

« Il est probable que l'expulsion de la bile hors de la vésicule, pendant le travail de la digestion, résulte simplement de la pression des parties environnantes, et de l'action qu'exercent les muscles abdominaux alors que l'embouchure du conduit est largement ouverte. Je doute, en effet, que la vésicule soit contractile, tout au moins n'ai-je jamais réussi à en provoquer les contractions ni chez les mammifères, ni chez les oiseaux, même sous l'influence puissante d'une batterie galvanique; et sous ce rapport, ce réservoir diffère de la vessie urinaire, et des vésicules séminales, dont il se rapproche par l'ensemble de ses caractères.

« Je dois dire que le docteur G.-H. Meyer, employant une batterie galvanique de cinquante couples, est parvenu à faire contracter la vésicule biliaire d'un bœuf, au point que sa capacité a été réduite d'un quart.

« Jusqu'à quel point la contractilité des canaux excréteurs contribue-t-elle à l'expulsion soudaine de la salive et des larmes? C'est là une question que je me borne à signaler, car elle exige encore de nouvelles recherches. Toutefois je dois faire remarquer, en terminant, que, depuis que le pouvoir contractile des conduits excréteurs a été prouvé expérimentalement, le spasme de ces organes, si souvent invoqué par les médecins, a cessé d'être une pure hypothèse (1). »

Étudions maintenant les analogies que présente la fièvre de Dublin (1826-1827) avec celle qui a été observée à Gibraltar par M. Louis.

Dans cette dernière épidémie, les symptômes les plus saillants étaient la turgescence de la face, la céphalalgie, le larmoiement et la sensibilité des yeux, les douleurs dans les membres, la soif, l'anorexie. *Il était rare que la douleur épigastrique existât dès le début; elle survenait ordinairement quinze ou seize heures après l'invasion de la maladie, de plus elle n'était pas très-forte; très-peu de malades accusaient une douleur vive et aiguë.* L'abdomen conservait sa forme normale; il était souple et indolent, sauf au niveau de l'épigastre. La coloration jaune de la peau apparaissait *tardivement*, elle était *rarement très-intense*; c'était au même moment que *les vomissements et les déjections* présentaient leurs caractères distinctifs. Les selles étaient noires ou bleuâtres; les matières vomies, d'abord jaunes, devenaient noires ou brunes.

Vous pouvez voir, messieurs, que les symptômes de notre fièvre de 1826 indiquent une affection plus violente des viscères abdominaux; tous les malades avaient de la douleur à l'épigastre, et chez quelques-uns

(1) Müller's *Physiology*, traduction de Baly, 2^e édit., p. 520. (L'AUTEUR.)

elle était très-vive; les vomissements noirs n'avaient pas lieu dans tous les cas, mais, même dans la fièvre jaune des contrées tropicales, cet accident n'est pas constant. Du reste, c'est l'ictère qui constitue la plus notable différence entre les deux épidémies: *tardif et rarement très-intense* à Gibraltar, il survenait chez nous soudainement, immédiatement après l'apparition de la douleur épigastrique, et il était toujours très-prononcé. Ce fait nous montre que la lésion, quelle qu'elle fût d'ailleurs, qui produisait la jaunisse dans la fièvre de Gibraltar, différait soit par sa nature, soit par son degré, de celle à laquelle nous avons eu affaire; et je crois pouvoir admettre sans hésitation que l'ictère de Dublin était causé par un spasme des canaux excréteurs du foie et de la vésicule biliaire (1).

On sait depuis Broussais que la duodénite amène la jaunisse aussi souvent, si ce n'est plus souvent, que l'hépatite; mais je ne pense pas que l'explication qu'il donne soit acceptable ici. Il professe que, lorsque la muqueuse duodénale est irritée, il survient nécessairement une affection consécutive du foie, parce que le duodénum présente avec le foie les mêmes rapports que la bouche avec la glande parotide; or, nous savons que l'irritation des conduits salivaires à leur embouchure est immédiatement suivie d'une hypersécrétion. Nos autopsies ont montré que le petit intestin n'est pas seulement enflammé, mais qu'il est le siège de spasmes violents, qui produisent des invaginations plus ou moins nombreuses; il est hors de doute que les conduits excréteurs du foie, en raison de leur puissante contractilité, participent à ces spasmes, et s'opposent à l'écoulement de la bile dans le duodénum, aussi complètement que s'ils étaient pris dans une ligature, ou oblitérés par un cal-

(1) Pour compléter ce qui a trait à la symptomatologie de la fièvre jaune, je dois dire que depuis 1851 l'albuminurie a été signalée par presque tous les observateurs. C'est M. Dumortier, à Surinam, qui paraît avoir le premier constaté l'existence de l'urine coagulable dans le *vomito negro*; depuis, elle a été notée par MM. Bache et Laroche (*loc. cit.*) à Philadelphie, par M. Coutinho (*loc. cit.*) à Lisbonne, par MM. Chapuis et Ballot (*loc. cit.*) à la Martinique. Cette albuminurie dépend sans doute de l'altération profonde du sang; elle apparaît d'ordinaire au début de la seconde période de la maladie. M. Ballot, d'après des recherches portant sur trois cents cas de fièvre jaune, conclut que la présence de l'albumine dans l'urine est un des signes pronostiques les plus importants: « L'abondance de l'albumine, dit-il, varie suivant la marche de la maladie. Si l'issue doit être funeste, elle augmente jusqu'à la mort; si la terminaison est heureuse, on voit l'albumine devenir de plus en plus rare. » Je n'ai pu me procurer le travail de M. Dumortier; j'en ai emprunté l'indication au traité de M. Dutroulau.

(Note du TRAD.)

cul : cette manière de voir est pleinement confirmée par ce fait, que l'ictère, dans la plupart des cas, survenait soudainement, et qu'il était toujours précédé ou accompagné de contractions violentes et convulsives des muscles abdominaux et des intestins.

Il est un autre point sur lequel je désire appeler votre attention.

La fièvre jaune que je vous ai décrite a paru durant le cours d'une épidémie de fièvre continue, caractérisée par une gastro-duodénite grave et meurtrière. Cette circonstance ne tend-elle pas à confirmer cette opinion, émise par Tommasini et d'autres auteurs, que la fièvre jaune n'est autre chose qu'une forme plus sévère du typhus gastrique ? L'altération du foie décrite par M. Louis n'a pas été rencontrée par les autres observateurs, et ne peut, en conséquence, être regardée comme la lésion caractéristique de la fièvre jaune. Nous voyons, en effet, que Rush, Lawrence, Jackson et Ashbel Smith, les savants historiens des épidémies américaines, ont rarement trouvé l'ictère lié à une modification du foie, tandis qu'ils ont constaté, dans tous les cas, l'inflammation de la muqueuse digestive ; et M. Ruz (1), qui a observé la dernière épidémie de la Martinique (1839-1841), nous apprend qu'il n'a rencontré que deux fois seulement la coloration jaune du foie signalée par M. Louis, et que cet organe, comme les autres viscères, était très-souvent gorgé de sang.

« J'ai fait, dit le docteur Nott, huit autopsies pendant l'épidémie de 1843 à Mobile. Chez deux sujets seulement le foie répondait à la description de M. Louis : il était pâle, et lorsqu'on le déchirait, la surface ressemblait exactement à du pain d'épice ou à du cuir neuf. Chez les six autres, le foie était d'un bleu sombre, ou d'une couleur chocolat : il y avait des bandes diversement colorées, et l'organe, au lieu d'être sec, était rempli de sang. Ces derniers cas rappellent complètement les descriptions que nous a données le docteur Hulse des nécropsies qu'il a faites en 1841 à l'hôpital de la marine de Pensacola. Sur huit autopsies de 1844, le foie a présenté quatre fois les caractères indiqués par M. Louis ; chez deux autres sujets, il était d'un vert-olive ; chez les deux derniers, enfin, il était parfaitement sain. En résumé, sur seize cas, le foie a présenté six fois une légère teinte jaune, un peu de sécheresse et de friabilité ; deux fois il a été d'un vert-olive ; deux fois il était naturel ; chez six sujets il était plus foncé qu'à l'état normal, et considérable-

(1) Le texte anglais porte M. Ruiz ; c'est une erreur. L'épidémie de la Martinique (1839-1841) a été observée par M. Ruz, médecin bien connu par ses travaux sur la tuberculisation des méninges et des poumons. (Note du Trad.)

ment engorgé. » Du reste, le docteur Nott pense que M. Louis a commis une autre erreur en avançant que le foie qu'il a décrit est spécial à la fièvre jaune ; pour lui, il l'a rencontré fréquemment chez des individus qui n'avaient jamais eu cette fièvre, et qui avaient succombé à d'autres maladies.

Dans l'épidémie de la Martinique, voici quelles ont été les principales lésions constatées après la mort : « L'estomac contenait une matière noire, généralement assez abondante, qui colorait la membrane muqueuse ; mais lorsqu'on avait enlevé cette matière noire, et lavé la surface interne de l'organe, on voyait que la muqueuse présentait une belle teinte rose ; cette teinte était également répandue sur tous les points de la membrane, et n'était pas le résultat d'arborisations vasculaires séparées. Sur cette surface rose, on rencontrait çà et là quelques taches rondes bien distinctes ; elles étaient produites par de petits épanchements sanguins, et offraient tous les caractères des taches du *purpura hæmorrhagica*. La muqueuse gastrique n'était ni épaisse, ni ramollie ; mais il était évident qu'on la détachait plus facilement qu'à l'état normal. L'intestin grêle, notamment le jéjunum, renfermait une matière d'un blanc grisâtre ; du reste, la muqueuse présentait le même aspect que dans l'estomac, mais les taches hémorrhagiques étaient à la fois plus nombreuses et plus étendues. Dans quelques cas, les glandes de Brünner étaient développées au point d'avoir la grosseur de grains de millet ; les glandes de Peyer n'ont jamais présenté la moindre altération. »

Pendant que régnait à Dublin la fièvre jaune de 1826-1827, un capitaine de vaisseau des Indes Occidentales entra à l'hôpital, frappé par la maladie. Il avait eu la fièvre jaune à la Jamaïque, et il nous dit positivement que sa maladie actuelle était de tous points semblable à celle qu'il avait eue dans les Indes ; il nous fit en outre la remarque que les autres malades paraissaient présenter une espèce de fièvre identique avec celle qu'il avait vue là-bas (1).

(1) La fièvre jaune paraît être une des maladies qui récidivent le moins fréquemment. Cette question de la récurrence a été étudiée avec le plus grand soin par la commission anglo-française de Gibraltar, commission qui était présidée par M. Louis, et dont M. Trousseau était le secrétaire. Pour résoudre le problème d'une manière satisfaisante, les membres de la commission posèrent ces deux questions : Une première attaque de fièvre jaune en Europe préserve-t-elle d'une seconde attaque de la maladie en Europe ? Un individu ayant eu une première attaque de fièvre jaune en Europe peut-il en avoir une seconde en Amérique, et vice versa ? Pour la première question,

La justesse de l'opinion que je soutiens sur l'identité de la fièvre jaune d'Irlande et de la fièvre jaune des climats chauds a été démontrée d'une façon éclatante par l'épidémie écossaise de 1843-1844, pendant laquelle il y eut de nombreux cas de fièvre jaune. Écoutez ce que dit M. Arrott, médecin de l'hôpital de Dundee : « Les symptômes observés pendant la vie, les lésions trouvées après la mort, concordent si bien avec les descriptions de la fièvre jaune des Indes Occidentales, et avec les détails minutieux que nous a donnés Louis sur l'épidémie de Gibraltar en 1828, que je suis convaincu qu'il n'y a entre ces épidémies et celle de Dundee d'autre différence qu'une question de degré ; quant à la nature, elle est la même. » Le docteur Cormack, dans son *Essai sur la fièvre jaune*, fait remarquer que « dans toutes les périodes c'est l'affection de l'estomac qui fournit les symptômes les plus caractéristiques et les plus importants. A mesure que la maladie marche, apparaît une irritabilité gastrique qui devient bientôt incoercible. Tout ce qui est ingéré, liquides ou solides de toute nature, est immédiatement rejeté par le vomissement. Sans aucune cause excitante, le malade fait des efforts incessants pour vomir, et ces efforts aboutissent ordinairement vers le troisième jour au vomissement noir, le plus désespérant de tous les symptômes. »

En juin 1846, pendant les fortes chaleurs qui nous accablèrent cette année-là, j'ai vu deux cas mortels de fièvre jaune. Un homme âgé de vingt-quatre ans, d'une constitution athlétique, s'était échauffé dans un violent exercice ; il avait marché sans s'arrêter pendant toute la nuit. S'étant exposé à un courant d'air, il fut pris de frissons, ne dormit pas la nuit suivante, et le lendemain il avait une fièvre intense, des nausées, des vomissements, une soif vive, de la douleur de tête, etc. ; au troisième jour il devint jaune, et mourut le cinquième. Il n'avait pas eu de vomissements noirs.

J'ai observé le second fait avec M. O'Reilly, de Sackville-street. Le capitaine d'un des packets de Liverpool avait pris froid en venant de Kingstown en chemin de fer ; il était en sueur et ressentit un frisson. Le jour suivant, il avait une fièvre violente, avec prédominance des phéno-

le travail de la commission a porté sur neuf mille faits ; sur ce chiffre énorme il n'y a eu qu'un seul cas bien net de récidive, et douze cas douteux. Les renseignements ont été moins décisifs pour la seconde question ; cependant M. Louis pense qu'elle doit être aussi résolue par la négative.

Louis, *loc. cit.* — Comp. W. Pym, *Proofs of the Bulam fever attacking the human frame only once* (Edinb. med. and surg. Journal, XII). (Note du TRAD.)

mènes gastriques et cérébraux ; au sixième jour, il eut de la tympanite, des vomissements noirs, et il succomba deux jours plus tard.

J'ai observé, dans l'été de 1847, un autre cas mortel chez une jeune fille de quatorze ans ; à l'autopsie, la vacuité absolue de la vésicule biliaire fut la seule modification anatomique qui parut avoir quelque connexion avec la maladie.