

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

done qu'une valeur douteuse en ce qui regarde la théorie de l'affection qui nous occupe; d'ailleurs, en les répétant, j'ai trouvé que les cellules pouvaient macérer des jours entiers dans la bile sans être le moins du monde dissoutes.

Buhl place l'essence de la maladie dans un état pathologique analogue au typhus; il attribue la destruction des cellules hépatiques à la même cause d'où dérivent les hémorrhagies concomitantes, c'est-à-dire à la dépression notable de la force du cœur et à la rapide diminution de la transformation de la matière à la périphérie; il regarde comme une atrophie aiguë commençante les modifications que subit le foie dans le typhus, la pyémie, etc., etc.

Il est une autre théorie, opposée à celles que nous venons d'exposer, qui cherche le principe de l'atrophie aiguë du foie dans une inflammation diffuse de cette glande: ce fut Bright qui la proposa le premier et décrivit, sous le nom d'*hepatitis*, plusieurs cas de cette affection. Dans ces derniers temps Engel, Wedl et Bamberger se rattachèrent à cette opinion et considérèrent la destruction des cellules comme une métamorphose adipeuse consécutive à un travail d'exsudation aiguë.

J'éprouve quelques scrupules à identifier la disparition des cellules hépatiques avec une métamorphose adipeuse, parce que, dans les autres glandes, dans les reins par exemple, on ne voit pas, avec cette dégénérescence de l'épithélium, se produire une destruction aussi rapide et aussi générale des cellules, et surtout parce que dans l'atrophie hépatique aiguë la graisse se dépose seulement autour des lobules (pl. III, fig. 6); tandis que les cellules sont détruites jusqu'à la veine centrale. Cependant je suis forcé de partager cette manière de voir, en ce sens que d'après mes propres observations, le point de départ de la maladie est un travail d'exsudation. Quand on examine attentivement un foie atteint d'atrophie aiguë, on trouve presque toujours dans le lobe droit certains points où l'état morbide n'a pas parcouru son évolution complète. C'est là qu'apparaissent des altérations semblant prouver que l'hyperhémie et l'exsudation ont précédé la destruction des éléments glandulaires et le collapsus du parenchyme. On remarque dans ces endroits non-seulement une hyperhémie considérable des capillaires, mais encore, tout autour du lobule, un large liséré grisâtre formé par une matière finement grenue mêlée à des cellules éparses en voie de décomposition; au contraire, dans le voisinage de la veine centrale, les cellules demeurent intactes et sont seulement imprégnées de bile. Plus tard l'hyperhémie cesse, la masse grise exsudée disparaît de plus en plus, les résidus jaunes de la substance sécrétante se rapprochent

de sorte que, en même temps que l'organe subit une diminution progressive, la distinction entre les lobules finit par s'effacer complètement. La destruction des cellules, consécutivement à l'exsudation, dépend en partie de leur situation au milieu de réseaux vasculaires à mailles serrées où l'épanchement détruit rapidement les conditions nécessaires à la nutrition; elle est en partie aussi une conséquence de la délicatesse des parois cellulaires et de la tendance de leur contenu à s'altérer.

L'exsudation qui a lieu à la périphérie des lobules comprime de bonne heure l'origine des conduits biliaires; la sécrétion formée au centre du lobule y reste stagnante, pénètre dans les veines centrales et vient se mêler à la masse du sang. C'est ainsi que s'expliquent l'ictère, la couleur jaune ocre du foie et l'enduit muqueux blanchâtre qui garnit les conduits biliaires vides. On a objecté à l'opinion qui regarde un travail exsudatif comme la base de l'atrophie aiguë du foie, qu'il était impossible de démontrer pendant le cours de la maladie l'existence d'une tuméfaction hyperhémique. Cette objection a peu de poids, car on a rarement examiné avec soin l'état de l'organe dans la période qui précède l'ictère, en outre une exsudation diffuse ne s'accompagne pas nécessairement d'une hypertrophie, d'autant plus qu'elle n'envahit pas ordinairement du même coup la totalité de la glande.

Une autre question à laquelle nous devons chercher à répondre est la suivante: quelles sont les relations des symptômes accompagnant le travail morbide avec ces altérations du foie?

On vient de voir comment l'ictère se produit; il serait plus difficile d'expliquer l'origine des accidents nerveux, des hémorrhagies, du gonflement de la rate.

Les anomalies de l'innervation, sur lesquelles l'état du cerveau et de ses enveloppes ne donnent aucun éclaircissement (1), doivent, je le crois, être rapportées aux changements survenus dans la composition du sang. Je n'accuse pas ici les éléments de la bile, car une longue série d'essais d'injections m'a convaincu de leur innocuité, mais je cherche la cause de l'intoxication du sang dans la cessation de l'activité hépatique consécutive à la destruction des cellules, et aussi dans les troubles qu'éprouve la sécrétion des reins. La première de ces causes n'agit pas seulement sur la sécrétion biliaire, ce ne sont pas seulement certains matériaux destinés à la formation de la bile qui

(1) Buhl croit pouvoir indiquer comme constante ici, aussi bien que dans le typhus, une atrophie aiguë du cerveau.

restent dans le sang, mais en outre, il y a suppression de l'action exercée par ce puissant organe sur les métamorphoses de la matière, et passage dans le sang des produits de la destruction de la substance glandulaire. Nous ne connaissons pas encore dans toute son étendue l'influence que le foie exerce sur les transformations de la matière; jusqu'à présent nous savons seulement que la formation du sucre aux dépens des substances albuminoïdes est une partie nécessaire des opérations fonctionnelles de cette glande, et nous concluons qu'entre elle et les métamorphoses matérielles il existe des relations multiples, en nous fondant sur l'apparition au milieu de circonstances normales ou pathologiques d'un grand nombre d'autres substances telles que la xanthine, l'acide urique, l'inosite, la leucine, la tyrosine, la cystine, etc., etc. Ce qui nous prouve l'importance de ces relations de l'organe, ce sont les changements remarquables que l'urine, où viennent aboutir les principaux produits ultimes de cette transformation, présente lors de l'atrophie aiguë du foie. L'urée, résultat final de la décomposition des substances albuminoïdes, disparaît peu à peu entièrement; à sa place apparaît une masse de produits étrangers à l'urine normale. Les éléments solides consistent presque exclusivement en leucine, en tyrosine, et en une matière extractive particulière; l'acide urique ne s'y trouve qu'en médiocre quantité. C'est encore une question de savoir pourquoi l'urée disparaît. A-t-elle continué d'être produite, les reins cessant de la séparer, ou bien la transformation de la matière est-elle si profondément altérée qu'il ne se forme plus d'urée comme produit final?

La quantité notable de cette substance existant dans le sang prouve qu'en tout cas son élimination est empêchée, mais nous ne devons pas en conclure qu'elle continue de se produire comme dans l'état normal, car nous ne connaissons pas même approximativement la quantité qui s'accumule dans le sang (1). En résumé, on doit considérer comme

(1) Il est à remarquer qu'on a démontré aussi dans la fièvre jaune des quantités notables d'urée dans le sang. — Admettons que la formation de l'urée fût entravée, elle aurait été remplacée par des produits semblables à ceux que donnent les matières albuminoïdes dans la putréfaction ou la décomposition par les acides. L'urée ne peut être remplacée ici par la leucine et la tyrosine, parce que toutes deux sont plus pauvres en azote que l'albumine; il est donc évident qu'à côté de ces substances il doit s'en développer d'autres encore qui se distinguent par une grande richesse en azote. On ne peut décider avec certitude si la matière amorphe, que l'urine contient en grande quantité, correspond à ces produits; et on ne saurait préciser davantage la cause capable d'empêcher la transformation ultérieure de cette matière en urée, etc. Il est permis de conjecturer que le ferment que le foie contient, ainsi que l'expérience l'a démontré, est indispensable à cette transformation intérieure; mais

établi d'une manière générale que l'atrophie aiguë du foie entraîne avec elle de profondes anomalies dans la transformation de la matière, et que quand elle existe, il circule avec le sang des substances étrangères à la composition normale de ce liquide. Quelle est celle de ces substances qui cause l'intoxication sanguine? On l'ignore; ce n'est certainement ni la tyrosine, ni la leucine, car ces substances injectées dans les vaisseaux des animaux, n'ont provoqué aucun trouble de l'innervation. On paraît être plus dans le vrai en accusant la rétention des éléments de l'urine, mais là-dessus encore une réponse décisive ne pourra être donnée que par des recherches ultérieures.

Quant à la tuméfaction splénique et aux hémorrhagies, je crois pouvoir les expliquer en partie par les altérations dans la composition du sang, en partie par les troubles qu'éprouve la circulation dans les capillaires du foie privés, par la disparition des cellules, de leurs soutiens normaux; du reste les hémorrhagies qui se font de préférence dans le domaine de la veine porte, à la surface de la muqueuse intestinale et stomacale, entre les feuillets de l'omentum et du mésentère, paraissent plaider en faveur d'une explication mécanique. Quant aux extravasations sanguines qui se produisent en d'autres endroits comme dans la peau, etc., etc., elles doivent être attribuées à une cause plus générale. Nous voyons en effet qu'on a accusé tantôt l'affaiblissement de l'action du cœur, l'atonie et la nutrition vicieuse des vaisseaux (Buhl), tantôt l'insuffisance de la fibrine (Monneret), tantôt enfin une réplétion excessive des vaisseaux consécutive à l'arrêt de la sécrétion biliaire. Je crois l'interprétation suivante plus juste: l'adhésion entre les parois vasculaires et le sang dont la composition est altérée, se modifie; de là résultent la stase et la rupture des capillaires. Déjà Cl. Bernard (1) a cherché à prouver que le sucre qui passe du foie dans le sang s'oppose à l'infiltration des tissus et excite la circulation. Dans le cas présent, non-seulement la production du sucre cesse; mais encore il passe dans le sang toute une série de corps qui ne doivent pas rester ici sans influence. Il est clair d'ailleurs que cette manière de voir, pas plus que les autres, ne peut être prouvée d'une manière irréfutable.

§ 6. — ÉTIOLOGIE.

Nous n'avons pas encore une connaissance précise du mode de production de l'atrophie hépatique aiguë; nous pouvons seulement énoncer de nouvelles recherches et l'expérimentation directe peuvent seules donner une solution à cette question.

(1) *Loc. cit.*, p. 401.

mérer les circonstances au milieu desquelles l'affection se développe; mais nous sommes hors d'état de décider quel est le degré d'action de chacune d'elles par rapport à la genèse morbide. Il en est malheureusement ainsi de l'étiologie de la plupart des maladies.

On observe surtout cette affection chez des individus appartenant au sexe féminin : sur trente et un cas nous en trouvons neuf concernant les hommes et vingt-deux les femmes, de sorte que ces dernières fournissent un contingent de plus du double. Sur ces vingt-deux femmes la moitié étaient enceintes, par conséquent un tiers des cas se trouvait lié à la grossesse; ce fait indique une relation de causalité entre les deux états. Cependant d'une manière générale, l'atrophie aiguë du foie est une complication rare de la grossesse; en effet sur 33,000 femmes en couches, Spaeth ne l'a rencontrée que deux fois. Il est très-fréquent de voir se développer pendant la grossesse des infiltrations des reins par des produits albuminoïdes grenus qui entraînent après eux l'altération de la sécrétion et la dégénérescence adipeuse de l'épithélium glandulaire. Dans certaines circonstances cet état peut dégénérer en néphrite et en hépatite diffuses; on sait que pour les reins, il en est très-souvent ainsi, et on connaît les phénomènes qui en résultent. Quant au foie, le travail morbide y atteint rarement un degré aussi élevé, ses suites ici sont la destruction de la glande. On voit maintenant pourquoi chez les femmes enceintes presque toujours la dégénérescence graisseuse des reins coïncide avec l'atrophie aiguë du foie (1). On ne peut accuser, ainsi que le voudrait Scanzoni, une compression mécanique d'être chez les femmes enceintes la cause de l'atrophie hépatique; la preuve du contraire est fournie par la période même où la maladie se développe; c'est en effet presque toujours du troisième au sixième mois, parfois dans le septième, rarement au moment où l'utérus peut agir mécaniquement sur le foie.

Parmi les diverses époques de la vie, c'est la vingtième année qui semble le plus exposée. Sur trente et un cas il y eut

De 10 à 20 ans,	6 cas.
— 20 à 30 —	20 —
— 30 à 40 —	3 —
— 40 à 60 —	2 —

On a encore cité des cas d'atrophie aiguë observés chez des enfants, mais je ne connais aucune observation assez détaillée pour trouver place ici.

(1) Voyez Virchow, *Gesammelt. Abhandl.*, p. 778, et dans cet ouvrage l'article Foie adipeux.

Parmi les influences morbifiques précédant l'irruption de la maladie et pouvant vraisemblablement contribuer à son développement, nous pouvons citer :

1° Les affections de l'âme. Dans plusieurs cas, la maladie éclata chez des individus sains, si immédiatement après une frayeur violente ou un accès de colère, que l'influence de l'ébranlement moral peut à peine être contestée. Les malades devinrent aussitôt ictériques, se mirent à délirer, et moururent quelques jours plus tard. Tels sont les faits rapportés par Vercelloni, Morgagni, Baillou, etc.

2° Les excès vénériens, la syphilis, l'abus du mercure, l'ivrognerie et d'autres conséquences d'une vie dissolue, précédèrent quelquefois les débuts de la maladie; mais on ne peut décider s'il y avait ou non relation de causalité, et il est encore plus difficile d'apprécier le genre d'action de l'une de ces causes morbifiques.

3° Dans certaines circonstances, certaines influences, liées comme les miasmes à des localités fixes, paraissent contribuer au développement de la maladie. C'est ainsi qu'on voit naître, chez des individus appartenant à la même famille ou demeurant dans la même maison, des formes malignes d'ictère dont Budd, Griffin et Hanlon nous ont rapporté des exemples. Il reste encore à savoir si ces cas se rapportent ou non à l'atrophie hépatique aiguë: on manque ici de preuves anatomiques suffisantes. L'origine miasmatique de la maladie, que certaines circonstances rendent probable, doit plutôt indiquer qu'il s'agissait de quelque fièvre bilieuse, et la fréquence de la guérison semble favorable à ce genre d'interprétation.

4° Le typhus et les altérations analogues de la composition du sang. J'ai vu dans un cas l'atrophie aiguë procéder du typhus, et Buhl a noté une tuméfaction des glandes mésentériques semblable à celle qui a lieu dans cette dernière maladie. Dans ce cas il existe une infiltration du parenchyme hépatique considérable et semblable à celle que nous avons vue exister avec l'ictère typhoïde.

Ordinairement on ne découvre aucune cause externe qui explique la genèse de l'affection du foie, et nous devons attendre de l'avenir de plus amples éclaircissements sur l'étiologie de cet état morbide.

§ 7. — DIAGNOSTIC.

L'atrophie aiguë du foie est moins facile à reconnaître qu'il ne le semble au premier abord. Très-souvent, il arrive qu'on la confonde avec d'autres affections telles que des typhus compliqués d'ictère, des fièvres bilieuses d'espèces diverses, la pyœmie, etc. etc., et qu'on ne

puisse alors éviter l'erreur que par la discussion approfondie des symptômes. Pendant les prodromes, la distinction est ordinairement impossible, quand à l'ictère se joignent des hémorrhagies, une céphalalgie intense, du délire, etc. La première question qu'il faut alors se poser, c'est si, en dehors du foie, il existe ou non des perturbations locales ou générales pouvant expliquer ces phénomènes. L'origine typhoïde est indiquée par la marche de la maladie, par l'éruption roséolique, le catarrhe bronchique, la diarrhée et le caractère changeant du délire. Les fièvres bilieuses se distinguent d'habitude par un type rémittent plus ou moins net et par des accès de frisson réitérés; la pyémie par le frisson et par la présence d'un foyer d'infection. Les états locaux tels que la méningite, la pneumonie, la péritonite qui joints à l'ictère et au délire, peuvent d'après ce que j'ai vu, former un ensemble symptomatique ressemblant à celui de l'atrophie aiguë, sont d'habitude faciles à reconnaître à l'aide d'un examen local fait avec soin. L'état du foie est pour le diagnostic de la plus grande importance; l'endolorissement qui de temps en temps fait défaut, est moins essentiel que la diminution de volume qui progresse rapidement jusqu'à ce qu'enfin le son obscur disparaisse complètement. J'ai, dans le chap. III, indiqué les précautions à prendre pour arriver à constater ce symptôme. La même valeur diagnostique appartient à l'état de l'urine, à la formation des sédiments de tyrosine, aux cristallisations qui se produisent par l'évaporation, etc., etc. L'importance des autres symptômes varie d'après le degré de leur fréquence que nous avons noté plus haut; ainsi les pétéchie, l'épistaxis, symptômes ordinaires du typhus, auront moins de valeur que l'hématémèse, etc.

§ 8. — TRAITEMENT.

Les résultats thérapeutiques obtenus jusqu'à présent, sont comme nous l'avons dit, très-décourageants, il n'y a donc pas de méthode de traitement sanctionnée par l'expérience. Les médecins anglais préconisent les émétiques et les purgatifs dont on ne peut certes nier l'action énergique sur le foie. D'après Corrigan, les vomitifs; d'après Griffin et Hanlon, les drastiques ont parfois arrêté les progrès de la maladie; dans le cas dont j'ai observé la terminaison heureuse, on fit usage des purgatifs et des acides minéraux. Ces observations toutes bornées qu'elles sont, auraient néanmoins une valeur immense, s'il était bien prouvé qu'il s'agissait véritablement d'atrophie aiguë du foie; malheureusement la preuve est impossible, vu le peu de certitude du diagnostic du stade initial de la maladie. Il faut donc suppléer à l'absence de

l'observation directe au moyen des principes généraux et de l'analogie que présentent certains états congénères.

Dans la période prodromique, le traitement doit être institué d'après les mêmes principes que dans l'ictère catarrhal simple, une thérapie active n'est justifiée qu'à partir du moment où les symptômes annoncent l'existence d'une profonde altération du foie. Le premier but, alors, doit être de faire disparaître l'hyperhémie et l'exsudation diffuse; plus tard, quand l'atrophie a envahi la plus grande partie de la glande, il n'y a plus de traitement qui puisse promettre une modification essentielle. Ce qui convient le mieux alors, ce sont les purgatifs énergiques qui opèrent sur le foie une dérivation à peu près certaine; le séné, l'aloès, la coloquinte, etc., etc., à doses capables de provoquer des évacuations alvines copieuses. Lorsqu'il y a dans le foie des douleurs violentes, on peut conseiller l'emploi des sangsues, des ventouses, des affusions froides, et la saignée chez les individus pléthoriques. Dès que les symptômes de l'intoxication apparaissent plus évidents, et que les hémorrhagies commencent à se montrer, alors l'emploi des acides minéraux est indiqué et on excite en même temps les garde-robes en continuant l'usage des purgatifs. Contre le vomissement on a recours à la glace, au magistère de bismuth, ou bien on essaie de petites doses d'extrait aqueux de noix vomique. Les hémorrhagies de l'estomac et de l'intestin réclament la glace à l'intérieur et à l'extérieur; l'alun, l'acide tannique et les astringents analogues. Si des symptômes de dépression nerveuse viennent à paraître, il faut se servir des excitants, tels que l'éther, le camphre, le musc, toutefois on ne doit guère s'attendre au succès. Si le diagnostic était douteux, surtout dans les cas où on hésiterait entre l'atrophie et la fièvre bilieuse, je ferais usage de fortes doses de quinine dissoute dans les acides.

Art. 2. — Acholie.

En dehors de l'atrophie aiguë, il y a des états morbides d'une autre espèce, qui après avoir causé la désorganisation entière du foie et arrêté par suite, l'exercice de son activité fonctionnelle, peuvent donner lieu aux phénomènes de l'intoxication. Dans ces conditions, il se produit des symptômes qui, sous bien des rapports, ressemblent à ceux que nous venons de décrire, mais qui néanmoins en diffèrent sur plusieurs points. Dans les deux cas, on observe des accidents nerveux graves, une somnolence typhique, du délire, du coma, des convulsions en même temps que des pétéchie, des ecchymoses cutanées, des hémor-