

seaux sus-hépatiques pour s'étendre progressivement vers les cellules entourant les espaces portes. Ces cellules sont les dernières atteintes.

Souvent le syndrome hépatique est noyé dans la symptomatologie d'une septicémie aiguë ; mais parfois on peut saisir les symptômes d'une insuffisance hépatique aiguë sous forme d'ictère bronzé. Durante croit qu'il faut chercher dans l'ombilic la cause de cette maladie propre aux nouveau-nés et qui doit sa caractéristique tant à la porte d'entrée spéciale qu'à l'âge du malade.

20 FORME CHRONIQUE.—On peut supposer la présence, dans le foie, de microbes moins abondants et moins virulents ; le plus souvent la forme chronique est déterminée par des foyers ombilicaux agissant à distance sur le foie par leurs toxines. Là, le tableau clinique est plus obscur que dans la forme précédente. Or bien il y a une phase subaiguë avec fièvre, ou bien les troubles de la sécrétion hépatique sont insidieux et progressifs. Quand il y a eu de la fièvre au début, elle tombe, l'ictère disparaît et fait place à une pâleur durable. Plus tard, il se produit de la dyscholie ou de l'acholie occasionnant des symptômes intestinaux. Poids stationnaire, selles mal liées, peu colorées ou même blanchâtres. L'enfant dépérit et meurt subitement, quand il ne succombe pas à une dyspepsie prolongée.

Que trouve-t-on à l'autopsie de ces cas chroniques ? Une atrophie jaune, une dégénérescence graisseuse intense du foie, dont la cause échappe, si l'on n'a pas vu la poussée parfois très légère d'ictère fébrile du début, si l'on ne trouve pas la trace de l'infection ombilicale. Il doit y avoir, d'ailleurs, dans l'infection chronique comme dans l'infection aiguë, une forme scléreuse à côté de la forme dégénérative. M. Durante tend à englober, dans cette forme scléreuse, les foies durs, plus ou moins cirrhotiques, de la première année, sans étiologie suffisante. Mais ce n'est encore qu'une hypothèse, et de nouveaux faits sont nécessaires pour affirmer l'évolution de cette hépatite chronique interstitielle d'origine ombilicale. Il y a des degrés de gravité dans l'infection ombilicale : s'il y a des cas mortels, il y a aussi des cas bénins. Quand les microbes sont très peu virulents, quand, fixés à l'ombilic, ils ne forment pas de pus et sont détruits rapidement, les lésions du foie sont minimales, discrètes, curables. Mais ces lésions des premiers mois de la vie ne vont pas sans affaiblir la résistance de la glande hépatique et sans troubler le fonctionnement intestinal ; elles donnent la clef d'affections qui pourront évoluer plus tard. Et, pour rendre sa description plus claire, moins abstraite, M. Durante rapporte deux observations, l'une de la forme aiguë, l'autre de la forme chronique.

I. Il s'agit d'un enfant qui a succombé avec des localisations septiques multiples. La plus grande partie du foie est profondément dégénérée ; les cellules hépatiques, nécrosées, mortifiées par l'action d'une toxine très virulente sans avoir pu réagir, sont fragmentées en petits blocs qui se colorent mal. Ces zones dégénérées, qui sont tachées d'huile autour des veines sus-hépatiques pla-

cées au centre, ont fusionné les unes avec les autres et intéressent les trois quarts du parenchyme hépatique. Entre les débris cellulaires, dans les capillaires, on retrouve des streptocoques nombreux. Les éléments conjonctifs ont peu réagi, et l'on ne rencontre que de très rares et très petits nodules infectieux. Les espaces portes normaux sont entourés de trois à quatre rangées de cellules bien conservées qui se colorent normalement. Ils constituent de petits lobules polygonaux à centre biliaire, perdus au milieu des zones dégénérées et réalisant un type de foie interverti.

En somme, hépatite dégénérative rapide et intense à début sus-hépatique.

II. Un enfant né le 30 juin 1907 est apporté le jour même au pavillon des Débiles de la Maternité. La veille de la chute du cordon, avec de petits points mis à nu à sa base, l'enfant présente de l'ictère. Déjà, la veille, on avait noté 370,9. L'ictère, devenu très intense deux jours après, disparaît en huit jours. Augmentation régulière de poids ; du quatorzième au dix-septième jour, faibles élévations thermiques ; poids stationnaire ensuite pendant près de trois semaines. Du 9 au 31 août, augmentation normale. A partir du 1^{er} septembre, courbe stationnaire, selles mal digérées, jaune vertes, glaireuses, sans diarrhée véritable. L'on donne en vain du sérum, de l'eau de Vichy, etc.

A partir du 28 octobre, baisse de poids, œdème le 18 novembre ; mort le 2 décembre. A l'autopsie, le foie est gros, quoique d'un poids léger (150 grammes) ; il est gras, jaune-citron, mou comme du mastic. Omphalocèle effacée, sans cupule, cicatrice très mince. A la face interne, les vaisseaux ombilicaux sont vides, peu apparents. Mais, sous le péritoine épaissi, on voit une large tache ocre (5 à 6 centimètres de long sur 3 à 4 de large). Au microscope, on constate que le foie est transformé en tissu adipeux. On voit les espaces portes avec leur tissu conjonctif et leurs vaisseaux ; mais les canaux biliaires sont peu reconnaissables. Tout le reste de la glande a l'aspect d'un tissu lipomateux sans distinction possible des lobules ni des cellules. Chaque cellule hépatique est transformée en une vésicule adipeuse nucléée, sans protoplasma notable.

Voilà donc un type de la forme chronique avec troubles digestifs et cachexie par dégénérescence progressive du foie. Cette forme a duré cinq mois ; elle est en outre intéressante par l'intensité de la dégénérescence graisseuse ou mieux de la transformation adipeuse du foie. Les cellules hépatiques, qui ont résisté à l'infection initiale, sont distendues par une large gouttelette de graisse et transformées en une vésicule adipeuse nucléée. Cette transformation adipeuse résulte d'une irritation chronique de la cellule. La cellule, bien que modifiée profondément, n'est pas morte, et le protoplasma qui persiste autour du noyau explique peut-être la longue survie de l'enfant. En somme, on a trouvé, chez cet enfant, les traces anatomiques et cliniques d'une infection ombilicale initiale qui a dû se produire au moment de la chute du cordon.