

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-

tion, sont en général de gros mangeurs. J'ai cherché à m'expliquer ce fait et je suis arrivé, aidé d'observations faciles à contrôler, à une explication qui me paraît assez plausible et qui mérite en tout cas qu'on la considère parce qu'elle est intimement liée à la question intéressante de la tuberculisation du non acclimaté. C'est justement pour essayer de résoudre la question suivante posée au dernier Congrès médical de Chicago : quelle est de la race blanche ou de la race noire la plus prédisposée à contracter la tuberculose, que j'ai été conduit à cette explication des congestions hépatiques des non acclimatés aux pays chauds.

Il est dit par Mr A. CHAUFFARD dans le traité de médecine de CHARCOT et BOUCHARD, au chapitre consacré à la congestion hépatique : « Chez l'Européen transplanté en climat chaud et non encore acclimaté, l'hématose pulmonaire diminue, l'urine devient rare et pauvre en urée, les fonctions digestives s'alanguissent, le poids du corps diminue, l'anémie tropicale se développe peu à peu. »

Cette proposition n'est pas d'une exactitude absolue. Lorsqu'on est en présence des troubles généraux que décrit Mr le Professeur CHAUFFARD, l'Européen transplanté en climat chaud est *déjà* malade. Il importe de signaler comment il le devient.

Un fait m'a toujours frappé depuis 42 ans que j'exerce en pays chaud : le contraste de la respiration chez le noir et chez le blanc.

D'une façon générale, le blanc respire largement, amplement, sa cage thoracique se dilate fortement à chaque inspiration ; on entend distinctement le murmure vésiculaire. Le noir au contraire semble à peine savoir respirer ; pas d'amplitude des mouvements respiratoires et à l'auscultation, murmure vésiculaire indistinct, parfois même difficulté de le percevoir au sommet des poumons. J'aimerais bien savoir si ce petit fait s'observe chez les naturels de tous les pays chauds. Ce serait une preuve intéressante des modifications *instinctives* des fonctions physiologiques des organes sous l'influence du milieu extérieur.

Quoi qu'il en soit, voici ce qui, à mon avis, se produit

chez l'Européen non acclimaté à nos climats, ce qui le conduit insensiblement de l'état de santé à la maladie. Le non acclimaté continue dans les Pays chauds sa vie fonctionnelle antérieure. Sa respiration continue d'être ce qu'elle était autrefois. Il respire largement, sans parcimonie, sans utilité, suis-je tenté de dire. Il fait entrer dans ses poumons de grandes quantités d'oxygène, comme s'il avait besoin par une combustion cellulaire considérable et une production abondante de chaleur de combattre un froid plus ou moins intense.

Il se produit dans ces conditions une suractivité circulatoire et sécrétoire de la peau beaucoup plus grande qu'il ne faut pour combattre par une évaporation *calculée* la chaleur ambiante. Et de fait, l'évaporation cutanée est tellement intense chez eux qu'ils semblent moins souffrir de la chaleur avant leur acclimatement que les acclimatés.

Cette combustion exagérée entraîne des dépenses organiques qu'il faut réparer. L'appétit qui est, pour ainsi dire, le baromètre de nos combustions cellulaires s'allume. Il faut manger et boire et le non acclimaté poussé instinctivement aux excès de table, s'y adonne volontiers ; le taux de l'urée augmente considérablement : 40 à 60 grammes, ainsi que je l'ai vu signaler. Il jouit pendant un certain temps d'une santé qui paraît florissante. Mais peu à peu, le foie surmené se fatigue ; la congestion hépatique tend à devenir pathologique, le devient à un moment donné. Alors seulement apparaissent les troubles signalés plus haut par le Prof. CHAUFFARD « alanguissement des fonctions digestives, diminution du taux de l'urée dans les urines, diminution du poids du corps, anémie tropicale. »

L'exaltation de la fonction biliaire que l'on note alors, la diminution de l'urée sont des preuves de l'irritation de la cellule hépatique et de l'imperfection de la modification par le foie des produits albuminoïdes de la digestion. Si le non acclimaté à ce moment précis de sa vie organique excrète moins d'urée, il excrète certainement beaucoup plus de ces produits excrémentitiels imparfaits : créatine, créatinine, thyrosine, leucine, etc., etc. Il est donc déjà un

malade ambulant. Il est en imminence d'intoxication, proie facile et sans défense de la flore microbienne. Dans cet état de déchéance organique, que le bacille de KOCH passe et il le cultivera ; que le parasite de LAVERAN soit introduit dans son sang, il lui offrira des conditions extrêmement avantageuses de développement. Mais ce que je voudrais bien qu'on crût, ce dont je suis bien convaincu, c'est que l'intoxication à elle seule suffit à créer chez le non acclimaté des processus pathologiques extrêmement graves.

Dans mon idée, à côté de la fièvre jaune d'origine microbienne, se placerait une fièvre jaune par auto-intoxication de l'organisme, fièvre jaune relevant d'une altération lente et progressive de la cellule hépatique et des reins, maladie d'autant plus grave que l'immunité n'est pas acquise par une première atteinte et que le malade guéri reste longtemps encore, à moins qu'il ne retourne dans son climat ou ne change pour ainsi dire instinctivement de vie organique, exposé à des rechutes plus ou moins graves.

Par ce qui vient d'être dit, on comprend aussi très facilement que le blanc transporté en pays chaud, s'il ne peut par sa condition sociale réparer les pertes considérables produites par une combustion exagérée, devienne rapidement anémique et maigrisse vite. Il est par le fait même du changement de climat sans changement de vie un véritable autophage. Il perd dans ces conditions toute résistance ; il est, toutes choses égales d'ailleurs, beaucoup plus *tuberculisable* que les acclimatés ou les naturels du pays.

Voyons maintenant ce qui se passe, pour le noir, transporté en climat froid. S'il apprend à respirer comme les habitants des Pays froids, *s'il mange bien*, il résistera au changement de climat, il s'acclimatera. S'il conserve au contraire ses habitudes respiratoires antérieures, s'il mange peu comme il arrive souvent aux naturels des pays chauds, obligé à une production intense de chaleur pour résister au froid extérieur, il puisera dans ses propres tissus les éléments de cette combustion, il maigrira, car lui aussi devient un autophage. Cependant la combustion malgré

tout est *insuffisante* par suite de l'apport insuffisant d'oxygène, mais elle n'est pas *pervertie* comme pour les non acclimatés aux pays chauds, les produits excrémentiels sont parfaitement transformés et comburés. Ils ne sont donc pas comme les blancs transportés sous les tropiques sous le coup de l'intoxication, mais ils sont exposés *aux refroidissements*. Ce sont des grelotteux, et vous les voyez toujours couverts autant qu'on peut l'être, s'efforçant de ne point perdre cette quantité de chaleur qu'ils produisent au prix de si grands sacrifices organiques. Toute perte non réparée entraîne une certaine déchéance de l'organisme ; tout organisme déchu résiste moins aux influences nocives extérieures.

Voilà pourquoi l'habitant des pays chauds est plus tuberculisable dans les pays froids que dans son propre pays, s'il ne s'acclimte pas, c'est-à-dire, s'il ne modifie pas *instinctivement*, à son insu, les conditions fonctionnelles de ses organes et principalement de sa respiration : il doit manger bien et surtout *bien* respirer.

Mais si le blanc dans son propre climat se trouve, je suppose, privé de nourriture, comment se comportera-t-il vis-à-vis de la tuberculose ? Plus mal encore que le noir. Sa déchéance, pour les raisons données plus haut, sera plus rapide que chez ce dernier, parce que, respirant à pleins poumons par *habitude climatique*, il se brûlera plus vite et deviendra par conséquent beaucoup plus vite par l'effet d'une moindre résistance générale, tuberculisable. Aussi, le meilleur moyen de lutter contre la tuberculose qui décime les populations des grandes villes et même des campagnes européennes, c'est en même temps qu'on essaiera de diminuer par des moyens hygiéniques appropriés les causes de contagion, de s'attaquer à la misère publique, de faire en sorte que tout homme se nourrisse suffisamment pour pouvoir résister aux germes pathogènes au milieu desquels il vit. Défendre de cracher est une belle chose sans doute, mais alimenter suffisamment chaque individu pour qu'il n'ait pas à se nourrir aux dépens de ses propres tissus serait encore meilleur. Il y aurait certes

toujours des victimes de la tuberculose, mais le nombre diminuerait dans des proportions considérables et se restreindrait à ceux qui par faiblesse congénitale sont fatalement destinés à une carrière vitale peu longue.

Ainsi qu'on le voit, et c'est ma réponse à la question posée par le Congrès de Chicago, il n'y a pas au point de vue de la tuberculisation de conditions bien spéciales *de race*. Il y a au fond de tout cela une *habitude respiratoire climatique* que je signale et qui me porte à dire que les habitants des pays chauds transportés dans les climats froids peuvent contracter la tuberculose par déchéance organique progressive *même en mangeant bien*, s'ils ne changent leur habitude respiratoire, la contractent plus aisément encore, s'ils se privent de nourriture ; mais que, à *égalité de privation de nourriture*, le blanc dans son propre climat est plus tuberculisable que le noir.

Le blanc, au contraire, transplanté en pays chaud, *s'il conserve son habitude respiratoire climatique* ou bien devient tuberculisable, s'il est privé de nourriture, et cela plus facilement que le noir, à *égalité de privation* ; ou bien s'il mange beaucoup est sujet à des congestions hépatiques répétées avec toutes leurs conséquences. Le tout est donc de s'acclimater. L'acclimatement n'est malheureusement pas ainsi, que je l'ai dit, une question de volonté.

Après cette digression à laquelle m'a entraîné l'étude de la congestion hépatique des blancs transportés en pays chauds, voyons les causes possibles de la congestion pathologique. J'ai déjà dit que je ne m'arrêterais pas aux congestions d'ordre mécanique (cardiopathies, cirrhoses.) Les affections gastro-intestinales apportent à l'étiologie de la congestion hépatique un tribut assez grand.

Dans la forme grave de la dyspepsie sensitivo-motrice « les malades présentent assez souvent des poussées d'embarras gastrique pendant lesquelles ils ont de l'inappétence, de l'anorexie, la langue blanche, souvent déprimée, montrant l'empreinte des dents, du malaise général, de la céphalée. De temps à autre peuvent survenir des crises diarrhéiques ; à ce moment le foie augmente quelquefois

de volume et la peau peut devenir légèrement subictérique. » (ALBERT MATHIEU, mal. de l'Est et de l'Int.) Dans la colite muco-membraneuse, la congestion du foie a été signalée surtout lorsqu'il y a de la diarrhée ou de la fausse diarrhée. Il est aisé de comprendre que le foie subisse presque inévitablement le contre coup des viciations de la digestion et de l'augmentation anormale des processus de fermentation et de putréfaction dans l'estomac et l'intestin.

Dans l'embarras gastrique simple que l'on s'accorde à considérer comme une auto-intoxication, la congestion hépatique n'est point signalée. Peut-on affirmer qu'elle n'existe pas à un faible degré ? La congestion s'affirme par l'augmentation du volume du foie. Or, celle-ci pour être diagnostiquée sûrement doit être déjà assez marquée. Elle a été observée par contre dans la dilatation de l'estomac à laquelle elle imprime parfois un cachet spécial « La forme hépatique de la dilatation stomacale, dit M<sup>r</sup> le Professeur BOUCHARD, est constituée par la congestion du foie, que révèlent l'augmentation du volume de cet organe et la sensation de pesanteur dans l'hypochondre droit. Elle s'accompagne quelquefois d'ictère et paraît fréquente chez les jeunes sujets, ce qui donne peut-être l'explication de l'ictère chronique de l'enfance. »

La congestion hépatique des dilatés de l'estomac est très fréquente, puisqu'elle a pu *être constatée* par le Professeur BOUCHARD 240 fois sur 652 cas, soit 1 pour 3. Ce chiffre est certainement un *minimum*. Que de congestions hépatiques passent peut-être inaperçues pour n'avoir pu être *physiquement* établies !

D'autres statistiques, entre autres celle de M<sup>r</sup> LE GENDRE, sont venues confirmer l'exactitude de cette observation de M<sup>r</sup> le Professeur BOUCHARD.

L'intestin joue également un rôle important dans la genèse de la congestion hépatique. Il faut s'attendre à la trouver dans bon nombre des affections intestinales. M<sup>r</sup> le Dr ALBERT MATHIEU pense que « l'hypertrophie est beaucoup plus souvent attribuable à l'intestin qu'à l'estomac. »

Les affections ulcératives de l'intestin, quelle que soit la

cause des ulcérations, ont presque toujours un retentissement hépatique. Parfois il se borne à une simple congestion, sans trouble de la fonction cellulaire, d'autres fois au contraire, la lésion hépatique peut être extrêmement grave et aboutir à l'anéantissement de cette fonction, comme on le verra dans un autre chapitre de ce travail.

Les irritations toxiques d'origine intestinale déterminent la congestion hépatique, mais l'irritation toxique venue d'un autre point de l'organisme peut-elle occasionner la congestion de cet organe ?

Il semble bien prouvé par l'étude de certaines intoxications et tout particulièrement par l'empoisonnement aigu par l'oxyde de carbone que le foie peut être directement impressionné par l'agent toxique sans intervention aucune du système portal. Ce fait permet de comprendre l'action par la grande circulation de certaines infections générales sur cet organe.

La malaria dans certains cas (forme bilieuse d'emblée) agirait sans doute par cette voie sur le foie ; mais cette appréciation ne peut être émise qu'avec la plus grande réserve. On n'a pas affaire le plus ordinairement à une simple congestion hépatique et dans ces cas le processus pathogénique de l'hépatite plus ou moins intense qu'on constate est assez complexe.

Enfin la malaria, même dans ses formes légères, détermine une congestion de l'organe hépatique *primitive* comme elle peut dans ses formes graves déterminer des hépatites aiguës primitives graves ainsi qu'on le verra plus loin.

A côté de ces congestions d'ordre pathologique, il faut signaler les congestions d'ordre nerveux. Sous l'influence d'une incitation venue d'un organe, une réaction nerveuse se produit du côté du foie ; et la vaso-dilatation qui en résulte détermine la congestion de l'organe. On cite parmi les congestions par action réflexe « les fluxions vicariantes qu'on peut constater à la suite de la suppression d'un écoulement menstruel ou hémorrhédaire la ménopause et les coups de froid, etc.

L'influence du système nerveux sur le foie n'est plus à démontrer. L'ictère émotif, l'augmentation de la fonction glycogénique par piqûre du 4<sup>e</sup> ventricule sont des preuves suffisamment convaincantes.

Certains auteurs ont pensé, en présence des congestions hépatiques si fréquentes qu'on rencontre dans les pays chauds, que les hautes températures extérieures pouvaient à elles seules déterminer ces congestions. Depuis un certain nombre d'années cependant, la congestion hépatique climatique est moins en honneur. KELSCH et KIENER entre autres ne font jouer à la température qu'un rôle insignifiant. J'ai essayé au début de ce chapitre de montrer une des causes les plus fréquentes des congestions hépatiques des non acclimatés. Je n'y reviens pas. A côté de cette cause, il s'en trouve tant d'autres capables de donner lieu à la congestion hépatique, causes de nature *nerveuse* et *pathologique*, qu'à mon avis, il est inutile de faire jouer à la température extérieure un rôle *par trop prépondérant*. Elle a cependant une action certaine mais peut être indirecte. Son influence sur le système nerveux est indéniable. Or, les troubles, quelque passagers soient-ils du système nerveux, peuvent influencer le chimisme gastro-intestinal, pervertir les fonctions digestives, faciliter les indigestions, les embarras gastriques, favoriser par conséquent la surproduction des toxines d'origine gastro-intestinale, dont l'action congestive sur le foie est bien connue.

#### SYMPTOMATOLOGIE.

Il est extrêmement difficile de tracer le tableau clinique réel de la congestion simple du foie, pour la bonne raison que la congestion hépatique n'est pas une *entité morbide*. Elle relève d'une foule de processus morbides, qui par leur évolution spéciale masquent jusqu'à un certain point les symptômes qui pourraient être propres à la congestion hépatique ou lui retirent en tous cas toute originalité. D'autre part, différencier la congestion hépatique de l'hépatite légère est chose si malaisée, qu'on risque beaucoup d'attribuer à

la congestion ce qui peut-être devrait être mis sur le compte de l'hépatite légère.

Pour se rapprocher le plus possible de la réalité, il faut, je crois, ne décrire comme symptômes de la congestion hépatique que ceux qu'on observe dans les cas légers ou moyens. Les congestions hépatiques sérieuses des pays chauds sont trop rapprochés de l'hépatite pour qu'une différenciation rigoureuse soit possible.

La congestion hépatique s'annonce à la suite d'écart de régime et de libations alcooliques immodérées ou dans le cours de certaines maladies par un malaise profond, une sensation vague de douleur dans la région de l'hypochondre droit, accompagnée ou non d'irradiation douloureuse vers l'épaule droite. L'irradiation ne me semble pas appartenir *en propre* à la congestion du foie. J'ai vu bien des cas de congestions hépatiques assez graves dans lesquels ce symptôme faisait absolument défaut. Le malaise hépatique peut être assez grand pour forcer le malade à s'aliter et s'immobiliser dans le décubitus dorsal ou latéral droit.

Si vous pratiquez à ce moment la palpation du foie, vous observerez que la région hépatique est douloureuse; dans certains cas la douleur est très grande, facile à réveiller surtout dans la région épigastrique où le lobe gauche est très-accessible. Le bord inférieur du foie déborde plus ou moins le rebord des fausses côtes d'un à trois travers de doigts.

L'embarras gastrique qu'il est donné de constater (langue saburrale) me paraît devoir être rattaché plutôt à la maladie qui a produit la congestion hépatique qu'à cette congestion elle-même.

Au bout de deux ou trois jours, on constate, dit COURTOIS-SUFFIT dans son article du traité de CHARCOT et BOUCHARD, une teinte subictérique des conjonctives, puis un ictère franc, mais en général peu foncé. Cet ictère est en général pléiochromique et s'accompagne de diarrhée bilieuse. Les urines pendant la phase polycholique sont rares, d'un brun rougeâtre à la fois biliphéiques et urobiliques. L'urobiline se constate encore dans l'urine alors même que

le pigment biliaire en a disparu. La glycosurie alimentaire est fréquente; l'urée éliminée en quantité souvent très exagérée jusqu'à 40 et 60 grammes par 24 heures et l'azoturie donnent ainsi comme la mesure de l'intensité du molimen congestif.

Ces symptômes semblent *propres* à la congestion hépatique. Ils concordent en effet d'une façon parfaite avec l'exagération fonctionnelle produite par l'afflux plus considérable de sang. L'ictère cutané n'est pas un symptôme nécessaire et, de fait, on ne l'observe pas toujours; tandis que la teinte subictérique des conjonctives paraît constante. Il y a donc en général une certaine résorption biliaire mais, elle est le plus souvent peu intense et ne se manifeste d'une façon sérieuse que sous l'influence d'une obstruction plus ou moins grande des canaux biliaires.

L'ictère cutané n'est donc pas à proprement parler un symptôme de la congestion du foie. Il en est de même de la *fièvre* qui manque le plus habituellement. Lorsque vous la constatez, rapportez-la à la cause de la congestion que vous observez ou craignez quelque lésion plus importante du foie, quelque inflammation plus ou moins forte de la cellule hépatique ou bien encore le début d'une angiocholite. COURTOIS-SUFFIT signale dans son article « 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 la dyspnée et la toux hépatique. »

En dehors de la tuméfaction de la rate, qui peut bien se produire à la suite de l'état congestif du foie, tous ces symptômes sont-ils réellement attribuables à la congestion hépatique et doit-on les décrire dans la symptomatologie de cette affection? J'ai grande tendance à croire qu'ils sont sous la dépendance de la maladie même qui a déterminé la congestion du foie. Je ferai la même remarque au sujet « de la perte des forces, de l'amaigrissement de l'état de langueur », de la gravité, en un mot, de l'état général. On ne les retrouve, sauf dans la période ultime de la maladie, ni dans la dilatation de l'estomac où pourtant la congestion

peut être assez considérable pour abaisser le rein droit ni à la suite de ces congestions hépatiques *a crapula* décrites pour tous les auteurs. Au contraire, on les note régulièrement toutes les fois que la cellule hépatique est sérieusement atteinte. Dans ce cas, le trouble profond qu'ils jettent dans l'organisme est tel que la notion de la gravité de leur maladie n'échappe pas aux malades : « Ils se sentent pris, disent-ils, comme jamais ils l'ont été. »

Le pronostic de la congestion hépatique n'est pas grave en tant que congestion. Tout peut rentrer dans l'ordre par un simple changement de climat et de régime spécial aidé d'une cure thermale à Vichy ou à Carlsbad. Pour les étrangers qui sont obligés de vivre dans les pays chauds où ils ont contracté leur maladie, le pronostic est plus sombre. Sujets, aux moindres écarts de régime et parfois même sans cause bien manifeste à d'incessantes rechutes, ils se trouvent réellement placés dans de déplorables conditions dans la lutte pour la vie. D'autre part, ces congestions se répétant, il arrive un moment où la cellule hépatique s'enflamme et l'hépatite se déclare avec ses graves conséquences, ou bien encore le processus irritatif porte ses effets dans les espaces périlobulaires et la cirrhose se montre. Enfin l'état congestif prolongé de cet organe le place dans des conditions fort mauvaises de résistance et certaines atteintes pathologiques qui eussent été sans gravité chez d'autres individus, prennent chez les congestionnés hépatiques une allure des plus sévères et entraînent parfois très-rapidement la mort par insuffisance du foie. J'en ai cité plus haut quelques exemples. On verra plus loin le rôle que nous faisons jouer à cet état pathologique du foie dans la production des accès dits pernicioeux de la malaria aiguë, etc.

### CHAPITRE III.

#### STÉATOSE HÉPATIQUE.

Dans le chapitre intitulé : Foie et poisons, j'ai montré les graves accidents que certains poisons pouvaient cliniquement déterminer en annihilant les fonctions hépatiques.

Quelques-uns de ces poisons, tels que le phosphore, l'arsenic, l'antimoine, l'iodoforme, le chloroforme et l'oxyde de carbone, produisent une dégénérescence graisseuse du foie plus ou moins marquée.

Voici, d'après MM. CORNIL et BRAULT, les lésions expérimentales observées dans l'intoxication phosphorée : « Dès les premières 24 heures, on voit aux confins des espaces porto-biliaires les cellules hépatiques se tuméfier; leur protoplasma se remplit de granulations graisseuses, fines d'abord, puis réunies en gouttelettes de plus en plus grosses, réfringentes, solubles dans l'alcool et l'éther, colorées en noir opaque par l'acide osmique, en rouge vif par la teinture d'orcanette. Les noyaux deviennent vésiculeux; toujours c'est à la périphérie du lobule que la lésion prédomine et quand elle est à son maximum, vers le 4<sup>e</sup> jour, la destruction cellulaire est complète : le protoplasma est devenu entièrement granulo-graisseux, les noyaux ne fixent plus les agents colorants. »

Bien plus souvent que le phosphore, l'alcool est un des grands facteurs de la stéatose hépatique. Toutes les statistiques concordent sur ce point :

FREICHS, MURCHINSON montrent que la dégénérescence graisseuse du foie est la règle chez les sujets morts de delirium tremens; LANCEREAUX la constate 70 fois sur 90 autopsies d'alcooliques avérés. La stéatose du foie a été expérimentalement prouvée par STRASSMANN Viertj (für