

Il a eu une épistaxis. Les mouvements du cœur sont faibles et précipités, mais pourtant réguliers. Il urine encore un litre par jour. Nous diagnostiquons l'insuffisance hépatique. Quelques jours après, dyspnée, refroidissement des extrémités et mort au milieu d'hémorragies gingivale, nasale, oculaire, auriculaire, hématomèse, melœna.

Il est un fait à remarquer d'une observation presque générale, c'est que, dès que l'insuffisance hépatique commence, la température tombe à la normale ou descend au-dessous de la normale, quelle que soit la cause de cette insuffisance, qu'elle ait été antérieurement accompagnée ou non de fièvre.

Ce fait a du reste été signalé par les observateurs européens « quant à la fièvre, elle est très variable dans ses allures. Pendant les 7 ou 8 premiers jours, elle est habituelle et oscille entre 39° et 40°; mais alors qu'apparaissent les grands symptômes toxiques, la température redevient normale, souvent même hypothermique, en même temps que le pouls ralenti au début, s'accélère de plus en plus. Le danger est prochain quand les deux tracés vont à la rencontre l'un de l'autre par la chute de la température et l'ascension du pouls (Mossé). On peut dans d'autres cas constater une élévation agonique du thermomètre jusqu'à l'hyperthermie (42°), comme au contraire toute l'évolution morbide peut s'accomplir avec des températures normales ou hypothermiques. »

CHAPITRE IV.

HÉPATITE PARENCHYMATEUSE AIGUE.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

L'ictère grave, ictère malin, l'ictère *typhoïde* de LEBERT, ictère hémorragique de MONNERET, trouve naturellement sa place dans un travail traitant de certaines pyrexies des pays chauds. La question a été décrite d'une façon complète par les auteurs de traités de pathologie interne. Ils ont eu soin en consultant de nombreux mémoires de nous faire de cette affection un tableau d'une exactitude telle qu'on ne peut guère prétendre y rien ajouter. Il était cependant important de faire figurer dans ce volume l'hépatite aiguë diffuse parenchymateuse, car nous en rencontrons bien souvent le tableau clinique dans le cours de nos pyrexies intertropicales et sa connaissance sérieuse permettra de comprendre certains processus cliniques que nous aurons à envisager plus loin.

J'ai décrit dans un chapitre spécial la stéatose du foie et l'insuffisance hépatique, la différenciant ainsi de l'ictère grave. Je crois qu'en effet il y a lieu de ne point confondre absolument ces deux degrés morbides d'une même affection.

L'hépatite parenchymateuse aiguë du foie peut aboutir et aboutit même assez souvent, quelle que soit sa cause, à la stéatose et à l'insuffisance hépatiques, mais elle n'est pas d'emblée la stéatose. Il y a entre elles des différences anatomiques, physiologiques et cliniques assez importantes pour qu'on les considère. Au point de vue anatomique la lésion n'est ni aussi étendue, ni aussi profonde que dans la stéatose du foie et l'insuffisance hépatique; ce sont des altérations d'ordre inflammatoire compatibles avec certaines fonctions du foie, entre autres la biligénie. La fonction hépatique n'est pas d'emblée abolie, ainsi que nous le prouve

la *polycholie* qui existe dans la plupart des cas, dans la première période de cette maladie, caractérisée cliniquement par la présence d'un ictère d'origine hépatique et par la présence de la biliverdine et de l'urobiline dans les urines. Lorsque la stéatose est d'emblée assez grande pour créer une insuffisance mortelle, l'acholie s'installe immédiatement; l'ictère d'origine hépatique ne se produit pas; l'intoxication fait des progrès si rapides que l'ictère hémaphérique n'a même pas le temps de se montrer; la coloration des téguments n'arrive dans beaucoup de cas qu'après la mort. Cette distinction de l'hépatite aiguë parenchymateuse diffuse et de la stéatose pathologique grave du foie, nous explique la guérison possible de certains cas d'ictère grave. L'irritation inflammatoire diffuse des cellules hépatiques peut être assez grande pour créer le tableau clinique de la première période de l'affection dite *Ictère grave*, mais insuffisante, si elle ne continue d'évoluer, pour entraîner la mort anatomique et par conséquent physiologique des cellules, d'où, dans certains cas, guérison possible, tandis que cette terminaison est absolument incompatible avec la stéatose pathologique grave et l'insuffisance hépatique mortelle qui en est la conséquence.

L'hépatite aiguë parenchymateuse diffuse qui peut être observée comme complication de tant de maladies diverses ne me semble pas attribuable à un *microbe spécial*. Les bacilles signalés par KLEBS, les microcoques d'EPINGER, de HLAVA, de BALZER; le microcoque en point simple, en point double, en chaînette de BOINET et BOY-TESSIER; les cultures de staphylocoque doré de LE GALL ne me paraissent pas jouer un rôle bien important dans la genèse de l'ictère grave.

L'hépatite aiguë parenchymateuse limitée (ictère grave) me paraît bien plutôt relever d'une *intoxication*.

Dans certains cas, la cause toxique de l'atrophie jaune aiguë saute aux yeux, comme par exemple dans l'intoxication par le phosphore. Dans d'autres cas, elle est sans doute attribuable à une *toxine d'origine microbienne*, quel que soit du reste le microbe.

La condition pour moi fondamentale de la genèse de l'ictère grave est l'action de la toxine de ce microbe directement sur le tissu hépatique (il est alors comparable à l'action des poisons minéraux, le phosphore entre autres) ou son action *indirecte* sur le foie par lésion du tube gastro-intestinal.

Dans certaines maladies en effet, la *toxine microbienne* semble jouer le rôle le plus important, dans la fièvre jaune microbienne par exemple où, ainsi que j'aurai occasion de le montrer plus loin, la lésion hépatique prend naissance dans la période d'intoxication microbienne même.

Mais en d'autres circonstances, la toxine microbienne pendant la période d'activité peut produire par ses effets sur la muqueuse intestinale des lésions qui favoriseront plus tard la fabrication d'une quantité plus ou moins considérables de toxines intestinales et leur résorption, fait dont il faut tenir le plus grand compte et qui nous explique bien certains désordres pathologiques hépatiques observés dans la malaria aiguë à manifestations gastro-intestinales, et principalement l'époque d'apparition de ces désordres.

On conçoit par ce qui vient d'être dit que l'hépatite parenchymateuse aiguë diffuse puisse être *primitive*. Elle se montre alors d'emblée avec la maladie. La fièvre jaune nous fournit un bel exemple d'hépatite parenchymateuse primitive. Le foie est en effet toujours touché dans cette affection, et le degré de son atteinte paraît tenir et dépendre absolument de l'intensité toxique de la toxine fabriquée. Une fièvre jaune est donc grave d'emblée ou légère d'emblée.

Mais, il faut l'avouer, l'hépatite diffuse parenchymateuse aiguë est le plus souvent *secondaire* à une autre affection. Elle apparaît plus ou moins tardivement et cette époque tardive d'apparition n'est guère en faveur d'une impression inflammatoire dépendant de la toxine microbienne. Elle doit être causée en général par la production de poisons autochtones. Lorsqu'une maladie virulente en effet ne vous tue pas rapidement par l'intensité toxique de la toxine microbienne spécifique, elle ne vous tue pas ou vous mourez

du fait de complications d'une nature différente. L'organisme en effet *s'immunise*, c'est-à-dire se défend contre le microbe, pendant que ses toxines s'éliminent ou se transforment.

L'étude des maladies infectieuses, de la fièvre typhoïde entre autres, nous montre que la période d'immunisation apparaît assez vite (réaction d'agglutination). Et si vous voulez consulter les courbes thermiques des autres maladies infectieuses pyrétiques, vous remarquerez qu'au bout de peu de jours, ainsi que je l'ai signalé déjà, la température initiale due à la toxine microbienne tend à baisser par suite de l'immunisation et tombe parfois définitivement, dans d'autres cas elle remonte et marche suivant l'intensité et la localisation de la complication secondaire.

L'ictère grave a été signalé dans l'état gravidique et puerpéral, dans l'alcoolisme habituel ou aigu (LEUDET). Il peut être la terminaison de tout état pathologique du foie.

Les congestions hépatiques peuvent se terminer par l'hépatite parenchymateuse diffuse ; on peut la voir se produire à la suite de poussées d'hépatite localisée ainsi que j'ai donné quelques exemples dans un autre chapitre de ce livre ; elle est une terminaison fréquente de la cirrhose hypertrophique ; elle se montre parfois chez les *hépatiques* à la suite d'actes opératoires parfois insignifiants (ne s'agit-il pas dans ce cas de l'action du chloroforme ?) « E. REINLERS a vu trois cas d'ictère grave survenir en pleine période secondaire de la syphilis. Deux de ses malades étaient bien nourris, dans de bonnes conditions d'hygiène, mais atteints de syphilis secondaire maligne précoce et il semble bien que là était le point de départ de la maladie. » La fièvre typhoïde à son *déclin* peut se terminer par cette redoutable complication hépatique ; il en est de même, d'après JACCOUD, de la tuberculose miliaire et de la pneumonie.

La malaria aiguë peut aussi revêtir une forme clinique terminale dépendant de l'hépatite parenchymateuse. Je développerai longuement cette complication, lorsque je traiterai la forme hépatique de la fièvre paludéenne.

Le surmenage physique en augmentant dans l'organisme la somme des poisons autochtones peut créer une maladie assez comparable cliniquement à la forme bénigne de l'hépatite parenchymateuse et à la fièvre jaune. J'ai eu l'occasion de soigner un jeune étranger qui, après une rude chevauchée en plein soleil de Jacmel à Port-au-Prince (environ 22¹), fut pris d'une affection très semblable à la fièvre jaune légère et qui dura 4 jours (fièvre intense, faiblesse générale, léger ictère conjonctival, ralentissement du pouls, etc.).

Si le rôle des auto-intoxications est si considérable dans la genèse de l'hépatite parenchymateuse aiguë diffuse, est-il possible d'écarter d'une façon absolue l'action des poisons extrinsèques solubles directement ingérés et absorbés ? Je ne le pense pas. Il est très probable que ce sont eux, au contraire, qu'il faut incriminer dans ces cas d'épidémies observées dans les prisons, les casernes ou dans les petites localités. Il est à remarquer en effet que le plus souvent l'examen attentif du foie, les cultures mêmes faites par des hommes de compétence indéniable ont été absolument négatifs.

A PROPOS DE LA DESCRIPTION CLINIQUE.

Le nom d'atrophie jaune aiguë donné à cette affection ne me paraît pas exact, du moins pour ce qui se passe dans les pays chauds ; le nom *d'ictère grave* n'est pas non plus très rigoureusement juste. L'atrophie jaune aiguë et la présence de cet ictère qui a valu à la maladie les dénominations précédentes exigent une marche spéciale qui favorise leur apparition. Le terme qui me paraît le plus propre à la caractériser est l'hépatite parenchymateuse aiguë diffuse. Il permet une description clinique plus conforme aux faits et permet de se faire une idée bien nette de l'affection, dont les aspects cliniques varient avec l'intensité des lésions anatomiques.

Comme il a été dit plus haut, l'hépatite aiguë peut se

montrer dans le cours d'un certain nombre d'états pathologiques. Je laisse de côté l'hépatite primitive de la fièvre jaune qui sera décrite plus loin.

L'hépatite peut être plus ou moins généralisée, plus ou moins profonde, les troubles apportés dans les fonctions de l'organe plus ou moins sérieux, d'où les aspects cliniques variés relevant tous d'un même processus pathologique : l'inflammation de la cellule hépatique.

A un degré très faible de la maladie, vous n'avez affaire pour ainsi dire qu'à une simple *irritation inflammatoire* de la cellule hépatique, probablement localisée à certains territoires hépatiques, mais déjà plus élevée dans la hiérarchie pathologique que la congestion. Elle est caractérisée par une augmentation légère, parfois à peine perceptible du volume de l'organe. On la diagnostique plutôt par les symptômes fonctionnels, la pesanteur, le malaise hépatique, d'autres fois par une douleur sourde, en général continue, s'exaspérant par la pression.

Dans cette forme clinique légère de l'hépatite parenchymateuse, les fonctions de la cellule hépatique irritée s'exagèrent. On constate un flux diarrhéique bilieux plus ou moins intense. Il peut y avoir une légère teinte ictérique des conjonctives et la fièvre qui dure quelques jours. La guérison est la règle.

Dans une forme clinique un peu plus sévère, les symptômes généraux et locaux augmentent d'intensité. On constate de la céphalalgie, une inappétence complète ; l'état saburral est très marqué ; les nausées se montrent accompagnées de vomissements. Le malade ne dort pas. Il éprouve une sensation de faiblesse générale *très remarquable*. Il présente des poussées congestives intermittentes de la peau, principalement de la face ; des vésicules d'herpès labial peuvent se montrer. Les épistaxis se produisent chaque jour parfois assez abondantes. Si vous examinez la région hépatique, vous trouvez le foie augmenté de *volume* ; le malade éprouve des douleurs spontanées souvent très vives, intolérables pouvant s'irradier vers l'épaule droite et le bras droit, parfois sans irradiation ou bien des

douleurs sourdes et continues dans toute la zone gastro-hépatique. L'ictère peut manquer dans cette forme ou ne se montrer qu'au niveau des conjonctives. Le flux diarrhéique bilieux est la règle. La fièvre semble continue avec de fortes poussées vespérales. Les urines sont rares, de coloration rougeâtre. Voilà l'*esquisse* de la forme moyenne de l'hépatite parenchymateuse aiguë.

Au-dessus de ce tableau, et par ordre de gravité, se place ce *degré* de l'hépatite parenchymateuse qu'on a dénommé ictère grave et qu'il nous est assez souvent donné d'observer dans les pays chauds, entre autres dans certaines formes de la fièvre jaune. Cette forme dont je ne donnerai pas ici la description, parce que j'aurai plus loin l'occasion de le faire est très grave. Elle conduit très souvent à la mort par insuffisance fonctionnelle du foie. L'ictère est un de ses symptômes constants et l'atrophie jaune en est l'aboutissant. Mais elle n'est pas l'*insuffisance* hépatique même dans laquelle l'ictère peut ne pas exister et le foie conserver son volume ou même se montrer hypertrophié. Le malade atteint de cette forme d'hépatite diffuse peut guérir et de fait bien des cas de guérisons ont été signalés.

Sans doute, on trouve à ce degré d'hépatite parenchymateuse certains symptômes que j'ai décrits dans mon chapitre Insuffisance hépatique, parce qu'elle ne va pas sans un certain degré d'insuffisance du foie, mais elle n'a pas le *degré de l'insuffisance qui tue*. Pour y atteindre, il lui faut franchir encore un *échelon*, ce qui malheureusement lui arrive trop souvent.

Cette distinction a certainement son importance. Elle montre la filiation, la parenté qui existe entre les différents états pathologiques du foie, depuis les plus légers jusqu'aux plus graves. Elle explique que des causes trop insignifiantes pour produire du premier coup l'état le plus grave, puissent, par la répétition de la manifestation la plus légère, créer un état progressivement plus sérieux et gravissant les échelons successifs de l'échelle pathologique, atteindre à un moment donné au culmen de la gravité. J'ai