

épidémie d'ictère grave, observée par lui dans l'été de 1859 (1). Dans cette épidémie quarante-sept malades présentèrent les symptômes de l'ictère essentiel hémorrhagique et cependant neuf seulement succombèrent. La mortalité aurait donc été infiniment moins grande que dans les cas d'ictère grave sporadique observés jusqu'à ce jour. Le simple énoncé de ce résultat paraît tellement en contradiction avec les notions de la pathologie générale qu'on peut croire qu'il y eut dans ces faits des données méconnues par l'observation.

Avant de traiter de la nature de la maladie il me faut passer en revue les principales lésions anatomiques de l'ictère grave. On a voulu accorder une part si grande à la lésion du foie, qu'on a donné à la maladie le nom d'*atrophie jaune aiguë* du foie ou d'*hépatite diffuse*.

Le foie, à la vérité, est souvent le siège d'une altération plus ou moins généralisée de la cellule hépatique : d'après Rokitsky et Frerichs, les parois de la cellule seraient détruites ; à peine reconnaîtrait-on dans les parties affectées quelques noyaux isolés, encore seraient-ils perdus au milieu d'une matière amorphe et grasseuse. Il y aurait là une destruction de la cellule avec prédominance de graisse. Lorsque la lésion est moins avancée, on rencontre encore quelques cellules hépatiques ; mais elles sont déjà infiltrées de matière grasseuse et de pigment biliaire. Jamais le foie ne présente une égale altération dans tout son parenchyme, on trouve des parties saines au milieu des parties malades ; le lobe gauche est celui où l'altération fait les plus rapides progrès ; aussi se présente-t-il souvent avec un aspect jaune d'ocre à sa surface et à sa coupe, tandis que c'est seulement par îlots que la glande est altérée dans son lobe droit.

Quelquefois cependant la destruction des cellules est tellement généralisée, que le poids et le volume de l'organe ont diminué dans la proportion d'un tiers et même de deux tiers ; alors le foie est diffluent, jaunâtre et ne présente plus l'aspect granité qui lui est spécial ; de plus, l'enveloppe fibreuse, la capsule de Glisson, est devenue trop large pour son contenu et présente de nombreuses rides.

C'est à tort que l'école allemande a donné à cette altération de la cellule le nom d'*atrophie*, et c'est avec raison que M. Ch. Robin, dans son mémoire (2), a établi qu'il y avait non pas atrophie, mais *destruction* de la cellule hépatique avec ou sans modification dans le volume et la consistance de l'organe. L'état actuel de la science ne permet pas de rien affirmer de précis sur l'état des vaisseaux et du parenchyme du lobule hépatique, si ce n'est que les éléments paraissent ramollis, infiltrés de graisse ; encore convient-il quelquefois de rapporter en partie le ramollissement à l'état de putréfaction. Les canaux biliaires ne sont point gorgés de bile, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'on a constaté une grande quantité de bile dans la vésicule.

(1) Carville, *Archives générales de médecine*, août 1864.

(2) Charles Robin, *Note sur l'état anatomo-pathologique des éléments du foie dans l'ictère grave* (*Mémoires de la Société de biologie*, 1857, p. 9).

Les faits que nous venons de rappeler, relativement à la *destruction de la cellule hépatique*, sont complètement d'accord avec l'examen microscopique du foie de nos malades des salles Saint-Bernard et Sainte-Agnès et du malade dont M. le docteur J. Worms a bien voulu nous donner communication. Mais hâtons-nous d'ajouter que Hanlon, Griffin, Budd, M. Monneret et M. Ch. Robin, non-seulement ont constaté que les caractères physiques du foie pouvaient être normaux, mais encore que l'examen histologique, dans un grand nombre de cas, ne donne que des résultats négatifs. Il n'est pas besoin d'insister longuement sur l'importance de semblables faits parfaitement acquis à la science ; en effet, s'il existe des ictères graves sans lésion du foie, celle-ci n'est donc point nécessaire à la production de la maladie et l'on ne peut à plus forte raison en faire la source de l'altération du sang.

Alors la lésion du foie n'a qu'une importance secondaire et comparable à l'altération que l'on observe dans les reins, la rate et quelquefois dans les fibres musculaires du cœur. Frerichs et, avant lui, Budd et Spaeth avaient noté un état grasseux du parenchyme rénal ; les tubuli droits ou flexueux, examinés au microscope, présentaient une desquamation plus ou moins étendue, et l'épithélium de ces mêmes tubuli était détruit ou chargé de matière amorphe et de graisse. Notez que dans l'ictère grave on a remarqué une diminution de l'urée dans l'urine et au contraire son excès dans le sang, ainsi que l'existence de l'albuminurie indépendante d'hémorrhagie rénale. Ces faits cliniques et anatomiques démontrent qu'il y a parfois lésion de la fonction rénale ; lésion qui s'observe si souvent dans les maladies graves, les pyrexies et grand nombre d'intoxications.

La rate est fréquemment augmentée de volume, molle et très-friable. Quant aux lésions rencontrées dans d'autres organes, elles nous paraissent secondaires ; la plupart sont la conséquence de la stase sanguine et des hémorrhagies dans le parenchyme ou à la surface des muqueuses, ainsi que cela a été observé le plus souvent à la base des poumons, sur la membrane muqueuse de l'estomac et de l'intestin. On n'a constaté aucune lésion importante dans les centres nerveux, et l'hémorrhagie méningée à laquelle nous avons fait allusion plus haut n'était qu'un fait consécutif à la tendance hémorrhagique générale. Mais le sang que l'on retrouve en assez grande quantité dans le système veineux, principalement dans les veines caves et dans le cœur droit, a toujours présenté les caractères observés dans les septicémies ; il était poisseux, d'un violet sombre, diffluent, et, suivant Frerichs, il renfermait de notables quantités de leucine et d'urée. De plus, le cœur lui-même a souvent une flaccidité très-grande ; et le docteur Hecker, ainsi que le docteur Peter, dans une récente autopsie, y ont constaté une dégénérescence granuleuse et grasseuse des faisceaux musculaires primitifs.

J'ai dit tout à l'heure que l'altération atrophique du foie s'observait aussi dans un grand nombre d'intoxications. Il est en effet certains empoisonnements accompagnés d'ictère et d'hémorrhagies multiples par les membranes mu-



queuses et dans les parenchymes, qui, par leurs symptômes non moins que par leurs lésions, ressemblent à l'ictère grave et laissent jusque sur la table anatomique l'esprit dans l'hésitation. Le cas suivant, que nous venons d'observer à la salle Sainte-Agnès, est un de ceux qui peuvent laisser le diagnostic en suspens.

Le 26 juillet, un homme de trente-deux ans entre dans notre service avec la figure un peu cyanosée et de la contracture des membres supérieurs. Vingt-quatre heures auparavant il avait été pris tout à coup de crampes douloureuses dans les muscles des mollets. Un peu plus tard étaient survenus des vomissements bilieux extrêmement abondants et qui persistèrent toute la nuit. Le lendemain les crampes cessent et la contracture douloureuse apparaît dans les membres supérieurs.

Vous avez vu cet homme le matin du 27, il avait une légère cyanose de la face, la voix très-faible, à demi éteinte, et une contracture très-remarquable des extrémités supérieures, surtout prononcée à droite, où elle était très-douloureuse. Il vomissait encore de la bile, mais n'avait plus de crampes, l'épigastre et l'hypochondre droit étaient douloureux. Il n'y avait pas d'albumine dans les urines.

Le 28, quarante-huit heures après le début des accidents, l'ictère apparaît; l'hypochondre droit est toujours douloureux.

Le 29, je vous fais remarquer que l'ictère est devenu plus foncé; qu'il y a eu le matin une épistaxis très-peu abondante et par la narine droite; celle par laquelle, suivant Galien, s'effectuent les épistaxis dans une affection du foie (1). Cet organe est volumineux, il déborde les côtes de trois travers de doigt; il est dur, douloureux à la pression. Il y a toujours une vive douleur épigastrique.

Cet homme se dit plus mal, et il est évident que son état s'est notablement aggravé: il y a une prostration absolue des forces, la voix est très-faible, languissante; il y a de la céphalalgie. Une douleur très-vive existe dans toute l'étendue du rachis, de la région cervicale à celle des lombes. La douleur augmente quand on comprime les masses musculaires du cou et du rachis, lesquelles sont un peu contracturées; la douleur augmente également quand on soulève les membres inférieurs, préalablement étendus, ce qui indique une irritation médullaire. Le pouls est à 112; la respiration est haute, assez fréquente. On trouve quelques râles fins à la base du poumon droit, mais l'auscultation est difficile en raison de la faiblesse. Le reste de la journée se passe dans la somnolence; le malade a le calme de la stupeur; son intelligence est absolument intacte: il s'aperçoit de la gravité de son état et dit qu'il va mourir. Il a cessé de vomir et il n'y a pas de contracture, mais on la réveille facilement en comprimant le bras de manière à interrompre la circulation veineuse. D'ailleurs dès qu'on le touche au ventre, à la poitrine et surtout à la

(1) « Oportet autem per directum fluere sanguinem, ex dextra quidem nare hepate affecto... ex sinistra autem liene. » (Galien, *De crisisibus*, lib. III.)

nuque, il témoigne d'une vive douleur. Il avale lentement et avec difficulté. Enfin à une heure du matin, sans agonie, sans perte de connaissance, sans avoir eu non plus de nouvelle épistaxis ou d'hémorrhagie intestinale, le malade succombe.

A l'autopsie, faite par M. Peter, alors mon chef de clinique, on trouve un foyer hémorrhagique à la partie inférieure du médiastin, le sang est noir et enkysté au voisinage du péricarde. Il y a de plus une infiltration sanguine dans toute l'étendue du médiastin. Le tissu cellulaire sous-jacent à la plèvre pariétale est infiltré de sang, de manière que la plèvre en est colorée en rouge noirâtre dans toute son étendue, mais l'hémorrhagie n'a pas transsudé dans la cavité pleurale. Au sommet du poumon gauche, épanchement hémorrhagique enkysté par une fausse membrane celluleuse; le foyer a une étendue de 8 centimètres sur 4. Il n'y a pas d'épanchement pleurétique de ce côté. A droite, on trouve une légère exsudation d'un liquide séro-sanguinolent. Exsudation sanglante sous la plèvre diaphragmatique des deux côtés.

Le cœur a son volume normal, mais il est flasque et très-décoloré. Les valvules sont saines.

La rate a plus que doublé de volume; elle est très-friable, mais non diffluente. Hémorrhagie au niveau du hile.

Hémorrhagie sous-muqueuse et interstitielle occupant tout le grand cul-de-sac de l'estomac, sans rupture de la membrane muqueuse et sans épanchement dans l'intérieur de l'organe, qui est sain dans le reste de son étendue. Intestin grêle absolument sain, sinon dans son dernier tiers où existe une psorentérie, les follicules isolés apparaissent à la surface comme autant de grains de millet. Les plaques de Peyer sont saines.

Foie volumineux, surtout dans son lobe droit; jaune, anémique, gras.

Reins anémiques, surtout dans leur portion corticale, de volume normal d'ailleurs; capsules surrénales saines.

Pancréas injecté et friable dans toute son étendue, pas d'hémorrhagie dans le tissu cellulaire périphérique.

Vive injection, sans hémorrhagie, dans le péritoine pariétal.

Cerveau et moelle absolument sains. Nulle injection des méninges cérébrales et médullaires.

Au microscope, on trouve une altération grasseuse du foie: les cellules hépatiques sont déformées, gonflées par des gouttelettes de graisse, qui se dissolvent à l'aide de l'éther; d'autres sont granuleuses, mais, si déformées qu'elles soient, les cellules n'ont pas disparu comme dans l'atrophie aiguë du foie.

Altération granuleuse des reins, surtout dans la substance corticale; infiltration grasseuse des cellules.

Dégénérescence granuleuse des muscles du cœur, dont la striation est beaucoup moins évidente et a disparu en certains points.

Même altération des muscles grands pectoraux.



Ces hémorrhagies multiples on les observe dans les cas d'intoxication par les poisons métalliques, tels que les sels d'antimoine ou d'arsenic; ces dégénérescences graisseuses on les rencontre aussi dans ces cas, ainsi que dans l'empoisonnement par le phosphore; mais les hémorrhagies et la dégénérescence graisseuse du foie et des reins sont, nous l'avons vu, la conséquence ou les lésions caractéristiques de l'ictère grave. Or, nous apprenons que cet homme avait travaillé longtemps dans une fabrique d'acide arsénieux; mais il avait abandonné cette fabrique depuis un an. On ne pouvait donc pas croire que le poison métallique ait attendu si longtemps pour manifester ses effets. D'un autre côté, cet homme se livrait avec excès aux boissons alcooliques; de telles habitudes entretenaient chez lui une diarrhée très-abondante, qui explique la psorentérie qu'on trouva à l'autopsie, et il est possible aussi que l'alcoolisme ait été la cause d'une altération consécutive du foie. Enfin cette altération a pu être elle-même le point de départ de tous les accidents dont l'ensemble constitue ce qu'on appelle l'ictère grave.

On voit à quelle série de suppositions on peut se livrer aussi bien à l'occasion des symptômes et de l'étiologie, qu'à l'égard des lésions. Pour élucider la question d'empoisonnement, nous avons fait examiner chimiquement le foie et les reins, et l'on n'y a pas trouvé de trace d'arsenic, ainsi que nous nous y attendions. Quant au phosphore, il n'y en avait pas davantage. Ainsi cet homme a succombé à une affection qui a débuté par des symptômes cholériques et de la contracture, à la suite desquels l'ictère est survenu. Dès lors nous avons diagnostiqué un ictère grave, et, à l'autopsie, nous trouvons des lésions qui nous expliquent la jaunisse et la mort, mais sans nous faire comprendre la genèse de ces accidents.

L'ictère grave peut être observé à *tous les âges*, cependant le plus grand nombre de faits recueillis appartenait à des adultes. Nous ne connaissons point d'observations d'ictère grave proprement dit chez les *nouveau-nés*, et à ce sujet nous devons faire quelques remarques pour ne pas paraître en opposition avec l'assertion opposée qui a été émise au sein de la Société médicale des hôpitaux. Il existe à la vérité un ictère par rétention de la bile chez les *nouveau-nés*, et cet ictère, sur lequel le docteur Porchat a composé un excellent travail (1), avait été déjà le sujet de réflexions cliniques très-importantes de la part de Burns, de Gardien, d'Underwood et de Rosen. Suivant tous ces auteurs, l'ictère du *nouveau-né* est suivi de mort, lorsque la constipation persiste plus de trois à quatre jours; aussi conseillaient-ils de déterminer l'écoulement de la bile dans l'intestin au moyen de purgatifs. Mais aucun des auteurs que nous venons de citer n'avait décrit de symptômes typhoïdes observés dans ces cas, et la plupart se taisaient sur l'étiologie de la rétention biliaire.

Le docteur Porchat remarque que l'étiologie de l'ictère chez le *nouveau-né* a été peu étudiée, et recherche avec soin quelles en sont les causes. Dans un

(1) Porchat, thèses de Paris, 1857.

premier ordre de faits, l'examen anatomique lui a démontré que les canaux biliaires étaient libres, mais que la bile, épaisse et abondante dans la vésicule, n'avait pu arriver jusqu'au duodénum, ainsi que cela était prouvé par l'aspect blanchâtre des matières et par l'analyse chimique de ces matières. Dans un second ordre de faits, les conduits biliaires n'existaient point ou le canal cholédoque était remplacé par un cordon fibreux. Dans tous ces cas la bile était sécrétée, mais non excrétée, et, partant, devait être absorbée par les veines et les lymphatiques, ainsi que le prouvait l'examen du sang, des urines et des parenchymes, qui étaient teints par la matière colorante de la bile.

Cette rétention biliaire, qui n'est point une cause d'infection pour l'adulte, pourrait-elle suffire pour altérer profondément l'organisme des *nouveau-nés*. Remarquez, messieurs, que ce n'est point là une simple hypothèse, la pathologie comparée et les expériences de M. Claude Bernard (1) ont établi que la rétention biliaire amenait la mort chez les jeunes chiens au bout de quelques jours, tandis que les chiens adultes peuvent ne pas succomber lorsqu'il y a obstruction complète du canal cholédoque. Le docteur Campbell, en 1844 (2), rapportait trois observations d'ictères avec hémorrhagie du cordon, qui s'étaient terminés par la mort. Dans ces observations, la rétention biliaire était la conséquence d'un arrêt de développement ou de l'atrésie de l'appareil excréteur de la bile, ou bien encore d'une obstruction par concrétion biliaire dans le canal cholédoque. Dans tous les cas, l'ictère était très-prononcé; dans deux, il y avait eu hémorrhagie par l'ombilic, dans le troisième cas il n'y eut point d'hémorrhagie ombilicale, mais l'enfant succomba dans un état comateux, après avoir vomi un liquide qui ressemblait à du marc de café.

Ainsi la rétention biliaire chez le *nouveau-né* et dans la première année de la vie peut donner lieu à des accidents graves susceptibles d'avoir une terminaison funeste. Et ces faits doivent être rangés à côté des très-rares observations où la rétention de la bile chez l'adulte a déterminé des accidents mortels; mais nous répétons que l'ictère grave de l'adulte peut exister sans lésion du foie et qu'il ne dérive jamais d'une obstruction des canaux biliaires.

Cela dit de l'ictère *mortel* du *nouveau-né*, rappelons que l'ictère grave typhoïde se rencontre surtout chez l'adulte; les chagrins paraissent avoir une grande part dans sa production; la misère et les excès n'agissent guère qu'à titre de causes débilitantes. Les observations de Hanlon et de Griffin recueillies sur des sujets très-sains et qui ne paraissaient point souffrir de la misère, nous paraissent démontrer l'influence des milieux. Il en est ainsi de deux malades signalés par M. Hérard, qui tous deux habitaient le même garni et avaient été frappés à quelques heures d'intervalle, tous deux moururent à l'hôpital Lariboisière. Nous utiliserons ces faits pour démontrer la nature de la maladie.

(1) Claude Bernard, *Leçons de physiologie expérimentale appliquée à la médecine*. — *Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme*, 1859, t. II.

(2) Campbell, *British and foreign med. Review*, t. XX, p. 553.



Quant au chagrin, et c'est avec intention que nous revenons sur cette cause, son action ne nous paraît guère contestable, surtout si l'on se rappelle l'importance que les anciens accordaient aux dépressions morales sur la production des maladies de l'estomac et du foie, si l'on se rappelle encore leur action sur le système nerveux. Ajoutons enfin que les observations de Frerichs (1), contradictoirement à celles de Spaeth, semblent établir que la grossesse serait une cause d'ictère grave, puisque sur 22 femmes atteintes d'ictère grave 11 étaient enceintes.

J'arrive maintenant à la *nature* de l'ictère grave, et je serai bref sur l'examen critique des différentes théories : Rokitansky et beaucoup d'autres se sont contentés de constater la lésion anatomique, mais Hensch et Dusch ont voulu expliquer la destruction de la cellule hépatique en émettant la double hypothèse d'une paralysie des radicules biliaires et des vaisseaux hépatiques. Il n'est point nécessaire de discuter de semblables vues de l'esprit ; notons seulement que Dusch pense que les éléments de la cellule étant dissociés, sont absorbés et donnent naissance à une intoxication secondaire qui produit les accidents nerveux de la seconde période de l'ictère grave.

Bright est le premier qui souleva la question de savoir si la lésion hépatique est le phénomène primitif ou seulement un acte secondaire, mais il ne va pas plus loin et considère l'altération du foie comme une inflammation de l'organe. Budd, qui avait observé un grand nombre d'ictères graves et de différentes espèces, devait trouver dans son expérience clinique des objections nombreuses aux différentes théories déjà émises. L'ictère grave, disait-il, ne pouvait point être seulement une inflammation, parce que l'hépatite n'est point ordinairement suivie des accidents qui caractérisent l'ictère typhoïde. Les symptômes généraux ne pouvaient être la conséquence de la simple rétention de la bile, parce que chaque jour on constate des ictères de longue durée sans le moindre trouble nerveux. D'ailleurs, comme je vous l'ai déjà fait remarquer, la rétention de la bile ne suffit pas pour amener la désorganisation de la cellule hépatique.

Ainsi nous pouvons conclure avec Budd que l'ictère grave, typhoïde, n'est point la conséquence immédiate de la rétention biliaire, et que l'altération de la cellule hépatique, lorsqu'elle existe, tient à une autre cause qu'à cette rétention. Mais si la rétention biliaire est sans conséquence grave pour le foie et pour l'économie tout entière, il nous faut donc chercher ailleurs que dans le foie, qui, d'ailleurs, peut n'être pas lésé, la cause de l'ictère typhoïde.

Les symptômes de l'ictère typhoïde, leur soudaineté, et surtout les signes d'abattement physique et moral rapprochés des symptômes de début des pyrexies et des intoxications, conduisent à penser qu'un poison, une matière morbifique, *venue du dehors ou produite dans l'organisme*, est la cause de

(1) Frerichs, *Traité pratique des maladies du foie et des voies biliaires*, trad. de l'allemand par les docteurs Louis Duménil et J. Pellagot, 2<sup>e</sup> édition. Paris, 1866, p. 261 et 262.

tous ces désordres, qui portent d'abord sur le système nerveux, puis sur le foie, la rate, le rein et le cœur. Nous voyons des phénomènes à peu près analogues se produire dans la dothiéntérie : un malaise général, une prostration des forces marquent le début de la maladie, c'est-à-dire le moment où le poison morbifique commence à agir, puis la maladie se montre avec son cortège habituel de symptômes, suivant la forme qu'elle doit revêtir, et c'est secondairement que l'intestin offre des altérations spéciales.

Nous croyons donc que dans l'ictère grave proprement dit un agent morbide venu du dehors ou formé dans l'économie porte le trouble d'abord dans le système nerveux, puis dans tout l'organisme ; et nous croyons aussi que suivant l'intensité d'action de ce poison le malade peut succomber sans présenter aucune altération organique du foie ou de tout autre organe. C'est ainsi qu'on peut comprendre ces autopsies nombreuses où l'on voit l'ictère grave être mortel sans qu'il existe d'altération hépatique, aux yeux même des observateurs et des micrographes qui désirent rencontrer ces lésions. Et puisqu'il en est ainsi, il faut donc bien accepter que l'altération du foie, la *destruction de la cellule*, n'est point la source de l'intoxication primitive.

Le poison morbifique peut venir du dehors, c'est-à-dire avoir son origine dans les conditions hygiéniques. Les observations des docteurs Hanlon, Griffin, rapportées par Graves et par Budd, celles que M. le docteur Hérard a recueillies dans son service à l'hôpital Lariboisière, nous autorisent à croire que l'insalubrité de certaines habitations, surtout dans les grandes chaleurs, peut donner naissance à un élément morbifique, analogue à celui qui fait la fièvre typhoïde par encombrement, à celui qui fait la fièvre jaune, la fièvre bilieuse des régions intertropicales. Je rappelle ici que le mémoire du docteur Carville semble établir que l'ictère grave peut se montrer sous forme épidémique.

Le poison morbifique peut avoir sa source dans l'individu lui-même, lorsqu'il a été longtemps soumis à des conditions de fatigue physique et de dépression morale. L'équilibre des fonctions peut alors être modifié de telle sorte que, à la suite d'une cause déterminante de nature variable, le foie sera lésé dans ses fonctions, et un ictère typhoïde se manifestera. Rappelez-vous l'observation de cette malade qui nous était adressée par le docteur Firmin, et qui était au n<sup>o</sup> 30 de notre salle Saint-Bernard. Cette femme, âgée de cinquante-trois ans, était tombée dans la misère après avoir éprouvé des pertes d'argent et de grands chagrins. Depuis quelques semaines elle n'avait plus le courage de travailler, elle se sentait fatiguée, n'avait plus d'appétit, et à sa première visite le médecin constatait un état typhoïde grave en même temps que de l'ictère. Cette malade succombait dans le coma quelques jours après son admission à l'hôpital. Il est vraisemblable que les mauvaises conditions hygiéniques et le chagrin profond avaient déterminé une altération de tout l'organisme, par le fait de laquelle sont apparus l'ictère et les symptômes typhoïdes. Le foie et l'intestin ne présentèrent point d'altération organique.

Dans les cas analogues, la présence de l'ictère suffit pour prouver qu'il y a



trouble de la fonction hépatique, et chez certains malades le trouble fonctionnel seul peut amener de graves conséquences. Le passage de la bile dans le sang, qui ordinairement est sans inconvénient sérieux, peut chez des sujets affaiblis être le point de départ d'accidents mortels. Graves avait déjà fait cette remarque, et pour conjurer les accidents nerveux, qui peuvent arriver en ces circonstances, il se hâta, je vous l'ai déjà dit, de favoriser l'élimination de la bile par les diurétiques et les sudorifiques.

A plus forte raison doit-on craindre des complications nerveuses dans les cas où la percussion accuse une diminution de volume du foie, c'est-à-dire une atrophie jaune aiguë de l'organe hépatique. En effet, tout en reconnaissant que le poison qui a engendré les symptômes nerveux du début et l'ictère peut suffire pour produire les symptômes nerveux secondaires, Budd pense qu'il convient d'accorder une part à la lésion du foie, car ses éléments anatomiques dissociés vont être absorbés et augmenter l'action du poison primitif.

A toutes ces causes morbifiques premières et secondes, vient s'ajouter la perturbation de la fonction d'hématose hépatique, ainsi que le fait judicieusement observer M. le professeur Monneret. En effet, le foie ne sécrète pas seulement de la bile. C'est à lui qu'aboutit tout le système de la veine porte, à lui que le sang *porte* demande une élaboration spéciale qui va se traduire au sortir du foie par une élévation de température du sang et la présence du sucre hépatique dans ce liquide. Et là ne s'arrête point l'action du foie sur la composition du sang, ainsi que le prouve la comparaison du sang de la veine *porte* à celui des veines sus-hépatiques. Enfin, pour fabriquer la bile, le foie emprunte au sang des éléments dont la présence pourrait être nuisible s'ils n'étaient éliminés.

On voit ainsi que le foie, organe d'hématose, suivant Galien, au même titre que le poumon, ne peut être annihilé *subitement* et d'une manière *persistante* par la maladie, sans que cette suppression de fonction ait une action nuisible sur la composition du sang et un retentissement sur les fonctions du système nerveux. Or, si les altérations chroniques et lentement progressives du foie n'entraînent point de graves modifications dans la composition du sang et dans les fonctions du système nerveux, il pourra n'en être plus de même dans les cas où l'hématose hépatique sera supprimée tout à coup et d'une manière durable.

Nous pouvons donc conclure que l'ictère grave ou typhoïde, encore appelé *fièvre jaune nostras*, est une maladie générale, analogue aux pyrexies, caractérisée par des troubles nerveux et des altérations anatomiques, spéciales, sinon constantes, du foie, de la rate, des reins et du cœur; que cette maladie est presque toujours mortelle et qu'elle paraît être la conséquence d'une intoxication qui le plus souvent prend son origine dans le milieu ambiant et quelquefois dans l'organisme lui-même.

Cependant, je veux ici protester bien haut, messieurs, contre l'assimilation que l'on a voulu établir entre l'ictère grave et la fièvre jaune. J'ai pu, vous le

savez, voir, au début de ma carrière, un bien grand nombre de malades atteints de fièvre jaune, et lorsque je me suis trouvé en présence de l'ictère malin, je n'ai pas eu de peine à saisir la différence immense qui sépare ces deux maladies.

Il est d'abord un point sur lequel il est facile de tomber d'accord, c'est sur l'absence d'ictère dans la fièvre jaune; sur plus de mille malades qu'il m'a été donné de voir, il n'y en a pas eu un seul atteint d'ictère; et je me rappelle que, dans le cours de l'épidémie, il entra dans les salles des hôpitaux militaires où nous allions tous les jours, deux soldats atteints de jaunisse; les infirmiers, sans avoir été instruits à les reconnaître, avaient parfaitement vu qu'il ne s'agissait pas de la maladie épidémique, et les chefs du service médical n'eurent pas un instant d'hésitation; la teinte de la peau, seule, révélait l'existence d'une maladie entièrement différente de l'affection épidémique. Puis quand on descendait à l'examen un peu plus intime des phénomènes propres à chacune des deux maladies, il n'était permis à personne de conserver le plus léger doute.

Si maintenant on veut comparer l'ictère malin avec la fièvre jaune, au point de vue symptomatique, indépendamment de l'ictère, et au point de vue des lésions anatomiques, on s'étonne que des médecins sérieux aient pu assimiler deux affections aussi différentes, ou plutôt l'étonnement cesse, lorsque l'on considère que ceux qui ont fait cette assimilation n'avaient jamais observé d'épidémie de fièvre jaune; et que ceux qui avaient étudié la fièvre jaune, ne connaissent que par les livres l'ictère malin qu'ils voulaient lui comparer.

Dans la fièvre jaune, l'extrême véhémence de l'invasion de la fièvre, la violence des douleurs de reins, l'indéfinissable malaise dont se plaignent les malades, ne peuvent se comparer qu'au début d'une variole confluyente, tandis que, dans l'ictère malin, il est bien rare que la période initiale ait cette allure brutale. Si les hémorrhagies de l'estomac et de l'intestin s'observent quelquefois dans l'ictère grave, elles sont peu abondantes; tandis que, dans la fièvre jaune, les vomissements noirs et les déjections de même nature se montrent dans presque tous les cas qui se terminent par la mort, à ce point que la maladie en a tiré son nom de *vomito negro*, de *vomito prieto*. Ce qui n'est qu'un accident rare et peu important dans l'une des affections, constitue un phénomène capital, considérable dans l'autre.

Si maintenant on considère que la jaunisse réelle et proprement dite est un caractère à peu près invariable dans l'ictère malin, que les urines contiennent toujours une grande quantité de biliverdine et se colorent encore par l'addition de la teinture d'iode et de l'acide nitrique, tandis que jamais on n'observe d'ictère proprement dit dans la fièvre jaune, dans laquelle les urines sont rouges, rares comme dans le rhumatisme aigu, se suppriment souvent, et ne contiennent jamais le principe colorant de la bile; on demeure convaincu que l'assimilation que certains auteurs ont essayé d'établir entre les deux ma-



ladies, est une assimilation forcée, et qui n'a pu être faite que par des médecins auxquels il n'avait pas été donné d'étudier comparativement les deux affections.

L'ictère malin ne peut guère être confondu avec aucune autre maladie, surtout dans les conditions de climats où nous l'avons observé. La fièvre typhoïde compliquée d'ictère, complication du reste fort rare, pourrait seule donner le change dans les premiers jours de la maladie; mais l'intensité de la coloration ictérique et les hémorrhagies multiples, surtout celles de la membrane muqueuse gastrique et intestinale qui se produisent dans les premiers jours de l'ictère, ne permettraient point au doute d'être de longue durée.

Il serait hors de propos d'insister longuement sur le diagnostic différentiel entre l'ictère grave et la fièvre bilieuse grave des régions intertropicales. Cependant il nous faut constater ici que les deux éléments principaux de l'ictère grave, à savoir l'ictère et les hémorrhagies, se rencontrent dans cette dernière maladie qui se distingue de l'ictère grave par un type rémittent plus ou moins accusé, et par des accès de frisson répétés.

Quant à l'hépatite de nos pays, si, comme l'ictère grave, elle présente la coloration ictérique de la peau, et souvent des hémorrhagies, la clinique nous apprend que dans l'hépatite la coloration jaune de la peau est plus lente à se montrer et moins intense, que, de plus, les hémorrhagies sont moins abondantes et que la fièvre au contraire se montre avec une acuité qui ne se rencontre pas dans l'ictère typhoïde.

Le traitement de l'ictère hémorrhagique essentiel n'a point été en général suivi de succès. Il est vrai que presque toujours les observateurs ont fait le traitement des symptômes; aux hémorrhagies ils ont opposé la médication par les acides minéraux et végétaux, aux vomissements des boissons glacées et gazeuses. Les préparations de quinquina ont paru soutenir les forces des malades et retarder la terminaison funeste de la maladie. M. Hérard a prescrit avec un avantage passager l'ipécacuanha à dose vomitive, cependant le malade auquel avait été administré ce médicament a succombé le huitième jour de la maladie.

Peut-être les purgatifs et en particulier les purgatifs salins, qui ont une action spéciale sur le foie, pourraient être prescrits avec avantage. En agissant ainsi, on suivrait la pratique des médecins qui ont traité avec succès la fièvre jaune d'Amérique, on répondrait à l'indication fournie par la constipation, et l'on imiterait la nature qui choisit souvent pour voie d'élimination des poisons organiques la membrane muqueuse intestinale.

## LXXXI. — SYPHILIS DES ENFANTS NOUVEAU-NÉS.

*Syphilis chez le fœtus* : avortement; pemphigus; suppuration du thymus, des poumons.

*Chez l'enfant nouveau-né.* La vérole se manifeste rarement avant la deuxième semaine, et après le huitième mois. — Forme lente; forme subaiguë; symptômes: coryza; fissures; ulcérations, plaques muqueuses de l'orifice buccal; de l'orifice anal; des plis de la peau; éruptions cutanées; roséole, éruptions diverses. — Teinte particulière de la face; physionomie caractéristique de l'enfant syphilitique. — Cachexie. — Lésions viscérales. — Conditions pathogéniques de la syphilis chez l'enfant nouveau-né. — *Syphilis héréditaire.* Transmission par la mère; par le père. — *Syphilis acquise.* L'enfant syphilitique peut transmettre la maladie à sa nourrice. — La nourrice a-t-elle été infectée à la suite d'un coït, ou par le fait de son nourrisson? — Transmission de la syphilis par la vaccination. — Transmission de la syphilis du fœtus à sa mère. — Traitement de la syphilis congénitale.

## MESSIEURS,

J'aborde aujourd'hui une des questions les plus délicates et les plus controversées de la pathologie, et bien que j'entende la renfermer dans ses plus étroites limites, je ne me dissimule pas et je veux encore moins vous dissimuler les difficultés de toute nature qu'elle présente.

La syphilis engendrée de toutes pièces dans l'organisme vivant est au premier rang de ces affections dont l'étude appartient exclusivement à la clinique et n'a rien à espérer du secours des autres sciences. L'expérimentation sur les animaux est interdite, et l'expérience, forcément réduite à l'espèce humaine, est elle-même aisément trompeuse pour les mille raisons que vous savez. C'est peut-être en prenant la syphilis pour exemple qu'on arriverait le plus sûrement à se rendre compte des méthodes, des procédés et de la valeur scientifique de la médecine réduite à ses seules forces.

Si pénétré que je sois de l'excellence de cette étude, si convaincu que je puisse être qu'elle est profitable, alors même qu'on débat les problèmes sans avoir assez d'éléments pour les résoudre, peut-être parce que je suis persuadé de la grandeur de la tâche, j'ai reculé devant son énormité. Je ne vous entretiendrai donc ici que de la syphilis du nouveau-né que vous avez eu des occasions plus fréquentes d'observer dans sa pleine et complète évolution. Et cependant, tout en me bornant ainsi, je ne le fais pas sans regrets et sans jeter un regard en arrière sur le terrain que j'abandonne.

Les hôpitaux spéciaux d'hommes et de femmes vous offrent les plus amples matériaux, les maîtres ne font pas défaut à votre zèle, mais en dehors de ces