

pour m'épargner un surcroît de travail que pour me témoigner leur reconnaissance de quelques légers services rendus, ils m'ont offert ce chapitre.

Je l'ai accepté avec joie et je les en remercie.

Je remercie également mon ami, le Dr EDMOND HÉRAUX, pour le soin bienveillant qu'il a mis à la correction des épreuves de cet ouvrage.

Je prie mon ami le Dr W. MÉNOS de croire à toute ma gratitude pour l'analyse méticuleuse qu'il a faite de mon travail et pour tout le bien qu'il en a dit. Si l'avenir voit le triomphe des idées que j'émetts dans ma Pathologie intertropicale, il aura certes sa grande part de gloire, pour avoir su, dans sa brillante préface, avec une discrétion vraiment artistique, soulever juste assez du voile, pour exciter la curiosité du lecteur et éveiller chez lui le désir de parcourir un livre présenté au public médical sous de si vives et si captivantes couleurs.

Docteur Léon AUDAIN.

PATHOLOGIE: INTERTROPICALE

DOCTRINES ET CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER.

LE FOIE ET LES POISONS.

Il est un fait sur lequel tout le monde est d'accord, c'est que les tissus et les organes excités, réagissent fonctionnellement d'une façon identique, quelle que soit la nature de l'agent excitant. Prenons un nerf, un muscle, une glande, par exemple, leur excitation ne saurait déterminer que sensibilité et mouvement, contraction et sécrétion. Cette notion de physiologie élémentaire transportée dans le domaine pathologique nous rend fort bien compte de la similitude vraiment curieuse de certains tableaux cliniques.

Dans le plus grand nombre des maladies aiguës, pyrétiques ou apyrétiques, la cause primordiale, celle que nous trouvons ou qui nous échappe, varie, mais l'aboutissant de cette cause est la formation d'un agent d'excitation, toxine ou poison organique, dont les effets appréciables sont subordonnés à la quantité de poison fabriquée, à sa puissance toxique, à son élimination ou au contraire à son accumulation dans l'organisme.

Ce sont ces conditions, plutôt que toutes autres, qui me paraissent commander les modalités cliniques.

Dans les pays chauds en effet, où la genèse des poisons est plus intense et leur puissance plus grande, la même cause produit en général des effets beaucoup plus redoutables. Pour ne citer qu'un exemple, voyez la différence qui existe entre nos cas de malaria et ceux qu'on observe dans les contrées tempérées de l'Europe. D'autre part, la fréquence plus grande dans les zones intertropicales que partout ailleurs des atteintes hépatiques semble une preuve de plus que « le tube digestif et principalement l'intestin,

est un laboratoire de poisons en continuelle activité, » ainsi que l'a avancé et expérimentalement démontré Mr le Professeur BOUCHARD.

Les poisons introduits dans l'organisme par la voie buccale en cheminant dans le tube digestif sont absorbés par les innombrables lymphatiques de l'intestin qui les jettent dans la grande circulation et par les capillaires sanguins de l'intestin qui les charrient vers le foie. Je ne parle pas ici des poisons puissamment caustiques qui tuent par les désordres pour ainsi dire grossiers qu'ils déterminent, ni de ces poisons éminemment diffusibles dont les effets sont d'emblée généraux.

Les fonctions glycogénique et biligénique ne sont pas les seules fonctions du foie. Cet organe fabrique de l'urée, il arrête en outre et transforme les poisons qui lui viennent de l'intestin. Certains inconvénients ne résultent-ils pas pour le foie lui-même de cette spécialité fonctionnelle? Peut-il toujours arrêter ou modifier les poisons? Voilà deux questions bien importantes dont la solution intéresse au plus haut point le clinicien.

L'étude comparée des effets cliniques de poisons de nature différente sur la cellule hépatique et des modifications durables ou des altérations passagères que détermine primitivement ou secondairement le *poison* sur le parenchyme hépatique, pourra sans doute montrer qu'elle est de l'infection ou de l'intoxication le processus le plus souvent en cause, quel est celui qu'on doit le plus souvent incriminer dans la pathologie des pays intertropicaux.

Toutes les fois qu'il s'agit de *poison*, deux conditions entrent en ligne de compte : la quantité et la toxicité du poison. Si on veut donner à ces deux *facteurs* l'importance qu'ils ont réellement, on arrivera, par l'étude des affections gastro-intestinales et de leurs complications hépatiques à cette conviction que leur point de départ est *poison* et que malgré leur degré si variable de gravité elles ne sont que les échelons successifs d'une même échelle toxique. conception qui permet à l'esprit d'interpréter sans difficulté les modalités cliniques observées depuis le

simple embarras gastrique, la simple psorentérie jusqu'à la fièvre typhoïde et la fièvre jaune.

Je ne parlerai pas dans ce travail des affections du foie d'ordre néoplasique ou parasitaire : adénome, cancer, kyste hydatique, etc.

L'intoxication n'y joue aucun rôle. J'écarterai aussi les suppurations du foie, primitives ou secondaires. Quel que soit leur intérêt clinique, ce ne sont après tout que des lésions banales dues à l'introduction dans cet organe par voie sanguine ou biliaire de microbes *pyogènes*, qui, trouvant des conditions favorables de développement, forment là, comme ils l'auraient fait ailleurs, des collections purulentes plus ou moins considérables, ou bien une multitude de petits abcès disséminés dans l'épaisseur de l'organe.

Quel est, dégagé de toutes contingences anatomiques, l'effet de certains poisons minéraux sur le foie au point de vue des altérations que nous observons du côté de cet organe? Pour les bien saisir, il est de toute importance d'étudier de préférence un de ces cas où le poison a été pris à dose toxique et mortelle, mais en quantité insuffisante pour tuer par trop rapidement (empoisonnement chronique).

Le phosphore est certainement de tous les poisons minéraux celui dont l'action stéatogène est le plus rapide et le plus intense. Il laisse à cet égard loin de lui l'arsenic et l'antimoine. Cette stéatose porte sur tous les organes à des degrés variables. Le foie et les intestins sont particulièrement impressionnés. Aussi, rappeler les symptômes qu'on observe dans cette intoxication ne peut que nous familiariser avec les symptômes que nous retrouverons dans certaines complications d'ordre pathologico-toxique du côté de ces organes.

Les symptômes constatés dans le domaine du tube digestif sont les suivants : perte de l'appétit ; soif vive — les digestions sont difficiles (dyspepsie) ; l'estomac est le siège de douleurs sourdes s'exaspérant par moments (gastralgie). Le malade éprouve des envies fréquentes de vomir ; souvent il y a des vomissements d'abord alimen-

taires, puis muqueux et biliens ; mais la bile ne se montre dans les matières vomies qu'autant que persiste la fonction biligénique du foie. Dès que le degré de stéatose est assez prononcé, le foie n'agit plus : il y a acholie. La gastralgie ne constitue pas le seul symptôme douloureux.

Les lésions congestives, phlegmasiques et dégénératives de l'intestin donnent lieu à des coliques plus ou moins vives, plus ou moins étendues, plus ou moins persistantes, accompagnées souvent de *diarrhée* véritable ou de fausse diarrhée, de ténésme. « Ces phénomènes gastro-intestinaux, dit JACCOUD, liés à une inflammation chronique avec épaissement, induration des parois de l'estomac plus rarement des intestins, entravent à la fois l'alimentation et l'absorption, restreignent l'assimilation dans une limite incompatible avec le maintien de l'équilibre organique et bientôt le désordre de la nutrition proprement dite se révèle par un amaigrissement croissant, par la perte des forces, par l'altération de la peau qui devient sèche, terreuse, blafarde, plus tard par la chute des cheveux, l'albuminurie (stéatose rénale) et l'œdème des extrémités inférieures. Plus tôt ou plus tard surviennent des douleurs vagues dans la poitrine et la dégénérescence du cœur et des poumons se traduit par une dyspnée habituelle qui s'exaspère sous l'influence de la moindre cause, par des palpitations et par l'altération du pouls qui devient petit, dépressible, inégal et intermittent. »

Ces troubles cardiaques sont extrêmement fréquents dans les affections stéatosantes du foie. Il semble que l'altération hépatique retentisse rapidement sur le cœur et en amène une dégénérescence bien propre à produire les lipothymies et la syncope finale si souvent observées.

Il importe de retenir de ce tableau de l'empoisonnement par le phosphore que les lésions dégénératives (stéatose) de l'intestin et du foie évoluent dans la grande majorité des cas *sans fièvre*. On verra plus loin (complications hépatiques graves de la malaria aiguë) que la courbe thermique change d'aspect, dès que cette complication se montre. Il sera donc possible le plus souvent de la deviner, à

moins qu'elle ne soit masquée par une complication entérique sérieuse, capable non seulement d'allumer, mais encore d'entretenir la fièvre à des hauteurs très-grandes. On remarquera en second lieu que la dégénérescence des reins est secondaire à celle du foie. C'est un fait qu'il est bien souvent donné d'observer dans le cours des processus fébriles des pays chauds. Le tube digestif et le foie sont atteints les premiers. Le trouble apporté dans la fonction d'arrêt et de modification des poisons par le foie entraîne secondairement une altération rénale qui vient singulièrement aggraver la situation. Dans certaines formes à marche suraiguë, cette altération suit de si près celle du foie, que les lésions paraissent contemporaines. La toxicité de la toxine microbienne peut être telle qu'il semble qu'on assiste à une véritable inhibition sympathique.

Le chloroforme a une action indéniable sur le foie, action éphémère et partant innocente lorsque le foie est à l'état de santé, mais sévère lorsque cet organe est le siège d'une altération pathologique quelconque. Le Professeur VERNEUIL a signalé les dangers des opérations chez les hépatiques. Le chloroforme peut être une des causes importantes de la gravité des actes opératoires chez ces malades. J'ai opéré d'une hydrocèle, le 1^{er} avril 1903, un jeune homme de 16 ans, *polysarcique*, dont l'état de santé paraissait excellent. L'opération ne fut ni longue ni laborieuse. Le lendemain je constatai une teinte ictérique bien nette des conjonctives et une teinte subictérique de la peau. Température 38. La langue était légèrement saburrale. Le jeune homme a été pris la nuit qui a suivi l'opération de selles diarrhéiques fréquentes, contenant des glaires en assez grande abondance, puis de selles sanglantes répétées avec ténésme rectal. Ces phénomènes durèrent environ 24 heures. La fièvre tomba ; l'ictère commença à se dissiper, les selles perdirent leur caractère hémorragique et tout rentra dans l'ordre. Les urines pendant ce petit acte pathologique furent émises en quantité normale. L'état général ne subit aucune atteinte ; le malade ne ressentit aucune douleur dans la région hépatique ni gastrique. Il n'avait jamais eu

de maladie fébrile ni dysentérique. Il n'avait pas d'habitudes alcooliques ; si bien qu'en la circonstance aucune autre cause n'a pu être invoquée que le chloroforme.

D'autres accidents beaucoup plus redoutables peuvent être observés surtout chez les alcooliques. J'ai rapporté dans la LANTERNE MÉDICALE une observation des plus curieuses. La voici :

Nous avons eu l'occasion d'opérer dernièrement un homme de 53 ans, atteint d'une hydrocèle unilatérale, homme d'aspect chétif, buvant, paraît-il, d'une façon assez notable. Il y a 20 ans, il eut une congestion hépatique, mais depuis lors, sans être jamais bien portant, il n'éprouva aucun trouble hépatique ni rénal sérieux. L'examen préopératoire ne permit de constater aucune douleur dans la région hépatique, aucun œdème des membres inférieurs.

Le malade ne mit à s'endormir que vingt cinq minutes environ. Il y eut une courte période d'agitation. L'opération dura en tout vingt minutes. Elle fut aussi simple que possible.

Dès le lendemain de l'opération, je remarquai un léger ictère conjonctival que j'attribuai tout d'abord à la vive émotion qu'avait éprouvée le malade à l'idée de l'opération.

Mais les urines, d'abord assez abondantes, ayant commencé à diminuer, je ressentis certaines craintes. Le 3^e jour après l'opération, malgré le régime lacté, l'anurie se produisit, tandis que l'ictère cutané prenait une teinte de plus en plus foncée. Pas d'œdème des membres inférieurs. Le traitement intensif par les diurétiques fut employé dans toute sa rigueur ; mais malgré tous mes efforts, les urines ne purent être ramenées et le malade mourut.

Pendant ce temps, la plaie opératoire s'était réunie par première intention, nulle trace de rougeur, d'œdème, de suintement dans la partie opérée. Pas l'ombre de fièvre pendant toute la durée de la maladie. Pas de ralentissement du pouls. Conservation de l'intelligence jusqu'au dernier moment.

Autopsie. — A l'autopsie, nous trouvons un foie moyennement hypertrophié, de consistance très-légèrement inférieure à la normale, mais atteint de *dégénérescence graisseuse dans toute son étendue*. Les reins sont un peu plus gros que normalement, ils sont atteints également de *dégénérescence graisseuse*. Les pyramides de Malpighi se

distinguent à peine de la substance corticale, qui vers sa partie la plus superficielle a une teinte légèrement ardoisée.

Remarque.

Cette observation était importante à relater. Elle montre avec quelle insidiosité de graves dégénérescences du foie et des reins peuvent se produire chez les buveurs sans que l'insuffisance fonctionnelle ne se fasse le moins du monde sentir et comment à l'occasion du plus faible traumatisme, une abolition complète de la fonction se produit contre laquelle tous les efforts de l'art restent impuissants.

En 1893 j'opérai d'une grosse entéro-épiplocèle inguinale un noir d'Haïti âgé d'une cinquantaine d'années, grand buveur, alcoolique de vieille roche. Tout marchait bien du côté de la plaie et la guérison semblait assurée quand environ un mois après l'opération, la fièvre s'alluma pendant quelques jours. A la chute de la fièvre, il fut pris d'hématémèses abondantes et mourut.

Voici enfin une observation que je donne sous toutes réserves parce que l'infection péritonéale pourrait être à la rigueur incriminée : Il s'agit d'une syrienne, âgée de 38 ans, que j'opérai d'une salpingectomie droite pour salpingite suppurée. Cette femme vivait dans de très mauvaises conditions hygiéniques : *son foie était gros et débordait notablement les fausses côtes*.

Le kyste purulent s'est rompu pendant les efforts de décollement. Grand lavage du péritoine inférieur à l'eau boriquée. Suture des 2 feuillets du ligament large ; drainage par la partie inférieure de la plaie abdominale.

Cinq heures après l'opération P. 120 R. 32 T. 36° 8.

Dix-huit heures après « P. 128, irrégulier, T. 35° 8. R. 36. Sensation de froid.

Le même jour, dès 3 heures de l'après-midi, la malade commence à rendre par régurgitation des matières noires. Ces matières rendues deviennent assez abondantes. Les vomissements se répètent : on dirait les vomissements qu'on observe dans la fièvre jaune. De 8 h. à 11 h. du soir,

vomissements ayant les mêmes caractères, très fréquents et plus abondants. La malade meurt. Basse température jusqu'à la fin de la maladie. Le cathétérisme pratiqué toutes les 3 h. ne permit de recueillir *en tout* qu'une vingtaine de grammes d'urines (anurie).

J'ai relevé dans « Les maladies des femmes » de mon ancien maître, le Dr POLAILLON, quelques observations analogues. L'état du foie n'est pas mentionné.

S'agit-il là d'une urémie hépato-rénale d'origine chloroformique chez une malade prédisposée par la maladie antérieure du foie ou bien ces phénomènes cliniques ont-ils eu pour point de départ une infection grave du péritoine ? En faveur de l'hypothèse de l'action chloroformique sur un foie déjà malade, nous avons la rareté des hématomèses dans les infections péritonitiques et leur fréquence au contraire dans les insuffisances hépatiques, quelle qu'en soit du reste la cause.

Quoi qu'il en soit le rapprochement des 4 observations que je viens de faire offre, je crois, un certain intérêt. On y trouve en effet, à des degrés et sous des formes variables, des preuves de l'atteinte hépatique à la suite d'actes opératoires les uns insignifiants, les autres sérieux. Ce fait tend à montrer que la gravité de l'opération n'est pas cause directe de la complication observée et que l'action du chloroforme peut être très logiquement invoquée.

Certains poisons minéraux pris quotidiennement à doses plus ou moins faibles, le sulfate de potasse par exemple, d'après les expériences de M. le Professeur LANCEREAUX portent leur action non point sur les cellules hépatiques proprement dites, mais surtout sur les ramifications intralobulaires du système porte et déterminent un processus irritatif spécial de la glande qui aboutit à la cirrhose porte, cirrhose atrophique, cette affection que LAENNEC a si bien décrite au point de vue anatomo-pathologique. Dans ce cas particulier, la cellule hépatique, n'est point atteinte primitivement, les désordres fonctionnels ne surviennent qu'à la longue, par suite d'une gêne mécanique, résultat de la sclérose du foie.

Les poisons minéraux ne sont pas les seuls dont l'action sur le foie nous soit connue. Certains autres poisons jouent également dans la pathologie hépatique un rôle assez important : l'alcool, par exemple, le plus aimé et le plus répandu des poisons. Pour bien saisir le processus pathologique de ce poison, ce n'est pas l'empoisonnement aigu par l'alcool qu'il nous faut considérer, mais bien l'empoisonnement chronique.

L'alcool semble agir, lorsque la prédominance de son action porte sur le foie, comme le sulfate de potasse. Il s'attaque aux ramifications portes et détermine la cirrhose atrophique.

Mais borne-t-il toujours à ce système son action irritative ? Certes non.

D'après MM LÉCORCHÉ et TALAMON, « il faut admettre que l'alcool peut déterminer trois variétés distinctes d'inflammation hépatique ; une hépatite atrophique en localisant son action sur le système porte ; une hépatite hypertrophique en agissant uniquement sur le système biliaire ; une hépatite diffuse en altérant simultanément toutes les parties constituantes de l'organe. »

Il est inutile pour le but que je veux atteindre d'insister sur l'hépatite atrophique, que sa figure clinique place dans un cadre spécial.

L'alcool agirait aussi dans cette forme de cirrhose dite cirrhose hypertrophique.

On sait que dans cette affection, l'irritation se manifeste principalement sur et autour des canaux biliaires et que d'une façon générale les cellules hépatiques conservent leur intégrité. Je n'insisterai pas sur cette *localisation spéciale* de l'irritation toxique, mais je retiens, pour expliquer certaines manifestations pathologiques que je pourrai rencontrer plus tard, que les *ramifications biliaires peuvent être impressionnées par les poisons.*

En dehors de ces deux zones d'irritation, l'effet de l'alcool peut se faire sentir *sur la cellule hépatique* même. Que de fois n'observe-t-on pas, dans les pays froids, aussi bien que dans les pays tropicaux, des poussées de congestion hépatique,

présentant en dehors de certains symptômes que je veux négliger, une teinte subictérique des conjonctives et par fois même un ictère franc accompagné de *diarrhée bilieuse*. « Les urines pendant la phase polycholique, sont rares, d'un brun rougeâtre, à la fois biliphéique et urobilique.

« L'urobiline se constate encore dans l'urine alors que le pigment biliaire en a disparu. La *glycosurie* alimentaire est fréquente. L'urée éliminée en quantité souvent très-exagérée jusqu'à 40 à 60 grammes par 24 heures. Malgré l'absence habituelle de fièvre, on constate toute une série de phénomènes associés, tels que la *tuméfaction de la rate*, les épistaxis, l'anorexie avec goût amer dans la bouche, la flatulence abdominale, parfois même de la dyspnée et de la toux hépatique.

« La perte des forces, l'amaigrissement, l'état de langueur du malade, montre combien son état général est rapidement touché (1). »

Ces divers symptômes sont caractéristiques de l'irritation de la cellule hépatique. Irritez une glande, ses sécrétions augmentent. La cellule hépatique irritée par l'alcool produit de la bile en plus grande quantité. Elle exagère aussi l'une de ses fonctions, la fonction uropoiétique, et l'urée augmente dans des proportions considérables. Sa fonction glycogénique acquiert une activité telle que la glycosurie alimentaire se produit. Il faut en effet dans ces cas, je pense, expliquer la glycosurie par la *sursaturation glycogénique* de la cellule hépatique plutôt que par son impuissance à transformer le sucre. Cette fonction, on le sait, marche de pair avec celle de l'arrêt des poisons et dans ces cas de simple irritation de la cellule hépatique, les symptômes de l'intoxication générale sont trop peu marqués pour qu'il soit possible de supposer une diminution de la fonction glycogénique du foie.

L'atteinte par l'alcool de la cellule hépatique s'arrête-t-elle là? Ce poison ne produit-t-il pas parfois des désordres autrement grands? J'ai vu se produire chez des alcooliques, en

(1) A. Chauffard. Tr. de méd. — CHARCOT et BOUCHARD.

dehors de toute cirrhose *manifeste* et de toute autre cause d'hépatite parenchymateuse, des insuffisances hépatiques terminées en quelques jours par la mort et rappelant à s'y méprendre le tableau clinique final de la fièvre jaune ou de la complication hépatique aiguë de la malaria. Il s'agit d'un étranger grand buveur de gin et de whisky qui, en dehors de toute épidémie de fièvre jaune et de malaria, eut une poussée phlegmasique intense du côté du foie, avec fièvre, lutte assez longtemps grâce à un fonctionnement parfait des reins et finit par mourir au milieu d'hémorragies multiples et abondantes : hémorragies gingivale, auriculaire, hématemèse, méloëna. etc. Il présenta du reste, avant cette période terminale, les symptômes bien nets d'une véritable *asthénie cardiaque*.

On voit, par ce qui vient d'être dit, que les poisons minéraux et l'alcool peuvent, en dehors des localisations interstitielles, agir sur la cellule hépatique en produisant suivant leur dose ou la continuité de leurs effets, soit une *lésion irritative de la cellule* et une sorte d'exagération de ses fonctions, soit une *nécrobiose rapide* ou *progressive* de la cellule qui aboutit à la suppression fonctionnelle.

« Il est d'autres empoisonnements tels que ceux produits par la toluylendiamine dans lesquels on constate, lorsque la dose est faible, de la polycholie et l'ictère et dans lesquels l'hémoglobinurie ne se déclare que tardivement et par l'action de doses massives.

STADELMANN qui étudia ce poison, en 1881, montra qu'il excite aux plus faibles doses la sécrétion biliaire et produit un ictère par résorption, dépendant de l'épaississement de la bile et de son difficile écoulement dans ses conduits. L'année suivante AFANASSIEW établit que dans l'action de ce poison, la polycholie est elle-même une conséquence de la destruction globulaire qui dans ses degrés les plus élevés se manifeste, chez le chien et chez le chat, par l'hémoglobinurie ».

La toluylendiamine ne semble donc pas avoir une action directe sur la cellule hépatique, mais il suffit que des altérations cellulaires soient susceptibles de se produire à

la langue pour que soit justifiée la citation que je viens de faire.

Il est une catégorie de poisons, dont l'existence et les effets ont été bien démontrés depuis les remarquables expériences de M. le professeur BOUCHARD.

« A l'état normal comme à l'état pathologique l'organisme est un réceptacle et un laboratoire de poisons. » ...
« Au premier rang se placent les substances minérales introduites avec les aliments; puis viennent les produits de sécrétion physiologique : la salive, la bile; les produits de la digestion puisque, en même temps qu'elle transforme les substances albuminoïdes en peptones, elle donne naissance à des poisons alcaloïdiques — enfin les substances toxiques résultants des putréfactions intestinales. On trouve dans l'intimité de nos tissus d'autres poisons qui sont le résultat de la vie des cellules. »

Ainsi donc, le fonctionnement normal et régulier de nos organes et de nos tissus donne lieu à des poisons plus que suffisants pour nous tuer. Nous n'échappons chaque jour à l'intoxication que grâce au rôle spécial du foie qui arrête et modifie les poisons et aux organes d'émonction (reins, poumons, etc.) qui empêchent leur accumulation dans l'organisme. A l'état pathologique, la fabrication des poisons est encore plus intense. De nouveaux poisons naissent même de la perversion de la nutrition. « Il se forme souvent dans l'organisme des peptones qui n'ont pas leur origine dans le tube digestif, mais qui sont nuisibles en ce sens que, étant dialysables, elles s'échappent par les urines et amènent ainsi une spoliation anormale de l'organisme. Il se produit aussi des albumines anormales, qui, en s'échappant par les reins, semblent capable de vicier la nutrition des épithéliums rénaux.

« La maladie fait aussi apparaître des *matières colorantes* anormales ou des substances transformables en *matières colorantes* au nombre desquelles se trouvent celles qui, dans les urines, prennent une coloration rouge sous l'influence de perchlorure de fer. Je vous citerai encore la leucine, la

tyrosine et tous les produits excrémentitiels imparfaits qui résultent d'une élaboration insuffisante du foie, et beaucoup d'autres substances toxiques dont je ne connais ni le nom ni la constitution. Toutes ces matières sont capables de produire des *intoxications*, parmi lesquelles nous citerons l'éclampsie, l'acholie, le coma diabétique et bien d'autres états graves, comme aussi de nombreuses insdispositions. » Je laisse toujours la parole à M. le professeur BOUCHARD.

« Si l'intoxication est l'un des accidents possibles des troubles de la nutrition, voyons ce que peut faire l'infection : les agents infectieux produiraient quelque chose de nuisible, élaboreraient des *substances toxiques* et fabriqueraient des ferments solubles qui sans doute jouent un rôle dans la production des lésions locales en digérant, en quelque sorte, les cellules vivantes. Il est donc certain que l'intoxication intervient pour une part dans l'action nocive des microbes : il est probable que tel est leur rôle prédominant. »

Depuis les savantes leçons du professeur BOUCHARD la bactériologie a fait des progrès très-considérables. On a pu isoler et étudier le produit de sécrétion d'un certain nombre de microbes : leucocidine secrétée par le staphylocoque qui agit à la manière d'un ferment; ptomaines de Griffiths (érysipèle et fièvre puerpérale); toxine du bacille d'Eberth, toxine du bacterium coli, etc., etc.

De quelle façon agissent ces toxines?

Leur effet est variable suivant la localisation des microbes qui les produisent. Si ces microbes sont principalement localisés dans l'intestin, la toxine microbienne gagnera le foie par la circulation porte et pourra se répandre par les veines sus-hépatiques dans la grande circulation pour peu que cet organe devienne insuffisant à les arrêter ou impuissant à en modifier toute la quantité. Si, au contraire, les microbes sont primitivement localisés dans d'autres organes ou appareils que l'intestin, dans le système lymphatique, par exemple, les toxines seront charriées par le sang vers les muqueuses ou vers la peau où elles détermineront certaines lésions plus ou moins profondes, plus ou moins étendues.

dues. Le trouble initial et pour ainsi dire constant qu'elles déterminent consiste dans une congestion et une hyperémie d'intensité variable de ces muqueuses : congestion d'ordre toxique. Ces phénomènes du côté de l'estomac et de l'intestin produisent un état spécial bien propre à modifier ou à altérer le chimisme normal du tube gastro-intestinal et à pervertir les actes digestifs, d'où imperfection de la digestion et production d'une quantité anormale de poisons d'ordre digestif. Ajoutez dans ces cas la pullulation extraordinaire du bacille d'Eschérich, son passage de sa prophète à l'état de virulence, la fabrication considérable de toxines qu'il produit, lui aussi, et vous comprendrez sous quelles menaces d'intoxication se trouve l'organisme. Nous y reviendrons plus loin.

Il est un fait important à noter, c'est qu'aucun microbe ne produit soit par lui-même soit par sa toxine de lésions intestinales spécifiques : congestion, psorentérie, tuméfaction des plaques de PEYER, ulcération et élimination de ces plaques sont communes à nombre de maladies. Elles témoignent de l'action de microbes ou de leurs toxines sur le tube digestif, sans nous dire le moins du monde quels sont ces microbes.

La lésion intestinale une fois produite, des conditions nouvelles favorisent l'intoxication, en particulier la présence de plaies souvent nombreuses en contact avec les produits si toxiques des putréfactions intestinales, sans compter les infections secondaires possibles par la pénétration dans les lymphatiques et dans les vaisseaux sanguins des innombrables germes du tube gastro-intestinal.

L'étude d'un certain nombre d'affections que nous observons avec une fréquence et une intensité plus grandes dans les pays chauds, où la fabrication des poisons est plus active que dans les zones tempérées, nous permettra peut-être d'assigner à l'intoxication la vraie place qu'elle mérite dans les complications de nos maladies et servira sans doute à faire comprendre ces états cliniques si curieux qu'il nous est donné d'observer.

CHAPITRE II.

CONGESTIONS HÉPATIQUES.

Je n'entends parler dans ce chapitre que des congestions actives du foie, laissant absolument de côté les congestions passives d'origine cardiopathique.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.

La congestion active du foie, prélude si fréquent de l'hépatite grave, me paraît bien difficile à diagnostiquer de l'hépatite légère. Il n'y a là, ce me semble, qu'une différence de degré. L'une et l'autre paraissent relever des mêmes conditions étiologiques.

Les congestions actives du foie sont de deux ordres, physiologiques et pathologiques.

Le rôle extrêmement important de cet organe dans la digestion permet de comprendre qu'à un moment de cet acte physiologique, il se produise du côté du foie un afflux sanguin plus marqué.

Lorsqu'on soumet le foie par des excès de table à un travail anormal, lorsqu'il y a pour ainsi dire surmenage hépatique, la congestion tend à devenir pathologique. L'apport par la veine porte d'agents toxiques introduits dans l'estomac et dans l'intestin avec les aliments ou fabriqués dans le tube digestif même « ce laboratoire de poisons toujours en activité », détermine une irritation de la cellule hépatique, bien propre à entretenir un état congestif plus ou moins permanent du foie.

Dans les pays chauds où les troubles gastro-intestinaux sont si fréquents ce facteur, impression toxique de la cellule, joue un rôle très grand.

Les grands mangeurs y sont fortement prédisposés et en particulier les non acclimatés, qui, c'est un fait d'observa-