, mais il y a des cas, dans les fièvres bilieuses, par exemple, dans les fièvres palustres, dans certaines intoxications du foie, où les causes et les variétés de l'ictère sont associées.

L'*appendicite* peut créer toutes les variétés d'ictère. Au chapitre consacré au Foie appendiculaire, j'ai décrit un ictère précoce, surtout urobilinurique, d'origine *toxique*, et un ictère associé à l'infection purulente du foie. Ces ictères appendiculaires doivent prendre une place importante en clinique.

Le *pronostic* d'un ictère doit toujours être réservé, car l'*ictère grave* débute parfois sous les apparences bénignes d'un simple ictère catarrhal. Tout ictère qui est accompagné de fièvre ou qui se déclare au milieu de symptômes adynamiques doit être tenu pour suspect. Nous verrons au chapitre suivant que la grossesse est un facteur de gravité. L'ictère chronique est souvent l'indice de lésions redoutables. Il n'y a pas de *traitement* de l'ictère : le traitement s'adresse aux lésions qui l'ont créé; il faut surveiller les reins, prescrire le régime lacté, et les diurétiques légers.

Cholémie. — A côté de l'ictère qui est l'expression clinique complète de l'imprégnation de l'organisme par la bile, il existe des états bilieux atténués. Tantôt on constate une teinte subictérique des téguments, mais on ne trouve pas de pigments dans les urines : c'est l'ictère *acholurique*; tantôt les téguments sont incolores ou à peine teintés, les urines sont acholuriques et il ne reste de l'imprégnation biliaire qu'un seul témoin, qui est la présence de pigments biliaires dans le sang, c'est la *cholémie*. Ce syndrome morbide (la cholémie) a été récemment isolé par Gilbert et Lere-

boulet, qui en ont fait l'objet d'importantes publications¹.

Le symptôme capital de la cholémie est fourni par l'examen du sérum : recueilli dans un vase, ce sérum prend en général une teinte jaune olivâtre. Au spectroscope, il montre les bandes d'extinction caractéristique dans la partie verte du spectre; avec l'acide nitrique, il donne la réaction de Gmelin. L'urine n'est pas ictérique, mais elle contient de l'urobiline.

D'après les auteurs que je viens de citer, bon nombre de troubles secondaires pourraient accompagner cette cholémie : troubles dyspeptiques, douleurs stomacales et diarrhée; troubles rénaux, albuminurie et hémoglobinurie; pseudo-rhumatisme biliaire, subaigu ou chronique; déterminations cutanées, érythèmes, urticaire, prurit, éruptions bulleuses, lentigo, xanthélasma, pigmentation, mélanodermie; hémorragies viscérales et cutanées; phénomènes cardio-artériels, bradycardie, intermittences, hypotension; troubles psychiques, mélancolie, hypocondrie, neurasthénie. La prédominance de ces troubles dans tel ou tel cas permettrait de classer des formes dyspeptique, hémorragique, nerveuse.

La cholémie prédisposerait aux infections canaliculaires et pourrait se compliquer d'accidents hépatiques aigus, ou chroniques (lithiase et cirrhose biliaire).

La cholémie peut survenir à titre de manifestation symptomatique dans nombre d'affections hépatiques primitives et secondaires; elle peut enfin exister à titre de maladie en quelque sorte idiopathique : cholémie simple et *cholémie familiale*.

Le substratum anatomique variable dans le premier cas, paraît être dans le second cas une angiocholite discrète et peut-être infectieuse. Le diagnostic, probable quand on constate l'urobiline en abondance dans l'urine, est certain lorsqu'on trouve des pigments biliaires dans le sérum. Le traitement est sensiblement identique à celui des autres affections hépatiques.

1. Gilbert et Lereboullet. *Semaine médicale*, juillet 1901. — *Gazette hebdomadaire*, juillet 1902, *Société médicale des hôpitaux* et *Société de Biologie*, mai, juin, juillet, 1901, 1902 et avril, mai, juin 1905.