

montré dans ce travail l'alcool déterminant chez un malade des congestions hépatiques d'abord légères, puis plus sérieuses. J'ai fait voir ce même malade faisant, à un moment donné de l'évolution de son mal, toujours sous l'influence de l'alcool, des poussées d'hépatite parenchymateuse d'abord légères, puis plus graves et mourant enfin à la suite d'un dernier excès d'une insuffisance hépatique. Je pourrais citer bien d'autres exemples.

Ce que je viens de dire suffit à montrer que des causes minimales dont l'action est répétée peuvent aboutir aux mêmes résultats que les causes les plus violentes.

Aussi, lorsqu'on se trouve en présence de ces graves atteintes hépatiques, s'il faut chercher le microbe dont la toxine est capable d'un seul coup de sidérer le foie, il faut aussi chercher, si à l'occasion d'une impression toxique microbienne même légère, la maladie qui était là, qui aurait dû évoluer par poussées de plus en plus graves, séparées par des intervalles de moins en moins longs, n'a pas franchi d'un coup tous les échelons, n'a pas ainsi dire brûlé ses étapes. Et à côté de la toxine microbienne spécifique, il faudra bien placer l'impression possible des toxines intestinales, des toxines cellulaires qui, elles aussi, peuvent non seulement créer la maladie hépatique, mais lui donner dans certains cas, lorsqu'elle existe déjà, le coup de fouet terminal, et il faudra bien admettre qu'à côté des grands désordres hépatiques d'origine microbienne, existent aussi de grands désordres provenant d'intoxications diverses de siège organique variable.

C'est sans nul doute à l'existence de ces lésions hépatiques banales (congestions) dues à des causes banales (impressions répétées des toxines autochtones) si fréquentes dans les pays chauds, de l'avis de tous les médecins qui y ont exercé leur art, que nous devons la fréquence si grande des complications hépatiques si redoutables dans le cours des affections fébriles. A côté des grandes causes, grands effets, il faut placer les petites causes, grands effets.

C'est pour cette raison que je me suis cru autorisé à dire et que je dirai plus loin qu'à côté de la fièvre jaune, dont

on a découvert ou dont on découvrira le microbe, existera dans les pays chauds une fièvre jaune fonctionnelle, dont le microbe restera introuvable.

OBSERVATION.

Malade X..., habitant un endroit très marécageux, a été prise à différentes reprises d'accès de fièvre paludéenne. La dernière poussée très grave, paraît-il, a failli l'emporter. Elle a eu une cystorrhagie abondante, sang noir et poisseux.

Lorsque je la vis pour la première fois, mon attention fut attirée du côté du foie que je trouvai gros. Température élevée, troubles gastriques marqués. Les signes n'ont pas été notés à cette époque (il y a environ 5 mois). Je me dispense donc de les transcrire craignant quelque faute de mémoire. Ce que je me rappelle bien, c'est que le diagnostic d'hépatite parenchymateuse fut posé. La malade fut soumise pendant 3 mois à un régime sévère, et prit pendant tout ce temps à intervalles de plus en plus éloignés (méthode de TREILLE) du sulfate de quinine. Après ces 3 mois de traitement, elle paraissait assez bien portante pour que je crusse devoir la relever de son régime. Elle en abusa et l'appétit aidant, mangea plus que la prudence ne le commandait... Environ un mois après, elle fut prise subitement de frisson, de fièvre intense, de délire. Cette fièvre céda au bout de deux jours. Alors se manifestèrent des phénomènes nerveux curieux. La malade perdait tout à coup connaissance; les yeux grands ouverts, légèrement portés en dehors, conservaient pendant plusieurs minutes une grande fixité. Immobilité complète sans contracture de tout le reste du corps; mutisme absolu. Puis la malade faisait une grande inspiration, semblait chercher à se rendre compte du lieu où elle se trouvait, riait ou pleurait, déclarait parfois qu'elle venait de dormir. Pendant ces accès, il y avait une anesthésie notable, sans être complète, de la cornée et un léger myosis. Ces accès se répétèrent de 10 à 25 fois dans les 24 heures. Une huitaine de jours après, ils avaient disparu. L'urination se maintint bien pendant toute la durée de la maladie, du reste, favorisée par l'administration de diurétiques. Jusqu'au 26 février, la malade, bien que n'ayant pas de fièvre, présenta un état gastrique assez marqué et une sensation de faiblesse qui me porta à lui

administrer plusieurs purgatifs et à la maintenir au régime du lait et du bouillon.

Je fus de nouveau appelé auprès d'elle le 7 mars. Sensation très grande de faiblesse — diarrhée bilieuse fréquente — odeur très fétide.

Nausées et vomissements bilieux.

Toute la région hépatique, la région splénique et le ventre sont douloureux. La fièvre est à 39°. La langue est saburrale sauf aux bords et à la pointe. Respirations: 42 par minute. Pulsations: 145. Léger ictère des conjonctives, qui sont parcourues de fines ramifications vasculaires.

Toux. Rien du côté des poumons.

Nous avons là encore affaire à une nouvelle poussée d'hépatite parenchymateuse aiguë. Vésicatoire sur la région hépatique.

8 mars — Temp. 36°8. Resp. 34. Pouls 120. Etat gastrique persiste — Les vomissements ont cessé. Diarrhée bilio-séreuse — fausses envies.

20 août — Depuis le 8 mars, la malade se tient à Pétionville, petite ville située dans les montagnes, à une altitude de 500 mètres. Elle a suivi un régime alimentaire sévère. Aussi depuis cette époque n'a-t-elle eu aucune poussée nouvelle et sa santé paraît-elle florissante.

Remarque.

Je reproduis ici cette observation pour montrer que toutes les fois que le foie a été atteint antérieurement par une maladie (impaludisme dans le cas présent), il suffit d'une cause banale pour produire une poussée nouvelle d'hépatite. La présente observation est intéressante en ce que la banalité de la cause occasionnelle est ici évidente. Soustraite à l'influence paludéenne par le changement de localité et par un traitement quinique de 3 mois, la malade n'en a pas moins fait pour un simple écart de régime une poussée hépatique à grand fracas. Il faut savoir reconnaître ces poussées successives d'hépatite *secondaire* des accès de fièvre paludéenne avec lesquels elles offrent une ressemblance clinique si grande. Dans le cas actuel, point n'a été besoin de soumettre la malade à la médication quinique; le repos longtemps prolongé du foie a suffi à amener la guérison.

Supposez que cette malade eût été abandonnée à elle-même, elle n'eût pas manqué de faire des poussées de plus en plus rapprochées, de plus en plus graves d'hépatite parenchymateuse, et l'une d'elles, la dernière, se serait montrée avec l'aspect clinique de l'ictère grave ou de la fièvre jaune avec insuffisance hépatique. Telle est la succession habituelle des faits et la gradation sur laquelle j'ai attiré plus haut l'attention.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

N'ayant rien de spécial à dire de l'anatomie pathologique, je me permets d'en emprunter la description à l'article de M. A CHAUFFARD traité de médecine de CHARCOT et Bouchard, on verra par la lecture de cet article que la nécrobiose peut être d'emblée si étendue qu'on saute pour ainsi dire à pieds joints dans l'insuffisance *mortelle*; l'atrophie jaune aiguë caractéristique du processus de l'ictère grave n'a pas le temps de se produire. C'est pour cette raison que dans le chapitre Insuffisance hépatique, on a vu que dans certains cas très graves, grâce à une acholie précoce, l'ictère ne se manifeste pas: « Le foie *dans les cas typiques* présente vraiment l'aspect de l'atrophie jaune aiguë. Dans une autopsie faite du dixième au quinzième jour de la maladie, on trouve le foie diminué de volume, pouvant peser moins de 1 kilogramme (500 gr. dans un cas de Quinquaud). Il est mou et flasque, s'affaisse comme ridé dans une enveloppe devenue trop large. Il se coupe mal, est très friable et la surface de section présente un aspect homogène, jaune d'ocre ou couleur de gommegutte; peu de sang s'écoule hors des vaisseaux; la lobulation hépatique est mal reconnaissable; les vaisseaux biliaires et la vésicule sont vides ou ne contiennent qu'un mucus peu coloré.

La lésion a-t-elle eu le temps d'arriver à un stade encore plus avancé, le parenchyme de l'organe ne forme plus qu'une pulpe boueuse et demi-diffuente. Dans d'autres cas, à l'atrophie jaune se mélangent plus ou moins irrégulièrement des zones plus denses d'atrophie rouge; les

hémorragies punctiformes peuvent également marbrer le parenchyme hépatique.

Cette série d'aspects de la glande hépatique constitue la règle. Mais si l'évolution *clinique a été rapide*, le foie peut conserver son volume, son poids, sa fermeté normale. Il est seulement teinté plus ou moins par la bile, un peu exsangue et plus facilement friable. *Il peut même parfois sembler absolument sain à l'œil nu ou être légèrement tuméfié et augmenté de poids* (jusqu'à 2000 et 2200 grammes).

Mais les cas d'atrophie jaune aiguë sont de beaucoup les plus fréquents si bien que d'après FRERICHS sur 177 cas d'ictère grave, 7 fois seulement la lésion hépatique microscopique faisait défaut. »

Cette remarque peut être vraie pour les hépatites diffuses parenchymateuses de l'Europe, mais ce n'est pas ce que j'ai eu lieu de constater en Haïti dans les complications hépatiques de certaines affections, la malaria principalement et la fièvre jaune, où la nécrobiose d'emblée a une marche si rapide que le processus inflammatoire qui produit cliniquement l'ictère grave et anatomo-pathologiquement l'atrophie jaune aiguë ne se manifeste pas.

« Histologiquement, c'est sur la *cellule hépatique* que porte la lésion fondamentale et celle-ci est essentiellement destructive, nécrobiotique. Vient-on à faire des dissociations fraîches avec les produits du raclage de la pulpe hépatique? On trouve suivant le degré et l'ancienneté de la maladie, toute une *gamme de lésions cellulaires*.

Dans les cas les plus avancés, il n'existe pour ainsi dire plus de cellules glandulaires; on ne trouve que des éléments atrophiés, irréguliers, semés de granulations pigmentaires protéiques ou graisseuses et au centre desquels les réactifs colorants nucléaires ne décèlent plus de noyaux; protoplasma et noyau, tout l'édifice cellulaire est détruit.

Mêmes constatations sur les coupes, toujours friables et difficiles à pratiquer, l'ordination trabéculaire a disparu.

Si les lésions ont eu le temps d'évoluer plus lentement, le stroma conjonctif interlobulaire est épaissi, riche en cellules rondes, parfois comme fibroïdes. CORNIL et RAN-

VIER n'ont cependant jamais constaté ces lésions interstitielles périlobulaires, au moins à un degré notable.

CORNIL a de plus observé (1871) une néoformation abondante de pseudo-canalicules biliaires pénétrant dans le tiers ou même la moitié externe des lobules, pour y former un réseau anastomotique.

Quelle est la valeur de cette lésion du reste assez rare? S'agit-il, comme le suppose WALDEYER, d'un processus de réparation par bourgeonnement épithélial des canalicules biliaires? On ne le sait pas encore.

Dans les cas d'ictère grave à marche rapide (comme nous avons le plus souvent l'occasion de le voir en Haïti) alors que le foie est peu ou point altéré à l'œil nu, les constatations histologiques sont tout autres.

La lésion peut être non plus généralisée, mais partielle. Dans les lobules voisins, dans le même lobule parfois, certaines trabécules hépatiques ont subi la fonte granuleuse ou granulo-graisseuse, alors que d'autres trabécules montrent seulement des cellules troubles, un peu tuméfiées et opaques, avec noyau mal coloré, que d'autres enfin semblent normales. Pas de réaction conjonctive, à peine quelques cellules rondes semées dans les espaces portes; pas de néo-canalicules biliaires.

Enfin dans des cas encore plus embarrassants, la structure et l'ordination normale du foie sont conservées. Ces faits sont cependant rares et d'autant plus que les progrès de la technique moderne permettent de mieux apprécier les lésions nucléaires, les formes diverses de nécrobiose cellulaire. »

Cette description est bien en rapport avec ce que j'ai appelé la *mort apparente du foie*, dont les fonctions, sous l'impression énergique du poison, peuvent être abolies et reparaître ensuite avec une grande rapidité, pour peu que la résistance organique et le bon fonctionnement de l'émonctoire rénal permettent l'élimination des principes toxiques.

« Même dans ces cas, du reste, nous dit M. CHAUFFARD, l'analyse chimique montre que le foie est malade. Non seulement on trouve de la leucine et de la tyrosine, mais

aussi un chiffre presque doublé de matières extractives (Quinquaud); RœHMANN a isolé de l'albumose, des peptones, de l'acide sarco-lactique, des acides amidés, de l'alanine. Mais la leucine et la tyrosine prédominent toujours dans le foie comme dans la bile, alors que normalement on ne constate jamais leur présence.

« Le sang présente les caractères du sang dissous; il se coagule mal et le sérum reste lié de vin. Sa teneur en urée est très faible, tandis qu'il contient un grand excès de matières extractives anormales telles que la leucine, la tyrosine, la xanthine et l'hypoxanthine. De plus sa capacité respiratoire est très diminuée. Toute cette hématologie de l'ictère grave est du reste très insuffisamment connue et demanderait de nouvelles recherches; elle montrerait probablement qu'à la période d'état de la maladie, alors que les urines sont *hypotoxiques*, le sang est *hypertoxique*, de sorte qu'il y a comme un rapport inverse entre l'état de saturation toxique des deux humeurs suivant l'état de la perméabilité éliminatrice du rein.

« Les reins sont gros, mous et pâteux; leur substance corticale est épaissie, d'un jaune verdâtre; les pyramides sont rouges de vin. Au microscope, on voit l'épithélium de certains tubuli trouble et tuméfié ou en état de dégénérescence granulo-graisseuse; d'autres tubuli présentent seulement de l'infiltration biliaire des cylindres hyalins. Dans les cas où la lésion rénale atteint son maximum, les reins sont d'un blanc jaunâtre et présentent partout des lésions épithéliales en même temps que glomérulaires.

La rate est tuméfiée, friable, comme diffluente offrant l'aspect typique des spléno-mégalias infectieuses. »

CHAPITRE V.

FIÈVRE JAUNE.

L'anatomie pathologique de la fièvre jaune a été décrite par tous les auteurs qui se sont occupés de maladies des pays chauds. Roux, entre autres, édition 1889, en donne une description très détaillée et complète. Les lésions gastro-intestinales n'ont rien de *spécifique*. Les tâches de la muqueuse gastrique sont le résultat d'ecchymoses plus ou moins grandes dans le tissu muqueux. Elles peuvent du reste ne pas exister, comme l'ont constaté rarement, il est vrai, certains auteurs. Même remarque pour le contenu de l'estomac constitué « par un liquide plus ou moins abondant et dont l'aspect varie beaucoup. La coloration va du gris au noir foncé. Il résulte en grande partie du mélange du sang avec des mucosités; cette hémorragie peut se faire pendant l'agonie, alors que le malade n'a pas de vomissements. » ROUX.

Les lésions qui frappent l'intestin grêle sont moins fréquemment observées que celles de l'estomac. « La muqueuse est très souvent injectée et ramollie, cette lésion est plus marquée à mesure qu'on se rapproche davantage de la région pylorique. *Les glandes de PEYER sont injectées et turgescents.* (CORRE, BLAIR, DOWLER). Le plus souvent, on trouve dans l'intestin un liquide bilieux ou une matière brune, marc de café, ressemblant par conséquent à celle qu'on rencontre dans l'estomac. Le gros intestin est très fréquemment normal... CORRE y a trouvé des tâches ecchymotiques et jusqu'à des *ulcérations*. Pour que cette dernière lésion se montre, il faut que la maladie ait duré un certain temps. »

Il importe de se bien mettre à la mémoire les lésions qu'on trouve ici soulignées.