

général, coma, mort au huitième jour. — Foie petit, ratatiné; cellules hépatiques en partie détruites; voies biliaires vides; tuméfaction de la rate, infiltration des glandes de Peyer et des glandes solitaires de l'iléum.

Théophile Heumann, écrivain, âgé de 18 ans, entra à l'hôpital de Breslau le 18 novembre 1851 et mourut le 26.

Ce jeune homme, après s'être senti indisposé pendant quelques jours, tomba malade le 16 novembre avec un violent frisson suivi de chaleur, de mal de tête, d'abattement général et d'hémorrhagies nasales. Prescription: acide chlorhydrique.

18. — L'hémorrhagie nasale se reproduisit si violemment qu'elle nécessita le tamponnement. Prescription: créosote. Dès le 19 on observa un violent délire et une grande agitation. Les selles étaient claires et pâles. Le 20 le délire continua avec agitation; la rate remonte jusqu'à la neuvième côte et descend un pouce au-dessous du rebord des côtes; langue sèche, sueurs profuses, 120 pulsations.

20. — Une légère coloration ictérique se prononce, pouls très-mou à 114, perte des forces; la percussion donne peu de matité sur la ligne mammaire, pas du tout sur la ligne sternale; deux ou trois selles par jour, liquides et peu colorées. Prescription: acide muriatique avec éther dans une décoction de racine d'althéa.

23. — Frisson violent pendant 2 heures, grande agitation, dyspnée. Du 24 au 25 le tremblement général semblable à un frisson fébrile se renouvela plusieurs fois; 42 respirations; catarrhe pulmonaire violent, ronchus très-étendus; pouls à 120, tremblant, très-mou. Selles involontaires. Prescription: acide benzoïque avec camphre.

25. — Au soir, 136 pulsations; 56 respirations; sueurs en gouttes, perte complète de connaissance, tremblement continu des extrémités. Mort le 26.

Autopsie le 27. — Il n'était permis d'ouvrir que la cavité abdominale.

Foie; le lobe gauche est visiblement rapetissé, ses bords sont minces, tranchants; son épaisseur est très-peu considérable. Les bords du lobe droit sont aussi très-amincis, tout l'organe est mou et ratatiné. La surface des coupes est d'un brun clair, parfaitement homogène, on ne peut distinguer de lobules; la pression ne fait sortir nulle part des voies biliaires un liquide coloré. La vésicule contient une faible quantité de liquide séreux blanchâtre; sa membrane muqueuse n'est pas non plus colorée en jaune. Les cellules glandulaires sont en partie détruites, en partie très-pâles, quelques-unes remplies de graisse.

Rate volumineuse, très-molle, de couleur foncée.

Les reins ont leur volume normal; ils sont flasques et contiennent peu de sang.

L'intestin grêle présente des infiltrations blanchâtres sous-muqueuses des glandes de Peyer et des glandes solitaires, d'autant plus étendues qu'on avance davantage vers la valvule iléocœcale. La muqueuse même n'est pas encore ulcérée; les glandes mésentériques sont considérablement tuméfiées, d'un rouge bleuâtre, imprégnées en partie d'une substance d'infiltration grisâtre.

Il peut paraître douteux, si cette observation, dont je dois la communication exacte à mon ami Ruhle, doit être considérée comme une atrophie aiguë du foie ou comme un typhus grave compliqué d'ictère. L'atrophie considérable de la glande, la décomposition d'une partie des cellules hépatiques et la suppression de la sécrétion biliaire m'ont déterminé à placer ici cette observation. On ne peut établir en pareille matière une limite rigoureuse. L'infiltration diffuse du parenchyme du foie, la diminution de l'activité sécrétoire qui, ainsi que nous l'avons remarqué plus haut, ne sont pas rares dans les typhus graves, sont des anomalies qui diffèrent de l'atrophie aiguë et de la suppression aiguë des fonctions du foie plus par leur degré que par leur nature essentielle. Dans les deux cas, une infiltration prélude à un

trouble de la nutrition et des fonctions de la glande. Une atrophie portée encore plus loin dans un cas de typhus a été décrite par Buhl (*loc. cit.*).

§ 2. — ANALYSE DES SYMPTÔMES.

Afin d'établir clairement quels sont les symptômes qui accompagnent l'atrophie aiguë du foie, il me paraît nécessaire de soumettre les matériaux amassés jusqu'ici à une analyse détaillée. Le nombre des observations non équivoques que j'ai cru pouvoir sans scrupules utiliser ici, se monte à trente et une, mais une partie d'entre elles est encore incomplète et ne peut servir à résoudre toutes les questions.

1° *Prodromes.* — Dans la moitié des cas ils ont été notés et consistent ordinairement en troubles analogues à ceux du catarrhe gastro-intestinal aigu, rarement ils ont un caractère rhumatismal. Ensuite se montre l'ictère qui, d'après les apparences, ne diffère en rien de la jaunisse bénigne jusqu'au moment où des symptômes menaçants apparaissent. La durée de ces prodromes est ordinairement de 3 à 5 jours, mais dans plusieurs cas elle dépassa deux ou trois semaines et plus encore.

2° *La peau.* — Elle prend constamment la teinte ictérique; cependant la coloration jaune atteint rarement une grande intensité, d'après ce que j'ai pu observer moi-même, elle serait peu marquée. Elle commence par la moitié supérieure du corps, par la face et par le col, rarement elle se montre aux extrémités inférieures et y est à peine sensible.

En général la peau est fraîche, sèche et inactive, je n'ai pu constater une élévation de la température; Alison et Bright ont fait la même remarque. Ce n'est qu'au début pendant le stade des prodromes fébriles et plus tard transitoirement pendant la période de grande excitation du système nerveux au moment où l'agitation, le délire et les convulsions se manifestent, qu'on a pu constater une augmentation de la chaleur normale (1).

Pendant le cours ultérieur de l'affection, la peau prend assez souvent part aux hémorrhagies qui se produisent en divers endroits du corps, principalement sur les muqueuses. Il se forme alors des pétéchies et de vastes ecchymoses de couleur rouge brun ou même noire. Ce

(1) Wunderlich (*Handb. der Pathologie und Therapie*, 2^e édit., t. IV, p. 655) fait remarquer que, dans la plupart des cas d'ictère malin, il a observé une élévation rapide de la température du chiffre normal jusqu'à 34°; mais on ne voit nullement indiqué de quelle forme d'ictère grave il s'agit.

phénomène, du reste, n'est pas constant; dans le tiers des cas il faisait défaut.

3° *Organes de la circulation.* — L'action du cœur pendant l'atrophie aiguë du foie est soumise à de nombreuses variations. Lorsque les prodromes ont été accompagnés de fièvre, il arrive qu'au moment où la coloration jaune apparaît, le pouls devient plus rare et demeure tel aussi longtemps que l'ictère conserve son caractère de simplicité. Ce n'est qu'à partir de l'instant où éclatent les troubles nerveux que la fréquence augmente et que le nombre des pulsations monte de 50 ou 60 à 90, 100 et même plus. En même temps se manifestent de notables variations dans cette fréquence même, le nombre des pulsations s'élève momentanément à 110, 120 et 130 pour retomber bientôt à 80 ou 90. Ces différences qui existent aussi dans le développement et la résistance du pouls, peuvent se renouveler plusieurs fois dans l'espace de quelques heures; mais dès que la paralysie cérébrale commence, alors la fréquence éprouve une augmentation régulière et atteint parfois le nombre de 140 à 150 pulsations; en même temps le pouls devient filiforme, intermittent (1). A ces désordres dans l'activité du cœur et des vaisseaux s'ajoutent fréquemment des hémorrhagies qui ordinairement se produisent en même temps dans diverses régions du corps. Dans la moitié des cas on a pu les observer. Leur siège de prédilection est la muqueuse gastro-intestinale et elles se manifestent alors sous forme de vomissements ou de selles sanguines (10 fois); les hémorrhagies utérines sont également fréquentes, elles atteignent de préférence les femmes enceintes et causent l'avortement.

Il est plus rare d'observer des pétéchies, de larges ecchymoses ou l'épistaxis; quant à l'hémorrhagie rénale, c'est une exception (Buhl). Presque toujours, sur le cadavre on a constaté d'autres hémorrhagies encore qui n'avaient pu être reconnues pendant la vie; ainsi pour le système de la veine porte, on a trouvé des extravasations entre les feuillets du mésentère, dans l'omentum, sous la membrane séreuse de l'intestin; on a découvert dans la rate des infarctus hémorrhagiques, plus rarement des épanchements sanguins sous les plèvres, le péricarde, à la surface de la muqueuse du pharynx, des bronches, enfin des infarctus hémoptoïques des poumons etc, etc.

4° *Respiration.* — Elle reste libre pendant la première période de la maladie, son mécanisme n'est pas modifié, sa fréquence par rapport à celle du pouls reste normale ou à peu près normale. C'est seulement

(1) Cet état du pouls avait déjà frappé les anciens observateurs; Vercelloni (*Bianchi, loco cit.*, II, 794) parle d'un « *pulsus inæqualis tum quoad robur, tum quoad numerum vibrationum.* »

à une période plus avancée, quand se produisent les oscillations susmentionnées dans l'action cardiaque, que dans la plupart des cas les mouvements respiratoires commencent à devenir anormaux. La respiration est suspireuse ou stertoreuse; à une inspiration courte et souvent râlante succède une expiration rapide, puis survient une longue pause ainsi que cela a lieu chez les animaux dont on a coupé les deux nerfs vagues. Ordinairement il n'y a pas d'altération matérielle des conduits aériens qui puisse mettre obstacle à l'exercice de leurs fonctions, c'est seulement par exception qu'en même temps que d'autres hémorrhagies on a trouvé des infarctus hémoptoïques et des extravasations sous-pleurales.

5° *Organes de la digestion.* — Constamment ils éprouvent d'importantes modifications dans leur activité fonctionnelle. D'habitude le stade prodromique commence par du malaise gastrique, de l'inappétence et de la pression dans la région précordiale, des nausées, une langue chargée, de la constipation etc., etc. Quand ces symptômes ne se produisent pas alors, du moins ils apparaissent aussitôt que l'ictère a lieu. Parmi les symptômes les plus importants de ce groupe nous trouvons d'abord l'endolorissement du ventre qui a été observé dans les trois quarts des cas. Tantôt cet endolorissement siège à l'épigastre, tantôt et le plus souvent il occupe les hypocondres, principalement celui de droite et toute l'étendue du foie. La pression sur cette région provoque des manifestations de sensibilité qui, même pendant le coma, peuvent être reconnues aux contractions de la face. La douleur peut encore se montrer spontanément; les malades, pendant la première période notamment, se plaignent d'une sensation d'angoisse dans le creux de l'estomac. Malgré l'endolorissement il n'y a ordinairement ni tension prononcée des parois abdominales, ni plénitude des hypocondres.

Les résultats obtenus par la percussion sont d'une importance diagnostique bien plus grande que la douleur, qui dans plusieurs cas fait complètement défaut. Elle révèle une diminution rapide du volume du foie, commençant au lobe gauche et de là se propageant à droite. D'habitude l'obscurité du son hépatique disparaît bientôt complètement, parce que l'organe rendu de plus en plus flasque par l'altération de sa texture s'affaisse sur lui-même et est repoussé vers la colonne vertébrale par des circonvolutions intestinales météorisées. A mesure que le foie diminue, la rate augmente et exerce dans l'hypocondre gauche une pression douloureuse. Rarement, l'hypertrophie de la rate ne peut être constatée, parce que cet organe, fixé dans l'excavation du diaphragme par d'anciennes adhérences, est inaccessible à la percussion ou parce qu'il n'y a pas d'intumescence. Il peut en être ainsi quand

L'épaississement de la capsule splénique s'oppose au gonflement, ou bien lorsqu'une hémorrhagie profuse par l'estomac et l'intestin a vidé le système de la veine porte.

Outre ces changements dans le volume du foie et de la rate que l'on appréciera facilement avec un peu d'attention, on observe encore de bonne heure des vomissements répétés. Les matières vomies se composent d'abord d'un mucus grisâtre, rarement de matières bilieuses, plus tard elles consistent en un liquide grumeleux, d'une couleur brune, grisâtre ou noire, et dont la nuance est plus ou moins foncée suivant l'intensité de l'hémorrhagie gastrique. Avec une hémorrhagie modérée j'ai observé dans le liquide muqueux, de nombreux flocons bruns formés de sang décomposé, que déjà Morgagni avait notés et qu'il désignait sous le nom de *materies subobscuras*.

Presque constamment les selles sont rares, la constipation est opiniâtre et ne peut être surmontée qu'à l'aide de purgatifs énergiques; les matières évacuées sont sèches, argileuses; dans une période plus avancée et à la suite d'hémorrhagies intestinales elles prennent souvent une teinte foncée semblable à celle du goudron.

6° *Appareil urinaire.*— L'urine est, d'après ce que j'ai constaté, sécrétée en quantité normale; cependant dans les derniers temps de la maladie on est obligé, pour pouvoir l'examiner, de l'évacuer à l'aide de la sonde, parce que le malade la laisse écouler involontairement. Toujours elle a manifesté une réaction acide, son poids spécifique varie de 1012 à 1024; elle ne présente d'abord que d'une manière douteuse les réactions du pigment biliaire, plus tard la présence de ce dernier peut être rendue évidente. Les remarquables changements dans la composition de l'urine, l'apparition de quantités considérables de leucine, de tyrosine et de matières extractives particulières, de plus la disparition progressive de l'urée et des phosphates calcaires, que nous ont fait constater les observations xv et xvi, sont des phénomènes qui jusqu'ici ne se sont présentés dans aucune autre maladie. Ils nous annoncent des anomalies profondes longtemps inconnues, dans les transformations de la matière, et si, comme je n'en puis douter, l'observation ultérieure prouve qu'ils sont constants, ils promettent de fournir d'importantes données sur les transformations que subissent les matières albuminoïdes lorsque le foie cesse d'être actif. La particularité la plus intéressante que présente l'urine, au point de vue clinique, consiste dans un précipité vert jaune qui se fait par le refroidissement. A l'œil nu et mieux encore à l'aide du microscope, on peut se convaincre qu'il diffère de tous les autres sédiments. La planche III, fig. 4, montre la disposition de l'urine desséchée. Quant à des preuves plus précises, elles

ne peuvent être fournies que par une analyse chimique faite avec soin.

Il faut encore noter que de temps en temps on trouve passagèrement dans l'urine de petites quantités d'albumine.

7° *Système nerveux.*— Des troubles de l'innervation n'ont jamais manqué d'être notés comme symptômes caractéristiques. Presque partout ils présentaient dans leurs traits essentiels un aspect semblable, quoique dans les détails on ne pût méconnaître quelques différences. En général on peut les diviser en deux périodes, celle d'excitation et celle de dépression, caractérisées, la première par le délire nerveux, souvent aussi par des convulsions, la deuxième par un coma qui augmente progressivement et mène peu à peu à la paralysie cérébrale. Rarement, dans le sixième des cas environ, le stade d'excitation faisait défaut, et les malades tombaient d'emblée dans la prostration typhique qui menait à la perte complète de la connaissance, à la somnolence et enfin au coma.

Les troubles nerveux sont précédés d'une céphalalgie intense qu'accompagne de la tristesse et de l'agitation. Bientôt après commence le délire ordinairement bruyant et furieux, c'est par exception seulement qu'il est tranquille et ne se manifeste que par des propos décousus. Les malades inquiets s'agitent, se plaignent à haute voix et poussent de temps en temps un cri inarticulé; assez souvent ils tombent dans des paroxysmes maniaques (1).

Le délire a été 10 fois, par conséquent dans le tiers des cas, accompagné de convulsions. Tantôt celles-ci étaient générales occupant tout le système musculaire, semblables à celles de l'épilepsie et souvent commençant comme elles par un cri aigu; tantôt elles consistaient en un tremblement musculaire très-étendu semblable à celui du frisson; tantôt enfin il existait seulement des contractions des muscles de la face, du col, ou des extrémités, qui se traduisaient par des sanglots, des grincements de dents, etc., etc.

Dans quelques cas on a pu observer le trismus, et de temps en temps des spasmes tétaniques.

(1) Ce caractère du délire des icteriques paraît avoir été déjà connu des anciens. Hippocrate, *Lettre à Démocrite le philosophe*: « *Qui ex pituita insaniunt quieti sunt, qui vero ex bile, hi verberant, malefici sunt, neque quiescunt.* » En outre, Hippocrate dit, dans son *Traité de la maladie sacrée*: « Les fous par l'effet de la bile sont criards, malfaisants, toujours en mouvement, toujours occupés à faire quelque mal. » *Œuvres*, traduction Littré. Paris, 1849, t. VI, p. 389. — Baillou note aussi (*) : « Voix plaintive et lamentable, aphonie. »

(*) *Épidémies et éphémérides*, traduites du latin, par Prosper Yvren, liv. II, p. 448. Paris, 1858. *Constitution de l'été de l'année 1579.*

Le délire et les convulsions font ordinairement, vers la fin de la maladie, place à une stupeur qui bientôt dégénère en un coma profond, dont ne peuvent tirer ni les appels faits au malade, ni les secousses qu'on lui imprime. L'état des pupilles n'est nullement constant; dans beaucoup de cas elles restent normales et sont impressionnables à la lumière. (Il en fut ainsi dans les observations qui me sont propres et dans celles de Frey, etc., etc.) Dans d'autres cas elles sont dilatées et immobiles, il est très-rare de les voir rétrécies. La vue en jaune ne s'est produite qu'exceptionnellement.

Les troubles nerveux paraissent d'habitude en même temps que la coloration ictérique de la peau, et ils attirent plutôt l'attention de l'observateur que ne le fait la faible teinte jaune qui colore la conjonctive et les ailes du nez. Parfois les rapports sont changés, l'ictère persiste pendant 2, 5, 8, 14, 17 et même 21 jours sans que les centres nerveux interviennent en rien; mais tout à coup la scène change et un ensemble de symptômes menaçants éclate.

§ 3. — DURÉE ET TERMINAISON.

Les symptômes que nous venons d'énumérer parcourent ordinairement en peu de jours leur stade de développement; la plupart du temps tout est fini dans la première semaine, et il est rare de voir la maladie se prolonger deux, trois, ou même quatre septénaires. Dans ces cas, c'est l'ictère en apparence bénin du stade prodromique, qui est la cause de cette prolongation dans la durée. Presque toujours la maladie est terminée cinq jours après que les accidents caractéristiques ont éclaté, quelquefois même 12 ou 36 heures après. Dans 28 cas (il y en eut 3 où le début ne put être fixé), la maladie s'est terminée par la mort :

Dans dix-huit cas pendant la 1 ^{re} semaine, 13 fois.			
—	2 ^e	—	6 —
—	3 ^e	—	5 —
—	4 ^e	—	4 —

Presque toujours l'issue a été fatale; cette terminaison s'est montrée si constante que les rares observations où l'on parle de guérison doivent par cela même éveiller le doute sur leur authenticité, d'autant plus que la plupart datent d'une époque où l'on ne possédait encore que très-peu de faits de cette espèce et où il n'existait encore aucune description précise de la maladie qui pût en rendre le diagnostic as-

suré. Griffin (1) rapporte deux cas, Hanlon (2) en cite un, où la terminaison fut favorable; Budd parle aussi d'une guérison qui se fit bien que déjà eussent apparu des selles sanglantes, des douleurs dans les hypocondres, du hoquet et le coma. En 1854 j'ai traité avec succès une dame âgée de 40 ans, atteinte d'un ictère compliqué d'accidents semblant indiquer une atrophie commençante du foie; mais je n'oserais affirmer positivement qu'il s'agissait véritablement de cette sorte d'affection. Dans ce cas, en même temps qu'un ictère léger, apparurent le délire et une somnolence typhique; l'hypocondre droit devint douloureux, l'obscurité du son hépatique diminua et disparut à l'épigastre; la rate était tuméfiée. En outre, le pouls variait de 88 à 104, les selles étaient difficiles et décolorées, il y eut des épistaxis fréquentes. Au bout de huit jours la malade se rétablit lentement. Comme moyens thérapeutiques j'eus recours aux drastiques et aux acides minéraux.

Lorsque les lésions anatomiques que nous regardons comme la base de cette affection sont déjà portées très-loin et que la majeure partie des cellules hépatiques est détruite, il est facile de comprendre qu'il ne faut point compter sur une guérison.

La prognose est donc de toute façon des plus fâcheuses.

§ 4. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les changements matériels que, dans les autopsies, nous avons trouvés comme substratum des phénomènes que nous venons de décrire, sont de plusieurs espèces; en dehors de l'ictère il n'y a de constant que les lésions du foie, et immédiatement après que celles de la rate. Toutes les autres anomalies sont variables, elles peuvent manquer sans que pour cela pendant la vie les symptômes soient modifiés. Nous regardons par conséquent le foie comme le foyer proprement dit de la maladie, comme la source d'où dérivent les autres désordres. Dans tous les cas le foie était notablement diminué de volume: on estimait cette diminution au tiers, à la moitié et même aux deux tiers de la grosseur normale. Toutefois ce n'est que rarement que l'on a fait des mensurations et des pesées. Bright a vu le poids réduit à 2 livres 23 onces, une fois même à 19 onces seulement; j'ai trouvé 0^k,082 dans deux cas et un poids relatif de 1 : 68,5, et de 1 : 54,2, ce qui annonce une diminution de plus de moitié.

(1) *Dublin med. Journal*, 1834, t. IV, 12.

(2) *Grave's Clinical Lectures*, 2^e édition. London, 1848.

Le volume de l'organe est rapetissé dans toutes ses dimensions, surtout dans son épaisseur, la glande s'aplatit. Son enveloppe devient opaque et se ride, le parenchyme est mollasse et fané, il ne peut plus résister à son propre poids et s'affaisse en se repliant sur la colonne vertébrale.

La coupe de l'organe, dans les endroits où l'affection est le plus avancée, dans le lobe gauche ordinairement, a une couleur jaune d'ocre ou analogue à la rhubarbe; les vaisseaux sanguins sont vides, et, la plupart du temps, on ne peut plus reconnaître l'aspect lobulé (pl. III, fig. 2.) Dans d'autres endroits où la lésion est moins avancée, une partie des capillaires est remplie de sang, çà et là se trouvent des extravasations ou leurs résidus sous forme de cristaux d'hématoïdine, etc., etc. Entre les lobules entourés de vaisseaux hyperhémisés (pl. III, fig. 1), se trouve engagée une masse d'un jaune gris sale qui les sépare les uns des autres. Plus tard, l'hyperhémie capillaire rétrograde, le volume des lobules décroît, leur couleur devient plus jaune pendant que la substance grise interlobulaire domine de plus en plus (pl. III, fig. 1 sur les bords). Peu à peu cette dernière disparaît dans les endroits où le marasme de la glande est le plus apparent, l'organe prend un ton jaune plus égal et la distinction entre les lobules s'efface progressivement. Dans l'appareil vasculaire du foie, dans le tronc et les rameaux de la veine porte, des artères et des veines hépatiques, il ne se produit pas d'anomalie essentielle, ces vaisseaux contiennent seulement de petites quantités d'un sang ténu; dans les veines hépatiques j'ai trouvé, à côté de corpuscules sanguins bien conservés, des faisceaux et des groupes de tyrosine cristallisée (pl. II, fig. 2). Les tentatives d'injection ont été sans succès; de la gélatine injectée dans les veines hépatiques et dans la veine porte s'extravasait sans pénétrer dans les capillaires, probablement parce que les parois délicates des vaisseaux, par suite de la destruction des cellules glandulaires, avaient perdu leurs supports. Sur des tranches minces de l'organe on voyait évidemment que la masse injectée, après avoir rempli seulement les capillaires les plus rapprochés de la veine centrale, s'épanchait ensuite dans le parenchyme (pl. III, fig. 6). Le centre du lobule est d'une couleur jaune sale et présente çà et là des agrégats bruns de leucine, à la périphérie on n'aperçoit que des gouttes de graisse d'une teinte gris bleu. Là où l'œuvre de la maladie est terminée, on ne peut plus découvrir de cellules hépatiques; à leur place on trouve des granules bruns et des particules plus volumineuses de matière colorante, des gouttes de graisse et des corps isolés analogues aux noyaux de cellules mêlés souvent à des aiguilles de tyrosine et à des globules de leucine. Dans les endroits seulement où l'altération

morbide est restée à une période moins avancée, on retrouve des cellules isolées chargées de graisse ou de pigment; il en est ainsi, par exemple, pour le bord obtus du lobe droit. Dans les 17 observations d'atrophie aiguë du foie recueillies dans ces derniers temps, la disparition des cellules hépatiques est toujours constatée; l'organe ne fut point examiné sous ce point de vue dans les observations antérieures.

La vésicule biliaire a été trouvée vide la plupart du temps, elle contenait seulement une quantité minime de mucus gris ou d'un fluide trouble d'un jaune pâle, rarement de couleur brune ou verdâtre. Les canaux excréteurs, qui du reste n'étaient obstrués par aucun obstacle, ne renfermaient pas non plus de fluide biliaire; leur muqueuse était généralement grise et leur calibre semblait rétréci.

A côté de l'émaciation du foie, dans la majorité des cas, on trouve la rate notablement hypertrophiée et gorgée de sang. Sur 23 cas où cet organe fut attentivement examiné, on le trouva tuméfié 19 fois, 3 fois il était normal, 1 fois il était petit. Quand l'intumescence fait défaut, cela provient de causes qui peuvent être constatées, comme un épaississement de la capsule ou bien des hémorrhagies profuses par les racines de la veine porte. Dans quelques cas on a trouvé aussi les glandes mésentériques tuméfiées (1).

L'estomac et l'intestin n'ont offert aucune altération essentielle dans leur texture, la muqueuse était çà et là ecchymosée, il n'existait ni ulcération profonde ni gonflement des glandes solitaires ou des plaques de Peyer. Le contenu de l'intestin consistait soit en matières fécales sèches et pâles, soit en masses noires semblables au goudron dans lesquelles le microscope ne pouvait plus retrouver aucun corpuscule sanguin intact. Le système vasculaire, dans son organe central et dans les troncs principaux, n'avait rien d'anormal à l'exception de la coloration jaune de la membrane interne et de la flaccidité des fibres musculaires cardiaques. Le sang n'offrait rien de constant: tantôt il était d'un violet sombre, et imparfaitement coagulé; tantôt au contraire des coagulums fibrineux, denses et résistants s'en étaient séparés; dans le ventricule droit la proportion des globules blancs était augmentée. Un fait bien plus important, c'est la présence de grandes quantités de leucine et d'urée (2) (observ. XVI). On doit encore noter les extravasations sanguines dans divers organes et divers tissus. Dans plus de la moitié des cas elles ont été observées; c'est dans le domaine de la veine porte à la surface de la muqueuse gastro-intestinale, qu'elles sont le

(1) Buhl et Observat. XVIII.

(2) On n'a malheureusement pas encore examiné s'il y avait d'autres produits anormaux, comme des sels ammoniacaux, etc.

plus fréquentes. Elles se font plus rarement remarquer dans l'épaisseur des tissus de ces organes, sous la séreuse de l'intestin, entre les feuillettes du mésentère et de l'épiploon. Ces extravasations peuvent encore avoir lieu dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal, sous la plèvre et l'Épicarde; souvent les épanchements dans les cavités séreuses sont sanguinolents. Il est plus rare de rencontrer des épanchements sanguins dans le parenchyme des organes, comme dans les poumons, dans les reins, etc.

On n'a pas accordé aux reins toute l'attention qu'ils méritent. Outre le dépôt de pigment consécutif à l'ictère, j'ai trouvé l'épithélium de ces glandes infiltré de granules et en grande partie envahi par la dégénérescence grasseuse; le tissu lui-même était mollassé et flétri. La plupart du temps il s'agissait de femmes enceintes; Spaeth a fait la même observation. On ne peut encore affirmer que cette altération soit générale et constante, mais les modifications spéciales éprouvées par l'urine, la disparition de l'urée, son accumulation dans le sang et de plus l'albuminurie passagère qu'on a pu observer, etc., etc., prouvent que les reins participent essentiellement à l'état morbide.

Les organes centraux du système nerveux n'offrent en général aucune lésion essentielle. Dans certains cas, la substance cérébrale parut ramollie et on remarqua principalement dans sa partie moyenne une malacie hydrocéphalique (Horaczek, Pleischl). On ne peut du reste affirmer encore que cet état soit un produit de la maladie plutôt qu'un résultat de la putréfaction commençante, ainsi que le pense Lebert. En tout cas cette altération ne peut servir à expliquer la genèse des accidents nerveux, car ordinairement elle fait défaut. Les autopsies que j'ai pratiquées moi-même ne m'ont rien montré d'anormal par rapport à la richesse sanguine et à la consistance du cerveau, quoique des troubles graves de l'innervation eussent précédé la mort.

§ 5. — NATURE DE LA MALADIE.

Il nous reste encore à coordonner théoriquement les faits que l'observation nous a fournis; il nous faut chercher à expliquer le travail morbide dont le foie est le siège et à prouver la connexion de ce travail avec les symptômes concomitants.

L'atrophie aiguë du foie fait partie de ces états obscurs sur la nature desquels on peut émettre les opinions les plus diverses sans qu'aucune parvienne à obtenir l'adhésion générale. Dans aucune autre maladie on ne trouve un fait analogue à celui d'une glande volumineuse se réduisant à la moitié et même au tiers de son volume primitif dans l'espace de quelques jours et sans que ses vaisseaux afférents soient modifiés.

Rokitansky, qui le premier a donné une description anatomique exacte de cette affection hépatique, voit dans cet état une colliquation biliaire. D'après lui, il se formerait dans le sang de la veine porte une quantité excessive d'éléments de bile, qui, en se séparant et en remplissant tout l'appareil vasculaire du foie, provoqueraient la colliquation hépatique. Une semblable production de bile dans la veine porte est en contradiction avec ce que nous savons sur la formation de cette sécrétion, et d'ailleurs son exagération n'expliquerait nullement la destruction de l'organe.

Hench et Dusch font aussi dériver la disparition des cellules de l'action exercée par la bile. Le premier admet une polycholie dont la conséquence est la réplétion de tous les canalicules les plus ténus et la compression des vaisseaux sanguins. De là résulterait d'abord une grande perturbation dans la nutrition des cellules hépatiques, et finalement leur disparition par métamorphose grasseuse. Dusch pense que la maladie a pour origine la paralysie des canaux biliaires et des vaisseaux lymphatiques, que par suite l'organe est imbibé par la bile qui provoque la destruction des cellules. Nous ne pouvons partager aucune de ces deux manières de voir, d'abord parce qu'on ne peut prouver qu'une accumulation de la bile précède l'atrophie; ensuite parce que cette accumulation ne peut expliquer la destruction de l'organe. L'opinion d'Hench, d'après laquelle le travail morbide débute par la polycholie, ne s'accorde nullement avec les prodromes ou, quand ceux-ci font défaut, avec les symptômes initiaux, car dans les commencements les évacuations contiennent d'habitude peu de bile. En outre, il n'est guère facile de voir comment, alors que l'excrétion n'est nullement empêchée, l'abondance de la sécrétion pourrait arriver à dilater les canaux jusqu'aux capillaires. La paralysie des conduits biliaires et des vaisseaux lymphatiques admise par Dusch est tout à fait hypothétique et ne pourrait même suffisamment expliquer la stase de la bile, parce que les canaux ne sont pourvus à leurs orifices d'aucun faisceau musculaire et que la résorption a lieu principalement par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins. En admettant même qu'une stase biliaire précède l'atrophie, elle ne pourrait encore expliquer l'émaciation rapide du parenchyme hépatique, car il arrive très-souvent qu'à la suite de l'occlusion du canal cholédoque, les conduits biliaires étant dilatés et remplis de bile, les cellules soient gorgées du liquide sécrété pendant des mois entiers, sans que pour cela il se produise un état analogue à l'atrophie aiguë. (Voy. Observat. v, vi, vii, etc., etc.) Les expériences à l'aide desquelles de Dusch a cherché à prouver que la bile dissolvait les cellules, n'ont