

---

---

## CHAPITRE VII.

### LA DYSENTERIE.

---

Suivant la définition généralement admise de nos jours, la dysenterie est une maladie *infectieuse*, endémo-épidémique, contagieuse, caractérisée par une inflammation ulcéreuse du gros intestin et cliniquement par des altérations particulières des selles et par des coliques intestinales.

L'étiologie de la dysenterie n'est pas encore absolument fixée. Le Dr NORMAND, 1876, lui attribue, comme cause, la présence d'une anguillule, ver de la famille des nématodes, d'une longueur d'un millimètre et d'une largeur de 30 à 40 m.

LÆSCH, en 1875, KOCH, en 1883, et KARTULIS, en 1885, rapportent l'existence de la dysenterie à la présence de l'*Amœba coli*, parasite d'aspect protoplasmique, mesurant de 20 à 30 m. en moyenne.

En 1888, CHANTEMESSE et WIDAL découvrent chez des dysentériques un micro-organisme, sorte de bacille de 4 à 5 m. de longueur qu'ils considèrent comme spécifique de cette maladie.

Les conditions favorables au développement et à la propagation de cette affection sont mieux connues; ce sont les mêmes que pour toutes les maladies infectieuses et contagieuses: misère, alimentation insuffisante et défective, etc. On signale également l'excès de chaleur et l'encombrement.

Quelle que soit l'opinion à laquelle on se rattache au point de vue de l'*agent* de la dysenterie, quelle que soit sa localisation primitive (sang, système lymphatique ou intestin), il est un fait qui me semble indéniable, c'est que cet agent secrète un poison, dont l'effet se fait sentir plus ou moins violemment sur la muqueuse intestinale et entraîne

des lésions extrêmement propices aux phénomènes d'intoxication et d'infections secondaires.

Le microbe, — si microbe il y a — agit sans doute dans ce cas comme dans d'autres affections bien plus par ses toxines que par lui-même.

On sait depuis les belles expériences de SANARELLI que dans la fièvre typhoïde expérimentale, l'injection de la typhotoxine produit des lésions de la muqueuse intestinale identiques à l'inoculation virulente.

À côté de la dysenterie admise comme personnalité morbide, la clinique montre que dans nombre de maladies où l'agent de la dysenterie ne saurait être invoqué, l'action des poisons secrétés s'exerce *anatomo-pathologiquement* et *cliniquement* sur le tube digestif d'une façon si semblable au poison de l'affection dysentérique qu'il a fallu accoler à la maladie initiale, le mot « dysentérique. »

On peut dire, après cette constatation, que les formes cliniques observées dans les affections à manifestations gastro-intestinales dépendent avant tout de la quantité ou de la virulence du poison. Sa nature ne semble influencer que bien peu les manifestations cliniques proprement dites.

KELSCH et KIENER, dans leur description clinique si complète de la dysenterie, parlent à un moment donné, de *dysenterie proportionnée*, sorte de pénétration de la maladie.

Je suis absolument de leur avis, s'ils entendent dire qu'un dysentérique n'est pas à l'abri d'une typhoïde franche, de rhumatisme articulaire aigu.

On conçoit même facilement que la nouvelle maladie puisse avoir une marche plus sévère, un pronostic plus sombre, en raison même de l'affaiblissement général qu'a pu produire la maladie antérieurement existante. Mais dans ces questions d'ordre doctrinal, on ne peut se prononcer qu'avec une extrême réserve et l'interprétation des faits peut être parfois, bien difficile.

C'est ainsi que l'interprétation faite par GIRARD LA BARBERIE (KELSCH et KIENER, page 83) de son observation, comme proportionnalité pathologique, me paraît sujette à

contestation. Le fait qu'un malade atteint de dysenterie sérieuse, est atteint « d'arthropathies multiples, débutant dès le 4<sup>e</sup> jour de la maladie par des douleurs musculaires, par l'endocardite, par la fièvre, par la tendance aux peurs, par les urines uratiques », ne me prouve nullement qu'il s'agisse là d'un rhumatisme vrai, pénétrant une dysenterie. Tout ce tableau clinique peut avoir pour cause essentielle: l'intoxication et l'infection dysentérique. Les arthropathies d'origine toxique, les complications fébriles et endocarditiques des infections, sont choses parfaitement connues.

Du reste, la fréquence même des arthropathies dans la dysenterie, arthropathies dysentériques, plaide absolument en faveur de leur nature toxique. Comment, dès lors, *en l'absence de symptômes pathognomoniques du rhumatisme articulaire aigu*, pouvoir poser ce diagnostic de proportionnalités, sans risquer d'errer et de regarder comme cause indépendante et parallèle, ce qui probablement n'est pas cause?

De même, en supposant (ce qui peut être) qu'une indépendance absolue règne entre la dysenterie et la malaria, il ne serait pas impossible qu'un individu atteint de la malaria, contractât la dysenterie; mais comment affirmer, *en l'absence de symptômes pathognomoniques de la dysenterie*, l'existence d'une proportionnalité morbide? Et dans ce cas, comme pour le précédent, le problème me paraît presque insoluble, à cause de l'existence avérée et fréquente de la dysenterie comme complication immédiate et directe de l'impaludisme.

Les lésions du gros intestin, dans la malaria aiguë, à forme dysentérique, sont si semblables à celles de la dysenterie vraie; les tableaux cliniques des deux affections sont partant si semblables, qu'introduire avec trop d'assurance dans la pathologie médicale, en l'état actuel de la science, la question de proportionnalité de ces deux affections, c'est risquer de créer une confusion des plus regrettables.

Ainsi qu'on le verra d'après l'ensemble de mon travail, la pathologie gagne à être simplifiée. Les associations et

proportionnalités morbides, les hybridités peuvent *en principe* exister, mais, loin de les affirmer, lorsqu'on n'a aucun critérium infaillible pour le faire, on doit surtout chercher s'il n'est point des relations réelles, bien qu'obscurcs, de cause à effet entre la manifestation ajoutée et celle qui avait ouvert la scène pathologique. Dans la nature, une chose nous frappe, c'est la multiplicité des effets relevant d'une même cause.

#### FORMES CLINIQUES DE LA DYSENTERIE.

Les formes cliniques de la dysenterie me paraissent être en rapport direct avec les deux facteurs suivants: 1<sup>o</sup> la toxicité du virus dysentérique quel qu'il soit; 2<sup>o</sup> l'intensité des intoxications et infections secondaires, dépendant de l'altération de la muqueuse intestinale par le virus.

#### FORME BÉNIGNE.

Dans cette affection le début est assez souvent brusque. La diarrhée ouvre la scène, plus ou moins abondante, accompagnée ou non de coliques, le plus souvent *bilieuse*. Du côté de l'estomac, on note la perte de l'appétit, un état saburral, des nausées et des vomissements *bilieux*. « Les phénomènes généraux, quand ils existent, se bornent à de la sensibilité au froid, des frissonnements erratiques, de l'affaiblissement musculaire, de vagues douleurs dans les membres et la région lombaire. » Dans cette première période, le virus agit sur la muqueuse intestinale, dont il détermine la simple congestion. Il est absorbé en partie et commence à agir sur le foie où il détermine une certaine irritabilité fonctionnelle. La bile fabriquée en plus grande abondance se déverse dans l'intestin et l'estomac: selles bilieuses, vomissements bilieux. D'autre part, nous assistons à une ébauche d'intoxication médullaire, *affaiblissement musculaire, douleurs vagues dans les membres inférieurs et la région lombaire*.

L'action du poison sur la muqueuse intestinale a continué. Cette muqueuse, dans la forme bénigne, s'enflamme

simplement, et les réactions de l'intestin sont les mêmes qu'on observerait à égalité de lésions, quelle que fût la cause déterminante de l'inflammation.

« Au bout d'un à 3 jours, disent KELSCH et KIENER, les selles se multiplient brusquement, atteignent le chiffre de 20 à 60 dans les 24 heures et prennent l'aspect caractéristique de masses vitreuses ou opalescentes constituées par du mucus. Le mucus est diffluent ou en pelotons comme du frai de grenouilles, ou présente l'aspect de concrétions pelliculaires. Ces selles muqueuses sont ordinairement mélangées de sang en quantité variable d'un jour à l'autre et quelquefois d'une selle à l'autre. Elles renferment aussi parfois des scybales petites, dures, telles qu'en rendent les sujets constipés. Par moment, les selles changent de caractères et redeviennent séreuses ou séro-bilieuses. »

C'est à cette période qu'on observe les borborygmes, les tranchées, les coliques, la rétraction de la paroi abdominale, les douleurs à la pression, tous signes bien décrits par les auteurs. Le passage de cette sérosité éminemment irritante, ne tarde pas à produire certains désordres rectaux et anaux : le ténésme rectal se montre, la béance de l'anus, la sortie au moment des garde-robes de la muqueuse enflammée. La vessie réagit par influence de voisinage : ténésme vésical.

L'impression toxique générale est plus grande : augmentation des douleurs erratiques signalées plus haut dans les masses musculaires, névralgie des gros troncs nerveux avec ou sans gonflement surtout des grosses articulations.

Dans cette forme bénigne, où les résorptions putrides par eschares n'ont pas lieu et où il existe une simple irritation de la cellule hépatique par le virus absorbé, la fièvre ne s'allume pas. Les urines plus ou moins colorées peuvent renfermer des traces de pigments biliaires dus à une légère résorption.

Les phénomènes douloureux se manifestent par la pâleur du visage, l'excavation des orbites, la petitesse et la rapidité du pouls, un amaigrissement plus ou moins considérable.

La durée de la maladie est de 8 à 15 jours : les selles perdent leurs caractères. De séreuses ou séro-bilieuses, elles redeviennent franchement bilieuses et fécaloïdes. Les phénomènes propres à l'entérite s'amendent assez rapidement et le malade renaît à la santé.

KELSCH et KIENER disent que la sécrétion biliaire est toujours modifiée dans la dysenterie. Je partage jusqu'à un certain point leur avis, mais l'observation attentive des manifestations gastro-intestinales me permet d'avancer que dans la forme bénigne, apyrétique, il n'y a pas diminution dans la quantité de bile fabriquée. La quantité est normale, ou bien elle s'exagère, et cette exagération peut être poussée à un tel point, qu'elle imprime à la maladie un cachet spécial, auquel on a donné le nom de *forme bilieuse*.

Il est à se demander dans ce cas, si la polycholie est déterminée par l'impression pathologique de la cellule hépatique par le virus dysentérique ou bien par la coexistence d'un certain degré d'irritation congestive du petit intestin, amenant, ainsi que je le dis plus loin, de fréquentes décharges bilieuses *par une erreur physiologique du foie*.

La bile peut être fabriquée en quantité normale ou même exagérée sans pour cela paraître dans les garde-robes, c'est que, dans ces cas, elle stagne dans l'intestin grêle où elle subit une certaine résorption « ainsi qu'en témoignent la coloration subictérique des sclérotiques et la réaction de GMELIN dans l'urine. »

Comme l'ont bien observé ces auteurs (KELSCH et KIENER), elle s'écoule d'une façon intermittente au-dehors.

On note alors des « selles abondantes et fortement colorées, » qu'on peut du reste, provoquer par l'administration du calomel ou d'un purgatif quelconque. Il n'y a donc pas *acholie*, du moins dans la forme bénigne de la dysenterie. C'est ainsi qu'à mon avis, toutes les fois que la fièvre s'allume, il y a lieu de craindre une forme plus sévère. Le poison dysentérique ne semble pas en effet pyrogène. La fièvre indique plutôt la formation d'eschares, la résorption des produits putrides de l'intestin ou bien une atteinte

plus ou moins grande de la cellule hépatique. On comprend que les lésions puissent être assez limitées pour que, sans avoir forcément une forme bien grave, la fièvre puisse se montrer.

#### FORMES CLINIQUES GRAVES.

Dans ces formes, la toxicité du virus dysentérique est considérable. L'intestin est sévèrement atteint, tantôt de larges et profonds lambeaux de la muqueuse s'éliminent, d'autres fois une gangrène plus ou moins étendue la frappe. On observe quelque chose d'analogue à ce qui se produit dans l'empoisonnement par le phosphore ou la cantharide. Les symptômes locaux signalés dans la forme bénigne s'exagèrent; mais ce qu'il y a surtout de remarquable, c'est l'importance que prennent les symptômes généraux. Il semble que dans ces cas, forme algide, forme cholérique, l'intoxication suraiguë générale domine la scène, c'est elle qui détermine les troubles profonds de calorification, de circulation qu'il est encore donné d'observer.

L'affection intestinale passe, pour ainsi dire, au second rang. Dans ces formes terribles, le poison dysentérique n'a pourtant aucune originalité. Il agit exactement comme le poison cholérique, comme le poison malarique, dans la pernicieuse algide ou dans la pernicieuse cholériforme. L'ensemble des troubles observés est identique, quelle que soit la nature du poison.

Il semble que, dans ces cas, le poison, diffusé dans l'organisme tout entier, trouble d'une façon intense la vie cellulaire elle-même, et jette une perturbation profonde dans les phénomènes vitaux de la cellule.

La perversion des fonctions cellulaires entraîne forcément une diminution des phénomènes de combustion, d'où *refrigération générale du corps*. Elle entraîne également par suite de la perturbation des phénomènes exosmotiques une accumulation de plus en plus grande, des substances toxiques de fabrication cellulaire, d'où auto-intoxication secondaire.

L'excitation des centres sécrétoires de l'intestin par irritation des plexus splanchniques peut bien causer des évacuations alvines fréquentes, et par contre-coup, une concentration du sang et dessèchement des tissus par déperdition aqueuse, comme C. SCHMIDT l'a constaté par ses analyses du sang et des tissus des cholériques. Mais la preuve que « cette concentration du sang, pas plus que le ralentissement de la circulation capillaire, par suite de l'augmentation du frottement, la contraction du cœur à vide, l'abaissement de la pression artérielle » ne sont la cause réelle du refroidissement dans la dysenterie grave et dans le choléra, c'est que, si dans le choléra, la déperdition aqueuse est considérable, exception faite pourtant du *choléra sec* des enfants (HUTTINEL), dans cette forme de dysenterie, les selles, pour être fréquentes, sont souvent peu abondantes. Et pourtant, dans les deux affections, les troubles de calorification et les troubles généraux sont les mêmes. Je ferai la même remarque pour ce qui concerne la malaria à forme algide pernicieuse et la pernicieuse cholériforme. Et dans ce cas, l'exemple est encore plus frappant, puisqu'il s'agit de la même maladie, et par conséquent du même poison.

Dans la forme pernicieuse cholérique, évacuations alvines très fréquentes et parfois abondantes, dans la pernicieuse algide, pas de déperdition aqueuse intestinale, et pourtant, dans l'un et l'autre cas, trouble considérable de la calorification, réfrigération totale, petitesse du pouls, etc.

Loin d'attribuer à l'épaississement du sang consécutif à une déperdition aqueuse le rôle prépondérant, je le considère comme un phénomène accessoire dans les troubles de réfrigération. La perversion de la vie cellulaire et les autres intoxications qui en résultent du fait du poison, aussi bien dans la dysenterie que dans le choléra, la malaria et même l'urémie, me paraissent la cause principale de la réfrigération et de l'hypothermie.

Que les évacuations alvines soient abondantes, les tissus par un phénomène exosmotique tout naturel céderont au sang une certaine quantité de leur eau; que ces évacua-

tions soient au contraire peu considérables, les tissus garderont leur eau, ce qui n'empêchera pas, les échanges normaux qui se font entre les tissus et le sang étant pervertis, altérés ou détruits, d'observer du refroidissement, de la cyanose, signes bien évidents de la diminution ou de l'arrêt des phénomènes de combustion cellulaire.

Il est une proposition qu'on pourrait presque élever à la hauteur d'une loi : les tableaux cliniques semblables sont produits par des processus pathogéniques semblables. L'exactitude de cette opinion paraîtra encore plus éclatante dans la suite de cette étude.

#### FORME SEPTICÉMIQUE, TYPHOÏDIQUE ET HÉMORRHAGIQUE.

Dans les formes de la dysenterie prennent place les formes typhoïdiques et hémorrhagiques. Ces formes cliniques sont trop connues pour que j'insiste sur leur symptomatologie. Je me contente d'en donner un court résumé emprunté au travail de KELSCH et KIENER. « A l'étatapyrétique ou à la fièvre modérée du début, succède un mouvement fébrile plus accentué, continu ou rémittent, dont les exacerbations sont quelquefois marquées par un frisson ou des frissonnements répétés.

En même temps la langue se sèche, la bouche devient fuligineuse, l'haleine fétide. Des troubles cérébraux, bornés d'abord à de l'agitation et à des rêvasseries nocturnes dégénèrent bientôt en stupeur et en délire ; le délire d'abord nocturne est ensuite continu et alterne avec l'assoupissement. Au milieu de cet état typhoïde, et quelquefois avant qu'il se soit déclaré, on voit survenir le ballonnement douloureux du ventre et les vomissements significatifs de la péritonite, ou bien une parotidite suppurée, des anthrax, des abcès putrides au pourtour de l'anus, des eschares au sacrum, aux ischions, aux fesses, un érysipèle gangreneux, la diphtérie, etc.

La mort, qui cependant n'est pas toujours la terminaison d'un état aussi grave, survient au milieu des symptômes ataxo-adyamiques : délire loquace ou furieux, coma,

carphologie, contraction des membres, fièvre intense, asphyxie, etc., ou bien les accidents cholériformes reprennent le dessus et le malade succombe dans la réfrigération, la lipothymie, les sueurs froides »

Le processus pathogénique de la forme typhoïdique de la dysenterie est des plus simples. Il est le même que celui qui favorise la résorption de produits toxiques : l'existence de plaies plus ou moins anfractueuses en présence de poisons organiques ou microbiens.

Les rares survivants de la période prélistérienne, se rappellent sans doute les complications septicémiques des plaies et abcès du tégument externe, et ces infections secondaires à distance dont fourmille la littérature médicale ancienne. De nos jours, on ne les observe guère, grâce à l'indéniable puissance de la méthode antiseptique.

Mais les plaies des muqueuses qui échappent en grande partie à l'action des antiseptiques nous reproduisent, dans nombre d'affections, ce tableau clinique effrayant. Il n'a rien de personnel à aucune maladie. Il peut se montrer dans toutes les affections à manifestations muqueuses, surtout lorsque les manifestations ont pour siège l'intestin, parce que le tube gastro-intestinal, non-seulement est éminemment propice au développement des micro-organismes de toutes sortes, mais encore parce que les phénomènes de la digestion pervertie donnent naissance à des produits toxiques nombreux, sans compter qu'ils favorisent les résorptions des poisons naturellement secrétés par l'organisme, la bile par exemple.

C'est pour cette raison que, dans toutes les maladies aiguës à manifestations gastro-intestinales ulcératives, nous serons susceptibles de les rencontrer, à des degrés plus ou moins prononcés : entérite toxique d'origine mercurielle, fièvre typhoïde, dysenterie, fièvre paludéenne, entérite grippale, etc., etc. Tableau clinique semblable, processus pathogénique identique. Que le tableau clinique soit légèrement ou notablement modifié par l'essence propre de la maladie, peu importe : le processus pathogénique qui donne lieu à la manifestation typhoïdique, reste toujours le même.

## B. FORME HÉMORRHAGIQUE.

Cette forme clinique « est caractérisée par des hémorragies multiples et graves, ayant pour siège non-seulement l'intestin, mais d'autres muqueuses, le tissu cellulaire, la peau, etc. Ces hémorragies, ordinairement accompagnées de symptômes typhoïdes et des complications mentionnées dans la forme précédente, peuvent se déclarer à toutes les périodes de la maladie: tantôt dès le début; tantôt au moment où le processus local atteint son apogée; tantôt seulement dans le décours, ou à l'occasion d'une rechute. »

« L'hémorragie, si elle était bornée à la muqueuse intestinale, pourrait être considérée comme l'exagération du flux sanguin ordinaire, et, dans les cas graves, imputée à la rupture de quelque vaisseau dans la sous-muqueuse gangrenée. Mais il s'agit ici d'épistaxis profuses, d'ecchymoses, de taches purpuriques, indiquant une disposition générale dont on ne trouve aucun indice, pas plus dans les formes algides que dans les formes bénignes de la dysenterie. » KELSCH et KIENER.

Dans la dysenterie hémorragique comme dans plusieurs autres affections des pays chauds dont je parlerai davantage, on note ces tendances aux hémorragies. L'expérience m'a permis de constater que dans les affections aiguës des pays tropicaux à manifestations gastro-intestinales, il existe deux ordres d'hémorragies, dont le mécanisme, l'époque et le pronostic sont absolument différents. Les hémorragies précoces sont d'ordre physique. Elles sont assimilables aux hémorragies que nous voyons parfois dans la typhoïde franche lors de la chute des escarres. Le sang est plus ou moins rutilant; cette hémorragie entraîne après elle une détente momentanée des phénomènes fébriles; elle n'a pas de signification pronostique particulière. Cette variété d'hémorragie « peut être imputée à la rupture de quelque vaisseau dans la sous-muqueuse gangrenée. »

Il existe d'autres hémorragies qui se manifestent à la

période terminale de ces maladies ou dans des cas spéciaux à une période très rapprochée du début. Ces hémorragies ont pour caractères de pouvoir se montrer en des points fort divers de l'organisme: hémorragies cutanées, auriculaires, gingivales, stomacales, intestinales, etc., etc. Dans ces cas, le sang rendu par la bouche et surtout par l'anus est noir, poisseux, semblable à du goudron délayé. Au moment où ces hémorragies se montrent, la *fièvre peut avoir disparu*. Lorsqu'elle existe en même temps que ces hémorragies, c'est qu'on est en présence d'un processus septicémique concomitant.

La pathogénie de cette variété me paraît la même dans la dysenterie que dans l'ictère grave, la fièvre jaune, la malaria aiguë à forme hépatique, dont j'ai publié un certain nombre d'observations dans un travail paru dans la LANTERNE MÉDICALE, année 1902. La cellule hépatique est profondément atteinte, soit par le virus dysentérique, soit par les poisons secrétés à l'occasion de la dysenterie et absorbés par l'intestin. Le foie devient *fonctionnellement insuffisant*: l'acholie vraie peut alors exister réellement.

L'arrêt et la transformation des poisons deviennent impossibles. L'urée diminue dans des proportions considérables. Le sang se charge de la masse des poisons organiques de toutes provenances.

Il subit dans ces conditions des altérations profondes; la dégénérescence stéatogène des parois capillaires se montre; le sang s'extravase de toutes parts; il se fait du côté de l'estomac et de l'intestin en particulier, une sorte de perspiration, véritables sueurs sanglantes de l'intestin.

On comprend que, dans ces conditions, le pronostic soit des plus sombres et qu'il faille bien rarement compter sur une terminaison heureuse.

Encore une fois, nous constatons l'exactitude de la proposition émise plus haut: les tableaux cliniques semblables ont pour cause des processus pathogéniques semblables.

MARCHE, DURÉE, COMPLICATIONS ET TERMINAISONS DE  
LA DYSENTERIE AIGUE.

La marche et la durée de la dysenterie aiguë sont très variables. La forme bénigne dure de 8 à 15 jours. La forme grave, foudroyante en certains cas, peut durer de 1 à 3 ou 4 jours. Cette durée n'a rien de fixe, car certaines formes, en apparence bénignes au début, peuvent se compliquer tout à coup et se dénouer plus ou moins rapidement. D'autres fois, une forme de moyenne gravité s'amendera, puis se compliquera, ce qui changera dans des limites assez grandes la durée de la maladie. Cette maladie est du reste sujette à des rechutes et à des récidives fréquentes.

Les complications de la dysenterie aiguë sont assez nombreuses. Citons parmi les plus importantes, les paralysies qui semblent de nature toxique, et les arthropathies, véritables pseudo-rhumatismes infectieux, les abcès du foie, les parotidites suppurées, les anthrax, les abcès putrides au pourtour de l'anus, etc., etc. Certaines formes graves elles-mêmes, telles que la septicémique, la typhoïdique et l'hémorrhagique peuvent être considérées comme de véritables complications.

On comprend qu'une affection pareille soit d'un pronostic toujours sévère. S'il est vrai que la forme bénigne guérisse assez rapidement, il n'en est pas moins vrai, qu'en présence d'une dysenterie débutante, le médecin est toujours perplexe et inquiet.

Le grand nombre et la gravité des complications qui peuvent survenir, malgré le traitement, justifient ses craintes. Et trop souvent, la mort est la terminaison de cette redoutable maladie.

Je ne parlerai pas ici du traitement de la dysenterie. Il trouvera sa place dans un chapitre général de la thérapeutique des maladies aiguës des pays chauds à manifestations gastro-intestinales.

ABCÈS DU FOIE ET DYSENTERIE.

Je ne parlerai pas dans mon travail des abcès du foie d'origine dysentérique. Je n'ai point en la matière une expérience suffisante. Il est bon de signaler que, depuis 12 ans que je pratique la médecine en Haïti, je n'ai jamais observé un seul cas d'abcès du foie. La dysenterie, il est vrai, (sauf les épidémies dont il a été parlé plus haut?), n'est pas une maladie haïtienne, et les rares cas qu'il nous est donné d'observer de loin en loin, ne sauraient réellement rentrer en ligne de compte. On verra au contraire dans un chapitre consacré à la malaria que cette affection y est fréquente, que nous subissons de temps à autres, de véritables épidémies de malaria aiguë. La rareté des abcès du foie dans un pays où la dysenterie est rare et les autres causes physico-chimiques et pathologiques tout aussi puissantes qu'ailleurs, sont une preuve de plus de l'action spéciale du virus dysentérique sur cet organe.

Ce fait, en dehors des cas de propagation inflammatoire directe par la voie des muqueuses duodénale et biliaire, plaide manifestement contre la théorie de l'infection hépatique par la voie portale (ulcérations intestinales), et tendrait plutôt à faire admettre une action primitive et pyogène du virus dysentérique sur le foie.

L'atteinte hépatique, hépatite parenchymateuse plus ou moins grave, pouvant aller de la simple irritation jusqu'à la mort fonctionnelle de la cellule hépatique, me semble, au contraire, dépendre d'une intoxication intestinale complexe, ainsi que je me suis efforcé de le démontrer, car il est donné de l'observer dans plusieurs maladies étiologiquement bien différentes. Ce processus relève d'un fait de pathologie générale. Je renvoie pour l'étude de l'abcès hépatique d'origine dysentérique à l'article à tous égards si complet de KELSCH et KIENER

BIBLIOTHÈQUE