

sements fréquents, aqueux, coloration brou de noix tirant sur le noir, sans dépôt.

La malade a encore eu une miction depuis ce matin. Rien du côté de la peau. Ecoulement vaginal même état, marque seulement les cuisses. Langue large, dépouillée, couverte de sang.

28 novembre. 7<sup>e</sup> jour. Vomissements très fréquents la nuit dernière. *Couleur cassis*. Quantité un demi-grand vase de nuit et une demi-cuvette. Depuis ce matin, vomissements de sang vif à peu près autant que cette nuit. Hémorragie *intestinale* abondante. Hémorragie *utérine* augmentée. Hémorragie gingivale abondante. Epistaxis, idem. La malade a uriné *une fois* dans son lit.

*Hémorragie sous-cutanée*: plaques ecchymotiques noires, larges comme une pièce de 2 francs au devant de la clavicule. Nombreuses autres taches plus petites sur la poitrine. Pouls imperceptible. Refroidissement des extrémités. Dyspnée intense. Tendance syncopale. Pleine connaissance.

Ces hémorragies ont continué et la malade est morte à 4 heures de l'après-midi.

Apparition de l'ictère post-mortem.

#### Remarque.

Dans ce cas très intéressant, on peut voir que le foie, quoique sérieusement atteint, a fonctionné jusqu'au commencement du 5<sup>e</sup> jour (selles bilieuses); cependant les lésions rénales (anurie) ont déterminé ensuite une insuffisance hépatite complète et les hémorragies loin de rétrocéder comme dans le cas précédent, ont augmenté. Il n'y a pas eu de rétention biliaire, puisque l'ictère ne s'est guère montré qu'aux conjonctives.

## CHAPITRE VI.

### L'INTESTIN ET LES POISONS.

Les poisons introduits dans la cavité intestinale, soit par la bouche, soit par la voie sanguine, déterminent des lésions variables, suivant la quantité et la toxicité de ces poisons. Les lésions communément observées sont: la congestion de l'intestin par places; quelquefois des ecchymoses; souvent une sorte d'éruption psorentérique due au développement des follicules clos; parfois l'ulcération de ces follicules. Dans l'empoisonnement par le phosphore et la cantharide, on constate l'existence de plaques gangreneuses parfois très étendues.

D'autres fois, les lésions intestinales gagnent peu en profondeur, mais sont très étendues: altération et chute desquamative de la presque totalité de l'épithélium intestinal. Outre les symptômes physiques propres à ces lésions intestinales: diarrhée, expulsion de glaires et de mucosités, de stries sanguinolentes ou de sang; outre les symptômes fonctionnels: douleurs continues ou coliques, ténisme rectal, borborygmes, il est donné d'observer des phénomènes *d'intoxication* plus ou moins intense dus à la décomposition des substances albuminoïdes contenues dans le tube digestif.

Les poisons qui prennent naissance dans ces conditions trouvent de larges voies d'absorption.

Aussi la gravité d'une entérite dépend-elle beaucoup plus, dans la majorité des cas, des phénomènes *d'intoxication secondaire* que de la lésion intestinale même, ce qui est de la plus grande importance au point de vue thérapeutique.

Les poisons fabriqués dans l'intestin sont charriés en masse vers le foie qu'ils impressionnent et qui, le plus



souvent, n'en arrête qu'une portion. Ils sont entraînés par le sang jusqu'aux confins les plus reculés de l'organisme, dans l'intimité même des tissus où, dans les cas graves, ils peuvent produire une véritable perturbation de la vie cellulaire, comme on l'observe dans le choléra par exemple.

Ces poisons d'origine intestinale s'éliminent en grande partie par les reins. Aussi, dans ce cas, comme l'a bien prouvé le Professeur BOUCHARD, la toxicité urinaire augmente-t-elle dans des proportions considérables. Le passage à travers le rein d'une si grande quantité de poisons n'est pas sans danger. Cet organe peut subir des altérations épithéliales profondes (la néphrite toxique) qui en compromettent sérieusement la fonction.

Tel est le processus général de toute intoxication, qu'il s'agisse d'une intoxication mercurielle par voie sanguine ou d'une intoxication d'origine microbienne quelconque à manifestation gastro-intestinale. Donc, empoisonnement, on peut dire *généralisé d'emblée primitif* par suite de la perturbation vitale des cellules de nos tissus; empoisonnement généralisé *secondaire* par suite de la suppression de l'élimination des poisons (néphrite toxique). Il est un organe qui, dans ces cas d'intoxication, joue un rôle considérable, c'est le foie. Quelle que soit la gravité de l'empoisonnement, si le foie résiste, l'espoir est permis; s'il est sérieusement frappé, le dénouement fatal est à craindre: la masse toxique est en effet si grande, que le rein devient insuffisant à l'éliminer, et l'empoisonnement généralisé secondaire est inévitable.

Ces différents organes pouvant être affectés simultanément ou successivement, d'une façon légère ou sérieuse, on comprend les différences cliniques qu'il nous sera donné d'observer. Cependant le processus pathogénique reste au fond le même: il s'agit, somme toute, d'une intoxication. Bien souvent, au milieu de tous ces désordres, apparaîtront des complications d'ordre infectieux, mais ces infections secondaires ne doivent pas nous faire perdre de vue la cause initiale de ces grandes perturbations organiques.

L'infection n'a une importance vraiment capitale que lorsqu'elle est *première*, c'est-à-dire qu'elle est la cause des altérations gastro-intestinales d'où dérivera *l'intoxication secondaire* de l'organisme.

C'est en nous reposant sur ces principes que nous interpréterons quelques-unes des affections aiguës des pays chauds à manifestations gastro-intestinales.



BIBLIOTECA