

Le seizième jour de la maladie, on entend une respiration amphorique au niveau de l'angle de l'omoplate. Le lendemain on perçoit du tintement métallique et le bruit de flot par la percussion. On conclut à l'existence d'un hydropneumothorax entre la face inférieure du poumon et le diaphragme, dans une cavité limitée par des adhérences.

Le vingtième jour, la paroi abdominale présente de l'induration et on sent une fluctuation profonde; la sonorité qui existe dans le décubitus horizontal, fait place à une matité bien nette quand le malade est assis.

Une ponction faite au centre de la moitié droite de l'épigastre avec l'appareil Potain, fournit 150 grammes d'un pus très-fétide; la pointe du trocart joue librement dans une vaste cavité.

Après deux applications de pâte de Vienne, on pénètre dans le foyer d'où s'écoule une grande quantité de pus fétide, mélangé de gaz. A travers l'ouverture on reconnaît la face convexe du foie; on peut parcourir avec le doigt une partie de la face inférieure du diaphragme et sentir le cœur battre.

Le malade meurt le vingt-deuxième jour.

A l'autopsie, on constate, du côté de la poitrine, une pleurésie sèche généralisée à droite, de la congestion pulmonaire et une péricardite fibrineuse sans épanchement.

Des adhérences très-solides unissent l'estomac à la paroi abdominale et au foie. Ce dernier est lui-même fixé au diaphragme par des fausses membranes qui limitent une vaste cavité étendue d'un hypocondre à l'autre. C'est cette cavité qui a été le siège de la suppuration et on y trouve encore une certaine quantité de pus fétide. Le tissu propre du foie n'est le siège d'aucune altération.

La muqueuse stomacale présente deux cicatrices plissées, anciennes.

Rigal admet que les ulcères de l'estomac ont amené une péritonite adhésive qui a créé la cavité située entre le diaphragme, le foie et l'estomac.

Les difficultés du diagnostic ont tenu à la présence de gaz dans le foyer, donnant lieu à une sonorité qui se confondait en haut avec le son pulmonaire et aux adhérences du foie à la paroi abdominale, empêchant tout refoulement notable de ce viscère.

L'existence d'une grande cavité pleine de gaz au voisinage du poumon, explique comment le léger souffle bronchique résultant de la congestion pulmonaire pouvait prendre le caractère amphorique, et comment un râle muqueux pouvait se transformer en tintement métallique.

II. — Pronostic.

Par suite des complications sus énoncées, la périhépatite peut devenir une affection dangereuse, quoique, d'une manière générale, sa gravité soit ordinairement très-minime. On ne doit donc jamais négliger les symptômes qui la caractérisent.

III. — Diagnostic.

Les phénomènes à l'aide desquels cette affection peut être reconnue sont à peu près les suivants : la pression sur la région hépatique, les mouvements communiqués à l'organe, une inspiration profonde, provoquent de la douleur; le volume et la position de l'organe ne sont pas modifiés (1). D'habitude, l'ictère fait défaut, ou bien est insignifiant et de courte durée. En outre, il y a coexistence des symptômes appartenant aux maladies ayant servi de causes, telles que l'ulcère simple ou cancéreux de l'estomac, la pleurésie droite, etc. Rarement on observe une excitation fébrile du système vasculaire. Dès que la veine porte, les veines hépatiques et les conduits biliaires sont intéressés, on voit apparaître les symptômes qui caractérisent les affections des vaisseaux hépatiques, c'est-à-dire ceux de l'atrophie chronique ou de la stase de la bile.

IV. — Traitement.

Les saignées locales, les cataplasmes chauds, le calomel, les sels neutres, le repos, un régime sévère et l'observation attentive des indications provenant des causes : tels sont les procédés les meilleurs pour combattre cette forme d'inflammation du foie. Quant aux affections secondaires qui en dérivent, elles exigent, suivant leur nature, un traitement particulier, qui du reste est presque toujours impuissant.

Art. II. — Inflammation du parenchyme hépatique.

L'inflammation du parenchyme hépatique est tantôt circonscrite, répartie en foyers isolés, en donnant lieu à la formation d'abcès ou de rétractions cicatricielles, tantôt elle est diffuse et s'étend plus ou moins également dans tout l'organe. La première des deux formes se termine ordinairement par la suppuration, par des abcès; la deuxième, au contraire, suivant qu'elle atteint tous les éléments du tissu glandulaire ou bien qu'elle reste bornée à la charpente celluleuse placée entre les lobules, entraîne, soit une dissolution rapide des éléments glandulaires, le ramollissement et l'atrophie aiguë de la glande, soit l'induration et la dégénérescence cirrhotique.

(1) De même que l'empyème du côté droit, les collections purulentes enkystées entre le diaphragme et le foie repoussent cette glande en bas.

I. — INFLAMMATION PARENCHYMATEUSE DIFFUSE, ICTÈRE GRAVE.

(Hepatitis diffusa, parenchymatosa.)

Section I. — Forme aiguë.

Dans le chapitre consacré à l'histoire de l'ictère, nous avons appris à connaître une série d'affections, dans lesquelles l'ictère est fréquemment accompagné de troubles de l'innervation. Là, l'ictère se joint en effet à certaines formes de fièvres, qui, dues à une infection spéciale de la masse du sang, apparaissent épidémiquement et ne sont presque jamais sporadiques. On observe rarement alors de profondes lésions dans la texture du foie; les cellules de la glande sont intactes, leur activité sécrétoire se maintient, souvent même s'exagère; quant aux accidents typhoïdes, ils sont indépendants du foie et de la sécrétion.

Il faut distinguer d'avec ces formes morbides, une espèce fort différente, ordinairement sporadique, s'accompagnant constamment de lésions plus ou moins graves dans la texture et les fonctions du foie, et qui, toujours extrêmement dangereuse, se termine, presque sans exception, par la mort. Cette affection, dont nous trouvons le principe dans une inflammation diffuse du parenchyme hépatique, se présente généralement à l'état isolé; mais elle s'observe parfois aussi, à l'état d'épiphénomène ou de complication, concurremment avec certaines autres maladies, telles que : le typhus, la pyémie, les fièvres, etc. Son diagnostic devient alors d'autant plus difficile et obscur, que, comme nous l'avons déjà vu, ses signes les plus caractéristiques, l'ictère et les phénomènes nerveux, peuvent exister alors en dehors d'elle; l'ictère étant simplement catarrhal, et les troubles nerveux dépendant de la maladie principale dont l'hépatite diffuse est une complication.

Quand l'hépatite diffuse se manifeste isolément, elle devient beaucoup plus facile à reconnaître. Cependant, on ne la voit pas affecter alors un type toujours constant et invariable : sa marche plus ou moins rapide, l'importance variable des désordres qui, en un temps donné, se produisent dans le foie, le caractère plus ou moins tranché de certains symptômes, le degré de fréquence de la léthalité, tout cela réuni constitue une somme de dissemblances qui autorisent la formation de deux subdivisions distinctes, aux dépens de cet ensemble d'unités morbides d'ailleurs congénères. C'est

d'après cette considération que je me suis guidé pour décrire l'hépatite diffuse, et c'est pour cela que j'ai conservé à l'atrophie aiguë une place distincte. La marche foudroyante de celle-ci, les désordres considérables qu'en peu de temps subit alors le foie, dont les cellules sont détruites et les fonctions supprimées, me paraissent la rendre digne d'une étude spéciale.

Dans la première édition de cet ouvrage, la description de l'atrophie aiguë avait été séparée, matériellement seulement, de celle de l'hépatite diffuse. Cette division a servi de prétexte à certaines critiques, d'après lesquelles, j'aurais supprimé l'ensemble morbide, auquel on donne d'habitude le nom d'ictère grave, pour le transformer violemment et de toutes pièces en atrophie aiguë. Je crois qu'une lecture plus attentive, de ce que j'ai écrit sur ce point, m'aurait mis, certainement, à l'abri de semblables accusations. Cependant, comme elles se sont produites, j'ai dû chercher à prévenir leur retour en supprimant la cause qui, sans doute, les avait fait naître. Dans ce but, j'ai rapproché dans le texte actuel l'atrophie aiguë de l'hépatite diffuse, dont de tout temps j'avais pris soin, d'ailleurs, d'indiquer l'analogie; ce rapprochement suffira, je l'espère, pour démontrer que jamais je n'ai prétendu que la première de ces affections résumait, à elle seule, l'histoire de l'ictère grave, ni, par conséquent, qu'avec celui-ci il y avait constamment une atrophie du foie.

Quant à cette dernière, dont on a nié, en France, la réalité non-seulement comme espèce morbide, mais encore comme lésion anatomique (1), et qu'on a qualifiée d'invention pure, et d'énormité méritant à peine d'être relevée, nous persistons à croire que son existence ne saurait être mise en doute. Pour en convaincre les lecteurs, peut-être ébranlés par les arguments plus passionnés que péremptaires dirigés contre elle, et pour prouver que l'atrophie du foie peut se produire autre part qu'en Allemagne, nous transcrivons plus loin une observation recueillie par le docteur Jules Worms et rapportée par Trousseau (2). Le patient était un Français et même un militaire, cependant il a succombé à une affection, dont tous les caractères sont bien conformes à ceux attribués à l'atrophie aiguë; ce qui, à notre sens, montre bien que cette affection, vérité au delà du Rhin, l'est aussi en deçà; qu'elle n'est pas « une de ces énormi-

(1) Monneret, *Mémoire sur un nouveau cas d'ictère hémorrhagique essentiel* (*Arch. génér. de méd.* Février 1862, 5^e série. Tome XIX, p. 129.) — Voyez H. Lebert, *Ictère typhoïde* (*Arch. de méd.* Avril 1862, p. 431).

(2) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*. Paris, 1876, 5^e édit. Tome III

« les reposant sur des assertions qu'on ne prendrait pas la peine de relever, si elles avaient été mises en avant par des médecins « français, » en un mot qu'elle a une existence réelle, et ne repose pas, comme l'affirme le professeur Monneret, sur un roman inventé pour les besoins de la cause.

§ 1. — Atrophie aiguë, ou jaune du foie.

(Atrophia hepatis flava sive acuta, Hepatitis diffusa, Icterus gravis.)

I. — Historique et bibliographie.

Les premières données positives sur l'atrophie aiguë du foie se trouvent dans Morgagni (1); antérieurement, il est vrai, la littérature médicale possédait des observations de maladies, appartenant à cette espèce par leurs symptômes, mais dans lesquelles la preuve anatomique manque ou est insuffisante. C'est ainsi que Jacques Vercelloni (2) a donné l'histoire de la maladie de son frère qui, poursuivi vivement pendant la nuit par des créanciers, eut une telle peur qu'il devint subitement ictérique. Bientôt après il tomba dans l'agitation et le délire, son pouls devint inégal, sa respiration hale-tante, et le troisième jour il succomba. Frank Rubeus (3) raconte un cas analogue d'ictère, qui se termina le cinquième jour par la mort, au milieu de symptômes cérébraux violents. Baillou (4) rapporte une observation semblable. Il s'agit d'un enfant de quatorze ans, qui le quinzième jour d'une jaunisse en apparence bénigne et accompagnée de selles incolores, fut pris tout à coup de délire et de convulsions, se mit à pousser des cris inarticulés et mourut. A l'autopsie on trouva le cerveau sain (pulmo vitium insigne contraxerat, vitiosius hepar et velut *σπερχλωρ*).

Th. Bonet (5) décrit, d'après Guarinonius, l'histoire de la maladie du cardinal Sforza, qui mourut au seizième jour d'un ictère, après avoir éprouvé pendant les trois derniers jours du délire et des accès convulsifs. Le foie était jaune, le sang noir et diffusé. Dans Morgagni nous trouvons en partie la répétition de ces mêmes faits, et de

(1) Morgagni, *De sedibus et causis morborum*. Epist. x et xxxvii, 2, 4.

(2) Jac. Vercelloni, *De bilè aucta et imminuta, epist. ad Bianchi*, p. 194.

(3) Frank Rubeus, *De icter. leth. noct. exerc.*, 1660.

(4) Ballonii *Ephemerid.* lib. II, p. 188. Il cite encore un autre cas d'après Galien, qui explique la mort : *Non vi phreniditis, sed ob dominatum humorum virulentorum, qui sua malignitate virus adæquant.*

(5) Th. Boneti *Sepulchretum*, p. 1007.

plus mention est faite de deux observations tirées de la pratique de Valsalva; dans toutes les deux l'ictère était la suite d'une émotion vive; les deux malades, qui étaient des jeunes gens, moururent, l'un deux jours, l'autre vingt-quatre heures après le début des accidents cérébraux.

Ces diverses observations restèrent longtemps isolées et presque inaperçues; on ne cherchait pas à les utiliser en les coordonnant. C'est seulement dans ces derniers temps que l'on recueillit des matériaux plus considérables, surtout après que Rokitansky eut décrit l'anatomie de l'atrophie aiguë du foie avec plus d'exactitude, et que Horaczek ainsi que Budd eurent donné une description générale de l'ictère malin. La masse des observations recueillies depuis contient néanmoins encore un grand nombre de faits disparates, n'ayant de semblable que l'extérieur; aussi avant d'être utilisées doivent-elles être nécessairement soumises à un choix scrupuleux, dans lequel les caractères anatomiques pourront seuls servir de guide (1).

II. — Description générale.

Les symptômes, qui accompagnent l'atrophie aiguë du foie, sont tantôt précédés de prodromes, tantôt au contraire apparaissent d'emblée. Les prodromes n'offrent rien de caractéristique; ils ressemblent pour l'ordinaire aux phénomènes d'un catarrhe gastro-intestinal aigu. Les malades sont agacés, ils se plaignent de lassitude et de céphalalgie, leur langue est chargée, les garde-robes devien-

(1) Les ouvrages les plus utiles à consulter, sur ce sujet, sont les suivants : Alison, *Edinburgh medical and surgical Journal*, 1835. — B. Bright, *Guy's hospital Reports*, vol. I. — Martinet, *Bibliothèque médicale*, vol. LXVI. — Aldis, *London, medic. Gazette*, t. XIII. — Rokitansky, *Pathologische Anatomie*, vol. III. — Budd *Diseases of the Liver*. London, 1851, p. 207. — Horaczek, *Die gallige Dyscrasie*, etc., 1843. — Weisshaupt, *Prager Vierteljahrsschrift*, p. 19, 38. — Ozanam, *De la forme grave de l'ictère essentiel*. Paris, 1849. — Kiwisch, *Beiträge zur Geburtskunde*, Würzburg, 1846, p. 51. — Ruhle, *Günsburg's Zeitschrift*, t. IV, cah. I. — Frey, *Archiv für phys. Heilk.*, t. IV, p. 74. — Gluge, *Atlas der patholog. Anatomie*. Iena, 1843. — Spæth, *Wiener med. Wochenschrift*, 1854. — Lebert, *Ueber icter typhoid* (*Virchow's Archiv für pathologische Anatomie*, 1854; et *Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale*. Paris, 1861, t. II, p. 257 et suiv. — Pleischl, *Wiener med. Wochenschrift*, 1855, n° 1. — Chiari, Braun u. Spæth, *Klinik der Geburtshülfe*, p. 245. — Buhl, *Zeitschrift für rationelle Medicin*, 1854. — Spengler, *Virchow's Archiv*, 1855. — Wertheimer, *Fragment zur Lehre vom Icter*. — Von Dusch, *Unters. und Exper. zur Pathogenese des Icterus*. Leipzig, 1854. — *Arztlicher Bericht des k. k. allgem. Krankenhauses in Wien*. 1855, p. 53. — Porchat, *De l'ictère chez les nouveau-nés*, thèse de doctorat. Paris, 1855. — Guckelberger, *Wurtemb. Correspondenzblatt*, 1856, 20. — Trousseau, *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 4^e édit. Paris, 1872, t. III.

nent irrégulières, tantôt elles sont fréquentes, d'autres fois elles sont rares; le ventre est sensible à la pression, le nombre des pulsations augmente, etc., etc. A ces troubles vient se joindre, plus ou moins tôt, parfois plusieurs semaines après le début, une légère coloration jaune de la peau. L'ictère peut conserver toutes les apparences de la bénignité, pendant huit ou quatorze jours et même plus, avant qu'on puisse constater les altérations du foie et de la rate, les hémorragies et les troubles graves de l'innervation caractérisant l'état morbide qui nous occupe. Cependant, il arrive souvent que ces phénomènes suivent immédiatement l'apparition de l'ictère, et se manifestent presque en même temps que lui.

La marche de la maladie est plus ou moins impétueuse; dans les cas graves, au bout de douze ou vingt-quatre heures, la scène est terminée; d'autres fois elle se prolonge de deux à cinq jours, presque jamais elle ne dépasse une semaine.

Ordinairement la série de symptômes commence par le vomissement, qui consiste d'abord en matières provenant de l'estomac, puis plus tard en un mucus grisâtre, et, en dernier lieu, est formé par du sang ayant l'aspect de masses brunes ou semblables à du marc de café. En même temps éclatent de violentes douleurs de tête, qui ne tardent pas à être suivies de délire. Celui-ci est d'habitude bruyant; les malades crient, se débattent, veulent se lever et sont difficiles à maintenir. Dans d'autres cas ils sont plus calmes et, de même que les typhiques, en leur parlant très-fort on peut les éveiller pour quelques instants. Au délire s'ajoutent d'ordinaire des convulsions, qui se propagent dans la plupart des muscles volontaires, ou bien se limitent dans certaines régions, comme dans l'appareil musculaire de la face et du cou. De temps en temps ces convulsions se produisent sous forme de trismus; dans certains cas elles sont plus fortes d'un côté que de l'autre. Outre ces spasmes, qui peuvent faire défaut, on observe constamment un tremblement des muscles des extrémités et du tronc. Peu à peu le calme se rétablit, l'excitation dégénère en affaissement et finalement en un coma profond; les pupilles sont dilatées, peu sensibles à l'action de la lumière, la respiration devient suspicieuse, irrégulière, stertoreuse.

Le pouls, qui, d'abord et pendant que l'ictère restait à l'état simple, était rare, augmente de fréquence, aussitôt qu'apparaissent les accidents nerveux; il monte progressivement de 110 à 120 pulsations, et va même au delà. Sa fréquence et son volume éprouvent en outre des variations notables; il peut, quand les malades deviennent agités, passer rapidement de 70 ou de 80 à 120 et à 130, puis bientôt

après, revenir au nombre normal ou même tomber au-dessous. Ces oscillations, que l'on peut aussi constater à propos du volume et de la résistance du pouls, disparaissent vers la fin de la maladie; car il devient alors de plus en plus fréquent et petit, jusqu'au moment où on cesse de pouvoir le sentir.

La langue et les dents se recouvrent de bonne heure d'un enduit fuligineux; le ventre est presque toujours, mais non pas constamment sensible à la pression, surtout dans les hypocondres et notamment dans celui de droite, où l'application de la main excite, même pendant le coma, des plaintes bruyantes et la contraction de la face. L'étendue de l'obscurité du son hépatique diminue graduellement pendant le cours de la maladie, et disparaît parfois complètement, sans qu'on puisse expliquer cette disparition par le gonflement tympanique des intestins. En même temps la rate augmente de volume. Les selles sont presque toujours rares; les matières fécales sont dures, sèches, argileuses, pauvres en bile; plus tard le sang leur donne souvent une couleur foncée, et elles ressemblent à du goudron.

La peau, cependant, prend une teinte plus sombre; de nombreuses extravasations sanguines se produisent dans son tissu, sous forme de pétéchies ou de larges ecchymoses. A cela se joignent des hémorragies nasales, vaginales, gastriques, intestinales et bronchiques.

L'urine a une teinte d'un brun plus ou moins intense; elle présente les réactions du pigment biliaire et laisse déposer un sédiment, dans lequel le microscope découvre, outre du mucus amorphe, un épithélium teint en jaune, provenant des voies urinaires et parfois même des reins; de plus on voit s'y former des cristaux en aiguilles, isolés ou agrégés, et enduits de matière colorante. Dans quelques cas l'urine est albumineuse.

Les troubles que nous venons de décrire amènent ordinairement la mort au bout de quelques jours; celle-ci arrive presque toujours au milieu d'un coma sans cesse croissant et d'accidents variés de paralysie cérébrale. Il est très-rare, et les observations qu'on pourrait citer à ce propos sont contestables, qu'après d'abondantes évacuations alvines la connaissance revienne, l'ictère diminue et la guérison s'établisse.

OBSERVATION XVII. — *Symptômes de catarrhe gastrique et ictère dans le septième mois de la grossesse; délire, convulsions et coma, avortement, mort le septième jour de la maladie. Atrophie aiguë du foie, hémorragie dans le tube intestinal, sur la muqueuse des voies aériennes, etc., composition parti-*

culière de l'urine. — P. Nitschke, âgée de 24 ans, femme d'un charpentier, fut apportée le 21 janvier, dans un état de demi-perte de connaissance, à la division clinique de l'hôpital de Allerheiligen. La patiente, femme robuste, brillante d'embonpoint et de fraîcheur, qui, au rapport de ses parents, avait toujours joui d'une santé inaltérable, était dans le septième mois de la grossesse. Elle tomba malade le 17, d'après ce que l'on nous dit, et présenta des symptômes semblables à ceux d'un catarrhe aigu de l'estomac. Perte d'appétit avec constipation, céphalalgie, mausaderie, grand abattement, etc., troubles qui ne parurent cependant pas assez pressants pour qu'on appelât un médecin. Le 20, le docteur Hasse, qui reçut cette malade de la polyclinique et qui, jugeant aussitôt l'importance de ce cas, la dirigea sur la division stationnaire, observa une légère coloration ictérique du visage. La nuit suivante, la malade, après avoir vomi à plusieurs reprises un liquide d'un gris sale, commença rapidement à délirer, débita d'une voix forte des paroles sans suite et ne put être maintenue dans son lit qu'avec peine. Lors de son entrée, cet état d'excitation continuait encore; avec cela, 80 pulsations petites, 20 respirations, pas d'élévation de la température de la peau, largeur des pupilles normale, contraction de l'iris un peu lente. Teinte jaune légère de la conjonctive ainsi que de la peau du visage et du cou, tandis que l'abdomen et les extrémités inférieures ne présentent aucune trace d'ictère. Ventre souple, sans accumulation notable de gaz, sensibilité à la pression sur les deux hypochondres et l'épigastre.

La percussion de la région du foie ne donne un son obscur que dans une étendue de 3 cent. sur la ligne axillaire; dans tous les autres points le son intestinal passe immédiatement au son pulmonaire; on ne peut trouver d'obscurité du son correspondant à la rate. Les organes de la cavité thoracique sont intacts. Prescription : acide muriatique.

Dans la nuit du 21 au 22, l'agitation de la malade augmente encore; au milieu de vociférations insensées, elle se jette de côté et d'autre; les yeux sont largement ouverts, avec une dilatation normale des pupilles. Le pouls s'élève à 112, sans augmentation de température de la peau, respiration stertoreuse à 26.

22. Elle accoucha vers 11 heures d'un fœtus mort, de sept mois, qui ne portait aucune trace d'ictère. Une hémorrhagie utérine abondante suivit l'accouchement. L'excitation diminua après cet accident; la malade demeura du moins pendant quelque temps tranquille, sans connaissance; le pouls et la respiration restèrent les mêmes, la pupille réagissait toujours par la lumière, lentement il est vrai, mais visiblement. L'ictère a augmenté depuis la veille, le foie ne donne plus nulle part de son obscur, et on ne peut non plus trouver la rate par la percussion (1). Pas de selles depuis trois jours; l'urine qu'on obtient par la sonde est acide, d'un rouge jaunâtre, claire, sans albumine, d'une densité de 1018,5. L'addition d'acide nitrique rendit sa couleur plus foncée sans cependant lui donner

(1) Je fis remarquer à la clinique que cette absence d'obscurité de son splénique ne pouvait rendre douteuse l'existence d'une atrophie aiguë du foie, quoique l'augmentation du volume de la rate soit un phénomène constant avec cette affection du foie, parce qu'il n'est pas rare de voir la rate, fixée dans l'excavation du diaphragme, quoique tuméfiée, se soustraire à la percussion; en outre, parce que d'anciens épaissements de la capsule peuvent empêcher cet organe de se dilater.

la teinte caractéristique du pigment biliaire. Abandonnée au repos, l'urine laissa déposer un léger sédiment, dans lequel on trouvait de nombreuses aiguilles en partie isolées (*a*), en partie réunies en groupes (*a'*), avec de l'épithélium de la vessie et des canalicules urinaires coloré en jaune (*fig. 53*). Pour combattre la constipation on employa, avec l'acide chlorhydrique, la teinture de coloquinte, et plus tard la racine de jalap.

La nuit du 22 au 23 fut assez calme, la malade était plongée dans un coma profond, on voyait au cou et aux extrémités supérieures des tremblements convulsifs des muscles. L'hémorrhagie continuait par le vagin.

23 au matin. — L'ictère paraît augmenté; pouls à 108, 24 respirations avec murmure stertoreux, peau sèche, sans élévation de la température.

De temps en temps survient un vomissement de mucus grisâtre, mélangé de flocons d'un brun noir. Pas de selles malgré l'emploi de la coloquinte.

L'urine est foncée, acide; elle donne évidemment la réaction du pigment biliaire, mais non celle des acides de la bile; sa densité s'élève à 1024. Abandonnée à l'air froid, elle laisse déposer un sédiment floconneux d'un jaune vert composé exclusivement de groupes globuleux d'aiguilles de tyrosine. Une goutte d'urine, en s'évaporant sur le porte-objet, laisse un résidu qui, d'après l'examen microscopique, était composé presque exclusivement de cristaux de leucine et de tyrosine, teints en partie de matière colorante, et aussi bien caractérisés que possible (1). Une partie de l'urine fut, aussitôt après son extraction au moyen du cathéter, débarrassée de ses matières colorantes et extractives, en la saturant avec de l'acétate de plomb basique, délivrée de l'excédant de plomb, concentrée et abandonnée au repos. Déjà au bout de 24 heures il s'était séparé, en quantité suffisante pour faire plusieurs analyses élémentaires, de la tyrosine sous forme de groupes globuleux (*Atlas*, pl. III, *fig. 3*), d'un jaune brun ou vert, dont l'identité put ensuite être constatée par la forme des cristaux qui s'étaient agrégés, en les soumettant à l'expérience (*Atlas*, pl. III, *fig. 5*) connue de Piria, et enfin par l'analyse élémentaire qu'en fit

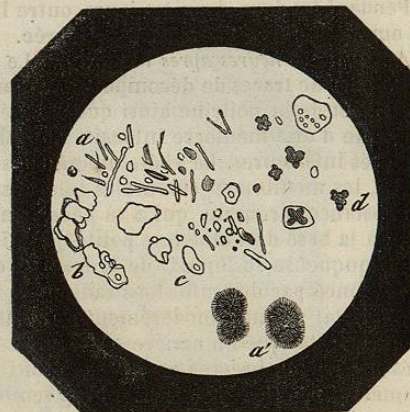


Fig. 53. — Sédiments urinaires, dans l'atrophie aiguë. — *a*, aiguilles isolées de tyrosine. *a'*, aiguilles réunies en groupes. — *b*, congglomérats de la même substance. — *c*, épithélium rénal, teint en vert. — *d*, amas de matière colorante.

(1) La planche III, *fig. 4* de l'*Atlas*, représente une goutte d'urine ainsi évaporée. La leucine affecte la forme, soit de sphères, dont les contours vont en s'épaississant concentriquement et dont la surface est anfractueuse, soit de lamelles dont la surface est finement rayonnée. A côté on voit des congglomérats de tyrosine d'un jaune vert.

Stœdeler. L'état comateux de la malade persista, il n'y eut pas de dilatation des pupilles.

Dans l'après-midi, la fréquence du pouls s'éleva rapidement à 134, la peau se couvrit d'une sueur visqueuse, et la mort survint vers sept heures.

Pendant les deux derniers jours, outre l'acide chlorhydrique et l'éther, on employa la teinture de musc ambrée.

Autopsie, 18 heures après la mort. — Le cadavre, très-gras, ne présente nulle part de traces de décomposition commençante; la peau de la tête, du cou et de la poitrine ainsi que la sclérotique présentent une teinte icterique d'une médiocre intensité; la coloration est plus faible aux extrémités inférieures. La voûte du crâne est à l'état normal, la dure-mère jaune, les membranes cérébrales internes peu congestionnées ainsi que la substance cérébrale, qui a sa consistance normale. On trouve seulement à la base du crâne une petite quantité de sérosité claire.

La muqueuse du larynx, de la trachée et des bronches est colorée en rouge foncé par des suffusions sanguines très-confluentes; les poumons sont à l'état normal, modérément congestionnés avec un peu d'engouement hypostatique en arrière et en bas. Le cœur a son volume normal et présente de nombreuses ecchymoses sous l'épicarde; les ventricules contiennent de petites quantités de sang semblable à du goudron avec quelques caillots rares non décolorés. La langue, le pharynx et l'œsophage sont couverts d'un enduit sale d'un gris brun; la muqueuse de l'estomac est pâle, sans pertes de substance. Cet organe contient une masse d'un brun noir, semblable à du marc de café, qui s'étend dans toute la longueur de l'intestin grêle jusqu'à la valvule iléo-cœcale. Le gros intestin renferme des matières fécales moulées contenant peu de bile. La muqueuse de l'intestin est partout pâle et anémiée. On trouve dans le mésentère de nombreuses ecchymoses, les veines ne sont pas dilatées ni gorgées de sang; les glandes mésentériques ne sont pas tuméfiées. La rate occupe l'excavation du diaphragme où la fixent d'anciennes adhérences; elle est augmentée du tiers, molle et d'un rouge pâle.

Le foie est affaissé sur la paroi postérieure de l'abdomen, entièrement recouvert en avant par les circonvolutions des intestins gros et petits refoulées en haut (fig. 54). Il est flétri et flasque, sa capsule ridée et opaque; les bords sont tranchants, les dimensions de l'organe sont diminuées dans toutes les directions, mais surtout dans le sens de l'épaisseur. La vésicule biliaire contient une petite quantité de mucus grisâtre. Le parenchyme du foie donne au toucher la sensation d'un corps flasque et flétri; le lobe droit est congestionné par places. Les branches de la veine porte sont gorgées de sang à la périphérie des lobules, tandis que ceux-ci présentent à leur centre une couleur jaune-citron; çà et là se voient de petites ecchymoses. Entre les lobules, encore facilement reconnaissables par la zone d'injection vasculaire qui les entoure, on observe une substance d'un jaune vert gris sale, qui les isole les uns des autres (*Atl.*, pl. III, fig. 1). Vers le bord tranchant du foie l'injection des capillaires disparaît, les filots jaunes arrondis paraissent plus petits, la substance grise qui les entoure occupe au contraire plus d'espace. Dans le lobe gauche, où l'altération est le plus étendue, on ne trouve plus guère de ces filots; la surface de la coupe présente une couleur jaune d'ocre, dans laquelle on voit des figures plus claires, ramifiées; il n'y a ici aucune trace

d'injection vasculaire (*Atl.*, fig. 2). Les cellules du parenchyme du foie sont entièrement détruites, on ne trouve à leur place que de nombreuses gouttelettes de graisse et des molécules d'un jaune brun; on découvre

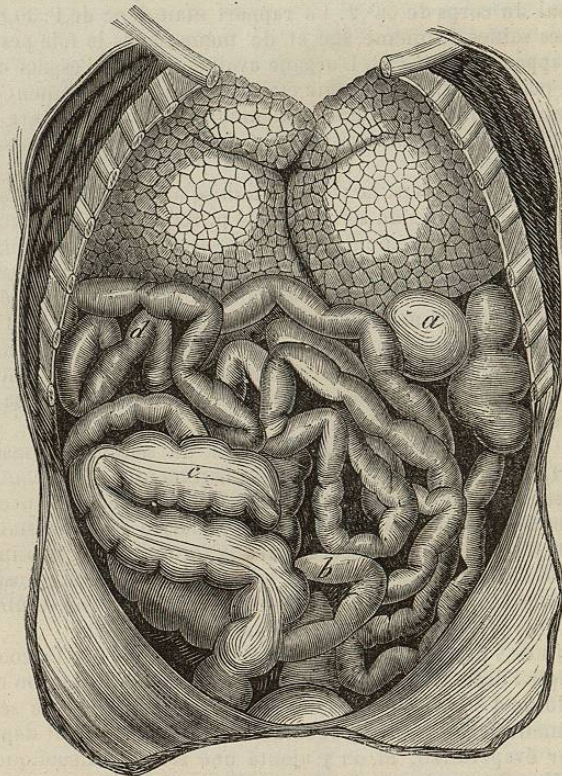


Fig. 54. — Situation des viscères dans un cas d'atrophie aiguë. — a, première courbure du colon. — b, jéjunum. — c, S iliaque. — d, iléum.

encore, au bord mousse du lobe droit, seulement, quelques cellules isolées, riches en contenu graisseux. Abandonné à lui-même, le foie se recouvre bientôt, à la surface de ses coupes, d'une efflorescence grise formée de globules de leucine mélangés çà et là de groupes cristallins de tyrosine. Dans le sang de la veine porte et des veines hépatiques on ne peut découvrir, à côté des globules du sang bien conservés, aucune formation cristalline.

Le foie fut injecté par les veines hépatiques avec une masse de gélatine colorée en jaune; celle-ci arriva jusqu'au centre des lobules, ne pénétra les capillaires que dans une petite étendue et s'extravasa ensuite, sans atteindre les vaisseaux périphériques des lobules. Sur des tranches fines de la substance ainsi injectée on distinguait, autour de la veine