

Peu de faits de ce genre ont été publiés, bien qu'ils soient probablement loin d'être rares. Le cas suivant, que j'ai observé, peut servir de type clinique.

Un jeune boucher de 20 ans, médiocrement alcoolique, et buvant habituellement de l'eau de Seine, est pris soudainement, un matin, d'une grande lassitude, d'une courbature générale avec douleurs contusives dans les cuisses et les mollets; puis surviennent de la fièvre, une soif intense, de la céphalalgie, de la diarrhée, des douleurs lombaires, des vomissements bilieux peu abondants.

Pendant les cinq premiers jours, l'aspect du malade est vraiment celui d'un typhique, d'autant qu'il a la rate grosse, et de l'albumine dans les urines. De plus, éruption confluyente d'herpès naso-labial, et fièvre oscillant entre 39 et 40 degrés.

Le sixième jour, ictère, sugillations sanguines et petites épistaxis; foie un peu gros, diarrhée nettement bilieuse.

Du huitième au dixième jour, disparition progressive de la fièvre, de l'albumine rétractile, des pigments biliaires et de l'indican dans l'urine, de la diarrhée bilieuse; les fèces redeviennent normales, sans avoir passé par une phase de décoloration. Puis disparition de l'ictère cutané, et convalescence assez lente.

La crise urinaire a été, dans ce cas, des plus remarquables: le jour où paraît l'ictère, on trouvait de la veille 1500 grammes d'urine et 25 grammes d'urée; ce jour-là, 3 litres d'urine et 46 grammes d'urée; à peu près autant les jours suivants, si bien que du sixième au onzième jour, le malade élimine 227 grammes d'urée, et 15 litres et demi d'urine.

Les deux faits de Ducamp sont très analogues et ont le mérite de donner une chronologie très précise des diverses phases de l'infection; d'après cet auteur, il y aurait eu dans les deux cas une incubation de 5 jours, une période d'état de 2 semaines environ, une période de déclin de 5 à 4 semaines. Il serait très désirable que les observations ultérieures vinssent confirmer l'existence et la durée de la période d'incubation; au point de vue de la pathogénie, des rapports des ictères infectieux avec la fièvre typhoïde, la chose serait du plus grand intérêt.

Ainsi voilà une seconde forme d'ictère fébrile, probablement infectieux, qui ne diffère de l'ictère catarrhal infectieux que par quelques variantes: début plus brusque, intensité plus grande des accidents, perméabilité biliaire conservée. Mêmes phénomènes généraux, du reste, même terminaison par crise urinaire polyurique et azoturique, étiologie vraisemblablement analogue.

En comparant les nombreuses observations récemment publiées en Allemagne sous le nom de « maladie de Weil », on voit qu'il en est bon nombre qui ressortissent à l'un ou l'autre de ces deux types cliniques, l'ictère catarrhal infectieux, l'ictère pléiochromique infectieux. La réunion sous un même titre (peu justifié du reste) de ces observations dissemblables, confondues par surcroît avec une troisième modalité clinique que nous allons étudier, a été une grande cause de confusion dans les termes et dans les idées. Nous allons voir ce qu'il faut penser de cette soi-disant nouvelle espèce morbide « la maladie de Weil ».

4° L'ictère infectieux à rechute avait été observé en passant par divers auteurs (1),

(1) Ainsi dans les leçons de Lancereaux sur les ictères graves (*Revue de méd.*, 1882, p. 605), côté de cas typiques d'ictères infectieux bénins, se trouve (Obs. III) un bel exemple d'ictères à rechute, chez un tanneur soumis aux émanations putrides de la Bièvre. Deux autres de ses malades étaient l'un tanneur, l'autre égoutier.

mais sans que le caractère si frappant de la rechute parût avoir beaucoup attiré leur attention, lorsque Mathieu en donna, en 1886, la première description, dans un fait publié sous le titre de: « typhus hépatique bénin, rechutes, guérison ». Il s'agissait d'un jeune homme pris subitement, à la suite d'excès alcooliques, de frissons, de céphalalgie, de vomissements, de tout ce cortège symptomatique que nous connaissons déjà. Au cinquième jour, ictère, vomissements bilieux, grosse rate, albuminurie et purpura. Amélioration et apyrexie vers le neuvième jour; puis, au dix-huitième jour, nouvelle évolution cyclique analogue à la première; cette seconde crise dure environ une semaine, et la guérison survient après 55 jours de maladie.

En 1886, et quelques mois après le mémoire de Mathieu, A. Weil publiait un mémoire basé sur quatre faits cliniques, et où il étudiait « une maladie infectieuse spéciale, accompagnée de tuméfaction de la rate, d'ictère et de néphrite ». Dans le titre de ce travail il n'était pas question de rechute, et là était si peu, pour l'auteur, la caractéristique de cette affection soi-disant nouvelle que deux seulement de ses observations appartiennent au groupe des ictères infectieux à rechutes; les deux autres sont des cas d'ictères pléiochromiques infectieux.

Rien n'était donc bien nouveau dans ce travail de Weil, ni le fait de la rechute déjà signalé par Mathieu, ni l'existence des phénomènes infectieux associés à l'ictère, que de nombreux travaux français avaient déjà bien plus soigneusement étudiés, soit dans les cas d'ictères dits *pseudo-graves* que nous décrirons bientôt, soit sous le nom de typhus hépatique (Landouzy, 1885), soit au cours des ictères catarrhaux infectieux. La crise urinaire n'était pas signalée dans le travail de Weil, et aucune mention des travaux français n'y était faite.

Mais on connaissait alors si peu en Allemagne tous ces types cliniques des ictères infectieux, que pour la plupart des auteurs, comme pour Weil, la maladie parut nouvelle, et qu'immédiatement parurent en grand nombre, sous le titre de maladie de Weil, des observations d'ictères infectieux, les unes très semblables aux faits que nous avons décrits plus haut, les autres caractérisées par une rechute de l'ictère et des phénomènes généraux alors que le malade semblait en bonne voie de guérison. Cette rechute était si peu considérée comme la caractéristique de la maladie de Weil, que dans le tableau synoptique de Tymowski donnant le relevé de 84 cas, dont 75 empruntés à la littérature allemande récente, la rechute n'est signalée que 19 fois.

Cette dénomination de maladie de Weil n'a donc apporté dans la science qu'une attribution peu légitime et une nouvelle cause de confusion. Elle ne doit pas, croyons-nous, être conservée.

La forme à rechute des ictères infectieux est une des moins communément observées, c'est aussi une des plus graves.

Le début est brusque, aigu, fortement fébrile (39° à 40°), avec céphalée violente, brisements et myalgies, subdélire, aspect typhique, splénomégalie, albuminurie; puis surviennent fréquemment des poussées d'herpès naso-labial, des vomissements, des épistaxis. Vers le 5<sup>e</sup> ou 6<sup>e</sup> jour l'ictère apparaît, biliphéique, et plus souvent accompagné de diarrhée bilieuse que de décoloration des fèces, le foie devient gros et un peu sensible. Mais du 8<sup>e</sup> au 10<sup>e</sup> jour de la maladie, en moyenne, la fièvre tombe, la crise urinaire se produit, en même temps que disparaît l'albuminurie. La convalescence semble proche, bien qu'un symptôme,

la persistance de la tuméfaction splénique (Mathieu)<sup>(1)</sup>, doit, quand il existe, toujours faire prévoir la possibilité d'une rechute.

Celle-ci, quand elle a lieu, peut se produire après une apyrexie dont la durée varie de 5 à 8 jours. La fièvre, les phénomènes généraux initiaux, reparaissent avec toute leur intensité; les urines redeviennent biliphéiques, jusqu'à ce que, au bout de 6 à 8 jours, une nouvelle détente se produise, définitive cette fois.

Il serait important, dans les observations ultérieures, de chercher si entre la première et la seconde évolution fébrile une crise urinaire se produit, et dans quelles proportions. Peut-être l'absence de crise urinaire pourrait-elle, au même titre que la splénomégalie, faire prévoir l'imminence de la rechute.

En somme, et à part la rechute, cette forme d'ictère infectieux ne diffère des précédents que par des nuances: soudaineté du début, intensité plus grande des accidents, mortalité dans quelques cas.

Aux symptômes que nous venons de décrire dans les ictères infectieux, il faut en ajouter quelques autres plus rares, très polymorphes, et qui attestent bien la nature infectieuse du processus: éruptions cutanées assez fréquentes, sous forme de roséole, d'exanthème scarlatiniforme; des hémorragies gastriques ou intestinales; des complications oculaires d'irido-cyclites, d'irido-choroïdites, des hémorragies rétiniques (Landouzy); enfin, Dujardin-Beaumetz<sup>(2)</sup> a vu, dans plusieurs cas d'ictères infectieux, une urticaire intense se montrer pendant la convalescence, au moment où la bile reparaît dans l'intestin.

Dans des cas exceptionnels, Gerhardt, Kapper<sup>(3)</sup>, ont vu coïncider avec l'ictère une aphonie passagère, semblant due à un état parétique des cordes vocales, et Kausch<sup>(4)</sup>, a observé deux cas d'ictère toxi-infectieux fébrile accompagnés de polynévrite périphérique chez des sujets prédisposés, du reste, par l'alcoolisme.

Quelle est la pathogénie de ces divers ictères infectieux? Nous avons déjà vu ce que l'étude de l'étiologie et des petites épidémies nous apprendait à ce sujet; il nous reste à rechercher les enseignements de l'anatomie pathologique et de la bactériologie.

Dans quelques cas terminés par la mort observés par Dunin et Brodowski, par Hueber, par Aufrecht, par Mazzotti (5 cas), les lésions étaient assez comparables: congestions viscérales des poumons, du cerveau; foie un peu gros et mou, pâle, atteint de dégénérescence graisseuse plus ou moins étendue; rate grosse et pâle, avec tuméfaction des glomérules; lésions de glomérulo-néphrite aiguë; ecchymoses parfois de l'épiploon, du mésentère, de la capsule adipeuse du rein; intégrité de l'intestin, absence de toute ulcération, fait important pour la discussion pathogénique.

C'est qu'en effet pour plusieurs auteurs, et en particulier pour Pfuhl, pour Longuet, pour Weil, les ictères infectieux, et en particulier l'ictère à rechute, ne seraient qu'une forme spéciale, abortive et à détermination hépatique, de la fièvre typhoïde; ce seraient de véritables *typhus hépatiques*, au sens bactériologique du mot.

En faveur de cette hypothèse, plaident une certaine communauté étiologi-

(1) MATHIEU. *Gaz. des hôp.*, 27 janvier 1891.

(2) DUJARDIN-BEAUMETZ. *Bull. méd.*, 1891, p. 926.

(3) F. KAPPER. *Wien. med. Presse*, 1891, p. 1056.

(4) W. KAUSCH. *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1897, t. XXXII, p. 510.

que; l'association possible, dans au même foyer, des deux maladies (Hennig a vu coïncider dans la même famille un cas d'ictère infectieux et deux cas de fièvre typhoïde); enfin cette notion récente, due aux travaux de E. Dupré, de Gilbert et Girode, que l'infection typhique des voies biliaires par le bacille d'Eberth existe, et peut-être même avec une certaine fréquence.

Mais des arguments bien plus puissants ne permettent pas, au moins jusqu'à nouvel ordre, d'accepter l'origine typhique des ictères infectieux. Il faudrait admettre sur les voies biliaires une localisation initiale, unique, à courte évolution, et sans infection intestinale, puisque les quelques autopsies actuellement connues n'ont révélé aucune lésion dothiéntérique de l'iléon; c'est déjà là une pure hypothèse, contraire même à ce que nous savons d'autres formes anormales de la fièvre continue; dans la pneumotyphoïde, par exemple, à la pneumonie initiale ne tarde pas à succéder une évolution typhique caractérisée, avec taches rosées lenticulaires.

De plus, certains ictériques peuvent être d'anciens typhiques; j'en ai vu plusieurs exemples.

Enfin, dans les cas où l'infection typhique des voies biliaires a pu être constatée, le syndrome de l'ictère infectieux faisait défaut; tantôt la symptomatologie était nulle (E. Dupré), tantôt s'étaient montrés les signes d'une cholécystite suppurée, ou simplement un peu de tuméfaction vaguement douloureuse du foie.

Il y a des cas de fièvres typhoïdes avec ictère, survenant parfois en petits foyers épidémiques; mais rien n'autorise à imputer au bacille d'Eberth les diverses formes de l'ictère infectieux.

La bactériologie des ictères infectieux est encore très incertaine, et l'on ne peut qu'enregistrer les constatations de H. Jæger, incriminant dans 8 cas un *proteus* fluorescent, et pathogène pour la souris.

Un seul microbe pathogène paraît, dans quelques cas, être vraiment en cause dans l'ictère à rechute, c'est la spirille d'Obermaier. Karlinski<sup>(1)</sup> a étudié en Herzégovine des faits de ce genre et les considère comme « une forme modifiée du typhus à rechutes ». L'examen du sang, surtout pendant la période fébrile, montre un grand nombre de spirilles, parfois avec flagella colorables; celles-ci sont en bien moindre quantité pendant les périodes intercalaires d'apyrexie.

Cette origine infectieuse n'a probablement rien à voir avec les ictères de nos pays, où le typhus récurrent n'existe pas. L'examen bactériologique du sang, avec cultures, ne s'en impose pas moins, si l'on veut obtenir des notions précises sur la pathogénie microbienne des ictères.

Tant que celles-ci feront défaut, la classification des ictères infectieux devra rester purement clinique et physiologique; la cause intime du processus nous échappe encore, ce n'est donc que par les réactions qu'il provoque que nous pouvons guider notre jugement.

Le *pronostic* des ictères infectieux bénins est presque toujours favorable et se tire, nous le savons, de deux ordres de constatations: conservation, au moins relative, des fonctions hépatiques, et persistance d'un degré suffisant de perméabilité rénale.

Le *traitement* comporte deux grandes indications:

1° Empêcher la production et l'accumulation des toxines dans l'économie.

(1) J. KARLINSKI. *Fortsch. der Med.* 1890, p. 61, et 1891, p. 456.

On prescrira donc les antiseptiques intestinaux, en particulier le salicylate de soude et le salol associés, qui, s'éliminant en partie par la bile sous forme de combinaisons salicyliques, peuvent ainsi réaliser du même coup l'antiseptie intestinale et biliaire.

Par le régime lacté, on obtiendra une action concordante, en même temps que l'on provoquera une diurèse éliminatrice.

L'administration d'un agent oxydant, tel que le benzoate de soude, sera indiquée si l'on trouve dans les urines de la leucine et de la tyrosine, indices d'une oxydation azotée défectueuse.

On interdira rigoureusement toutes les boissons alcooliques, soit pendant la maladie, soit surtout pendant la convalescence. Le moindre écart de régime peut rallumer un incendie mal éteint et entraîner les plus graves conséquences.

2° Dans les formes à obstruction catarrhale du cholédoque, aux indications précédentes s'en ajoute une nouvelle : rétablir, le plus promptement possible, la perméabilité biliaire.

Infiniment nombreuses sont les médications proposées dans ce but, depuis la méthode classique des purgatifs salins répétés et de l'eau de Vichy, jusqu'à toutes les interventions externes qui cherchent à agir directement sur la vésicule, par le massage, par la faradisation, etc.

Depuis 1886 j'emploie avec grand avantage une méthode préconisée en 1877 par Krull et consistant dans l'emploi des grands lavements froids.

Chaque matin, on administre un grand lavement (1 litre à 1 litre 1/2) d'eau à 15 degrés, que le malade arrive assez facilement à conserver de 5 à 10 minutes. L'accoutumance est assez rapide, et tout au plus se produit-il au début quelques coliques un peu douloureuses.

Dans la majorité des cas, la désobstruction se produit vers le 6<sup>e</sup> ou 8<sup>e</sup> jour du traitement, attestée à la fois par la recoloration des fèces et la disparition de la biliverdine dans les urines. Dans les formes prolongées de l'ictère catarrhal, au contraire, le résultat obtenu est nul, sans que nous puissions apprécier les causes de l'insuccès et de la persistance de l'obstruction biliaire.

J'ai montré également (1) qu'avec la désobstruction du cholédoque coïncidait une nouvelle *crise polyurique et azoturique*, qui souvent peut faire monter l'urine à trois litres et plus, l'urée jusqu'à 50 grammes, si bien que la période de rétention biliaire semble intercalée et inscrite, pour ainsi dire, entre une double crise urinaire, l'une initiale, l'autre clôturale.

Mais tandis que la première crise urinaire est toute spontanée, celle-ci semble provoquée directement par l'intervention thérapeutique.

L'azoturie terminale est probablement due à ce que le foie, délivré de la rétention biliaire, récupère la plénitude de sa fonction uréogénique et de sa puissance d'élaboration pour la matière azotée.

La polyurie dépend à la fois du taux de l'urée, ce « diurétique physiologique » (Bouchard), et de l'action même des lavements froids. Ceux-ci, comme l'a montré Bouchard, poussent activement à la diurèse, constituent un véritable lavage interne de l'organisme.

Les lavements froids agissent donc, au cours de l'ictère catarrhal, comme provocateurs de la diurèse. Mais là ne s'arrête pas leur rôle. Ils provoquent des ondes de contraction péristaltique qui peuvent se propager jusqu'au duodé-

(1) A. CHAUFFARD. *Revue de méd.*, 1887, p. 705.

num (Krull) ; ils éveillent surtout par voie réflexe la contractilité de la vésicule et des voies biliaires extra-hépatiques, si bien que chaque lavement froid amène une poussée, une véritable chasse biliaire, qui tend à l'expulsion du bouchon obturateur, jusqu'à ce que celui-ci, peu à peu déplacé, s'élimine enfin par l'intestin en rendant au cholédoque sa perméabilité normale.

Quand la perméabilité rénale est insuffisante, on pourra, avec grand avantage, recourir au sérum chloruré sodique, à la dose de 500 à 500 grammes par jour, donné soit par la voie hypodermique, soit par la voie rectale.

## CHAPITRE X

### DES ICTÈRES GRAVES

D'après la définition donnée dans le chapitre précédent, nous désignerons sous le nom d'*ictères graves* les ictères où la cellule hépatique est frappée plus ou moins rapidement dans sa vie anatomique et fonctionnelle, en même temps que la dépuration rénale devient insuffisante.

Cette définition, purement physiologique, néglige le côté clinique de la maladie, que nous connaissons bien, et aussi le côté pathogénique sur lequel nous n'avons encore que des présomptions. Elle est donc très incomplète et ne peut servir qu'à marquer une ligne de démarcation provisoire entre les ictères bénins et les ictères graves

Cette question des ictères graves, toute récente encore puisqu'elle ne remonte pas même à un demi-siècle, a cependant déjà une histoire bien tourmentée (1).

Le premier document scientifique est dû à Rokitansky, qui, en 1843, décrit les lésions de l'atrophie aiguë du foie et les relie au syndrome de l'ictère grave.

En 1845, Budd décrit la maladie sous le nom de « fatal jaundice », et Ozanam en 1846 et 1849 affirme la nature « essentielle » de l'ictère grave, son indépendance de toute lésion anatomique spéciale.

Dès lors sont établis les deux courants d'opinion entre lesquels se partageront tour à tour les observateurs. Les uns, anatomistes avant tout, ne verront dans l'ictère grave que l'atrophie jaune aiguë du foie (Lebert (1854), Bamberger (1857), Freichs (1858), ou l'hépatite parenchymateuse diffuse. Les autres, se basant sur les faits négatifs, se refuseront à cette localisation organicienne étroite, et, avec Monneret, Genouville (1859), admettront la nature essentielle de l'ictère grave, avec Blachez, Hérard, Trousseau, en feront une maladie générale analogue aux grandes infections.

De nos jours, ces opinions contradictoires et trop exclusives se sont conciliées dans une doctrine plus large, que nous exposerons plus loin, et à laquelle ne manque qu'une notion, capitale il est vrai, celle de l'agent pathogène initial du processus.

(1) Pour l'histoire et la bibliographie jusqu'en 1879, consulter l'excellente thèse de Mossé (Paris, 1879).