

BULLETIN
DE LA
SOCIÉTÉ D'ANTHROPOLOGIE
DE LYON

Fondée le 10 Février 1881

TOME DIX-SEPTIÈME

1898

LYON
H. GEORG, LIBRAIRE
PASSAGE DE L'HOTEL-DIEU, 36-38

PARIS
MASSON & C^{ie}, LIBRAIRES
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1899

ÉLECTION

Il est procédé à l'élection du Bureau pour 1899. Sont élus :

<i>Président</i>	MM. E. PÉLAGAUD
<i>Vice-présidents</i>	{ LACASSAGNE. TESTUT.
<i>Secrétaire général</i>	ERNEST CHANTRE.
<i>Secrétaire général adjoint</i>	L. GUINARD.
	{ ROYET. MARTIN.
<i>Secrétaires</i>	{ MAYET. BOURGEAIS.
<i>Trésorier</i>	VERRIÈRE.
<i>Archiviste.</i>	

PRÉSENTATION

Monsieur Cadéac présente :

- 1^o Une occlusion intestinale causée par des ascaris.
- 2^o Une anomalie dentaire chez un lapin.

COMMUNICATION

M. Martin, en son nom et au nom de *M. le professeur Lacassagne*, lit le mémoire suivant :

DE LA DOCIMASIE HÉPATIQUE

PAR MM. A. LACASSAGNE ET ETIENNE MARTIN

Depuis plus de cinq ans, nous avons entrepris, au laboratoire de médecine légale de l'Université de Lyon, des recherches sur les

variations, sous l'influence de la longueur de l'agonie, de la teneur en glycogène et en glucose de la glande hépatique. A l'heure actuelle, le nombre considérable des vérifications faites sur les cadavres, les expériences pratiquées sur les animaux ont permis d'ériger en méthode cette recherche. On peut trouver là une preuve indubitable de mort lente ou de mort subite et, cette preuve, nous la dénommons *docimasia hépatique*.

Dans son acception la plus large, on entend en médecine légale par docimasia la preuve de vie tirée de l'examen d'un organe ou d'un procédé opératoire spécialement indiqué: docimasia pulmonaire, docimasia stomacale, docimasia otique et aussi docimasia optique, docimasia hydrostatique.

Nous entendons de même, sous la dénomination docimasia hépatique, la preuve de mort subite ou lente que l'on doit trouver par la recherche du glycogène et du glucose dans le foie des cadavres.

Avant d'exposer les résultats de nos recherches médico-légales, nous devons mettre au point la question de la physiologie de la glande hépatique et résumer les derniers travaux des physiologistes relatifs à la production du glycogène, son rôle dans l'organisme, sa formation et ses transformations sur le vivant et sur le cadavre.

Le glucose, produit de la digestion intestinale, passe directement de l'intestin dans le foie.

Von Mering introduisit une canule dans le canal thoracique d'un chien qui venait d'absorber 100 grammes de glucose et 100 grammes d'amidon pour en recueillir le chyle. Pendant les quatre heures et demie qui suivirent le repas, l'animal produisit 350 centimètres cubes de chyle qui ne contenaient que 45 centigrammes de sucre. Il faut donc admettre que le sucre passe directement de l'intestin dans les capillaires et pénètre dans le système de la veine porte pour arriver dans le foie, ce grenier d'abondance, comme dit Cl. Bernard, où il est centralisé.

Le rôle du foie consiste alors à régulariser la proportion de sucre dans le sang. La teneur du sang en sucre varie généralement entre 5 et 15 centigrammes pour 100 (d'après Bunge) et comporte rarement plus de 2 centigrammes pour 100. Dès qu'elle

dépasse 3 décigrammes pour 100, le sucre paraît dans les urines ; à l'état normal, le foie y met obstacle. Dès que, par la digestion des hydrates de carbone la proportion du sucre augmente dans le sang de la veine porte et menace d'envahir la masse du sang, le foie l'arrête au passage et l'emmagasine sous forme de glycogène.

Si, par un phénomène inverse, nous voulons dire la destruction exagérée du sucre dans les organes et les muscles, la proportion du sucre du sang menace de baisser, le foie, à l'aide du ferment glycolitique dont il dispose, transforme une partie de sa provision de glycogène en sucre. L'équilibre est ainsi rétabli.

Ces réserves de glycogène ne sont pas inépuisables et le phénomène organique dominant de l'agonie consiste, pensons-nous, dans l'épuisement de la glande hépatique. Tant que la réaction chimique que nous venons d'indiquer peut se produire dans un aussi riche laboratoire que le foie, l'organisme possède un élément suffisant de vitalité et les réactions cellulaires qui entretiennent la vie subsistent. Dès que le foie ne pourra plus subvenir aux besoins de l'économie, il y aura perturbation des milieux nourriciers et mort de l'organisme.

Afin que la succession de ces phénomènes puisse s'accomplir, il est nécessaire qu'aucun autre élément chimique ou mécanique ne vienne entraver les fonctions vitales, sinon cette agonic hépatique sera enrayée dans sa marche progressive, la vie cessant brusquement par syncope d'origine bulbaire.

Le dernier terme de l'agonie est donc l'épuisement des réserves hépatiques en glycogène ; une fois ces réserves consommées, l'organisme est à bout, c'est la dernière ressource pour éviter la mort, la lutte ultime. La cellule hépatique est le *primum moriens*.

Ces déductions ont été pleinement confirmées par les expériences que nous avons instituées sur les animaux. Si l'on tue brusquement, par une dose massive de poison, un lapin adulte de 1800 à 2000 grammes, on constate alors que la lutte de l'organisme dans ces conditions n'est pas possible ; les éléments nerveux sidérés arrêtent le fonctionnement de tous les organes, la glande hépatique est interrompue dans ses actes et ses réserves de glyco-

gène restent emmagasinées dans le parenchyme. Nous les retrouvons en masse si le foie est extirpé.

Si, au contraire, nous administrons à un lapin semblable une dose de phosphore toxique, mais non sidérante, ou une dose d'arsenic, nous allons assister à tous les stades d'un empoisonnement lent. Nous verrons le toxique agir successivement sur les cellules cérébrales, sur l'intestin, nous regarderons l'organisme lutter pied à pied contre les déprédations cellulaires multiples, le foie lancer dans la circulation tout le glucose emmagasiné sous forme de glycogène et enfin, ces réserves épuisées, l'organisme mourir. Dans ces conditions, l'agonie hépatique a pu se produire et le foie extirpé ne contient plus ni glycogène ni glucose.

Dans un stade intermédiaire, il nous sera permis de classer les intoxications non mortelles.

L'altération cellulaire n'est pas poussée à bout. Le foie alors est la source de l'énergie vitale qui permettra la lutte. Ces réserves il les emploie, mais n'arrive pas à les épuiser. Alors l'organisme prend assez rapidement le dessus, l'équilibre se rétablit et le foie, à la suite de cet à coup, revient peu à peu à son fonctionnement normal. Comme le dit Dufour¹, le glycogène est un témoin, peut-être un régulateur de l'activité hépatique.

Nous pourrions développer longuement cet exposé qui a une importance si grande en pathologie. Bornons-nous à rappeler que MM. Porteret et Lépine ont noté la diminution de la proportion de sucre hépatique à la suite de l'administration de l'antipyrine, montrant que ce médicament entravait le jeu de la glande par son action sur le système nerveux et aussi directement sur la cellule hépatique.

Bouchard et Roger ont signalé ce fait, si curieux à notre point de vue, qu'un foie ne contenant pas de glycogène n'est pas capable d'arrêter les poisons venus de l'intestin. Par conséquent, le glycogène épuisé, plus de barrière, plus de frein, c'est l'intoxication foudroyante, c'est le dernier terme de l'agonie. Dastre et Arthus ont fait voir que, dans l'ictère en particulier, le foie malade n'était plus capable de fixer les matières sucrées.

¹ *Soc. de biologie*, 1890.

Rappelons enfin que l'on a démontré que les poisons stéatosants du foie abolissent la fonction glycogénique, tels le phosphore, l'antimoine et surtout l'arsenic ; il arrive même chez les animaux arséniqués que la piqûre du plancher du quatrième ventricule ne produit plus le diabète expérimental de Cl. Bernard.

Tous ces faits groupés prouvent d'abord le rôle si important des hydro-carbonés comme aliment de l'organisme et aussi que les poisons, soit chimiques, soit fabriqués par l'économie, attaquent avec prédilection la glande hépatique. Dès que cette source de l'énergie cellulaire est annihilée, la mort ne tarde pas à arriver.

Nous pourrions sans exagération assimiler toutes les agonies à celles rapportées tout à l'heure et que nous avons produites expérimentalement. Toute agonie est une intoxication, intoxication qui ne peut avoir un effet véritable que lorsqu'elle a détruit son antidote qui est le glycogène hépatique et l'activité de la glande qui le met en action. Le temps employé à accomplir cette œuvre est ce que l'on peut appeler la période agonique. Elle peut être plus ou moins longue, plus ou moins rapide, mais, nous venons de le prouver de par l'expérimentation et la discussion, elle laissera toujours sa trace, par ce fait que nous retrouverons sur le cadavre un foie absolument mort et dépourvu des éléments propres de sa vitalité, glycogène ou glucose. Telles sont les propriétés et les transformations du glycogène dans un foie vivant.

Prenons un foie de cadavre et examinons maintenant ce qui se passe.

Voilà un lapin auquel nous injectons pendant deux jours 4 centimètres cubes de liqueur de Fowler sous la peau. Il meurt après avoir éprouvé tous les symptômes d'un empoisonnement par l'arsenic. Aussitôt après la mort, on prend le foie et on le plonge dans l'eau bouillante. La solution obtenue ne contient ni glycogène, ni glucose.

Que devient alors le glycogène emmagasiné dans le foie ? Si nous le cherchons dans les autres organes, muscles, poumons, cerveau, intestins, nous ne le trouvons pas. Nous avons bien souvent fait cette expérience, les macérations de muscles, de poumons soigneu-

sement examinées ont toujours donné des résultats négatifs sur l'animal comme sur l'homme.

Il est donc évident qu'il n'y a pas d'autres centres de concentration des produits hydrocarbonés que la glande hépatique et que l'organisme ne meurt dans son entier que lorsque tout le glucose présent dans les organes actifs a été comburé. C'est là la confirmation de nos idées, relativement à l'agonie.

Prenons un second lapin et tuons-le brusquement d'un coup de poing sur la tête; après la mort, faisons subir à son foie la même préparation; nous obtenons alors une solution lactescente contenant en quantité du glycogène et du glucose.

Tel est le fait dans toute sa rigueur. Suivant l'époque à laquelle on examinera le foie immédiatement après la mort ou quelques heures après, on trouvera des variations dans sa teneur en glucose. Cl. Bernard a bien montré par l'expérience du foie lavé à quoi tiennent ces variantes. Il nous suffit de les indiquer. Nous retiendrons seulement que, quel que soit le moment où l'on procède à l'examen du foie, les résultats brutaux sont *toujours* les mêmes et nous pourrons constamment en tirer les mêmes conclusions.

La putréfaction prolongée de la glande n'introduit même pas d'éléments perturbateurs capables de nous induire en erreur. C'est ainsi qu'à diverses reprises nous avons laissé putréfier à l'air libre des foies humains ou d'animaux. Un premier examen avait indiqué leur teneur en glycogène et en glucose. Huit jours, quinze jours, un mois après la mort, on retrouvait encore, en moins grande quantité il est vrai, du glycogène et du glucose. Mais la *réaction* était toujours positive.

Dans le cas que nous signalons, la portion de foie examinée avait été entourée d'un linge et abandonnée à elle-même. Les parties superficielles étaient desséchées et le centre était assez bien conservé. Lorsque la putréfaction est plus active, lorsque les germes peuvent facilement se développer dans le foie et donner lieu à la putréfaction gazeuse, on peut encore retrouver du glucose.

Dans un lambeau de glande hépatique extrait d'un tronçon de corps retiré du Rhône et dont le séjour dans l'eau avait été assez prolongé, nous avons retrouvé du glycogène et du glucose. Il

s'agissait d'une affaire de dépeçage et, en la circonstance, la recherche avait toute son importance pour établir si on avait dépecé un corps mort ou encore vivant. Récemment, sur un cadavre dont la peau et les muscles étaient transformés en adipocire et qui avait séjourné environ deux ans dans la Saône, nous avons examiné à ce point de vue le foie : la docimasie a été négative.

D'après les expériences de Külz et de Colomb, la réaction n'a été négative que lorsque le tissu hépatique est complètement désorganisé par la putréfaction et tombe en délirium. On ne peut donc pas donner de règles fixes, mais il faut savoir que, même à l'état de putréfaction, on peut demander à la recherche du glycogène la valeur que nous lui accordons.

Donc, dans le foie des cadavres, le glycogène subit des transformations, mais ces variations ne sont pas suffisantes pour détruire nos éléments d'appréciation.

Tout ce que nous venons de dire de l'animal s'applique absolument à l'homme. Cl. Bernard avait constaté que sur plusieurs suppliciés dont il put examiner le foie quelques heures après la mort, le parenchyme hépatique contenait en abondance des matières sucrées.

Les mêmes essais faits sur des foies de sujets morts de maladie lui ont au contraire montré que les matières sucrées étaient totalement absentes du parenchyme hépatique. Il y aurait, ajoute-t-il, des recherches à faire pour savoir si toutes les maladies qui se terminent par la mort font disparaître du foie les matières sucrées qui s'y trouvaient.

Ce sont ces recherches que nous allons maintenant indiquer.

En 1888, MM. Colrat et Fochier ont montré que les enfants mort-nés succombaient dans le sein de leur mère tantôt lentement, tantôt rapidement, et ils se sont basés pour l'établir sur ce fait qu'on peut constater chez les mort-nés, tantôt l'absence, tantôt la présence du glucose dans le foie.

Un de nous, dans le service de M. Colrat, a continué ces recherches sur les foies des enfants ayant succombé à toutes sortes d'affections : diarrhée, athrepsie, tuberculose, etc. La liste de ces observations serait fastidieuse à dresser. Le fait signalé tout à l'heure a

toujours été nettement observé. Une agonie, quelque courte soit-elle, a pour résultat de faire disparaître de l'organisme le glycogène et le glucose, la glande hépatique en est totalement dépourvue.

En 1894, Colomb faisait au laboratoire de médecine légale sa thèse inaugurale sur ce sujet¹. On y trouvera des observations curieuses dans lesquelles le dosage exact du glycogène et du glucose a été fait.

En 1897, nous indiquions dans un rapport succinct aux Congrès de médecine légale de Moscou et de Bruxelles² le résultat de nos expériences. Il nous reste aujourd'hui à les développer.

Ces expériences sont, à l'heure actuelle, nombreuses. Nous avons examiné tous les foies des cadavres autopsiés à la Morgue ou au laboratoire de médecine légale, un grand nombre des foies des cadavres autopsiés par nous dans les hôpitaux. Enfin, aux examens pratiques de médecine légale, les élèves ont eu à contrôler la méthode sur des foies provenant de l'amphithéâtre d'anatomie; nous ne parlons pas des recherches expérimentales faites sur les foies des animaux.

Nous n'avons jamais observé de faits contradictoires et pouvant aller à l'encontre de cette loi énoncée déjà à plusieurs reprises : *lorsqu'un organisme a succombé à la suite d'une maladie ou d'une intoxication amenant une agonie, le foie ne contient plus trace de matières sucrées. Après la mort subite ou violente on retrouve, au contraire, dans le foie et en abondance les matières sucrées.*

Comment doit-on pratiquer cette recherche du glycogène et du glucose dans le foie ?

Tout d'abord nous avons pensé qu'un dosage exact des deux éléments était nécessaire pour avoir une preuve décisive. L'expérience nous a montré qu'il n'en était rien. Ce dosage est important pour les physiologistes. Il a été utile (voir thèse de Colomb) pour

¹ *La Fonction glycogénique du foie dans ses rapports avec les expertises médico-légales*, Lyon, Storck.

² Voir *Archives d'anthropologie criminelle*, p. 446, 1897.

étudier l'influence de l'alimentation sur la glycogénie hépatique, mais nos observations ont démontré que pour l'épreuve de la docimasia hépatique il était suffisant d'établir la présence seule du glycogène et du glucose. La réaction que nous avons décrite est positive lorsqu'on trouve les deux substances dans le foie, elle n'est véritablement négative que lorsqu'on ne peut les déceler même à l'état de traces.

Ainsi entendue au point de vue pratique, elle a la valeur que l'on donne en clinique à la recherche de l'albumine dans l'urine. On dit qu'un malade a de l'albumine dans l'urine et sans doser exactement la quantité, on peut tirer des conclusions suffisantes de cette constatation pour établir un diagnostic.

Nous disons de même dans la pratique médico-légale : le médecin praticien n'aura pas besoin pour faire l'épreuve de la docimasia hépatique de longues recherches chimiques, la présence seule du glycogène et du glucose lui donnera un renseignement bien suffisant.

Voici le manuel opératoire suivi :

Nous prélevons dans une région quelconque du foie (on sait en effet que la substance sucrée est également répartie dans toutes les parties de la glande hépatique) un fragment de tissu pesant 100 grammes environ. On le coupe en morceaux très ténus dans une capsule de porcelaine, de façon à le transformer en une bouillie épaisse. On verse une masse d'eau à peu près double et le tout est porté à l'ébullition. On ajoute alors du noir animal en assez grande quantité pour décolorer aussi complètement que possible le liquide et absorber une grande quantité de substances albuminoïdes.

Le tout est jeté sur un filtre de papier Joseph placé dans un entonnoir. Le liquide de filtration ne doit pas être coloré. Si la quantité de noir animal ajouté n'a pas été suffisante, le liquide est de coloration jaunâtre. Dans ces conditions, il faut décolorer à nouveau, jusqu'à disparition de la couleur jaunâtre.

Le produit de la filtration, ces précautions prises, présente alors deux aspects : ou bien il est clair, limpide comme de l'eau, ou bien il a un aspect opalin, lactescent.

Dans le premier cas nous avons déjà, *a priori*, une présomption

pour supposer que la réaction va être négative; en effet, le glycogène en solution dans l'eau donne à la liqueur un aspect lactescent. Ce seul aspect permet de dire que l'on a affaire à une solution de glycogène et pour s'en convaincre, en ajoutant un peu d'iodure de potassium ioduré, on obtiendra une coloration rouge acajou disparaissant par la chaleur et reparaisant par le refroidissement; le chlorure de sodium rend la réaction plus apparente.

Si le liquide est opalescent, c'est que le foie dont il provient contenait du glycogène. A plus forte raison doit-il contenir du glucose comprenant le glucose normalement formé sur le vivant et celui provenant de la transformation *post mortem* d'une partie du glycogène en glucose (expérience du foie lavé); la liqueur de Fehling va nous en fournir la preuve. On prend de cette liqueur préalablement vérifiée : elle est portée à l'ébullition et on fait agir un volume égal de la solution obtenue, il se produit, s'il y a du glucose, un précipité rouge d'oxydure de cuivre.

Voilà donc les deux termes de la réaction :

1° Le liquide est opalescent, il contient du glycogène ;

2° Il précipite la liqueur de Fehling, il contient du glucose. Dans ces conditions la réaction est complète, nous disons que la docimasie est positive.

Si le liquide est clair, il ne contient pas de glycogène. Il ne précipite pas la liqueur de Fehling, alors la réaction n'existe pas, la docimasie est négative.

Reste une troisième éventualité. Le liquide est limpide et ne contient pas de glycogène, cependant par la liqueur de Fehling nous obtenons un précipité. Il contient du glucose.

Ce résultat est facile à interpréter. Il est fourni assez fréquemment dans les cas d'hémorragie cérébrale, de méningite tuberculeuse ou par les tuberculeux qui, au milieu d'une lente agonie, meurent brusquement d'un pneumothorax suffocant ou d'une asphyxie à la suite de l'envahissement de la trachée par le pus des cavernes. Dans ces conditions, on le comprend, les faibles résidus du glycogène qui restent dans le foie sont transformés sur le cadavre en glucose et alors nous ne trouvons plus de glycogène, mais des traces de glucose.

Nous pouvons donc affirmer dans ces cas qu'il y a eu agonie, mais que cette agonie a été entravée à un moment donné par un accident amenant brutalement la mort. Au point de vue médico-légal, la réaction ainsi modifiée est encore une docimasie positive. Nous verrons tout à l'heure les conclusions qu'il nous sera permis d'en tirer.

Ce procédé très simple est tout à fait suffisant en médecine légale. Il est à la portée de tous et ne demande ni des connaissances chimiques spéciales ni un arsenal compliqué.

Il est aussi facile pour un médecin de faire cette recherche que d'analyser, comme il a l'habitude de le faire, les urines d'un malade.

Nous le répétons, le dosage exact du glycogène et du glucose n'est pas, au point de vue médico-légal, absolument nécessaire. Nous pouvons même ajouter que les chiffres obtenus ne seraient pas comparables et qu'il serait impossible de fixer une norme. Le glycogène peut varier de 2 à 3 pour 100 jusqu'à 5 et 6 pour 100. Ces variations sont commandées d'abord par le temps qui s'est écoulé entre le moment de la mort et l'époque de l'autopsie et ensuite d'après l'état de digestion ou d'inanition dans lequel se trouvait le sujet au moment de la mort, enfin par les conditions pathologiques qu'il peut présenter. Un ictère peut diminuer le taux des matières sucrées. Un diabète peut les augmenter.

Nous devons ajouter les variations que font subir à la fonction glycogénique la chaleur et le froid. Ce sont des faits bien connus depuis les travaux de Claude Bernard.

Pour toutes ces raisons, des chiffres exacts sont inutiles. Il suffit de constater, comme nous le disions précédemment, que la réaction est positive ou négative. A ce point de vue général, toutes les causes d'erreur que nous énumérons tout à l'heure ne sont plus susceptibles de nous tromper.

Les applications médico-légales de la méthode que nous venons d'établir sont multiples. Il nous serait impossible de les envisager toutes. Ce sera à l'expert de se rendre compte de tout le profit qu'il peut tirer de cette recherche suivant les circonstances dans lesquelles il aura à l'employer. Il est de règle en médecine légale

que les arguments ont une valeur d'autant plus grande qu'ils sont appuyés sur une série de faits qui, pris isolément, peuvent paraître insignifiants mais qui, au contraire, corroborés les uns par les autres arrivent à former une preuve. La docimasia hépatique est un de ces faits. Sa valeur sera d'autant plus appréciable pour arriver à une démonstration qu'elle sera étayée par une série de constatations complémentaires. Il est donc utile de montrer par quelques exemples ses applications les plus curieuses.

La docimasia hépatique est aussi bien applicable au fœtus qu'au nouveau-né, à l'enfant et à l'adulte. Un des diagnostics les plus délicats qui soit à faire est celui de la cause de la mort d'un fœtus trouvé sur la voie publique et que l'on apporte au médecin sans lui fournir aucun renseignement. Est-il mort brusquement pendant le travail, pendant une intervention lors de l'accouchement? A-t-il succombé lentement aux suites d'une maladie de la mère retentissant sur les organes du fœtus (syphilis)?

Un fœtus porté par une mère urémique vint au monde mort-né, on avait perçu les battements du cœur quelques heures avant l'accouchement. Le placenta portait des lésions caractéristiques. L'examen du foie montra que la docimasia hépatique était absolument négative. La question aurait été difficile à résoudre si nous n'avions trouvé dans la recherche du glucose un élément d'appréciation aussi certain.

Chez un fœtus qui n'a pas respiré et qui est né viable, la docimasia hépatique peut donc nous éclairer sur cette question si importante : la mort a-t-elle été brusque, a-t-on le droit de suspecter des manœuvres criminelles ou au contraire a-t-elle été lente, c'est-à-dire le résultat d'une maladie de la mère communiquée au produit de conception?

Même conclusion tout aussi probante en ce qui regarde l'enfant. La mort subite chez les jeunes enfants n'est pas rare au cours des pyrexies, telles que la rougeole, la scarlatine. L'examen des organes internes démontre qu'il y a un peu de congestion bronchique. L'exanthème a disparu et comment sans renseignement faire le diagnostic de la cause de la mort?

En voici un exemple : Il y a quelques années, deux médecins du

Cantal envoièrent au laboratoire de médecine légale de Lyon les organes de deux enfants qu'ils avaient autopsiés sur la demande du parquet. Ces deux enfants avaient succombé brusquement dans la nuit au domicile de leurs parents. La mère racontait que « depuis plusieurs jours ils étaient un peu fatigués », mais elle n'avait pas fait venir le médecin.

Poussé par l'opinion publique qui croyait que les enfants avaient été asphyxiés, le parquet dut faire une enquête et nomma des experts. Nos deux confrères trouvèrent un peu de congestion pulmonaire, et devant l'insuffisance de ces constatations se déclarèrent incompétents. C'est dans ces circonstances que nous eûmes à intervenir. Notre attention fut tout d'abord frappée par ce fait qu'on signalait une épidémie de rougeole assez grave dans la localité. Les organes thoraciques étaient dans un tel état de putréfaction que nous ne pouvions nous prononcer. Toutes nos recherches portèrent sur le foie. La docimasia hépatique fut absolument négative, et nous pûmes conclure qu'en l'absence de toutes traces de violence la cause la plus probable de la mort de ces deux enfants devait être rattachée à l'existence de cette épidémie de rougeole dont nous avons parlé. Nous avons montré en même temps que la mort rapide n'était pas exceptionnelle dans ces circonstances.

Passons à l'adulte. Nous pouvons considérer trois cas : ou bien la mort est survenue brusquement à la suite d'un accident ou d'un suicide, submersion, pendaison, suffocation, strangulation, coup de feu, écrasement, blessures par armes blanches, précipitation.

La docimasia hépatique est *toujours* positive.

Ou bien une maladie a été la cause directe de la mort, la docimasia est alors négative. Il y a des cas cependant où l'épreuve est incomplète. Il n'y a plus de glycogène, mais on trouve, par la liqueur de Fehling, du glucose. C'est un fait assez fréquent chez les tuberculeux. Nous savons que, dans les maladies fébriles, il y a diminution assez notable de la glycogénie hépatique, de sorte qu'il suffit d'une agonie relativement courte pour épuiser les réserves du foie. La mort, au cours des pyrexies, peut survenir brusquement. On n'est pas encore bien fixé sur la pathogénie de la mort subite chez les typhiques ou chez les tuberculeux. Dans ces

cas, la docimasie est positive, mais elle se traduit encore par une de ces réactions incomplètes que nous avons décrites précédemment. Le glycogène a disparu en grande partie et les dernières réserves du foie vivant sont transformées en glucose sur le cadavre. Nous avons eu à observer dernièrement un cas de mort subite au cours d'une fièvre typhoïde; le glycogène faisait totalement défaut, mais nous avons trouvé du glucose en assez grande abondance.

La tuberculose, Claude Bernard l'avait déjà montré, ne contrarie pas trop la glycogénèse hépatique. Surtout, ajouterons-nous, dans ses formes apyrétiques. Chez les tuberculeux fébriles, la dégénérescence graisseuse du foie existe comme dans toutes les maladies hyperpyrétiques. Ces malades ne succombent pas toujours du fait de la cachexie ou de l'intoxication due à l'évolution du bacille. Il peut survenir des accidents mécaniques qui, comme nous l'avons dit plus haut, viennent abrégier leur longue agonie.

Là encore, nous ne trouvons pas une exception à la loi que nous admettons comme démontrée. C'est, au contraire, une confirmation des données que nous avons exposées au début de ce travail. L'organisme était en train d'épuiser ses réserves, au moment où une cause mécanique est venue brutalement suspendre la vie.

Et dès lors cette constatation va être pour le médecin expert un véritable point de repère dans les cas où il trouvera sur un cadavre la coexistence de lésions morbides et de lésions traumatiques, pouvant les unes et les autres avoir entraîné la mort. Ces hésitations à rattacher la cause de la mort à la maladie ou au traumatisme seront tranchées par la docimasie hépatique. Voici quelques exemples typiques :

Un individu de trente ans reçoit dans l'abdomen un coup de couteau; il est amené immédiatement à l'Hôtel-Dieu et meurt au bout de trois jours. L'autopsie dénota une blessure de l'épigastrique avec hémorragie abondante dans la cavité péritonéale; des signes de péritonite récente. Le juge d'instruction demandait si la mort était le fait de l'hémorragie ou de la maladie survenue consécutivement. L'examen du foie dénota une quantité assez considérable de glucose : 2,5 pour 100. La mort était donc le fait de l'hémorragie et non pas de la maladie qui n'était qu'au début.

Une femme fut trouvée un matin morte dans son lit. La réputation de son mari n'était pas parfaite, cependant cette femme était malade depuis quelques jours et soignée par un médecin pour une congestion pulmonaire. L'autopsie fut pratiquée, on trouva une pneumonie en pleine évolution et une rupture de la rate avec hémorragie abdominale. La recherche du glucose fut des plus positives : cette femme avait donc succombé non pas à la maladie, mais à l'accident survenu et dont il s'agissait d'établir la pathogénie.

Il y a quelques jours, nous avons autopsié à la Morgue un cadavre ne portant extérieurement aucune trace de violences. L'aspect était très cachectique et, à la levée de corps, on pouvait supposer une mort subite consécutive à une affection organique (cancer par exemple). L'autopsie démontra des ruptures du foie, de la rate, de la crosse aortique au niveau d'une plaque athéromateuse et une dislocation de la colonne vertébrale, en même temps que des lésions très apparentes du système cardio-vasculaire et des reins. L'enquête montra que cet individu, malade depuis longtemps, avait depuis peu des accidents pulmonaires, et qu'il était tombé ou s'était jeté par une fenêtre du 2^e étage. La docimasia hépatique a été positive en partie et a montré la combinaison de l'élément morbide et de l'élément traumatique.

Nous citerons un dernier exemple. Un individu est autopsié à la Morgue. Il présentait des traces de péritonite généralisée et une hernie étranglée, en même temps, on notait du côté des poumons des signes assez nets de submersion. L'examen du foie démontra une abondante provision de glucose. Nous n'hésitâmes pas à conclure à la mort par submersion, éliminant l'action de la maladie constatée. L'enquête démontra que cet individu s'était enfui d'un hôpital où on voulait l'opérer d'urgence pour sa hernie étranglée et était allé se jeter dans le Rhône.

Nous attachons donc la plus grande valeur à cette réaction partielle dont nous venons de parler. Elle indique nettement à l'expert que la vie n'a pas été brusquement supprimée, qu'il y a concours de l'élément traumatisme et de l'élément maladie ; elle montre auquel des deux on doit accorder la prédominance.

Ce fait a aussi une grande importance dans la mort qui survient à la suite d'un coma plus ou moins prolongé. Les individus atteints de méningite tuberculeuse restent parfois dans le coma pendant plusieurs heures. Ils présentent des phénomènes bulbaires, des crises épileptiformes, et brusquement une syncope d'origine bulbaire vient suspendre la vie. La réaction dans ces cas est incomplète. Pendant le coma, les réserves de glycogène n'ont pas été totalement épuisées, et la mort ayant été amenée par un choc bulbaire causé par la production exagérée du liquide céphalo-rachidien, l'agonie n'a pas été complète, il y a eu comme une sorte de mort violente d'origine interne, nous retrouvons du glucose dans le foie.

Le même phénomène se passe dans le coma des épileptiques, dans le coma consécutif aux traumatismes du crâne, aux hémorragies cérébrales, et nous avons pu faire dans ces conditions des constatations identiques. Ce ne sont pas là des exceptions, ce sont des faits qui demandent une interprétation et viennent confirmer les données physiologiques précédemment exposées.

Il peut être intéressant de se rendre compte, dans les cas dénommés en médecine légale *mort subite*, s'il y a eu agonie. Nous savons, en effet, que mort subite n'est pas toujours synonyme de mort brusque, et si le fait est incontestable dans les hémorragies cérébrales, dans les ruptures d'anévrisme (accidents relativement rares), il n'en est pas de même lorsque la cause relève d'une lésion du rein, du cœur, de l'estomac, du poumon, etc. C'est là le point faible, le lieu de moindre résistance : son insuffisance peut amener brusquement des accidents graves retentissant sur les autres viscères et déterminer à brève échéance une mort dite subite.

Si, dans certains de ces cas, le déclenchement organique a été assez rapide, la docimasia hépatique est positive, il n'y a pas eu agonie. Un homme de cinquante ans fut trouvé mort sur la voie publique, ses poches avaient été retournées. Il ne portait aucune trace de violences. L'autopsie permit de constater, en même temps que l'artério-sclérose généralisée avec altération manifeste des reins, un estomac distendu par une grande quantité d'aliments. A la suite d'un repas copieux, la difficulté de la digestion suffit à

amener, dans un organisme frappé de déchéance, une mort brusque. Le foie contenait du glycogène et du glucose.

Les accidents peuvent être moins foudroyants et une agonie de quelques heures suffit, chez les gens en puissance de maladie, à détruire le glycogène et le glucose du foie. Nous citerons comme exemple ces faits de congestion aiguë du poumon survenant chez les brightiques, chez les alcooliques.

Un vieillard atteint d'artério-sclérose fut pris brusquement d'un œdème aigu du poumon. Il mourut au bout de huit heures. A l'autopsie, nous pûmes constater de l'œdème aigu du poumon. La docimasie hépatique fut négative.

Nous rappellerons aussi l'observation VI de la thèse de Colomb. Il s'agit d'un homme de soixante-quatre ans, mort dans la rue, atteint de congestion pulmonaire intense. La docimasie hépatique était absolument négative.

Il en est de même dans la mort par le *froid*. Elle peut survenir brusquement ou être précédée d'une agonie. La docimasie hépatique permettra de fixer exactement cette particularité (expérience de Cl. Bernard).

Si le corps, au moment de la mort, a été porté à une *température élevée* (incendie, insolation), on trouve dans le foie du glycogène et du glucose. Les constatations des physiologistes nous ont appris que, si le froid ralentit la fonction glycogénique, la chaleur produit un effet inverse. Une douce chaleur favorise la fonction, l'exagère même.

Nous avons déjà cité les cas de *dépeçage* dans lesquels la docimasie hépatique nous a été d'un véritable secours. Nous n'y reviendrons pas.

Dans les *questions de survie*, la docimasie hépatique sera d'application courante. Dans un accident de mine, par exemple, où plusieurs individus ont été ensevelis sous un éboulement, on peut demander aux médecins de déterminer si la mort de l'une des victimes a précédé ou suivi celle d'une autre qui lui était parente ou alliée. La docimasie hépatique montrera s'il y a eu agonie ou mort brusque et permettra quelquefois de répondre d'une façon précise aux questions posées.

S'il y a eu *inanition*, on se rappellera que le foie est l'organe producteur du glycose, dont les muscles ont besoin pour fournir les trois quarts de la chaleur totale. « Il y a plus de quarante ans que M. Chauveau a expérimentalement démontré que le refroidissement mortel ne survient chez les inanitiés qu'à l'instant précis où le foie cesse de livrer du glycose et d'alimenter la glycogénie musculaire. Pas de glycose, pas de travail intérieur dans les muscles, pas de production de chaleur, refroidissement et mort. Il est peu de faits aussi clairs et aussi propres à établir que le glycose est l'aliment indispensable de la vie des muscles¹. »

Nous avons développé, dans les premières pages de ce mémoire, la question relative aux *empoisonnements* et nous avons montré que la docimasie hépatique permettait de différencier les empoisonnements lents des empoisonnements foudroyants.

Restent les *diabétiques*. Sur ce point, nous n'avons pas d'expériences personnelles qui nous permettent de conclure nettement.

Nous avons eu l'occasion d'examiner un foie de diabétique ayant succombé à une hémorragie cérébrale. La réaction était incomplète, nous avons trouvé du glucose et pas de glycogène. Le même fait s'observe, comme nous l'avons dit, chez les sujets non diabétiques.

Colomb cite dans sa thèse un cas de Külz (*Archives de Pflüger*, XXIV. p. 57), dans lequel la présence du glycogène a été décelée douze heures après la mort dans le foie d'un diabétique à forme grave. Le malade était demeuré vingt-huit heures à l'agonie et avait pris sa dernière nourriture azotée six heures avant le début de cette agonie, soit en tout trente-quatre heures avant la mort.

D'où la conclusion de Külz que, même dans un diabète au dernier point, il se forme encore du glycogène dans le foie.

Voilà le seul fait qui soit à notre connaissance et, la cause de la mort nous étant inconnue, il est difficile de nous prononcer sur sa valeur.

La pathologie nous apprend cependant que les maladies fébriles font disparaître momentanément la glycosurie chez les diabétiques.

¹ Laulanié, *Energétique (Encyclopédie Léauté*, p. 84).

Cl. Bernard a cité l'observation d'un diabétique atteint ensuite de cirrhose atrophique; à mesure que la cirrhose se développait, le sucre disparaissait de l'urine¹. « Pour être diabétique, dit Cl. Bernard, il faut n'avoir pas d'autre maladie, il faut se bien porter. La nutrition n'est pas arrêtée dans le diabète, elle est exagérée. »

Il nous est donc permis de supposer, sans pouvoir trancher cette question d'une façon définitive, que la docimasie hépatique doit permettre aussi de reconnaître si un diabétique a succombé à une maladie précédée d'agonie ou à une mort subite. Des observations nombreuses sont absolument utiles pour nous éclairer définitivement sur ce point. Une autre lacune à signaler est la recherche de la docimasie hépatique chez les individus qui succombent à une *intoxication aiguë par l'alcool*.

Nous arrivons donc à cette conclusion posée déjà par Cl. Bernard dans ses admirables travaux : Si l'on trouve un foie dépourvu de sucre, on peut affirmer qu'il provient d'un homme ou d'un animal malade. »

Nous avons montré tout le parti que pouvait tirer le médecin expert, pour sa pratique, des recherches des physiologistes. Nous ajouterons, en terminant, qu'il sera utile *en hygiène publique* de faire entrer en ligne de compte cet élément d'appréciation, la docimasie hépatique, pour établir la valeur des viandes livrées à la consommation. C'est un signe précieux de l'état de santé des animaux au moment de leur mort et nous proposons de rejeter absolument de l'alimentation les viandes des animaux dans le foie desquels on ne trouvera ni glycogène ni glucose.

En résumé, la docimasie hépatique a de nombreuses applications médico-légales, ainsi que nous venons de le faire voir. Il y a peu de questions de médecine légale dans lesquelles elle n'intervienne pour prouver ou contrôler un diagnostic.

C'est plus qu'un procédé et, si ce n'est pas une méthode, c'est au

¹ Rappelons que si, dans la cirrhose hypertrophique, il y a intégrité de la cellule hépatique, il n'en est pas ainsi dans la cirrhose atrophique. De même dans les complications du diabète, s'il y a albuminurie prédominante avec altérations du rein, le sucre disparaît dans les urines, ainsi que l'ont montré MM. J. Teissier et Sallès.

moins l'indication très nette de l'importance des recherches thanatologiques. Le clinicien, absorbé par la marche des symptômes, l'anatomo-pathologiste en quête de lésions, se confinent trop souvent dans le champ de leurs investigations ordinaires. Sans doute et ordinairement, la table d'autopsie contrôle le diagnostic porté au lit du malade. Mais ce n'est pas tout, et il est un terrain de la science qui n'a pas encore été suffisamment labouré. C'est celui de la mort ou des phénomènes qui se produisent sur les cadavres.

De même que les résidus d'un foyer peuvent renseigner sur la quantité et la nature des combustibles employés, de même l'étude des modifications qui surviennent dans les organes ou les tissus peut nous révéler certains points obscurs de la vie.

Si, comme on le dit, la morale des loups peut éclairer sur celle des hommes, il est vrai d'avancer que la thanatologie peut nous faire comprendre certains points inexplicables de la biologie.

DISCUSSION

M. L. Guinard. — La communication qui vient d'être lue par M. Etienne Martin m'a d'autant plus intéressé que, dès le début, quand j'ai entendu parler de docimasia hépatique, je n'ai pas compris le but que poursuivaient exactement ses promoteurs.

En somme, ce procédé est une très heureuse application à certaines recherches de médecine-légale, d'un principe physiologique dont la découverte remonte à Cl. Bernard lui-même.

Les conditions qui font varier la teneur du foie en glycogène et en glycose sont assez complètement connues aujourd'hui et les classiques les mentionnent à peu près toutes.

Comme MM. Lacassagne et Martin le rappellent dans la première partie de leur mémoire, il est parfaitement exact que dans le cadavre d'un sujet mort de maladie, après une agonie, il n'y a point de glycogène et point de sucre.

Au contraire, dans le foie d'un animal tué en pleine santé, par n'importe quel procédé, pourvu qu'il soit brusque, on trouve beaucoup de glycogène et peu de sucre. Mais, par transformation

progressive du premier, la proportion de sucre augmente et on peut en retrouver longtemps après la mort, alors même que le foie est en pleine putréfaction.

Je dirai mieux, la destruction du glycogène, quand il y en avait des quantités un peu notables, au moment de la mort, n'est pas aussi complète et aussi rapide qu'on le dit généralement. On peut en extraire du foie d'animaux morts depuis plus de huit jours et déjà décomposés. C'est un fait que j'ai vérifié récemment encore, avec mon préparateur M. Forgeot, avec le concours duquel j'ai fait un bon nombre de recherches de sucre et de glycogène.

Il est une condition qui peut aussi faire disparaître ces éléments dans le foie des animaux, indépendamment de l'agonie, c'est le surmenage. On admet classiquement que dans le foie des sujets surmenés avant d'être tués, il n'y a plus ni glycogène ni sucre ; il y a cependant une distinction à établir de ce côté, car il m'a semblé, et cela ressort d'un certain nombre de recherches que j'ai faites, que le surmenage doit être poussé très loin et jusqu'à l'épuisement complet de l'animal pour aboutir à ce résultat.

Généralement dans le foie d'un sujet qui, avant d'être tué, s'est débattu, a lutté pendant un certain temps avec quelque énergie, on trouve du sucre, parfois en petite quantité, mais on en trouve ; le glycogène, par contre, a presque toujours disparu. Il en est de même, dans le foie des sujets tués *au cours d'une maladie*. J'ai fait sacrifier des animaux malades, quelques-uns très gravement, avant la période agonique proprement dite et, dans leur foie, j'ai toujours trouvé du sucre, mais pas de glycogène.

J'insiste quelque peu sur cette dernière notion qui est d'ailleurs indiquée dans le mémoire que nous venons d'entendre, parce qu'elle a de l'intérêt non seulement au point de vue de la physiologie et de la pathologie, mais aussi au point de vue de la médecine légale et du remarquable procédé de docimasic hépatique que MM. Lacassagne et Martin viennent d'introduire dans les recherches médico-légales.

Je sais que ce procédé est depuis longtemps en honneur au laboratoire de M. le professeur Lacassagne et, étant donné les services qu'il peut rendre et que je comprends fort bien maintenant,

on ne peut que féliciter hautement ses promoteurs d'avoir tiré un aussi bon parti des connaissances de la physiologie sur la glyco-génèse.

M. Lesbre demande si le sucre disparaît des muscles avant de disparaître du foie.

M. Martin dit que, d'une façon constante, le sucre a également disparu des muscles.

M. Porcherel lit la notice biographique suivante :

NOTICE BIOGRAPHIQUE SUR LE PROFESSEUR CH. CORNEVIN

PAR A. PORCHEREL

Le 24 novembre 1897, le professeur Ch. Cornevin était enlevé à l'affection des siens, de ses amis et de ses élèves.

Né le 4 octobre 1846, à Is-en-Bassigny, petite commune du département de la Haute-Marne, Cornevin entra à l'École vétérinaire de Lyon en 1864, et en sortait en 1868, après s'être maintenu constamment dans les premiers rangs de sa promotion.

Quelques années plus tard, en 1875, le jeune vétérinaire revenait à cette même école, en qualité de chef de service et dix-huit mois après, à la suite d'un concours, était nommé professeur de Zootechnie.

Jusqu'à cette époque, la zootechnie avait quelque peu été confondue avec l'hygiène et l'agriculture. Cornevin ne tarda pas à démontrer qu'elle pouvait se débarrasser de toutes les branches qui l'entouraient, pour devenir une science autonome, s'occupant surtout de la morphologie et de la physiologie comparées des races, sous-races, variétés et individualités animales domestiques; dans la classification des sciences nouvelles, il la place à côté de l'anthropologie, avec laquelle elle a de nombreux points de contact.

Par sa façon simple, claire et méthodique d'enseigner, il sut intéresser aux problèmes zootechniques de nombreuses générations d'élèves.

En 1881, il fut un des premiers à répondre à l'appel des fonda-