

à son état général, ou par le fait d'une complication ou d'une évolution anormale de sa lithiase.

Que faire en pareil cas? Jusqu'à ces dernières années, la réponse était toute négative; notre limite d'action, dans ces cas malheureusement trop fréquents, était atteinte.

Aujourd'hui nous sommes mieux armés parce qu'il s'est créé une *chirurgie hépatique*; née d'hier, elle compte déjà les plus beaux succès; nous devons au moins en préciser ici les indications.

A quel moment, dans quelles conditions doit-on songer à un traitement chirurgical? Pas dans les cas simples, évidemment. Mais qu'un sujet soit tourmenté, malgré un traitement régulier, par d'incessantes crises à répétition; qu'il maigrisse, perde l'appétit et les forces; que la vésicule et les voies biliaires s'enflamment et menacent de suppurer; qu'un enclavement calculeux persistant oblitère le cholédoque, et fasse durer depuis déjà plusieurs mois un ictère chronique; qu'une fistule biliaire se produise dans des conditions défectueuses de guérison; eh bien, dans ces différents cas, c'est au chirurgien de parer aux accidents, d'amener une guérison qui se dérobe au traitement purement médical.

Trois opérations chirurgicales peuvent être pratiquées, et chacune d'elles a ses indications spéciales.

L'une, la plus simple, consiste à faire la taille de la vésicule biliaire pour en extraire les calculs, à suturer ensuite les lèvres de l'incision vésiculaire aux bords de l'incision cutanée. On crée ainsi une fistule biliaire externe, dont la guérison ultérieure est facile à obtenir. C'est la *cholécystotomie*.

La *cholécystectomie* <sup>(1)</sup> plus radicale, consiste à pratiquer purement et simplement la résection de la vésicule. Celle-ci, simple organe de perfectionnement physiologique, n'est nullement indispensable, et son ablation n'entraîne après elle aucun trouble de l'assimilation intestinale.

Les deux opérations semblent de gravité à peu près équivalente, et leur mortalité, déjà faible, ne fera certainement que s'atténuer. Mais leurs indications ne sont pas les mêmes.

S'agit-il simplement de calculs contenus dans une vésicule non enflammée, ou enclavés dans le canal cystique et ayant déterminé la tumeur biliaire, les voies biliaires intra-hépatiques semblent-elles saines, c'est à la cholécystectomie que l'on donnera la préférence. Supprimer le siège de prédilection des calculs, c'est bien probablement empêcher par cela même toute récurrence ultérieure.

Mais s'il y a de la cholécystite, si les accès significatifs de la fièvre intermittente hépatique décèlent une angiocholite profonde; ou si l'on soupçonne la présence de sable biliaire dans les canaux intra-hépatiques, alors la cholécystotomie doit être préférée. On ne risque pas, avec elle, d'enfermer, suivant une locution populaire, le loup dans la bergerie; de laisser s'aggraver, hors de portée, l'infection ascendante des voies biliaires. Mieux vaut créer la fistule cutanée, toujours perméable, et directement accessible aux méthodes antiseptiques.

C'est encore à la cholécystotomie que l'on recourra, si des adhérences trop étendues et trop serrées reliaient la vésicule aux organes voisins.

La troisième opération curative de la chirurgie hépatique actuelle, c'est la *cholécystentérostomie* <sup>(2)</sup>. Elle consiste à aboucher directement la vésicule biliaire

<sup>(1)</sup> F. CALOT. *De la cholécystectomie*. Thèse de Paris, 1890.

<sup>(2)</sup> V. DELAGÉNIÈRE. *De la cholécystentérostomie*. Thèse de Paris, 1890.

dans un des segments de l'intestin, qu'il s'agisse, suivant les cas ou les convenances opératoires, du côlon, du duodénum ou de l'intestin grêle. Ici, l'indication clinique est des plus nettes, c'est l'opération curative applicable aux oblitérations calculeuses du cholédoque. Si, après la laparotomie exploratrice, on ne peut atteindre ou retirer le calcul enclavé, il n'y a pas d'autre moyen de rétablir le cours de la bile dans l'intestin, de faire cesser l'ictère chronique.

Telles sont, d'une manière très générale, les règles qui doivent guider l'intervention chirurgicale au cours de la lithiase biliaire compliquée. Elles permettent d'obtenir la guérison dans des cas jusqu'à présent considérés comme incurables. C'est là un nouveau bienfait, et non des moindres, de cette chirurgie moderne dont nous sommes redevables à l'antisepsie.

## CHAPITRE IX

### LES ICTÈRES INFECTIEUX BÉNINS

De l'intitulé seul de ce chapitre ressort cette notion traditionnelle en clinique, qu'il est un certain nombre d'états morbides où l'ictère est le symptôme en apparence prédominant, et qui se terminent en général par la guérison, tandis qu'il en est d'autres, par opposition, où la mort est le dénouement habituel. D'où la division ancienne et classique des ictères en *ictères graves* et *ictères simples*.

Depuis peu d'années, cette question des ictères, en particulier pour ce qui a trait aux ictères fébriles, a entièrement changé de face. Nous avons appris à leur reconnaître une série de traits, étiologiques et cliniques, qui permettent de les considérer comme de nature infectieuse; de plus, des catégories multiples de faits commencent à émerger de ce chaos des ictères fébriles. Mais, en même temps que notre vision devenait un peu plus large et plus claire, de nouvelles causes d'incertitude surgissaient.

Deux grandes difficultés nosographiques nous arrêtent aujourd'hui, pour lesquelles les éléments d'une solution définitive font encore défaut.

La première, c'est d'établir la ligne de démarcation qui sépare les ictères bénins des ictères graves. « Il en est de l'ictère, a dit Trousseau, comme de l'épanchement pleural, on ne peut jamais dire quelle en sera la terminaison. » En matière d'ictères infectieux, depuis l'ictère catarrhal le plus simple jusqu'à l'ictère grave le plus rapidement mortel, tous les intermédiaires existent, et l'insuffisance de nos notions chimiques et bactériologiques ne nous permet pas encore de demander à la pathogénie les éléments d'une différenciation nécessaire.

Tenons-nous-en donc à la clinique; elle nous montrera que les ictères infectieux, graves ou bénins, sont essentiellement des *maladies toxigènes*, et que leur gravité est en raison directe de deux facteurs associés en proportions variables : *degré d'altération de la cellule hépatique, et taux de la perméabilité rénale*.

Les ictères graves seront donc, pour nous, ceux où la cellule hépatique perd

d'une façon plus ou moins rapide et définitive sa structure protoplasmique normale, ainsi que ses aptitudes fonctionnelles, en même temps que le filtre rénal devient insuffisant. Une lésion anatomique spéciale, l'atrophie jaune aiguë du foie, achèvera de spécifier, dans un grand nombre de cas, l'autonomie de ce groupe morbide.

Les ictères infectieux bénins seront ceux où la perméabilité rénale reste conservée, en même temps que subsistent au moins partiellement, ou même sont exaltées, les fonctions chimiques de la cellule hépatique.

Cette double définition semble indiquer qu'entre les ictères bénins et graves il n'y a qu'une question de degré, que le pronostic surtout les sépare. Cela est à peu près vrai en clinique, à condition de considérer non les extrêmes de la série, mais la suite des chaînons intermédiaires qui les unissent; il en ira, probablement, tout autrement le jour où la pathogénie de ces différents processus sera établie, et des groupes naturels, basés sur l'étiologie toxi-infectieuse, nous apparaîtront.

Notre division actuelle est donc toute d'attente; elle n'en a pas moins une importance majeure en tant qu'elle nous donne la clef du pronostic, et nous force, dans chaque cas douteux, à rechercher pour les utiliser tous les enseignements de la physiologie pathologique et de la séméiologie chimique du foie.

Mais chacun de ces deux groupes de faits, lui-même, est disparate, et les ictères infectieux bénins, les seuls que nous ayons à étudier dans ce chapitre, correspondent à des syndromes très divers. Ici encore, des divisions sont nécessaires, et ce n'est malheureusement pas à la pathogénie que nous pouvons les demander; c'est à la physiologie pathologique et à la clinique seules qu'il nous est possible actuellement de recourir. Mais, au préalable, il convient de débayer le terrain, et de décrire, pour pouvoir les éliminer ensuite de cette étude, une série d'ictères bénins sur la nature desquels tout le monde est d'accord.

A. Il est de notion populaire que certains sujets peuvent être pris brusquement, et en pleine santé, d'ictère à la suite d'une vive émotion morale; telle est l'étiologie que nombre de malades attribuent à leur jaunisse. Les médecins sont et doivent être, à cet égard, beaucoup plus sceptiques, et bien souvent on peut rattacher à la série des ictères catarrhaux bénins les cas de ce genre, les malades présentant depuis plusieurs jours des troubles gastro-intestinaux au moment où ils deviennent ictériques.

Il existe cependant des cas incontestables d'*ictère émotif*; c'est un homme mis au mur, pendant la Commune, et près d'être fusillé (Potain), une jeune fille vivement émue par une tentative de cathétérisme (Rendu), un homme qui a une altercation violente avec un de ses camarades, et se contient à grand'peine pour ne pas se laisser aller à des voies de fait (A. Chauffard). Dans tous les faits de ce genre, en pleine santé, l'ictère se montre presque instantanément, dans un délai de 5/4 d'heure pour le cas de Rendu, d'une heure pour le mien.

Ainsi choc moral violent, et sans incubation ni période d'invasion, sans phase préictérique, inversion de la sécrétion biliaire, la bile sécrétée ne s'écoulant plus par ses voies normales, et se trouvant résorbée par les lymphatiques et les veines sus-hépatiques, d'où l'ictère.

Pour expliquer les faits de ce genre, on a longtemps admis un spasme réflexe du cholédoque, équivalant à la ligature de ce conduit, d'où le nom souvent employé d'ictère spasmodique.

En réalité, ce spasme réflexe du cholédoque, possible physiologiquement, n'est nullement prouvé en clinique, et l'on a peine à comprendre comment il pourrait se maintenir immuable pendant une série de jours. On ne peut, de plus, en invoquer la présence que si, en même temps que l'ictère, il y a décoloration rapide des fèces. Or, dans le cas que j'ai observé<sup>(1)</sup>, le cholédoque est resté perméable pendant les cinq premiers jours de l'ictère; l'état mou et bilieux des selles attestait même un afflux plutôt exagéré de la bile dans l'intestin.

Il semble donc que l'on puisse, au moins dans certains cas, faire intervenir un autre mécanisme pathogénique que celui du spasme du cholédoque. A l'incitation psychique succède probablement un réflexe centrifuge arrivant au foie par les nerfs splanchniques, pour y déterminer une vaso-dilatation (Potain), et peut-être aussi une excitation sécrétoire. Les recherches récentes d'Arthaud et Butte, de Rodriguez, ont en effet confirmé les données de Claude Bernard; le nerf vague préside surtout par voie centrifuge à la nutrition de l'organe, et est le nerf de nutrition ou de charge, le splanchnique contribue principalement aux phénomènes de désassimilation; c'est le nerf de la fonction ou de décharge.

Quoi qu'il en soit de sa pathogénie encore discutable, et peut-être différente suivant les cas<sup>(2)</sup>, l'ictère émotif constitue un type de processus par réaction nerveuse, et présente des caractères très spéciaux: absence de tous prodromes, de toute phase préictérique; apparition presque immédiate de l'ictère, sans fièvre, sans troubles de la santé générale autres que ceux résultant de la résorption biliaire; obstruction du cholédoque rapide dans certains cas, tardive parfois et succédant à une phase polycholique qui peut se prolonger jusqu'à 6 jours; courte durée et bénignité des accidents, l'ictère disparaissant en moins de huit jours.

Si le spasme est douteux même pour les cas à rétention biliaire rapide, s'il s'agit bien plutôt alors d'*ictère pléiochromique* par épaissement de la bile et hypercholie pigmentaire, à plus forte raison en est-il de même pour les cas d'obstruction secondaire du cholédoque, comme celui que j'ai rapporté; un réflexe aussi tardif, survenant cinq jours après l'incitation psychique, ne se comprendrait pas. On peut admettre que le réflexe hépatique initial peut actionner à la fois l'état de la cellule glandulaire et ses produits de sécrétion. Bile modifiée, cellule malade, comme en peuvent faire foi l'urobilinurie et la glycosurie alimentaire, voilà les premiers effets de la réaction morbide; obstruction du cholédoque soit par la bile épaissie, soit par une desquamation épithéliale secondaire, voilà la seconde phase du processus. Nous rentrons des lors dans le syndrome habituel de l'ictère catarrhal, une fois les phénomènes généraux du début effacés; nous pourrions donc observer les mêmes effets de la rétention biliaire, des fermentations intestinales déviées, et, comme dernier épisode, la même crise urinaire polyurique et azoturique (2 litres d'urine et 55 grammes d'urée dans mon cas).

B. Au cours de certains empoisonnements l'ictère peut se montrer, et nous verrons à quel point l'intoxication phosphorée aiguë simule l'ictère grave topathique. A part ce dernier cas, ces ictères toxiques sont rares, et relèvent plus de la toxicologie que de la clinique. Et cependant, telle est actuellement

<sup>(1)</sup> A. CHAUFFARD. *Arch. gén. de méd.*, octobre 1890.

<sup>(2)</sup> J. DARAGNEZ. *Pathogénie de l'ictère émotif*. Thèse de Paris, 1890.

en Allemagne la confusion des idées en matière d'ictères que récemment Cramer a décrit sous le nom de « maladie de Weil d'origine toxique » un cas d'empoisonnement par la santonine, avec ictère fébrile de 12 jours de durée sans rechute, albuminurie et grosse rate!

Parmi les médicaments dont l'administration peut produire la jaunisse, certains ne provoquent qu'un ictère d'apparence catarrhale, comme la lactophénine (Strauss); d'autres agissent par hémolyse d'abord puis par lésions plus ou moins profondes de la cellule hépatique, tel l'extrait éthéré de fougère mâle<sup>(1)</sup>; de même, après l'anesthésie chloroformique, l'ictère peut survenir, au bout de deux à trois jours; il constitue un symptôme toujours inquiétant, parfois mortel, évoluant comme un vrai ictère grave; on a incriminé, pour l'expliquer, l'hémolyse, la surélimination azotée<sup>(2)</sup>, la stéatose secondaire des cellules hépatiques.

C. Aussi spécialisé par ses conditions de production est l'ictère des nouveau-nés<sup>(3)</sup>. Il semble lié à la destruction globulaire rapide qui se produit dans les premiers jours après la naissance; d'où hypercholie pigmentaire, stase dans les capillaires biliaires, et résorption de la bile.

D'après S.-B. Vermel, au contraire, l'ictère des nouveau-nés serait un ictère par stase, dû aux conditions pathologiques des premiers moments de la vie extra-utérine, quand l'accouchement a été laborieux ou prolongé; sur 1000 nouveau-nés, 595 fois l'ictère aurait été constaté. Cet ictère bénin ne doit pas être confondu avec l'ictère infectieux pyémique, qui résulte chez le nouveau-né de la phlébite de la veine ombilicale, et entraîne rapidement la mort par péritonite aiguë.

L'élimination de ces divers cas particuliers une fois faite, reste un vaste groupe d'ictères infectieux bénins encore mal classés, et dont la description clinique et surtout la répartition pathogénique présente de trop nombreuses lacunes.

Comme il faut cependant, ne fût-ce que pour les besoins de la clinique et de la description nosographique, adopter une classification au moins provisoire, rappelons que la notion de bénignité d'un ictère se déduit de l'état de conservation de la cellule hépatique, et de la perméabilité rénale.

Tantôt l'origine infectieuse ne se traduira que par un minimum de symptômes, comme dans l'ictère catarrhal léger, simple pourrait-on dire. Tantôt la symptomatologie infectieuse se complète, peut même devenir assez bruyante pour inspirer de réelles inquiétudes, si l'examen physiologique du foie n'attestait la bénignité réelle de la maladie.

Et alors des variantes symptomatiques interviennent, et permettent, dans cette longue série des ictères infectieux bénins, de pratiquer de nouvelles subdivisions: ictère catarrhal infectieux, si le cholédoque s'oblitére; ictère pléiochromique infectieux, si le cholédoque reste perméable; ictère infectieux à rechutes, dans les cas que l'on a récemment décrits [à tort sous le nom de maladie de Weil.

(1) E. GRAWITZ. *Berliner klin. Woch.*, 1894, n° 52.

(2) E. VIDAL. *Influence de l'anesthésie chloroformique sur les phénomènes chimiques de l'organisme*. Thèse de Paris, 1897.

(3) Voir P. TISSIER. *Th. inaug.*, 1889, p. 121, et E. STADELMANN. *Der Icterus*, 1891, p. 220.

Cet essai de classification que j'ai proposé (*Sem. méd.*, 1880, p. 148) peut se résumer dans le tableau suivant :

ICTÈRES INFECTIEUX BÉNINS. . . . .	}	ictère catarrhal	simple.
			infectieux.
			à forme prolongée.
		ictère pléiochromique infectieux.	
		ictère infectieux à rechutes.	

Nous verrons plus loin quelle catégorie de faits on a récemment désignée sous le nom d'ictère acholurique.

N'oublions pas, du reste, qu'à ces distinctions il faut apporter quelque tempérance, que tel ictère peut présenter à tour de rôle des caractères différents, être pléiochromique au début pour s'accompagner ensuite d'obstruction du cholédoque, etc. Ne cherchons donc pas à rendre ces cadres trop rigides; prenons-les pour ce qu'ils valent, comme des moyens provisoires de grouper les faits suivant leurs analogies cliniques. La classification naturelle, c'est-à-dire pathogénique, sera l'œuvre de l'avenir.

L'étiologie générale des ictères infectieux bénins a été singulièrement éclairée par les nombreux travaux<sup>(1)</sup> de ces dernières années.

On savait depuis longtemps que les cas d'ictère fébrile pouvaient survenir d'une façon sporadique, être plus fréquents à certaines époques de l'année, et particulièrement au printemps et à l'automne, ou affecter parfois la forme épidémique; d'où la division classique, en ictères sporadiques saisonniers, et épidémiques. En aucun cas l'ictère n'a paru être contagieux.

Mais ces premières constatations n'allaient pas au fond des choses, et ce n'est que dans les observations de ces dernières années que l'enquête étiologique a commencé à se préciser.

A. L'alcoolisme joue-t-il un rôle, et quel est-il? A la première question, il me paraît impossible de ne pas répondre, pour bon nombre de cas, par l'affirmative. Chez bien des malades, on trouve comme cause nettement occasionnelle, et avec un délai d'incubation que nous aurons à préciser, un excès aigu d'alcoolisme, accidentel, ou survenant au cours d'un éthyliisme chronique; qu'il s'agisse du reste de vin plus ou moins frelaté, d'alcool ou même de bière. Cette cause toxique, on la trouve trop fréquemment en clinique pour que notre tendance moderne à toujours rechercher d'abord l'infection nous autorise à la révoquer en doute.

Quant à savoir comment l'excès alcoolique engendre l'ictère « a crapula, a potu immoderato » des anciens auteurs, c'est ce qu'il est plus difficile de préciser. Plusieurs facteurs entrent probablement en jeu: action directement nocive de l'alcool sur la cellule hépatique, dont il semble un des plus grands ennemis; déviation des fermentations digestives, production de toxines intestinales anormales ou surabondantes, résorption de ces produits putrides, d'où une nouvelle cause d'action irritante directe sur la glande hépatique et ses conduits excréteurs; possibilité d'infections biliaires, d'origine intestinale, à

(1) La bibliographie des ictères infectieux bénins est déjà considérable. On en trouvera les principales indications dans la thèse de TYMOWSKI (novembre 1889), où sont analysés en détail tous les travaux antérieurs; dans une Revue générale de P. CHÉRON (*Gaz. des hôp.*, 14 février 1891), dans la thèse de E. DUPRÉ, sur les infections biliaires. — Les travaux plus récents, ou non utilisés dans les mémoires ci-dessus, seront indiqués en note.

la faveur de l'atteinte toxique du foie. Tous ces modes d'intervention nocive de l'alcoolisme, il est plus facile de les présumer que de les démontrer, et de faire la part qui revient à chacun d'eux. L'excès alcoolique doit donc conserver sa place dans l'étiologie des ictères fébriles, sans que nous puissions encore dire si son action isolée est suffisante, ou si elle ouvre simplement la porte aux intoxications ou infections d'origine intestinale.

B. L'ictère infectieux, avons-nous dit, n'est pas contagieux, mais il est fréquemment épidémique. Ces épidémies sont souvent saisonnières, surtout vernaies et estivales, et surviennent de plus dans certaines conditions sur lesquelles Kelsch (1) a attiré l'attention.

Ce sont de petites épidémies, très circonscrites, ne durant guère plus de un à deux mois, et sévissant dans des foyers de famille, de maison, ou de corps de troupes. Dans ce dernier cas ce sont souvent les jeunes soldats qui semblent pris de préférence.

Dans ces petits foyers épidémiques, les cas semblent non pas s'engendrer les uns les autres, mais survenir comme effets simultanés ou successifs de l'action d'une même cause. Il n'y a donc pas d'importation, de dissémination de l'agent ictérogène.

Il n'y a pas d'immunité conférée par une attaque antérieure d'ictère, et j'ai vu un malade avoir en 5 ans jusqu'à 4 attaques d'ictère fébrile aigu, le foie paraissant, dans l'intervalle de ces attaques, avoir récupéré son intégrité anatomique et fonctionnelle, et sans que la lithiase biliaire parût pouvoir être suspectée. Hennig a cité également un cas de récurrence.

C. Si maintenant, pour les sporadiques aussi bien que pour les cas épidémiques, nous cherchons à savoir la nature probable et l'habitat de l'agent pathogène (chimique ou figuré), quelques particularités bien frappantes ressortent avec évidence; et, d'abord, l'affinité toute spéciale des ictères infectieux pour certaines catégories professionnelles.

Les *bouchers*, tout d'abord; Fiedler en compte 9 sur 15 malades; Vierordt, Nauwerck, A. Chauffard, Sézary (2), Perret ont publié des cas analogues. Tordeus a observé un cas dû à des émanations provenant de viandes pourries. Il y a donc là quelque chose de tout spécial, qui éveille immédiatement l'idée d'une intoxication par une ptomaïne volatile, développée dans les viandes corrompues et dont on comprend l'existence fréquente dans les boucheries, surtout en été.

Tout aussi frappante est la prédisposition des *tanneurs*, et surtout des *égouttiers*. A cette profession appartenait les deux malades observés en 1885 par Landouzy, deux autres de Stirl (3), trois de Ducamp (4), un de Lancereaux.

L'action nocive du milieu putride de l'égout peut s'exercer de plusieurs façons. Un malade de Stirl est étourdi par les émanations méphitiques d'un égout, il tombe dans l'eau corrompue, et en avale une grande quantité; retiré, il en vomit la plus grande partie, a un violent frisson, des vomissements, de la diarrhée, une forte fièvre, avec défervescence en lysis au 6<sup>e</sup> jour, en même temps que se produit un ictère avec tuméfaction douloureuse du foie.

(1) KELSCH. *Revue de méd.*, août 1886.

(2) SÉZARY. *Revue de méd.*, 1890, p. 485.

(3) O. STIRL. *Deut. med. Woch.*, 1889, n° 59.

(4) DUCAMP. *Revue de méd.*, 1890, p. 520.

Dans les cas de Ducamp, l'inhalation seule semble avoir agi. En mai 1889, dans une maison de Montpellier, un égout obstrué est mis à découvert pour être curé; on en retire une vase noirâtre et nauséabonde, qui séjournait peu sur le sol, et y était désinfectée au moyen de chlorure de chaux. Six ouvriers, d'âges et de domiciles différents, étaient employés à ce travail; tous les six sont malades; les trois premiers (dont deux alcooliques) ont de l'ictère, deux autres ne présentent que des troubles gastro-intestinaux, le sixième n'éprouve qu'un simple malaise.

Tout à fait analogues sont les cas où l'on a pu incriminer les eaux souillées par les égouts, et prises soit en boissons, soit en bains.

Hueber (1) observe, dans l'été de 1889, 4 cas d'ictère fébrile chez des soldats d'un même bataillon; l'un d'eux évolua sous forme d'ictère grave et se termina par la mort, un autre guérit malgré l'intensité des accidents, deux enfin furent relativement bénins. Comme cause, on ne put incriminer que les bains pris dans le Danube, en aval de Ulm, là où le fleuve est souillé par de nombreux égouts. Des faits du même ordre avaient déjà été signalés par Pfuhl, par Kirchner, par Scapper.

Récemment, Pfuhl (2) est revenu sur l'influence pathogène des bains dans des rivières polluées, montrant qu'à Magdebourg, par exemple, sur 27 malades atteints d'ictère infectieux, 26 s'étaient baignés dans un même établissement de bains, alors qu'aucun cas ne s'était montré chez les soldats qui avaient pris leurs bains dans un autre bras de l'Elbe.

Dans d'autres petites épidémies, ce sont encore les émanations nauséabondes de vase, de matières organiques en putréfaction que l'on incrimine; tels les faits de Rizet à Arras, de Eudes à Saint-Dié (3), et l'on pourrait en citer bien d'autres.

On a pu également attribuer des épidémies de famille et de maison à l'insuffisance du drainage et à la stagnation des eaux ménagères, comme dans une série de cas observés simultanément à Glasgow dans cinq familles, par Russel, et dont plusieurs se terminèrent par ictère grave.

L'usage d'eaux impures, en boisson, a été souvent incriminé, par Haas à Prague, par Pfuhl à Altona, etc. Un de mes malades ne buvait que de l'eau de Seine.

Dans plusieurs épidémies de maison observées à Königsberg à la fin de 1889, par Hennig (4), les causes parurent être, pour deux familles, l'humidité du logement avec moisissures abondantes sur les murs et défaut d'écoulement des eaux ménagères; dans d'autres cas, l'usage d'eaux souillées, provenant d'étangs, et contenant des bacilles très analogues à ceux de la fièvre typhoïde.

On voit donc que l'on peut étendre aux ictères infectieux, en général, ce que Kelsch a dit de l'ictère catarrhal: « Les foyers générateurs sont les mares, les vases, le sol riche en matières organiques de nature végétale ou animale, enfin les eaux tenant en suspension ces matières ».

On voit également que la *porte d'entrée* de l'agent pathogène, quel qu'il soit, n'est pas toujours la même: maladie d'inhalation, dans certains cas, l'ictère infectieux est plus souvent d'origine gastro-intestinale. Quant à la pénétration cutanée, admise par Frænkel, elle est au moins très douteuse.

(1) HUEBER. *Deut. milit. Zeitschrift*, 1890, p. 1.

(2) PFUHL. *Berl. klin. Woch.*, 1891, n° 50.

(3) Cités par KELSCH. *Revue de méd.*, 1886, p. 662.

(4) A. HENNIG. *Sammlung klin. Vorträge*, 1891, n° 8.